



**UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO**
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO”

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
MARCOS ADOLFO MÉNDEZ LÓPEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:
M. C. ORLANDO ARTURO VALLEJO FIGUEROA

Morelia, Michoacán. Octubre de 2006.



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS
DE HIDALGO**
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO”

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA
MARCOS ADOLFO MÈNDEZ LÒPEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÈDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán. Octubre de 2006.

ÌNDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
Complejo respiratorio bovino.....	4
Sinonimias de la enfermedad.....	6
Etiología general de la enfermedad.....	6
Factores anatomofisiológicos.....	8
Mecanismos de defensa.....	9
Factores que contribuyen a la presentación de neumonías.....	12
Agentes infecciosos.....	15
Virus.....	18
Vacunas virales.....	18
Programa preventivo general del CRB.....	19
Programa de vacunación general del CRB.....	19
Parainfluenza bovina tipo 3 (PI3) y el virus sincitial respiratorio bovino (BRSV o VSRB).....	21
Características del virus de parainfluenza bovina tipo 3 (PI3).....	22
Características del virus respiratorio sincitial (VRS).....	25

Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) y vulvovaginitis pustulosa infecciosa o balanopostitis (IPV).....	36
Virus de la diarrea viral bovina (DVB o BVD).....	45
Bacterias.....	57
Pasteurellosis.....	60
<i>Hemophilus somnus (agni)</i>.....	72
Mycoplasma.....	76
<i>Salmonella</i>.....	78
CONCLUSIONES.....	81
BIBLIOGRAFÍA.....	83

ÍNDICE DE CUADROS

Pág.

CUADRO 1. Clasificación Anatomopatológica de las Neumonías en los Bovinos.....	14
CUADRO 2. Principales Agentes Infecciosos Asociados con el Complejo Respiratorio Bovino.....	16
CUADRO 3. Métodos de diagnóstico para el CRB.....	33
CUADRO 4. Morbilidad y mortalidad.....	48

INDICE DE FOTOS

	Pág.
Foto 1. Becerro afectado por el virus PI3 (Perusia, 1997).....	24
Foto 2. La posición del cuello estirado con el hocico abierto manifiesta una disnea provocada por la infección viral (Herenda, <i>et al</i> , 2000).....	35
Foto 3. Lesiones histológicas del VRSB en mucosas (Herenda, <i>et al</i> , 2000)...	35
Foto 4. Becerro afectado por VRSB (Herenda, <i>et al</i> , 2000).....	35
Foto 5. Conjuntivitis ocasionada por IBR (Elanco, 2006).....	40
Foto 6. Cavidad nasal (tabique nasal removido), rinitis fibrinopurulenta (Elanco, 2006).....	41
Foto 7. Tráquea. Traqueitis fibrinosa (pseudomembranosa) (Elanco, 2006)....	41
Foto 8. Zonas de intensa hepatización (Elanco, 2006).....	42
Foto 9. Enfisema pulmonar (Herenda <i>et al</i> , 1997).....	42
Foto 10. Sección sagital de la región nasal. Congestión y presencia de fibrina (pseudomembranas) en la mucosa nasal (Elanco, 2006).....	43
Foto 11. Vulvovaginitis pustulosa infecciosa en una vaquilla Holstein (Perusia, 1997).....	43
Foto 12. Daño progresivo en la cavidad nasal por IBR (Perusia, 1997).....	44
Foto 13. Lesiones ulcerativas y erosiones del epitelio oral (Elanco, 2006).....	50
Foto 14. Aborto por diarrea viral bovina (Perusia, 1997)	51
Foto 15. Becerro con problemas nerviosos causados por infección prenatal (Perusia, 1997).....	51
Foto 16. Animal persistentemente infectado (Perusia, 1997).....	52
Foto 17. Sección de intestino de vaca, ejemplo de necrosis de las placas de Peyer (Elanco, 2006).....	52
Foto 18. Erosiones en rumen (Elanco, 2006).....	53
Foto 19. Imagen histológica de intestino bovino con enteritis por diarrea viral bovina (Elanco, 2006).....	53
Foto 20. Ulceración del paladar blando, lesiones parecidas a la enfermedad de las mucosas (Elanco, 2006).....	54
Foto 21. Género <i>Pasteurella</i> (Elanco, 2006).....	63

Foto 22. Becerro afectado por pasteurelosis, cuadro sobre agudo. (Elanco, 2006).....	66
Foto 23. Animal recién transportado con cuadro sobre agudo de complejo respiratorio (Perusia, 1997).....	66
Foto 24. Apariencia general de un becerro afectado por pasteurelosis (Perusia, 1997).....	67
Foto 25. Bronconeumonía aguda (fiebre del transporte, típica de neumonía por pasteurelosis) (Elanco, 2006).....	67
Foto 26. Corte histológico de pulmón afectado por pasteurella (Elanco, 2006)	68
Foto 27. Pleuresía fibrinosa (Elanco, 2006).....	69
Foto28. Pleuroneumonía fibrinosa, pulmón consolidado y pleuritis fibrinosa, problema crónico (Elanco, 2006).....	69
Foto 29. Pulmón consolidado con abscesos y pericarditis fibrinosa (Elanco, 2006).....	70
Foto 30. Lóbulos de pulmón con abcesos purulentos, caso crónico (Elanco, 2006).....	70
Foto 31. Corazón, pericarditis fibrinosa (saco pericárdico reflejado) <i>Haemophilus somnus</i> y otras bacterias (Elanco, 2006).....	73
Foto 32. Corazón (corte transversal, miocarditis – <i>Haemophilus somnus</i> . (Elanco, 2006).....	73
Foto 33. Corazón. Miocarditis - <i>Haemophilus somnus</i> , lesiones más frecuentemente localizadas en el músculo papilar (Elanco, 2006).....	74
Foto 34. Cerebro, hemorragia del tallo encefálico, <i>Haemophilus somnus</i> (tejido fijado en formalina) (Elanco, 2006).....	74
Foto 35. Cerebro, hemorragia del tallo encefálico <i>Haemophilus somnus</i> (tejido fresco) (Elanco, 2006).....	75
Foto 36. Intestino delgado, inflamación – salmonelosis; nótese ganglios linfáticos agrandados (Elanco, 2006).....	80
Foto 37. Intestino delgado, enteritis hemorrágica – salmonelosis; nótese mucosa engrosada y contenidos ensangrentados (Elanco, 2006).....	80

INTRODUCCIÓN

En las explotaciones de ganado bovino las afecciones respiratorias, entéricas y reproductivas son algunas de las patologías que con mayor frecuencia se observan ocasionando pérdidas económicas de consideración a los productores.

Sin embargo las enfermedades respiratorias del ganado son la principal causa de muerte en las explotaciones bovinas. A pesar de que existen una gran variedad de antibacterianos para tratar este padecimiento y una gama amplia de biológicos para prevenirlo, continúa causando serios estragos en la ganadería de diferentes partes del mundo.

El cuadro de enfermedades comunes llamado complejo respiratorio bovino (CRB) o "fiebre de embarque" es un término general para la neumonía que se presenta en el ganado recientemente transportado o estresado. El síndrome puede ser causado por varios agentes infecciosos y otros factores que interactúan para desencadenar este problema.

El CRB no depende únicamente de la infección por un virus, una bacteria o ambos, sino de una serie de factores que condicionan la presentación de la enfermedad, lo cual hace sumamente difícil controlar todas las variables presentes. Entre éstas, existen por ejemplo factores anatomofisiológicos que predisponen a los bovinos específicamente a padecer estos problemas y que son difíciles de controlar.

El estrés es el primer factor que contribuye a que se presente el complejo respiratorio de los bovinos. Eventos estresantes como el destete, descorne, cambios de clima y transporte pueden comprometer el sistema inmune del animal (inmunosupresión) haciéndolo susceptible a enfermedades causadas por virus y bacterias. Aunque el estrés no puede ser eliminado totalmente, si puede ser reducido mediante practicas de manejo adecuadas y mejores condiciones sanitarias en las explotaciones. Sin

embargo, el mejor camino para reducir los riesgos de brotes del CRB es por medio de programas rutinarios de vacunación.

Hay otros factores incontrolables como los cambios bruscos de temperatura y algunas otras situaciones tensionantes que afectan al animal y por lo tanto es comprensible el hecho de que la enfermedad se presente aún en animales vacunados.

El complejo respiratorio comúnmente observado en los bovinos son manifestaciones clínicas producto de una secuencial y compleja interacción multifactorial que terminan en procesos bronconeumónicos y/o neumonías fibrinosas. Los factores interactuantes comprenden agentes infecciosos, factores ambientales estresantes y la susceptibilidad del hospedero.

El impacto de las neumonías en animales domésticos es de suma importancia, ya que afecta directamente al proceso productivo de las explotaciones comerciales incidiendo de manera importante en la economía del productor, así como del país. Estudios realizados en México, destacan la importancia de las neumonías en becerros, ya que clínicamente la incidencia y prevalencia alcanzan hasta un 24% (Ramírez, 1991).

La patogénia de la neumonía por fiebre de transporte implica factores de estrés, con o sin infección viral, que interactúan para suprimir los mecanismos de defensa del huésped, lo cual permite la proliferación de las bacterias comensales en la vía respiratoria superior. A continuación estas bacterias colonizan la vía respiratoria inferior y causan una bronconeumonía con una distribución cráneo-ventral en el pulmón (Merck, 2000).

La mayoría de brotes neumónicos resulta de la interacción de dos o más microorganismos explotando factores estresantes en el hospedero. El sinergismo patogénico entre virus neumotrópico y bacteria en la producción de cuadros

neumónicos es materia de estudio en muchas partes del mundo. La interacción se inicia con el ingreso de un agente viral que destruye o limita los mecanismos de defensa intrapulmonares facilitando la penetración de otro agente viral o permitiendo la colonización y/o proliferación bacteriana (Howard y Francis, 1983).

En este contexto, la replicación viral produce daño tisular facilitando una rápida invasión bacteriana especialmente por *Pasteurellas* que terminan por producir cuadros neumónicos agudos fatales. Los virus neumopatógenos son numerosos e involucra al herpes virus bovino de tipo 1 (HVB-1), parainfluenza de tipo 3 (PI-3), respiratorio sincitial bovino (RSB), así como diferentes serotipos de reovirus y adenovirus bovino. Adicionalmente el virus de la diarrea viral bovina (BVD), de reconocida acción inmunosupresora, está siendo implicado con mucha frecuencia en brotes de enfermedades respiratorias (Draghi, 2006).

En base a lo anterior el objetivo del presente trabajo es la realización de una búsqueda bibliográfica que permita el entendimiento de la principal enfermedad que afecta a los bovinos de engorda como es el complejo respiratorio bovino y, que origina un porcentaje elevado de mortalidad en el ganado durante el proceso posterior al transporte y la recepción en el corral.

REVISIÓN DE LITERATURA

COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO

Los problemas neumónicos en los bovinos son una de las causas de mayor pérdida económica no solo en nuestro país, sino a nivel mundial. Aún con los mejores productos tanto biológicos como antibióticos en los Estados Unidos las pérdidas anuales por problemas respiratorios se estiman en 1,000 millones de dólares. La razón es que la presentación de este tipo de problema es sumamente compleja y debida a una gran cantidad de factores, por lo que se ha denominado Complejo Respiratorio Bovino (CRB) (Bayer, 2006; Cano, 2003).

El 80 % de los casos de problemas neumónicos en becerros son bronconeumonías, asociables con algún agente.

Los problemas neumónicos en los becerros son una de las principales enfermedades que se presentan durante su crianza, afectando sobre todo al ganado estabulado en el cual ocasionan:

- Disminución en la ganancia diaria de peso.
- Falta de desarrollo corporal al llegar a la edad adulta.
- Riesgo de transmisión a otros animales.
- Costo de la medicación de los animales enfermos.
- Pérdida de los reemplazos (Quiroz, 2002).

Se ha comprobado que el aparato respiratorio del bovino alcanza su funcionalidad plena hasta la edad aproximada de un año, siendo altamente susceptible en estado inmaduro.

El metabolismo de bovinos jóvenes en crecimiento (sobre todo los de engorda) requiere más oxígeno debido a la reducida capacidad pulmonar en comparación con la masa corporal relativamente grande. En el marco de la regulación de su temperatura, la actividad respiratoria de estos animales es mucho más exigida que la de animales delgados de recría para producción de leche. Además la musculatura respiratoria de bovinos de engorda tiene una mayor tendencia al agotamiento (degeneración), lo que puede desencadenar un círculo vicioso fatal, sobre todo cuando es insuficiente el suministro de vitamina E y/o selenio (Lezama, 2006.).

La alta humedad ambiental en el establo favorece la proliferación de gérmenes, disminuye la actividad de los macrófagos alveolares y el contenido de inmunoglobulinas del moco bronquial y con las altas temperaturas incrementa el trabajo respiratorio necesario para la termorregulación.

Las corrientes de aire frío dañan, al igual que en el “resfrío” del hombre, los cilios de los epitelios de las vías respiratorias y con ello afecta el transporte expulsivo de gérmenes y basuras; además favorece la colonización y multiplicación de virus respiratorios facultativos, esto último también por la disminución de la actividad de los macrófagos alveolares (Clavillo *et al.*, 2002).

La alta concentración de gases dañinos en el aire del establo, como por ejemplo amoníaco o sulfuroso bloquea la actividad mucociliar pudiendo provocar broncoespasmos, así como edema broncoalveolar.

Contaminación del aire del establo: el alto contenido de polvo ambiental que se genera durante los trabajos de alimentación y limpieza del establo favorece la contaminación del aire con gérmenes y la irritación de las vías respiratorias; además

el polvo puede actuar como alérgeno. Así mismo el lavado con máquinas de alta presión favorece la nebulización y la diseminación de gérmenes.

A los citados factores nocivos ambientales se suman otros que según cada caso disminuyen las defensas corporales. Esto ocurre por ejemplo con la disminución inmunitaria de los anticuerpos calostrales en la inmunidad del becerro; inmunosupresión a causa del enfrentamiento con el virus de la diarrea viral bovina.

De acuerdo a la vía de entrada del agente causal las enfermedades del aparato respiratorio se pueden clasificar en tres tipos: la neumonía bronquial en la que se afecta sobre todo la región anteroventral dado que se contrae por la vía aérea; la neumonía intersticial, en donde al azar se afecta cualquier sitio, se adquiere por vía sanguínea y neumonía metastásica o tromboembólica, que tiene su origen en otra parte del organismo y viaja al pulmón ya sea por vía linfática o sanguínea.

SINONIMIAS DE LA ENFERMEDAD

Fiebre de embarque, fiebre de viaje, neumonía aguda, enfermedad neumónica, enfermedad del estrés, neumonía por polvo, neumonía bronquial, pleuroneumonía, necrosis cuagulativa, sepsis, pasteurellosis neumónica bovina fibrinosa, síndrome respiratorio bovino (Clavillo *et al.*, 200.;González, 2002; Intervet, 2006).

ETIOLOGÍA GENERAL DE LA ENFERMEDAD

El CRB no depende únicamente de la infección por un virus, una bacteria o ambos, sino de una serie de factores que condicionan la presentación de la enfermedad, lo cual hace sumamente difícil controlar todas las variables presentes. Entre éstas, existen por ejemplo factores anatomofisiológicos que predisponen a los bovinos específicamente a padecer estos problemas y que no se pueden controlar (Lozano y Álvarez, 2003).

En las enfermedades respiratorias existen agentes, tanto predisponentes como desencadenantes. No obstante el principal agente causal, lo constituye la *Pasterurella multocida* y *Pasteurella haemolytica* .

Hay otros factores incontrolables como los cambios bruscos de temperatura y algunas otras situaciones tensionantes que afectan al animal, si a esto se suman medidas de manejo como el transporte, castraciones y algunas otras es comprensible el hecho de que la enfermedad se presente aún en animales vacunados. Por lo que se puede afirmar que la etiología del CRB es multifactorial (Lozano, 2003).

Los virus son ubicuos, de fácil transmisión y ocasionan una neumonía de leve a severa.

El conocimiento de estos factores facilita la comprensión de la enfermedad y nos permitirá establecer estrategias de control y prevención.

Como se ha mencionado con anterioridad, en el CRB, no existe un único agente infeccioso implicado.

Existen multitud de factores no infecciosos: estrés, disminución de defensas, problemas naturales, estacionales, artificiales, microclima, inestabilidad, etc.

El CRB es la mayor causa de pérdidas económicas, no solamente del ganado de carne sino también de los productores de leche. Dependiendo del organismo (s) involucrado, la muerte a causa del CRB puede ocurrir de 24 a 36 horas, o la infección puede convertirse en crónica, sin causar la muerte pero en cambio produciendo daño diseminado permanente del pulmón. Una vez que la enfermedad ha progresado al punto de producir una fibrosis, adherencias y/o abscesos se desarrollan alrededor de los pulmones y ya ningún tratamiento va a corregir satisfactoriamente el problema. El animal puede sobrevivir pero siempre llevará secuelas del problema en los pulmones

lo que impactará en su desempeño. Es por eso que el diagnóstico y el tratamiento temprano del CRB es muy importante (Bavera, 2000; Draghi, 2006).

FACTORES ANATOMOFISIOLÓGICOS

Los bovinos están en total desventaja comparativamente con otras especies animales en cuanto a su capacidad respiratoria. Se han determinado una serie de diferencias que predisponen al bovino a padecer con mayor facilidad las neumonías y una mayor dificultad para corregirlas. Entre estos factores predisponentes se encuentran:

Pleura poco distensible. La pleura del pulmón del bovino es más gruesa que la de otras especies animales, lo que la hace menos distensible y por lo tanto se requiere de un mayor esfuerzo para captar un volumen determinado de aire.

Pulmones pequeños. La proporción del tamaño del Pulmón con relación al peso corporal del bovino es menor comparativamente que la que se obtiene en otras especies, por ejemplo, un bovino de 300 kg tiene pulmones más pequeños que un equino del mismo peso y lo mismo ocurre con el cerdo. El resultado de lo anterior es que se necesita un esfuerzo extra para oxigenar el mismo volumen corporal.

Angulo traqueo – bronquial. La unión de la tráquea con los bronquios en el caso del bovino es casi en ángulo recto, lo que ocasiona que las secreciones se acumulen en este punto, ocasionando una obstrucción y dificultad tanto para respirar como para expectorar. Es común observar en animales que murieron de neumonía un tapón de secreción en esta zona anatómica.

Menor número de macrófagos alveolares. Comparativamente con otras especies existe un menor número de macrófagos alveolares/mm³ en el pulmón del bovino, lo que representa una menor capacidad defensiva ante el ataque de gérmenes patógenos.

Menor presión para el intercambio gaseoso. A nivel alveolar para el intercambio de oxigenación en la mayoría de las especies la presión gaseosa es de 95 mm de Hg, mientras que en el bovino es de 85 mm, es decir 10 mm menos que son necesarios para una mejor oxigenación.

Todas estas características propias de la anatomía y funcionamiento del pulmón del bovino son normales para esta especie, pero lo hacen más susceptible a los problemas respiratorios, razón por la cual se presentan con gran frecuencia las neumonías (Bagnis, 2000).

MECANISMOS DE DEFENSA

Los pulmones se encargan del intercambio gaseoso y de otras importantes funciones metabólicas, pero también constituyen una barrera natural entre los animales y su entorno. Se ha calculado que un bovino adulto ($\cong 500$ Kg.) respira diariamente un volumen ligeramente mayor a 160,000 litros de aire y posee una superficie alveolar de 310 m^2 aproximadamente.

En comparación con otras especies animales, los bovinos se encuentran en desventaja porque su capacidad respiratoria es menor y por ende, los padecimientos pulmonares tienen repercusiones patológicas más severas. Los equinos por ejemplo tienen una superficie alveolar aproximada en 2000 m^2 .

Debido a su natural exposición, los agentes infecciosos llegan a los pulmones mayormente por vía respiratoria (inhalados) que por vía sanguínea. No obstante, el tracto respiratorio cuenta con eficientes mecanismos de defensa. Algunos de estos mecanismos pueden considerarse inespecíficos porque actúan indistintamente contra cualquier partícula inhalada, mientras que otros son específicos porque actúan sobre determinados antígenos a través de la respuesta inmune.

La propia constitución anatómica del tracto respiratorio superior (fosas nasales, cornetes, naso-faringe, laringe, tráquea y bronquios extra e intrapulmonares) actúa como mecanismo de defensa al favorecer el impacto de las partículas inhaladas.

Por ejemplo, los cornetes generan turbulencias en el aire inspirado y la bifurcación de los bronquios producen cambios bruscos en su dirección. Se estima que partículas con dimensiones de 20 μm se impactan fácilmente en la mucosa nasal mientras que otras menores con dimensiones entre 5 y 10 μm son susceptibles de ser capturadas por este mecanismo a nivel de tráquea y bronquios.

Después de su impacto las partículas son removidas por el epitelio pseudoestratificado que recubre estas partes del tracto respiratorio superior; este epitelio se encuentra constituido por células ciliadas y células productoras de moco (carpeta mucociliar).

El moco esta compuesto por dos capas sobrepuestas de diferente densidad. La capa más interna se encuentra próxima a los cilios, es menos densa y permite el movimiento ciliar continuo. La capa exterior que es más densa, favorece la adhesión de las partículas impactadas y se desliza sobre la capa menos densa para dirigirse hacia la faringe y ser deglutida.

La tos y el estornudo son mecanismos adicionales que colaboran en la expulsión de las partículas inhaladas. Vale mencionar que el moco contiene sustancias (lisozima, transferrina, defensinas y otras) con una eficiente capacidad bactericida.

Cuando las partículas son menores de 5 μm , éstas pueden alcanzar el tracto respiratorio inferior (bronquiolos, unión bronquiolo-alveolar y alvéolos). La diseminación de las infecciones respiratorias acontece por las minúsculas gotitas suspendidas en el aire que contienen microorganismos (aerosoles infecciosos), producidas durante la tos o el estornudo de animales enfermos. Estas gotitas tienen dimensiones apropiadas para alcanzar el tracto respiratorio inferior.

Los mecanismos de defensa a este nivel son totalmente diferentes a los ya señalados para el tracto respiratorio inferior. A nivel de bronquiolos todavía hay células ciliadas pero ya no se encuentran células productoras de moco, en tanto que a nivel de alveolos sólo existe un epitelio simple constituido por neumocitos.

Los neumocitos son de dos tipos; los de tipo I son células muy extendidas y aplanadas que permiten el intercambio gaseoso, mientras que los neumocitos tipo II son menos numerosos pero más prominentes y se consideran células inmaduras que evolucionarán como neumocitos tipo I. Sin embargo, los neumocitos tipo II son muy importantes porque se encargan de la producción de surfactante alveolar.

El surfactante es una sustancia compuesta por una mezcla de fosfolípidos y proteínas que disminuye la tensión superficial en la superficie alveolar (la interfase aire-líquido) facilitando la ventilación al permitir que los alvéolos mantengan su forma y no se colapsen. Por otra parte, ciertas proteínas del surfactante tienen capacidad bactericida. Sin embargo, son los macrófagos alveolares las principales células encargadas de los mecanismos de defensa del tracto respiratorio inferior.

Los macrófagos alveolares son células derivadas primordialmente de monocitos sanguíneos, provenientes a su vez de precursores en la médula ósea. Sólo una pequeña proporción de macrófagos alveolares deriva de macrófagos pulmonares localizados en el intersticio pulmonar.

Bajo ciertas condiciones, sobre todo durante infecciones bacterianas, la población de macrófagos puede aumentar debido a la producción de mediadores (citocinas, factores de crecimiento y otros mediadores comunes durante las respuestas inflamatoria e inmune), que tienen efectos estimulantes sobre la hematopoyesis y la maduración de los macrófagos.

Los macrófagos alveolares son células con una gran capacidad bactericida. Bajo condiciones normales, las bacterias que alcanzan la superficie alveolar son rápidamente ingeridas y destruidas por los macrófagos alveolares; su destrucción acontece tanto por las potentes enzimas como por otros mecanismos no enzimáticos (radicales tóxicos) que los macrófagos poseen en sus fagolisosomas. Posteriormente, estas células pueden desplazarse hasta alcanzar el epitelio ciliado de los bronquiolos y ascender por la carpeta mucociliar para ser eliminadas por deglución (Ramírez, 1987).

FACTORES QUE CONTRIBUYEN A LA PRESENTACIÓN DE NEUMONÍAS

A pesar de los mecanismos de defensa, en algunas circunstancias se puede favorecer la colonización del tracto respiratorio por microorganismos. Por ejemplo, en la deshidratación el moco se vuelve más viscoso y su tránsito por el epitelio resulta más lento, favoreciéndose la colonización bacteriana. Igualmente las bajas temperaturas, la acidosis metabólica y la inhalación prolongada de gases irritantes como el amoníaco, disminuyen la frecuencia del movimiento ciliar, lo que predispone a la infección.

Por otra parte, el transporte prolongado, el hacinamiento, la mezcla en el corral de animales de diferentes edades y cualquier otra condición que impida drásticamente el patrón de comportamiento normal en el animal, propiciará la condición de estrés. Inclusive, algunos procedimientos convencionales en el corral de engorda, tales como la castración y el descornado, han demostrado ser suficientemente estresantes.

El estado de estrés implica la instauración de una reacción neuroendócrina que conlleva la liberación de esteroides de la corteza adrenal. Cuando el estímulo que provoca esta reacción se prolonga, la liberación de esteroides endógenos, principalmente cortisol, disminuirá la capacidad del animal para establecer una respuesta inmune adecuada.

Si a estas condiciones estresantes se le añade una higiene deficiente y una humedad relativa elevada (>80%), existirá una mayor posibilidad de que se presenten infecciones respiratorias debido al alto grado de contaminación y a la mayor supervivencia de los microorganismos en el medio.

Otra situación de gran importancia es la nutrición de los animales. Recientemente se ha demostrado que las deficiencias de vitaminas y minerales traza influyen desfavorablemente en la capacidad de respuesta inmune, si bien, aún no se ha determinado con exactitud la manera en que esto ocurre.

Por último, cuando los animales ingieren alimentos contaminados con micotoxinas, particularmente aflatoxinas y la toxina T₂, puede deprimirse también su capacidad inmunitaria. Por lo tanto, estas micotoxicosis no acontecerían de manera clínica evidente sino como una micotoxicosis secundaria, favoreciendo la presentación de otros padecimientos secundarios, entre los que se incluiría a las neumonías (Ramírez, 1991).

Cuadro 1

Clasificación Anatomopatológica de las Neumonías en los Bovinos

Tipo de Neumonía	Vía de Entrada	Distribución y Morfología de las Lesiones	Características del Exudado	Posibles Etiologías	Lesiones Histológicas
Neumonía (Pleuroneumonía) Fibrinosa*	Aerógena	Craneoventral Lobular	Serofibrinoso o Fibrinopurulento	PI ₃ , IBR, BRSV, <i>Mannheimia (Pasteurella) haemolytica</i>	Pleuroneumonía fibrinosa con extensas áreas de necrosis y hemorragia
Bronconeumonía Supurativa*	Aerógena	Craneoventral Lobulillar	Purulento o Mucopurulento	PI ₃ , IBR, BRSV, <i>Mycoplasma Pasteurella multocida Haemophilus sommnus</i> Otras	Bronconeumonía supurativa con hiperplasia linfoide peribronquiolar
Neumonía Intersticial	Variable, puede ser sanguínea o hematógena	Variable, dependiendo de la vía de entrada Pulmones pesados, sin colapso y con áreas de enfisema	Variable, por lo general presentan una gran cantidad de edema	BRSV Triptofano → 3 Metil-Indol Otras	Neumonía intersticial con epitelialización alveolar y formación de membranas hialinas
Neumonía Granulomatosa	Variable, puede ser aerógena o hematógena	Focal o Multifocal Nodular (granuloma)	Exudado caseoso y calcificado, circunscrito en granulomas	<i>Mycobacterium Actinobacillus Coccidioides</i> Otras	Neumonía Granulomatosa o pyogranulomatosa con áreas de calcificación
Neumonía Embólica	Hematógena	Focal o Multifocal Nodular (absceso)	Exudado purulento circunscrito en abscesos	<i>Fusobacterium Staphylococcus Streptococcus Actinomyces</i> Otras	Neumonía embólica abscedativa

*Neumonías representativas del Complejo Respiratorio Bovino

AGENTES INFECCIOSOS

Como ya se mencionó, el CRB tiene como etiología la acción de virus, bacterias y baja de defensas debida al estrés, independientemente de los factores mencionados previamente, los virus pueden actuar como agentes primarios en tanto que las bacterias como agentes secundarios.

Dentro de los agentes infecciosos se encuentran:

VIRUS:

Parainfluenza 3 (PI3), Rinotraqueítis viral bovina (IBR) o rinotraqueitis infecciosa bovina, Diarrea viral bovina (DVB), Virus sincitial bovino (BRSV), Herpesvirus, Vulvovaginitis pustulosa infecciosa, Paramyxovirus, Adenovirus, Reovirus (coronavirus específicos respiratorios) y Togavirus: DVB – MD (enfermedad de las mucosas). El virus de la diarrea vírica bovina o enfermedad de las mucosas está implicado muy importantemente en los complejos respiratorios porque tiene un papel inmunodepresor y facilita la presentación del complejo respiratorio.

BACTERIAS:

Pasteurella haemolitica tipos A1 y A 2 principalmente, *Pasteurella multocida* tipo A básicamente, *Mycoplasma bovis* (asociado a *Pasteurella*), *Streptococcus spp.* (asociados a *Pasteurella*), *Haemophilus somnus.*, *Corynebacterium spp.* y *Salmonella spp.*

La principal interacción entre estos gérmenes para producir enfermedad está dada por *Pasteurella* + virus los cuales sinergizan su acción para lesionar y diseminarse en el pulmón (González, 2002).

En lo que concierne a las bacterias, se ha demostrado que éstas son las responsables de la severidad del cuadro clínico en el Complejo Respiratorio Bovino; de hecho, la mayoría de las infecciones virales sin complicaciones, transcurren con manifestaciones clínicas discretas.

Cuadro 2

Principales Agentes Infecciosos Asociados con el Complejo Respiratorio Bovino

Virus	Bacterias
<u>Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)*</u>	<u><i>Mannheimia (Pasteurella)</i></u>
<u>Parainfluenza 3 (PI3)*</u>	<u><i>haemolytica</i> A1*</u>
<u>Virus Respiratorio Sincitial Bovino (BRSV)††</u>	<u><i>Pasteurella multocida</i> A*</u>
Diarrea Viral Bovina (BVD)*	<i>Haemophilus somnus*</i>
	(<i>Mycoplasma bovis*</i> y <i>Mycoplasma dispar*</i>).
Adenovirus Bovino†	

Los agentes infecciosos de mayor importancia aparecen subrayados.

Diarrea Viral Bovina puede participar indirectamente al inmunodeprimir los animales y favorecer la infección bacteriana oportunista; sin embargo, las manifestaciones clínicas de los cuadros infecciosos clásicos incluyen mayormente manifestaciones entéricas.

Adenovirus Bovino es una infección viral benigna que tiene, por lo común, también manifestaciones entéricas.

Haemophilus somnus ocurre como parte del complejo, sin embargo, esta infección bacteriana tiene muchas otras manifestaciones, incluyendo la clásica presentación de Meningoencefalitis Tromboembólica.

Mycoplasma aparece entre paréntesis porque una infección pura por estas bacterias genera una neumonía linfoproliferativa más que exudativa; sin embargo estos procesos neumónicos se contaminan fácilmente con las bacterias de mayor importancia en el complejo y, por ende, modifican el proceso inflamatorio original en el pulmón hacia otro de tipo exudativo (bronconeumonía supurativa) que debe ser incluido dentro del Complejo Respiratorio Bovino.

* Agentes infecciosos aislados en México.

† Agentes infecciosos cuya presencia ha sido demostrada mediante estudios serológicos.

‡ En algunos casos, esta infección viral puede provocar una severa patología pulmonar por sí misma (Ramírez, 1991).

Las bacterias involucradas en el Complejo Respiratorio Bovino pueden ser recuperadas de la mucosa nasal y faríngea de bovinos sanos; sin embargo, estas mismas bacterias pueden colonizar el tracto respiratorio inferior, particularmente bronquiolos y alvéolos, bajo ciertas condiciones que disminuyen la capacidad de defensa (Ramírez, 1991).

VIRUS

La infección viral predispone a una infección bacteriana secundaria, pues los virus incrementan la susceptibilidad del tejido respiratorio, causando destrucción de los cilios o destruyendo las células epiteliales. Otros alteran la función de las células de defensa que fagocitan y limpian el tejido muerto y a las bacterias involucradas.

Las formas de afección se resumen en los siguientes 3 puntos:

Tienen un efecto inmunosupresor directo o dañan a los macrófagos y neutrófilos.

Inducen una inflamación tan severa que se destruyen las delicadas paredes alveolares.

Alteran la superficie de las células del tracto respiratorio favoreciendo la adherencia de las bacterias (Bayer, 2006; Emagister, 2006; González,2002).

VACUNAS VIRALES

Son aquéllas que contienen virus vivos y/o muertos. Las primeras resultan de manera rápida y se recomiendan en ganado joven y no gestante, esto para los vientres es muy importante.

Hay vacunas virales específicas para el ganado gestante y es muy importante vacunar las vacas, ya que ellas transmitirán defensas o anticuerpos que protegen a la cría desde el vientre y aún hasta 3 a 6 meses después del parto.

Las vacunas virales deberán contener como mínimo los virus conocidos del CRB.

Hay productos que están adicionados con una fracción de bacterias y un toxoide de *Pasteurella*, causante de la enfermedad de fiebre de embarque, hoy conocida

técnicamente como *Mannheimia haemolytica* y *P. multocida*, habitantes normales en todos los animales, pero que al bajar las defensas de éstos se multiplican y agravan el problema inicial, lo complican y finalmente causan lesiones graves en los pulmones y matan al animal en pocos días u horas (Lezama, 2006).

PROGRAMA PREVENTIVO GENERAL DEL CRB

Considerando lo anterior, se puede deducir que sí son necesarios los tres factores: virus, bacteria y estrés para el desarrollo del CRB, el hecho de eliminar alguno de estos, disminuiría la presentación de los problemas. Los virus no pueden eliminarse con antibióticos, solo puede protegerse al animal contra estos mediante vacunas; las bacterias no pueden eliminarse aún con antibióticos, ya que forman parte de la flora normal de la garganta del bovino y el estrés puede disminuirse en algunas ocasiones, pero hay cosas que están fuera de nuestro control.

De esta forma, solo queda, disminuir al máximo el estrés y prevenir mediante vacunas la presentación del CRB (Cano, 2003).

PROGRAMA DE VACUNACIÓN GENERAL DEL CRB

Un programa de vacunación deberá incluir protección contra las siguientes enfermedades respiratorias, ya que todas estas contribuyen al CRB.

BVD (Diarrea Viral Bovina), IBR (Rinotraqueitis Infecciosa Bovina), PI3 (Parainfluenza tipo 3), BRSV (Virus Respiratorio Sincitial Bovino), *Haemophilus somnus*, *Pasteurella haemolytica* y *Pasteurella multocida*

En el mercado existen buenos biológicos, pero el problema básico es que lo que falla son los calendarios de vacunación, por lo que es necesario tomar en cuenta en un programa de inmunización lo siguiente:

La protección del becerro, la protección de la madre y la protección de todo el hato.

En la protección del becerro debe considerarse que al nacer y hasta los tres meses de edad su sistema inmune no trabaja al 100%, por lo que existe un gran riesgo de infección a esta edad. La única forma de protegerlo es a través del calostro y para que éste tenga una buena cantidad de inmunoglobulinas, es necesario vacunar a la madre en el último tercio de la gestación. Para lo anterior deben usarse vacunas que no provoquen aborto. Posteriormente los becerros deben ser vacunados entre los 3 y 6 meses de edad y revacunados 14-21 días posteriores a la primera vacunación.

Consideración: Cualquier animal que sea vacunado por primera vez, ya sea adulto o joven, debe ser revacunado a los 14-21 días, con el fin de estimular una buena respuesta inmune, de lo contrario, la protección será deficiente, no importa lo que las marcas comerciales declaren, ya que es un principio básico de la inmunología (UNAM, 2006).

La protección de la madre es indispensable no solo por la transmisión de defensas al becerro, sino porque la vida de este animal depende de una buena inmunización. Lo ideal sería que la vaca tuviera un parto anual y vacunarla en el último tercio de la gestación, sin embargo esto no es así, por lo que es necesario tener en cuenta esto y asegurar además la vacunación en el período cercano al parto para proteger al becerro.

La protección de todo el hato se garantiza siguiendo las recomendaciones anteriores. Lo más común es que se vacune a todo el hato el mismo día o la misma semana, lo recomendable sería revacunar a las hembras gestantes de menos de 5 meses de gestación nuevamente entre los 7 y 8 meses, con el fin de asegurar buenos niveles de protección en el calostro.

Es importante señalar que estos son lineamientos generales, ya que un programa de vacunación debe establecerse de acuerdo con la situación en cada rancho y a la presencia de enfermedades en la zona (Bayer, 2006; Vázquez, 2003).

PARAINFLUENZA BOVINA TIPO 3 (PI3) y EL VIRUS SINCITAL RESPIRATORIO BOVINO (BRSV O VSRB)

Dentro del proceso del CRB, todos los agentes que participan son importantes en su consideración, sin embargo tal pareciera que el virus de parainfluenza bovina tipo 3 (PIB-3), el virus sincital respiratorio bovino (BRSV o VSRB), tienen singular importancia en el padecimiento que causan en el tracto respiratorio bajo, en la crianza de los temeros, en sistemas de producción de carne, de leche y en "feed lot" (engorde en corral).

Ambos pertenecen al CRB y están involucrados en los cuadros de "fiebre del embarque" y "neumonía enzoótica", asociado a *Pasteurella haemolytica y multocida*, causando grandes pérdidas económicas debido a mortalidad, costos de tratamiento y reducción de la productividad (Bedoya. 2000).

Ambos virus pertenecen a la familia *Paramixoviridae*, son virus envueltos, con genoma RNA helicoidal, de cadena simple. El VPI3 tiene capacidad hemaglutinante sobre eritrocitos de cobayo a diferencia del BRSV que carece de esa propiedad (importante en el diagnóstico de Laboratorio).

El primer aislamiento del BRSV en bovinos con enfermedad respiratoria fue en Suiza en 1970, en USA en 1974 y en Argentina 1998 por Bagnis. Estudios epidemiológicos revelan que este virus esta ampliamente distribuido en el mundo y tiene estrecha relación con el virus sincital que afecta al humano (Bagnis, 2000; Cano, 2003).

CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS DE PARAINFLUENZA BOVINA TIPO 3 (PI3)

Produce el complejo respiratorio bovino de tipo agudo. Afecta a diferentes especies, incluido el hombre (con otros tipos de virus). No es una zoonosis. En muchos procesos infecciosos, el hombre y los animales comparten virus comunes.

La neumonía enzoótica ocurre con mayor frecuencia en los becerros destetados y estabulados, entre las 2 semanas y 5 meses de edad. Esta neumonía puede causar la muerte de hasta el 30% de las becerras de reemplazo.

Es de la familia *Paramyxoviridae*, género *Paramyxovirus*. Este agente, tienen una amplia distribución en el hombre y los animales (Bavera, 2000).

Es un virus de RNA de ácido nucleico. Es hemoaglutinante, hemoabsorbente. Es destruido a pH ácido (<3). También es destruido por desinfectantes comunes (fenol, isopropanol, éter y cloroformo). Carece de relación antigénica con la parainfluenza humana, pero sí se relaciona con el virus de la parainfluenza ovina.

Los virus no se pueden cultivar, sólo viven en medios vivos. Se buscan los anticuerpos en suero (prueba indirecta).

Suero (con anticuerpo) + virus + hematíes → complejo anticuerpo-virus (inhibición de la hemoaglutinación). Si el suero tiene anticuerpos, los eritrocitos no se aglutinan. La aglutinación no se ve como botón rojo, sino que hay una pequeña trama en el fondo de los pocillos (Cuencarural, 2006).

Suero (sin anticuerpos) + virus → eritrocitos → hemoaglutinación (virus libres, no hay anticuerpos). Si hay depósito de eritrocitos (no hay hemoaglutinación) → punto rojo en el fondo del pocillo.

En la prueba directa, si hay hemoaglutinación, se sabe que hay un virus, pero hay que hacer pruebas para saber qué tipo de virus es. Para parainfluenza se inocula tejido sospechoso y los eritrocitos se absorberán alrededor de células infectadas (hemoadsorción) (González, 2002).

Los parainfluenza virus se asocian a procesos respiratorios que se complican con infecciones bacterianas. Existen tres tipos que afectan a los mamíferos, de los cuales el tipo 3 es el que afecta a los bovinos.

La vía de transmisión principal es por medio de aerosoles y el contacto directo entre animales enfermos y sanos. Esto se acentúa en condiciones de hacinamiento y mala ventilación. Los factores de riesgo ambientales son la temperatura, humedad relativa, calidad del aire y densidad de población.

El principal factor de riesgo es la edad, apareciendo la neumonía entre las 2 y 4 semanas de edad, cuando las concentraciones séricas de IgG1, IgG2 y de IgA en las secreciones nasales son menores, si además de esto se le suman malos manejos en la administración de calostro al becerro recién nacido, es decir becerros mal calostrados, se favorecerá la presentación de la neumonía enzoótica (Lozano y Álvarez, 2003).

El virus de la Parainfluenza 3 causa con frecuencia una forma subclínica y puede que la enfermedad no aparezca hasta que existan otros agentes patógenos o cuando las condiciones ambientales adversas precipiten la enfermedad clínica.

La infección por PI3 puede permitir una invasión secundaria por bacterias.

Se ha demostrado en algunos países la prevalencia de este virus en hasta un 90% en animales clínicamente sanos y se ha detectado que el virus por sí solo, (sin infección bacteriana secundaria) es capaz de producir enfermedad, sobre todo en

becerros, provocando; fiebre, lagrimeo, secreción nasal serosa, depresión, disnea, tos.

Muchos animales presentan signos leves de la enfermedad, pero desarrollan neumonía intersticial, a raíz de la cual se observan zonas de consolidación en los lóbulos anteriores.

Normalmente la infección tiene un curso de 3 a 4 días y los animales se recuperan si no se presenta una infección bacteriana secundaria (Sumano y Ocampo, 1997).



Foto 1. Becerro afectado por el virus PI3 (Perusia, 1997)

CARACTERÍSTICAS DEL VIRUS RESPIRATORIO SINCITIAL (VRS)

Es una enfermedad infectocontagiosa que afecta principalmente a becerros recién nacidos o de corta edad, provocando una neumonía aguda, severa y mortal, cuando los becerros no están vacunados. Fácilmente se puede complicar con otras infecciones virales como DVB o IBR, o bien con infecciones bacterianas secundarias que provocan edema.

Lo desencadenan factores de estrés como el parto, destete, climas extremos como el frío, transporte, etc. (Cano, 2003).

En animales adultos, presenta inmunidad adquirida por resistencia.

Este virus se considera relativamente nuevo. Afecta principalmente a becerros, particularmente cuando estos se encuentran confinados.

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

Provoca un cuadro respiratorio agudo y que también produce un cuadro respiratorio en humanos. Es la causa más frecuente de hospitalización de niños en occidente (Bayer. 2006).

Este virus pertenece a la familia *Paramyxoviridae*, al género neumovirus. Es un virus de RNA. También es lábil en pH ácidos y se inactivan por desinfectantes como el isopropanol, fenoles, éter, cloroformo. No es hemoaglutinante a diferencia del PI3. Se relaciona antigénicamente al virus de PI humana (también es diferente a PI-3). Sin embargo, no es una zoonosis. Se relaciona en antígenos mayores y se diferencia en antígenos menores (Draghi, 2006).

Tiene amplia distribución. Si se hiciera un rastreo, el 80% de las granjas de vacas tendrían anticuerpos frente a PI-3. Se han detectado anticuerpos en cerdos y caballos, pero nunca enfermedad. Pueden ser reservorios.

La transmisión del virus es fundamentalmente aerógena (por descargas nasales se elimina y se introduce por respiración). La digestiva puede jugar cierto papel pequeño. Puede sobrevivir bastante bien en malas condiciones hasta 6 meses. La morbilidad es de moderada a alta.

La mortalidad es baja (5-10%) si se produce sólo el proceso vírico. En complicación bacteriana puede llegar al 50% (Cano, 2003).

Se distribuye ampliamente, pero menos que PI3. Las especies a las que afecta son los bovinos (que son los que más lo manifiestan), también los ovinos y los caprinos.

Afecta principalmente a los animales jóvenes (es difícil encontrarlo en menos de 15 días y por encima del año y medio). El rango más frecuente es de 2-4'5 meses. Los animales mayores de 3 meses tienen un cuadro menos grave que en los más jóvenes.

La mortalidad es como mínimo del 12%. Se eleva si hay complicación bacteriana o por otro agente vírico (Giraud *et al.*, 2006; Lozano y Álvarez, 2003).

EPIDEMIOLOGÍA

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

En un brote de enfermedad respiratoria aguda, es de esperar una tasa de infección del 100 %, morbilidad del 20 al 50 % y mortalidad menor al 5%. En estudios serológicos realizados por medio de ELISA en establecimientos, se obtuvieron valores alarmantes cercanos al 100% para BRSV y 60-70 % para PI3. Esto se explica porque en algunos establecimientos se controlan algunos agentes virales por medio de vacunación, no siendo así en el BRSV, que encuentra a su paso rebaños altamente susceptibles a la infección (Bagnis, 2000).

PATOGENIA

Dependiendo de los organismos involucrados, la muerte a causa del CRB puede ocurrir de 24 a 36 horas, o la infección puede convertirse en crónica, sin causar la muerte pero en cambio produciendo daño diseminado permanente del pulmón. Una vez que la enfermedad progresa al punto de producir una fibrosis, las adherencias y/o abscesos ya se han desarrollado alrededor de los pulmones y ya ningún tratamiento va a corregir satisfactoriamente el problema. El animal puede sobrevivir e incluso llegar a finalización, pero siempre traerá problemas residuales en los pulmones que tendrán impacto en el desempeño. Es por eso que el diagnóstico y el tratamiento temprano del CRB, tanto en bovinos de carne y de leche, es tan importante (Pfizer, 2003).

Hay células epiteliales de vías respiratorias altas y bajas que multiplican el virus. Después da fiebre y la viremia y después se dirige a la segunda localización, para multiplicarse en el parénquima pulmonar de bronquios y alvéolos. Después da neumonía del parénquima pulmonar.

En otras palabras, el VSRB y el VPIB-3 inician su replicación en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo alteraciones morfológicas y funcionales en el aparato muco-ciliar, (denudación ciliar), luego invaden el tracto respiratorio inferior afectando a las células del epitelio alveolar y bronquiolar, y principalmente al macrófago alveolar, importante en el procesamiento de antígenos y

su posterior presentación, alterando de esta manera los mecanismos de defensa específicos e inespecíficos del pulmón.

De esta manera son agentes primarios que condicionan la aparición de agentes oportunistas secundarios desencadenantes de los cuadros fatales de la enfermedad (Emagister, 2006).

Entre los agentes bacterianos asociados, revisten gran importancia las *Pasteurellas*, principalmente la *P. haemolytica*, que produce una proteína, leucotoxina, denominada así debido al efecto sobre los leucocitos. Contiene un segundo componente asociado no proteico, de origen lipopolisacárido (LPS), esta endotoxina estabiliza la actividad leucotóxica de la toxina.

La acción, en altas dosis, sobre las células blancas esta centrada en un proceso de lisis celular coloido-osmótica, inducido por un influjo de iones de calcio hacia el interior de la célula, favoreciendo de esta manera la invasión bacteriana al pulmón. En dosis bajas la muerte de los leucocitos ocurre por una ruta más lenta denominada apoptosis (Ramírez, 1991).

CUADRO CLÍNICO

Se puede manifestar un cuadro clínico de 3 formas: proceso agudo, forma sub-aguda o forma leve.

La forma leve se produce cuando hay ciertas tasas de anticuerpos que no protegen pero neutralizan la acción del virus. Suele darse en animales entre 6 y 7 meses.

La forma sub-aguda tiene 40-41 °C, diarrea menos marcada, secreción nasal serosa o sero-mucosa y se va convirtiendo hasta llegar a ser mucopurulenta.

La forma aguda es más intensa que la sub-aguda → animales con mucha hipertermia de 41-42 °C, inapetencia, cansancio, fuerte patología respiratoria (disnea, lagrimeo, secreción nasal, taquipnea, tos...) de forma intensa. En el curso de 3-5 días se puede morir (Sumano, 1997).

Las lesiones son intensas en las 2 formas porque el curso es más lento. En general da cuadros sobreagudos en casos de más de 24 horas. Los casos sobreagudos no tienen tantas lesiones.

Se observa neumonía en los lóbulos más apicales y cardiacos. Van avanzando por todo el pulmón. También puede haber enfisema e inflamación de nódulos linfáticos mediastínicos.

Los temeros involucrados en un brote agudo, usualmente entre los dos y cinco meses de edad, presentan tos seca, descarga nasal y ocular que va desde serosa, en el estadio viral puro, hasta muco-purulenta en casos complicados con bacterias. Los animales disminuyen el consumo de alimento y la ganancia de peso diario. Se encuentran con la cabeza baja, boca abierta, ptialismo y lengua protruida en signo de disnea y depresión.

Algunos pueden presentar cuadros diarreicos asociados y otros no presentar signología alguna, evidenciándose su afección cuando se realizan movimientos del lote, observándose accesos de tos y disnea. La temperatura rectal oscila entre 39.4° - 41.7° C.

En animales en "feed-lot", la presentación de la enfermedad es similar a la infección severa presente en los terneros, pero asociada al cuadro de neumonía intersticial atípica (NIA), que por lo general suele ser aguda y fatal. El diagnóstico a menudo es realizado únicamente por exámenes post-mortem (Sumano, 1997).

LESIONES

Fuerte enfisema que compromete mucho la superficie pulmonar que puede llegar a romper la pleura y dar neumotórax.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico de la infección se basa en la signología clínica, exámenes post-mortem y los resultados de Laboratorio.

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

Los pulmones pueden llenar completamente la cavidad torácica, y a veces reflejan las impresiones costales. En la mayoría de los casos hay evidencias de neumonía bacteriana temprana, dependiendo de la duración de la enfermedad, presentándose bronconeumonía supurativa y/o neumonía bronco-intersticial, en la porción craneo-ventral, con consolidación del parénquima pulmonar. Si la infección bacteriana secundaria esta presente, la consolidación es más pronunciada y la bronconeumonía es predominantemente supurativa ó fibrinosa (Quiroz, 2002).

Los lóbulos caudo-dorsales presentan enfisema y edema, que a veces puede extenderse hacia los tejidos subcutáneos. La superficie de corte es húmeda y el septo interlobular está marcadamente distendido por el edema pulmonar, que es más severo que en los craneoventrales. Los linfo-nódulos bronquiales y mediastinales se encuentran agrandados y edematosos.

En los estadios iniciales de la neumonía, en el caso de brotes agudos de la enfermedad, la lesión pulmonar generalmente corresponde a una gran congestión del parénquima, como único hallazgo macroscópico.

Microscópicamente, la lesión se manifiesta en su forma no complicada, como una neumonía intersticial, en donde se observa gran celularidad y congestión moderada. El engrosamiento del septo interalveolar es debido a la infiltración y proliferación celular, principalmente células mononucleares, macrófagos multinucleados y neutrófilos.

La presencia de edema, fibrina y detritus celulares pueden llevar a la formación de membranas hialinas en los espacios aéreos. Es posible observar hiperplasia y necrosis del epitelio ciliado y con difusa infiltración de los bronquios y bronquiolos con macrófagos, neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos en la lámina propia.

Estas células pueden encontrarse también como parte de un exudado en el lumen de los bronquios y bronquiolos obstruyendo las vías aéreas. La proliferación de neumocitos tipo II está presente, resultando en una epitelización alveolar. Es posible detectar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinófilos o formación de sincitios que son sugestivos de la infección con alguno de estos dos virus, aunque no exclusivo del tipo viral. La confirmación diagnóstica se realiza por inmunohistoquímica sobre los cortes de tejido.

Los exámenes serológicos empleados, varían de acuerdo al virus actuante. La técnica de ELISA esta disponible para todos los tipos virales del complejo respiratorio (Bagnis, 2000).

Pruebas directas: IFD a partir de secreción nasal (vivos) o pulmones (muertos).

Pruebas indirectas: ELISA, IFI, fijación del complemento, seroneutralización (comprueba si hay algo que neutraliza el suero → Se toma suero sanguíneo que se

enfrenta al antígeno conocido y se incuba; también se hace un control positivo; si tiene anticuerpos, neutraliza el virus y en el cultivo celular no hay efecto citopático; si no hay anticuerpo, se produce efecto citopático).

Suero positivo: anticuerpo + virus

No hay efecto citopático

Suero negativo + virus

Efecto citopático

TRATAMIENTO

Cuando no se implementan medidas de manejo y tratamientos adecuados, esta enfermedad puede afectar hasta el 100% de los animales del lote y producir hasta un 25% de mortalidad en el mismo (Vázquez, 2003).

En un brote de enfermedad respiratoria viral, está indicada la antibioticoterapia cuando se reconocen las complicaciones bacterianas secundarias, que determinan la gravedad de la enfermedad. Es importante que la selección del antibiótico se haga basada en la sensibilidad de las bacterias actuantes en los casos que sea posible. La dosis, frecuencia y vías de administración deben ser las recomendadas para cada antibiótico. Se debe comenzar ni bien se reconozca el problema respiratorio complicado, utilizando aquellos de amplio espectro, hasta que se concluyan los test de sensibilidad y continuada varios días luego de la aparente recuperación del animal.

Se pueden utilizar conjuntamente broncodilatadores, corticoesteroides y/o antihistamínicos, que favorecen la recuperación. La meglumina de flunixin ha sido utilizada con éxito en coadyuvar en algunos cuadros de enfermedad respiratoria. Se debe realizar si fuera necesario una terapia de sostén consistente en fluidos y electrolitos. Se ha reportado el uso de inmunomoduladores con relativo éxito (Cuencarural, 2006).

Cuadro 3. Métodos de diagnóstico para el CRB

LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS SE RESUMEN EN LA TABLA SIGUIENTE:

Diagnóstico VSRB y PI-3

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

(Bagnis, 2000).

PREVENCIÓN Y CONTROL

Minimizar las condiciones de estrés en el manejo contribuyen a reducir o prevenir las condiciones asociadas al complejo respiratorio bovino, sin embargo, en establecimientos con excelentes prácticas de manejo suelen presentarse brotes importantes de la enfermedad. Es por ello que se debe recurrir al uso de vacunas como complemento de otras medidas tendientes a minimizar las condiciones favorables para la presentación de la enfermedad.

Estas vacunas a menudo vienen combinadas con otros agentes pertenecientes al complejo respiratorio y a otras enfermedades, confiriendo así protección contra la mayoría de estos agentes. La importancia de su uso radica en la utilización de las madres como fuente de anticuerpos para proteger el ternero en sus primeros días de vida a través del calostro.

Es recomendable que el ternero reciba dos dosis antes del destete, situación ésta que genera un gran estrés, sumado a otras prácticas como el transporte, castración, marcado, hacinamiento, etc., predisponiendo a la presentación de la enfermedad.

En establecimientos donde se practica el destete anticipado o en sistemas de intensificación productiva, esta vacunación debería ser rutinaria y por lo menos estar dando la primer dosis 15 o 20 días antes de la fecha establecida para el destete (Giraud *et al.*, 2006)

La prevención de estas enfermedades vírales es mediante el uso de vacunas polivalentes, las que están compuestas por dichos virus más la asociación de bacteria, las mismas ahorran tiempo con buenos resultados y de bajos costos. Debiendo ser aplicada a los animales a los tres meses de edad y una segunda dosis de refuerzo a los treinta días posteriores, de tal manera que los animales que van a ser destetados puedan estar protegidos correctamente.

Una práctica ventajosa para cortar el ciclo epidemiológico dentro del establecimiento, es no mezclar los animales adultos con los más jóvenes o de distinto origen, por lo menos hasta que no se obtenga una adecuada inmunidad activa, debido a que éstos son el reservorio viral dentro del rodeo o la nueva fuente de ingreso (Bagnis, 2000).



Foto 2. La posición del cuello estirado con el hocico abierto manifiesta una disnea provocada por la infección viral (Herenda, *et al*, 2000)

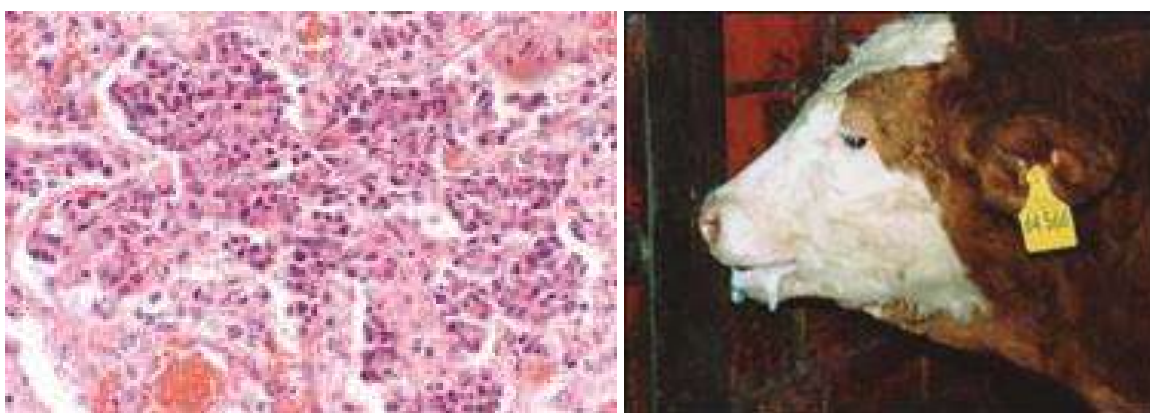


Foto 3. Lesiones histológicas del VRSB en mucosas (Herenda, *et al*, 2000)

Foto 4. Becerro afectado por VRSB (Herenda, *et al*, 2000)

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR) Y VULVOVAGINITIS PUSTULOSA INFECCIOSA O BALANOPOSTITIS (IPV)

La rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) es una enfermedad altamente contagiosa e infecciosa. Se caracteriza por presentar diferentes cuadros clínicos entre los que destacan el respiratorio, el digestivo, el genital, el conjuntival y el nervioso (Pfizer, 2003).

Es un herpesvirus que, aparte del cuadro respiratorio, también da cuadros genitales (exantema coital), cuadros abortivos, cuadros conjuntivales, cuadros de tipo nervioso por meningoencefalitis, y cuadro febril generalizado en animales jóvenes, por lo que este virus, no solamente produce problemas respiratorios sino además; vaginitis pustular, balanopostitis, enteritis, infecciones generalizadas en los recién nacidos y encefalitis (Emagister, 2006).

Es una enfermedad que se localiza sobretodo en las vías respiratorias altas. Así mismo, es una enfermedad que sigue un curso agudo.

En el caso de la forma respiratoria, esta puede presentarse en forma subclínica, afectar parcialmente a los animales o presentarse en una forma severa. La morbilidad llega hasta el 100% y la mortalidad al 10%, la cual aumenta con la asociación bacteriana (Draghi, 2006).

ETIOLOGÍA

Pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia Herpesviridae.

HVB-1 → provoca una infección latente.

A pesar de que se pudiera sospechar por la variabilidad de cuadros de afectación, no hay diferenciación antigénica. Hay adaptaciones a diferentes órganos, que originan los diferentes cuadros.

Está relacionado antigénicamente con el virus de la enfermedad de Aujeszky, que afecta sobretodo a porcino (Draghi, 2006).

EPIDEMIOLOGÍA

Según las zonas geográficas, hay más predominancia de unos cuadros clínicos u otros.

Las especies fundamentales son los rumiantes (silvestres y domésticos). Los animales silvestres suelen ser un reservorio de IBR. En los animales domésticos sobretodo afecta a los bóvidos y también se ha visto en los caprinos (Emagister, 2006).

Los animales muy jóvenes son más sensibles a los cuadros clínicos graves.

La forma respiratoria, conjuntival y nerviosa se transmite por vía aerógena, excepto en la forma genital, que sólo se transmite genitualmente por monta o IA.

Se elimina fundamentalmente por secreciones aerógenas y por cualquier secreción.

La morbilidad es muy variable entre el 20 y el 100%.

La mortalidad oscila de un 2-12% y pueden llegar habitualmente al 20%, salvo en casos graves, se incrementa más la letalidad (Intervet, 2006).

PATOGENIA

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

El virus penetra por la mucosa nasal y oral, donde es captado por medio de los macrófagos y áreas de linfo-epitelio. Posteriormente se disemina por vía linfática (Quiroz, 2002).

Al replicarse, el virus altera los complejos de histocompatibilidad de las células, los cuáles, debido a esto, son atacados por células citotóxicas (linfocitos, leucocitos y macrófagos), lo que básicamente produce lesiones necróticas en el tejido.

La forma respiratoria es la más común y afecta principalmente a animales de 16 meses de edad o mayores.

Enfermedad benigna; en esta solo se presenta conjuntivitis, y ocurre cuando la cepa es poco virulenta, el grado de infección es bajo o el animal es resistente.

Enfermedad sub-aguda; ésta se presenta en bovinos adultos. Se caracteriza por fiebre (40°C) durante 1 ó 2 días, baja en la producción de leche, enrojecimiento de los ojos y de la nariz, con descarga serosa, salivación, respiración rápida y superficial y los animales se recuperan en 10 a 14 días.

Enfermedad aguda; los signos son parecidos a la forma sub-aguda, aunque la fiebre es más alta (40-41°C), se presenta particularmente en bovinos en crecimiento, de 6 meses a 2 años; hay tos y disnea; las secreciones oculares o nasales tienden a ser más profusas, amarillas, espesas y purulentas; en la mucosa oral aparecen áreas grises que corresponden a necrosis. Los signos persisten bastante, antes de la recuperación (Quiroz, 2002).

Enfermedad sobreaguda; se caracteriza por fiebre de 42°C, secreciones nasales y oculares, presencia de disnea, tos y la muerte puede llegar en 24 horas. Generalmente, la muerte se debe a complicaciones bacterianas.

La forma respiratoria tiene una entrada aerógena vía inhalatoria, la diseminación fundamental es intracanalicular y se restringe a vías respiratorias altas donde se produce la multiplicación y transmisión.

También hay una viremia muy transitoria que puede dar cuadros abortivos, meningoencefálicos, febril generalizado excepto el genital, que puede favorecer que llegue a pulmón y se favorezca una neumonía. Como el síndrome respiratorio bovino, siempre hay un agente implicado, cuando hay un caso por IBR, se encuentra neumonía (UNAM, 2006).

CUADRO CLÍNICO

Los signos clínicos no son muy diferentes a los que se presentan por los otros virus respiratorios, en este caso se pueden presentar úlceras en la mucosa nasal, que se cubren posteriormente con membranas diftéricas, esto ocasiona un olor fétido.

La hipertermia puede oscilar entre 40° a 42° C, según la gravedad, dando decaimiento, apatía, pérdida de apetito (Pfizer, 2003).

Enseguida aparecen síntomas locales asociados a la forma respiratoria, lagrimeo, hipersalivación, secreción nasal (serosa que pasa a mucopurulenta), también origina costras, tos, taquipnea y disnea. La presentación dura de 5 a 10 días, dentro de los cuales puede ocurrir la recuperación o desarrollarse el CRB al haber complicación bacteriana.

En algunos casos, cuando se presenta conjuntivitis, con un lagrimeo profuso, a veces este puede ser el único signo en todo el hato.



Foto 5. Conjuntivitis ocasionada por IBR (Elanco, 2006)

La gastroenteritis se presenta en ganado adulto y cuando se presenta en becerros recién nacidos generalmente es fatal.

Los abortos ocurren entre el 4º y 7º mes de gestación (Bayer. 2006).

LESIONES

Pueden oscilar en 5-10 días. Las lesiones debidas a IBR sólo se dan en vías respiratorias altas (fosas nasales, tráquea) y producen inflamación de tipo catarral difterioide. También pueden aparecer ulceraciones de diferente grado e intensidad a lo largo de las vías respiratorias.



Foto 6. Cavidad nasal (tabique nasal removido), rinitis fibrinopurulenta (Elanco, 2006)



Foto 7. Tráquea. Traqueítis fibrinosa (pseudomembranosa) (Elanco, 2006)

En los abortos, se pueden observar focos necróticos en diferentes órganos del feto, principalmente en los riñones y el hígado.

A la necropsia las lesiones típicas del parénquima de los órganos son de necrosis focal.

Pueden encontrarse enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria (Draghi, 2006).

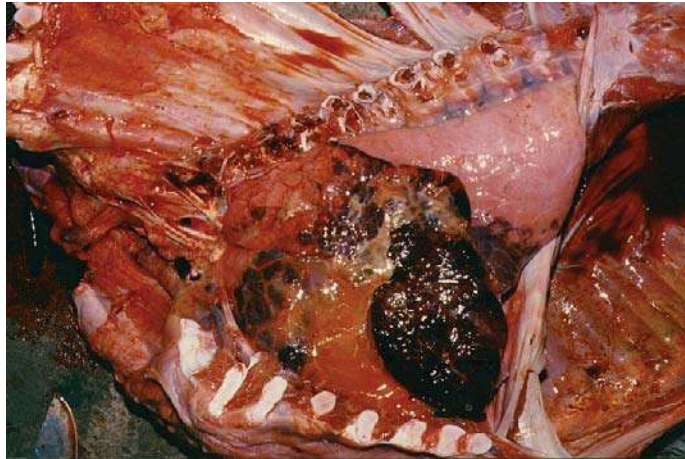


Foto 8. Zonas de intensa hepatización (Elanco, 2006)



Foto 9. Enfisema pulmonar (Herenda *et al*, 1997)



Foto 10. Sección sagital de la región nasal. Congestión y presencia de fibrina (pseudomembranas) en la mucosa nasal (Elanco, 2006)



Foto 11. Vulvovaginitis pustulosa infecciosa en una vaquilla Holstein (Perusia, 1997)

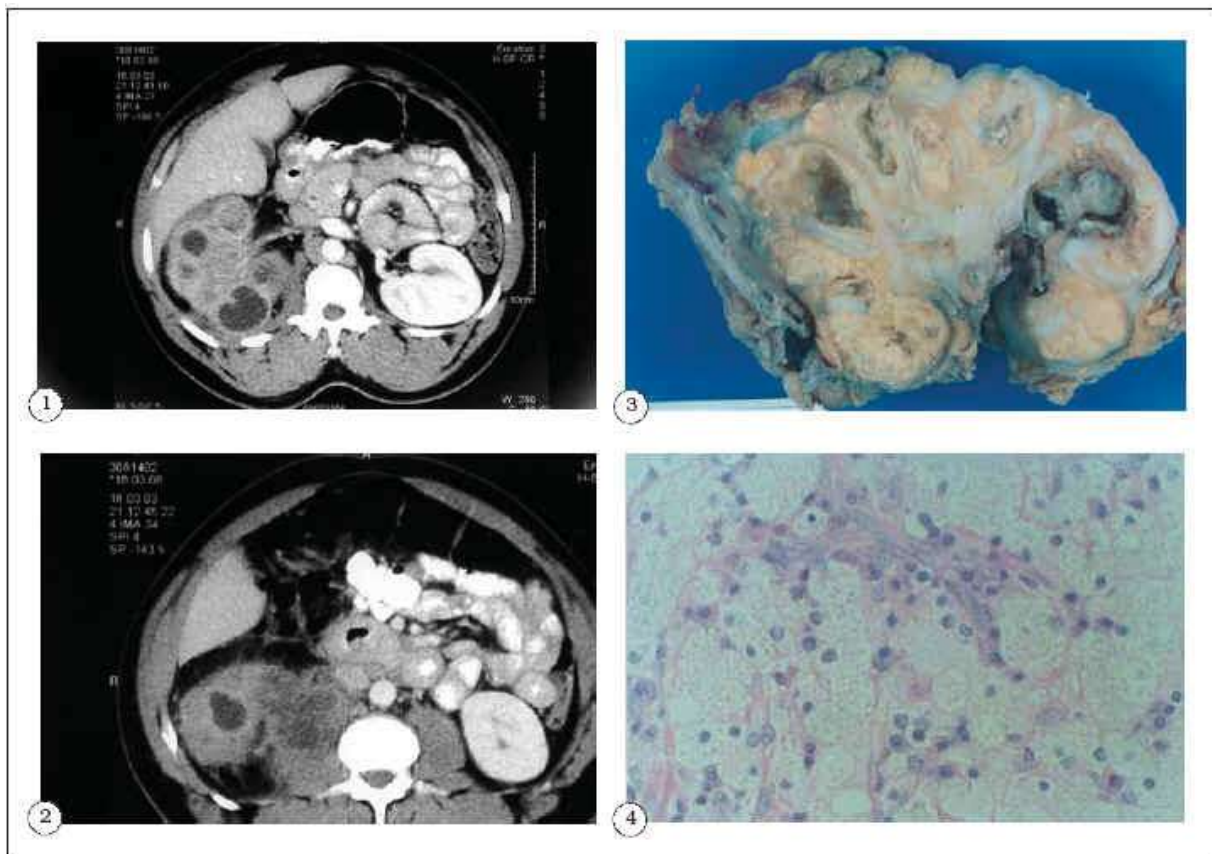


Foto 12. Daño progresivo en la cavidad nasal por IBR (Perusia, 1997).

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Para el diagnóstico se han utilizado: ELISA (específica para IgM), seroneutralización, hemoaglutinación indirecta, fijación del complemento, inmunodifusión en gel agar, inmunoelectroforesis y últimamente la reacción en cadena de la polimerasa.

Puede obtenerse la confirmación de laboratorio a partir de exudados nasales, usando cultivos de tejidos, combinado con un aumento en los títulos de anticuerpos provenientes de sueros de animales en la fase aguda de la enfermedad o convalecientes.

PREVENCIÓN

Se recomiendan vacunas parenterales de virus vivo modificado, no se recomiendan para hembras gestantes, puesto que pueden ocasionar aborto, por lo que, en estos casos, sólo deben emplearse las intranasales. La desventaja de estas últimas, radica en el manejo de contención de los bovinos que exige esta clase de aplicación; a diferencia de las primeras, cuya aplicación es más fácil (Bayer, 2006).

Con respecto al programa de vacunación en el ganado de carne, se recomienda su aplicación en becerros, los 5 - 6 meses de edad. No antes, porque el calostro de madres vacunadas suele proporcionar inmunidad hasta por 5 meses, por lo que habría interferencia con la efectividad de las vacunas.

En las hembras, un mes antes de entrar al empadre o de darles servicio.

Se recomienda vacunar a todos los becerros al momento del destete. Una de las prácticas comunes es vacunar al ganado cuando llega al corral de engorda, sobre todo al desconocer si se trata de animales previamente vacunados.

En todos los casos, se recomienda la revacunación anual de todo el ganado.

En lugares con prevalencia baja o desconocida se deben usar solo vacunas muertas o inactivadas (Lozano y Álvarez, 2003).

VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (DVB O BVD)

El virus BVD (Bovine Virus Disease), causante de la enfermedad de la diarrea viral bovina, es uno de los patógenos más comunes de los bovinos en el mundo, asociado a varias formas clínicas, que van desde una infección inaparente hasta una fatal denominada enfermedad de las mucosas (Rivera, 1993).

Es un proceso que puede provocar diarreas y un cuadro respiratorio (porque afecta a la mucosa por sí mismo y porque contribuye a la inmunodepresión y favorece que se agrave los procesos respiratorios).

También provoca problemas de aborto y nacimiento de terneros débiles y malformaciones congénitas.

Las hembras también pueden tener infecciones que provoquen el nacimiento de los terneros API (Animales Persistentemente Infectados) porque reconocen al virus como propio y no responde inmunitariamente a él (Blood y Radostits, 1992).

ETIOLOGÍA

Este virus pertenece al género de los *Pestivirus*. Puede causar una infección aguda a cualquier edad de los bovinos. Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen del momento de la infección. Cuando la infección se realiza en el útero se produce una alta mortalidad en los becerros, los cuales presentan fiebre, anorexia, diarrea acuosa y estomatitis erosiva, complicado esto con neumonía (Bayer. 2006).

Esta enfermedad presenta una amplia gama de manifestaciones traducidas en los terneros con trastornos digestivos, respiratorios, inmunodepresión, como también la presencia de animales con infecciones persistentes que eliminan el virus de por vida y son el reservorio de sostén de la enfermedad en la población (Ramírez, 1991).

Cuando se produce la infección en ganado no gestante, (a través de semen del toro infectado o aerosoles de animales enfermos) hay un período de incubación de 5 a 7 días, donde hay fiebre y leucopenia, que cursan en forma subclínica.

En los animales gestantes pueden presentarse dos tipos de infecciones dependiendo de la variedad del DVB, si el virus no es el serotipo citopático, la vaca se 'inmuniza',

pero el feto se vuelve tolerante y no es capaz de crear anticuerpos contra este, el becerro nace, pero posteriormente puede desarrollar la enfermedad en forma fatal.

Si el virus es citopático causa destrucción de los tejidos del feto, provocando la muerte, momificación y malformaciones.

Aunque este virus tiene una serie de presentaciones diferentes a la respiratoria, esta se presenta también como parte del CRB (Bayer. 2006.).

EPIDEMIOLOGÍA

Está muy extendido en muchos países y continentes. Las especies afectadas son fundamentalmente los bovinos. Los ovinos tienen un virus parecido que causa la Border Disease (enfermedad de la frontera).

La edad más frecuente en la que se presentan los cuadros clínicos está entre 6 y 24 meses. Si es inferior a 6 meses, suelen ser inmunes porque tienen anticuerpos calostrales. A partir de los 24 meses, son inmunes porque se vacunan o han padecido la enfermedad (Blood y Radostits, 1992).

La transmisión puede ser digestiva o inhalatoria. Las vías de excreción pueden ser por secreción nasal, lagrimeo, saliva, heces, orina, semen, sangre y, de forma inconstante, por la leche. La morbilidad y mortalidad presentan muchas variaciones (Rivera, 1993).

Cuadro 4. Morbilidad y mortalidad

Baja morbilidad	Baja mortalidad	Cuadros benignos
Alta morbilidad	Alta mortalidad	Enzootias o epidemias. Caso raro.
Alta morbilidad (50-90%)	Baja mortalidad(1-5%)	Forma de BVD (diarrea vírica bovina).
Baja morbilidad (1-5%)	Alta mortalidad (90%)	Enfermedad mucosas →forma grave

La DVB es más moderada que la enfermedad de las mucosas.

PATOGENIA

Unas de las características del virus DVB es la capacidad de producir múltiples expresiones clínicas, siendo las más comunes las siguientes:

Infección subclínica.

Diarrea Viral Bovina.

Infección neonatal.

Infección venérea.

Infección transplacentaria.

Infección persistente.

Enfermedad de las mucosas (EM).

Diarrea viral bovina crónica.

El virus BVD y el complejo respiratorio bovino (Ramírez, 1991).

Tras la entrada, la afección es sobre epitelios de mucosa respiratoria y mucosa intestinal. A partir de ahí, se disemina por linfa o sangre hasta llegar al timo, placa de Peyer, nódulos linfáticos y bazo.

Provoca una neutropenia (disminución del número de neutrófilos) y, además, altera su función. También altera la función de los macrófagos inhibiendo su capacidad fagocitaria y multiplicación, deprime la médula ósea e inhibe la blastogénesis (disminuye la producción de linfocitos B y T).

Si se infecta un animal no gestante, supera la forma benigna y la DVB. Si está gestante, pueden haber anticuerpos neutralizantes y se supera la infección; también puede ser que no tenga anticuerpos, puede padecer la enfermedad benigna, moderada o BVD y se produce una viremia y hay infección transplacentaria que, según el momento y la cepa, será más o menos importante (citopática o no citopática) (Bedoya, 2000).

Si se infecta entre el día 40 y 120, si no es citopática → el feto integra el virus como propio y es inmunotolerante y no puede responder frente a él. Si es citopática, aborta.

Si se infecta del día 120 al 150, aparecen animales con defectos congénitos o nacen mortinatos.

Si la infección es a partir del día 150, el feto ya tiene su sistema inmunitario y nace con anticuerpos y pueden nacer seropositivos antes de tomar el calostro.

En los API (Animales Persistentemente Infectados), que son una fuente de problemas, son difíciles de identificar. Nacen más sanos, con menos peso, pero virémicos de por vida. Tienen tendencia a ser más afectados por otros procesos porque son inmunosuprimidos y mueren en el primer año de vida. También pueden

ser diseminadores persistentes de la infección. A la práctica, la sobreinfección puede producir la enfermedad de las mucosas.

En animales que previamente no han sido infectados, no tienen nunca la enfermedad de las mucosas. Sólo aparecen en animales persistentemente infectados que son sobreinfectados (Vázquez, 2003).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico marca ciertas diferencias. Si no son gestantes, se observa una diarrea vírica bovina como tal o, la infección por DVB causa una infección inaparente o reacción febril.

En la forma moderada aparece la DVB → fiebre, secreción nasal, salivación, disnea, taquipnea, diarrea moderada frente al cuadro de DVB (pueden tener fibrina, mientras que en DVB pueden tener sangre), erosiones y úlceras.



Foto 13. Lesiones ulcerativas y erosiones del epitelio oral (Elanco, 2006)

Si el animal es gestante:

-Puede dar el cuadro benigno, abortos, mortinatos, terneros vivos con malformaciones congénitas (sobre todo por problemas nerviosos y oculares).



Foto 14. Aborto por diarrea viral bovina (Perusia, 1997)



Foto 15. Becerro con problemas nerviosos causados por infección prenatal (Perusia, 1997)

-En los API pueden aparecer en sobreinfección aguda la MD en la que presenta todos los síntomas de la DVB mucho más graves. La fibrina se llega a desprender de la mucosa intestinal y parece que excreta el intestino. Hay úlceras en rumen, esófago, estómago (Giraud *et al.*, 2006).

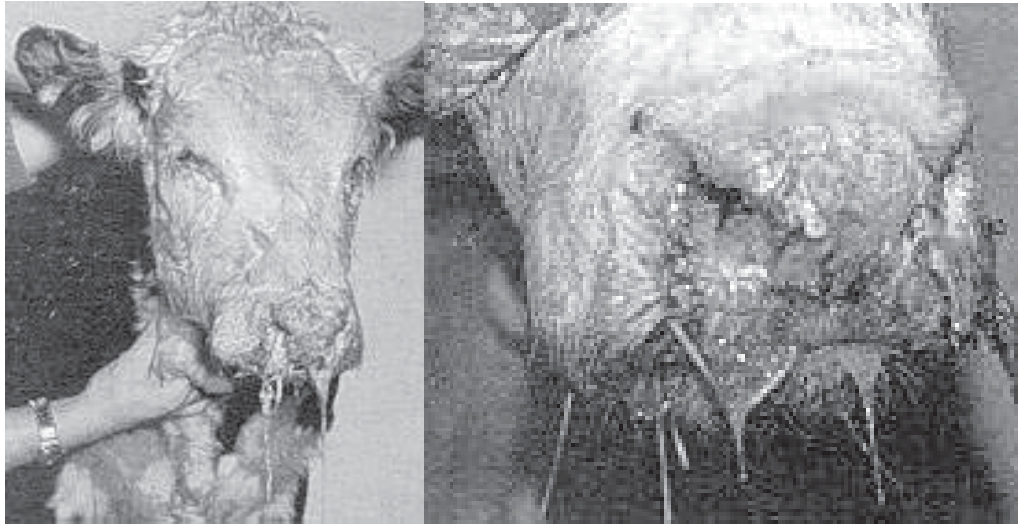


Foto 16. Animal persistentemente infectado (Perusia, 1997)



Foto 17. Sección de intestino de vaca, ejemplo de necrosis de las placas de Peyer (Elanco, 2006)

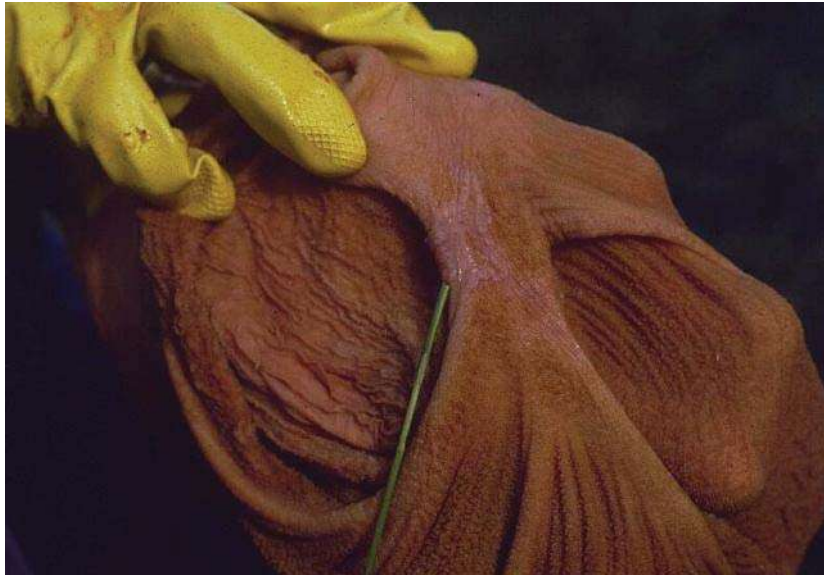


Foto 18. Erosiones en rumen (Elanco, 2006)

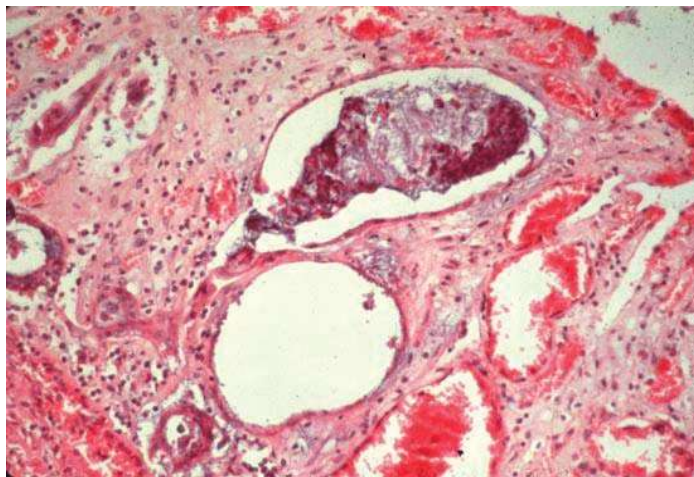


Foto 19. Imagen histológica de intestino bovino con enteritis por diarrea viral bovina (Elanco, 2006)



Foto 20. Ulceración del paladar blando, lesiones parecidas a la enfermedad de las mucosas (Elanco, 2006)

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

Directo → PCR → Detecta una región del virus porque detecta ácidos nucleicos y, mediante una región específica del virus, se puede diferenciar.

También está la IFD y el aislamiento.

Indirecto → a través del suero se usa la ELISA y la seroneutralización. Por la forma de actuar del virus pueden haber API que son inmunotolerantes.

PREVENCIÓN

El control y prevención con éxito del complejo diarrea vírica bovina – enfermedad de las mucosas dependerá de la identificación y erradicación de los animales con viremia y de la inmunización de los animales para cría antes de la época de cría (Blood y Radostits, 1992).

CONTROL

Los recientes avances en el conocimiento de la patogénesis y epidemiología de la DVB indican que es poco factible mantener hatos libres de DVB; por lo que el objetivo debe ser la prevención y control a través de 3 aspectos fundamentales:

a) Buen control sanitario

La finalidad es evitar el ingreso del virus al hato. Con este propósito deben evitarse una serie de factores: el uso múltiple de la aguja hipodérmica, contacto con otros rumiantes que pueden ser portadores del virus, el uso de germoplasma de dudosa procedencia, el uso de vacunas a virus vivo modificado, el libre ingreso de animales al hato sin previo análisis, el estrés, etc.

b) Identificación y remoción de los animales persistentemente infectados.

Esta es una de las medidas de enorme trascendencia puesto que los animales con infección persistente (inmunotolerantes) son los principales diseminadores del virus. Afortunadamente estos animales no superan al 2%, pero en algunos hatos pueden alcanzar porcentajes superiores.

Este procedimiento debe hacerse cuando existen sospechas de tener la infección en el hato; por ejemplo: incremento de la frecuencia de abortos, nacen terneros débiles o con malformaciones congénitas, incremento en el número de vacas que repiten el celo. En tal situación, debe muestrearse todos los animales mayores a 6 meses. Si en el hato hay DVB, la prevalencia debe ser alta y los negativos deben ser considerados sospechosos y eliminados del hato si el porcentaje de estos animales es mínimo.

La otra posibilidad de encontrar a estos animales es después de la vacunación con vacuna a virus muerto a todos los animales mayores a 6 meses, incluyendo la

segunda dosis al tiempo recomendado, y posteriormente se realiza el análisis serológico a todos los animales vacunados, aquellos que no responden a la vacunación serán eliminados del hato lo más pronto posible. Esta medida será repetido periódicamente para el chequeo de aquellos animales que no fueron muestreados (terneros menores a 6 meses) (Virbac, 2006.).

c) Vacunación

En la actualidad existen dos tipos de vacunas: a virus vivo modificado y a virus muerto o inactivado.

La vacuna a virus vivo modificado tiene la ventaja de producir altos niveles de anticuerpos sin la necesidad de una segunda dosis, por esta razón es adecuada para el ganado de crianza extensiva pero, tiene la desventaja de producir inmunosupresión predisponiendo al animal a otras infecciones, por ejemplo en animales estresados se incrementa la mortalidad por problemas respiratorios; no puede usarse en animales gestantes y puede revertir a la virulencia causando serios problemas.

La vacuna a virus muerto tiene la desventaja de requerir una segunda dosis para inducir los anticuerpos a niveles protectivos, pero es segura, no es inmunosupresora y puede usarse en vacas gestantes. Por las facilidades del manejo esta vacuna es recomendada en bovinos de explotación intensiva. En la actualidad existen muchas marcas comerciales y la tendencia es el empleo de vacunas a virus muerto polivalentes con dos o más cepas de virus DVB (Rivera, 1993; Virbac, 2006).

BACTERIAS

Se considera que *Pasteurella* forma parte de la flora normal de la faringe del bovino, por lo cual sólo es necesaria la acción de alguno de los virus respiratorios para iniciar el proceso, ya que sin la acción viral las propias defensas del animal mantienen bajo control el crecimiento desordenado de *Pasteurella*, permitiendo la sobrevivencia de poblaciones reducidas del germen.

Este agente bacteriano posee mecanismos que le confieren patogenicidad, entre los que destacan:

CAPSULA. Estructura de mucopolisacáridos adherente, que dificulta la fagocitosis y la acción del Complemento.

ENDOTOXINAS. Como todas las bacterias Gram negativas, las endotoxinas son parte estructural de la pared del microorganismo y al morir éste se liberan provocando una serie de alteraciones en cadena que provocan serios trastornos circulatorios y fiebre.

LEUCOCIDINA. Toxina que tiene un efecto letal para los leucocitos.

Los virus tienen un efecto de inmunosupresión aparente en los primeros días de la infección, disminuyendo de esta manera la respuesta adecuada de los macrófagos que mantienen bajo control a las bacterias y es entonces que éstas empiezan a proliferar (Clavijo *et al.*, 2002).

Una vez que se conoce por separado cada uno de los factores que intervienen en la producción del CRB, se deben de integrarlos para ver de que manera interactúan para el desarrollo de la enfermedad:

El virus entra al animal por vía aérea y por su tamaño logra llegar a las células de la faringe, tráquea, bronquios y bronquiolos, introduciéndose en las células y

replicándose en las mismas, si el animal esta en buenas condiciones físicas resolverá la infección mediante la fagocitosis y mecanismos de defensa inespecíficos, pero si está inmunodeprimido por estrés (transporte, intervenciones quirúrgicas o aplicación de corticoesteroides) la proliferación viral se acentúa e incrementa la inmunosupresión.

En este momento el bovino presenta fiebre e inapetencia, disminuye su consumo de alimento y esta apático. Estos signos pueden pasar desapercibidos. El proceso dura entre 3 y 10 días.

La destrucción de los epitelios, la congestión de los tejidos, la alteración de las funciones de los macrófagos y neutrófilos del pulmón, favorecen la proliferación bacteriana de asociación.

En este momento, *Pasteurella*, que se encuentra en la faringe del animal en forma normal se sale de control y prolifera, causando inicialmente una faringitis, acentuando el malestar del animal y pasa a la tráquea, bronquios y bronquiolos, ya sea mecánicamente o por vía linfática, ya que los fagocitos que actúen localmente llevarán los gérmenes a los ganglios linfáticos.

Es de esperarse que, se realizara la destrucción de las bacterias en los macrófagos, pero no sucede así, pues se ha visto que se altera el mecanismo de destrucción del macrófago porque no se realiza la fusión (Clavijo *et al.*, 2002).

Función fagolisosomal y las enzimas de los lisosomas no actúan, permitiendo de esta manera la sobrevivencia de las bacterias y su proliferación en el tracto respiratorio.

Al proliferar éstas, los niveles de endotoxinas se incrementan, provocando:

Fiebre y ruptura de endotelios vasculares, provocando hemorragias y dejando por lo tanto zonas sin irrigación (isquemia).

Coágulos intravasculares, que se transforman en émbolos y posteriormente en infartos, dejando sin irrigación zonas de tejido que posteriormente muere.

Leucopenia, es decir una disminución de los leucocitos.

Estos efectos tienen una acción directa sobre la circulación pulmonar y si recordamos que la pleura es menos distensible, el animal tendrá más dificultad para distender el pulmón y depurar la inflamación.

Las secreciones se acumulan en el ángulo traqueobronquial, disminuyendo la luz de paso de aire y reteniendo gérmenes.

La difusión del aire para la oxigenación se ve alterada al haber una perturbación en la presión sanguínea y zonas del pulmón quedan afuncionales al quedar sin irrigación, forzando a las zonas sanas a responder a las exigencias respiratorias.

La falta de oxigenación general por disfunción pulmonar, se acentúa cuando los niveles de endotoxinas en la sangre se encuentran elevados, provocando un shock vascular, con una vasodilatación central y vasoconstricción periférica, el corazón se somete a una sobre carga y sobreviene la muerte (Bavera, 2000).

PASTEURELOSIS

Las afecciones del CRB, y en especial las neumonías, se han reportado como la causa principal de morbilidad y mortalidad en terneros de 0 a 3 meses de edad.

Esta problemática dependerá de la región del país, las condiciones climatológicas y de otros factores desencadenantes del estrés como alimentación deficiente y mal manejo,

El principal agente bacteriano implicado en esta problemática es la *Pasteurella multocida*, seguido de *Pasteurella haemolítica*, *Klebsiella pneumoniae* y *Corynebacterium* spp, produciendo lesiones pulmonares que ameritan el uso de antimicrobianos para combatirlas (Clavijo et al., 2002).

Las pasteurelosis neumónica o fiebre de embarque, es una enfermedad aguda que cursa clínicamente como una neumonía fibrinosa, que generalmente se complica con otros agentes patógenos como *Haemophilus somnus* y *Streptococcus*. Esta enfermedad respiratoria es una de las más comunes en bovinos.

Así mismo, puede definirse como una enfermedad pleurobronconeumónica aguda o sobreaguda, infecciosa y contagiosa que en animales jóvenes puede manifestarse como una septicemia, que afecta a todos los rumiantes domésticos y silvestres, cerdos y equinos.

La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo. En México se le conoce desde el principio del siglo. Se presenta en cualquier época del año, pero principalmente cuando hay cambios bruscos de temperatura como ocurre al principio del verano o de invierno. También se presenta cuando los animales son transportados grandes distancias, ya que no comen, se fatigan, cambian de clima, etc. La morbilidad es del 5 al 40% y la mortalidad varía del 5 al 20% (Quiroz, 2002).

Tanto la *Pasteurella multocida* como la *Mannheimia haemolytica* suelen formar parte de la flora normal de las vías respiratorias altas. Se consideran oportunistas ya que al comprometerse los mecanismos de defensa normales del aparato respiratorio pueden descender y colonizar el pulmón.

La neumonía no es un proceso patológico estático, más bien es un proceso que evoluciona hasta la muerte del animal o se detiene, dependiendo de la patogenicidad del agente causal y los mecanismos de defensa del becerro. La evolución clínica de la neumonía, consta de varias etapas y en forma práctica se reconocen cuatro (Virbac, 2006.):

Neumonía exudativa: no come, hay moco claro y Fiebre, Neumonía proliferativa. (no come, hay moco verde y Tos), Neumonía difusa: no come, hay moco verde, tos y no puede respirar, y Neumonía crónica: come poco y mal, hay tos y moco verde en forma recurrente.

ETIOLOGÍA

Es un cuadro agudo septicémico o respiratorio. Un proceso septicémico también puede dar síntomas respiratorios.

Las dos especies concretas pertenecen a la familia *Pasteurellaceae* dentro del género *Pasteurella*, que tiene dos especies (*Pasteurella haemolytica* y *Pasteurella multocida*).

La *Pasteurella haemolytica* está en nasofaringe de rumiantes.

La *Pasteurella multocida* es más ubicuitaria, a más mamíferos y aves. Habitualmente en el tracto respiratorio de la especie porcina. La *P. haemolytica* y la *P. multocida* presentan problemas respiratorios en aves.

Las dos especies diferentes se dividen en biotipos o biovariedades o serotipos por los cuadros que dan (Clavijo *et al.*, 2002).

Pasteurella haemolytica

Biovariedades → letras A – T por diferentes antígenos.

Por fermentación, por serología y por patogenicidad.

En terneros el síndrome más frecuente es la pasteurelosis, debido al biotipo A, serotipo 1.

En ovino, es más frecuente la producción de mastitis. Se debe a biotipo A, serotipo 2.

Pasteurella multocida

Serotipos → 4 capsulares (en la cápsula) y 16 somáticos (en la pared).

Biotipos. Tiene más biotipos y puede afectar a muchas más especies con diferentes cuadros. Las características de *Pasteurella* son microorganismos gram negativo cocobacilares que tiene resistencia a estreptomycinas, penicilinas y tetraciclinas (UNAM, 2006).

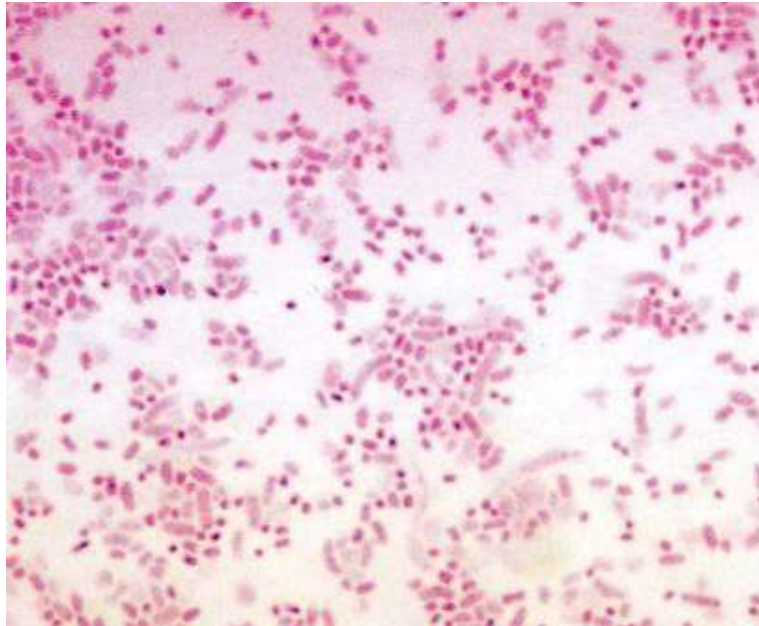


Foto 21. Género *Pasteurella* (Elanco, 2006)

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución es muy amplia con diferentes especies.

Pasteurella haemolytica → fundamentalmente rumiantes.

Pasteurella multocida → diferentes especies: aves, cerdos, terneros, ovejas, conejos, perros, caballos.

La edad, sobretodo es en jóvenes, porque está ligado a una cuestión productiva porque son los que más se transportan y sobretodo se produce por el estrés.

La transmisión en *P. multocida* es aerógena a través de secreciones nasales, por la entrada respiratoria.

La transmisión en *P. haemolytica* ya está en la cavidad nasofaríngea de forma natural, pero debe tener unos factores que permiten una multiplicación rápida.

La morbilidad es del 50%.

La mortalidad es del 10% (Giraud et al., 2006).

PATOGENIA

Tras la entrada aerógena (*P. multocida*) o los factores predisponentes (*P. haemolytica*) se desencadena, sobretodo (*Pasteurella haemolytica*), por sus factores de referencia, hay adhesinas que favorecen la adhesión al epitelio pulmonar. La cápsula favorece la resistencia a la fagocitosis. La neuraminidasa altera los mecanismos de depuración mucociliar y en conjunto permite una colonización pulmonar.

Las leucotoxinas y endotoxinas también actúan. Las leucotoxinas tienen una acción citotóxica sobre los PMN y macrófagos, liberando, además, proteasas. Provocan una inmunodepresión, destrucción de epitelios y autoinmunidad.

Las endotoxinas tienen un efecto más local (alteración de la membrana celular de células del endotelio, provocando edema, hiperemia y hemorragia pulmonar) y efectos generales (fiebre, hipoxia, hipotensión y mayor densidad del surfactante pulmonar, provocando lesión en las vías respiratorias altas y en las vías respiratorias bajas y pulmón, que dan una neumonía) (Clavijo et al., 2002).

CUADRO CLÍNICO

Al llegar los animales al corral de engorda, cuando no se les hace ningún manejo preventivo es común que algunos de ellos lleguen ya "tocados" por la enfermedad.

La única forma de detectar estos animales, es mediante el uso del termómetro, dado que la pasteurelosis neumónica se manifiesta inicialmente por fiebre.

No obstante lo anterior, se sabe que el mismo manejo realizado en los animales, provoca que se incremente la temperatura en 1 ó 1.5 grados centígrados. Si consideramos que la temperatura normal de un bovino es de 37.5 hasta 38.5 y que esta puede variar por el manejo del animal, el criterio a seguir, es que animales con 38.5-39 grados o más hacer un manejo preventivo.

Los signos clínicos pueden empezar entre los días 7 y 14 después del estímulo estresante, observándose anorexia moderada, decaimiento y apatía, aislamiento del resto del grupo, cabeza y orejas gachas, ojos somnolientos, resistencia a moverse e indiferencia al medio. Las temperaturas rectales llegan a los 40° C; en etapas tempranas no se observa disnea, aunque la respiración puede ser rápida y superficial. A la auscultación hay aumento del murmullo vesicular y de los sonidos bronquiales en la zona anteroventral, hay descarga nasal serosa y tos (Quiroz, 2002).

El manejo clínico que se de al problema respiratorio, depende de la etapa en que se inicie el tratamiento y el resultado dependerá de la rapidez de acción, del tipo de antibiótico usado y del seguimiento que se haga a dicho tratamiento. Indudablemente que lo mejor es prevenir el problema que, aunque implica hacer una inversión adicional, puede resultar más económico que el tratamiento aplicado o bien la pérdida de algún animal que no se recupera.

Cuadro sobreagudo → si evoluciona hacia la muerte, la da en 24 horas. Presenta una sintomatología de carácter respiratorio y afección general.



Foto 22. Becerro afectado por pasteurellosis, cuadro sobre agudo. (Elanco, 2006)



Foto 23. Animal recién transportado con cuadro sobre agudo de complejo respiratorio (Perusia, 1997).

Cuadro agudo → tarda en morir entre 1 y 3 días si se muere. Son síntomas parecidos pero menos graves (abatimiento, depresión, hipertermia de 42° C, secreción nasal mucopurulenta, disnea). En la necropsia se ve una inflamación catarral y mucopurulenta de nasofaringe y tráquea, inflamación aguda y fibrinosa del pulmón, de pleura y pericardio y neumonía hemorrágica (Pfizer, 2002).



Foto 24. Apariencia general de un becerro afectado por pasteurelosis (Perusia, 1997)

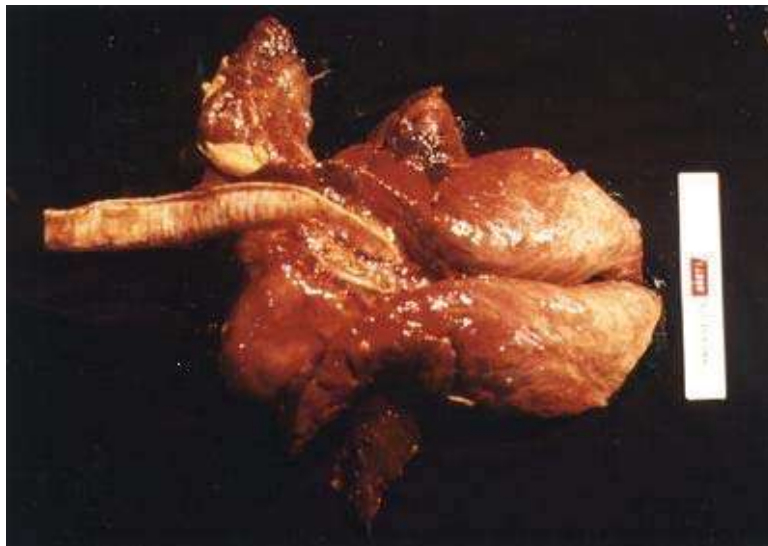


Foto 25. Bronconeumonía aguda (fiebre del transporte, típica de neumonía por pasteurelosis)
(Elanco, 2006)

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico se integra con base en los datos de la historia clínica referentes a cambios de clima, transporte de animales o cualquier acción estresante para el animal, anamnesis, signos clínicos, hallazgos a la necropsia, aislamiento bacteriano, aislamiento viral e histopatología.

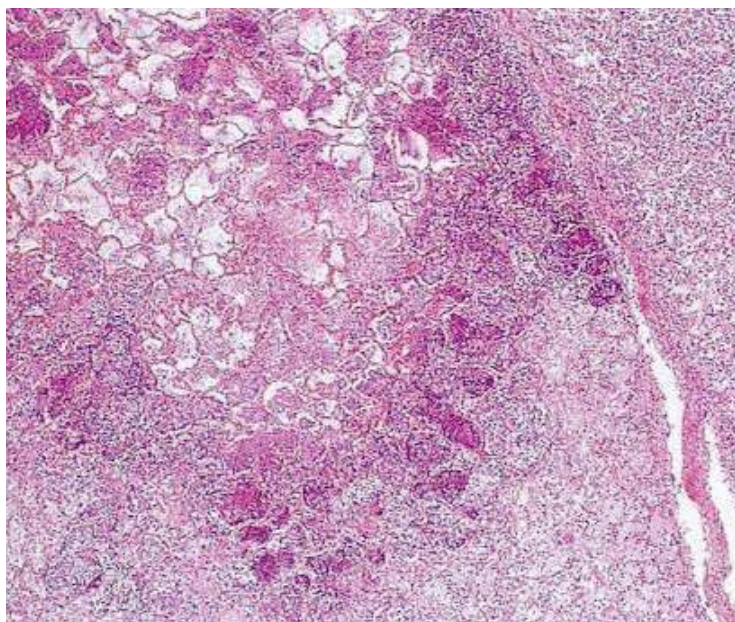


Foto 26. Corte histológico de pulmón afectado por pasteurella (Elanco, 2006)

A la necropsia se encuentra una hepatización intensa que afecta una tercera parte de los pulmones, la cual se localiza más frecuentemente en los lóbulos cardíaco y apical; acumulación de exudados serofibrinosos en espacios interlobulares; inflamación mucohemorrágica en nariz, laringe, tráquea, bronquios y pulmones con aspecto marmoleado; nódulos linfáticos regionales inflamados; bronquitis y bronquiolitis catarral y pleuresía serofibrinosa; pericarditis fibrinosa; bronconeumonía con adherencias pleurales (casos crónicos); llegan a observarse abscesos con exudado purulento.



Foto 27. Pleuresía fibrinosa (Elanco, 2006)



Foto 28. Pleuroneumonía fibrinosa, pulmón consolidado y pleuritis fibrinosa, problema crónico (Elanco, 2006)



Foto 29. Pulmón consolidado con abscesos y pericarditis fibrinosa



Foto 30. Lóbulos de pulmón con abscesos purulentos, caso crónico

El LPS (lipopolisacárido) se encuentra generalmente asociado a la célula bacteriana pero en las infecciones, ha podido detectarse en forma libre en las lesiones pulmonares. Se considera uno de los componentes de la bacteria con alta capacidad para inducir una respuesta inflamatoria: las lesiones que provoca constan de grandes áreas de hiperemia y edema que abarcan el área de la lesión y parte de los lóbulos adyacentes, también pueden observarse áreas de hemorragia y adherencias fibrinosas (Cano, 2003).

Se diagnostica si se recurre al aislamiento. No se hace serología. Se debe poder disponer de un muerto. Si se detecta en la secreción nasal, como en los infectados está en la nasofaringe, no se sabe si ha colonizado o es casual. Se espera a la muerte y se aísla a partir del pulmón. No se llega a identificar el serotipo ni biotipo. Se diferencia en *P. histolytica* y *multocida*.

TRATAMIENTO

Dado que el principal agente causal del CRB es la *Pasteurella*, que es una bacteria oportunista que prolifera después de un estado de estrés por manejo o por transporte, lo mejor es anticiparse a su presentación.

La mejor manera de disminuir la incidencia de la enfermedad es a través de medidas de bioseguridad, poniendo especial atención en la oportuna inmunización, aplicando las bacterinas, ya sea en forma combinada o sola. Además deben seguirse prácticas de manejo encaminadas a disminuir situaciones de estrés.

Dependiendo de la etapa en que se encuentre el cuadro evolutivo de la enfermedad, dependerá el tratamiento, dado que un antibiótico puede ser efectivo en alguna etapa de la enfermedad, sin embargo, esto no significa que pueda serlo en las demás. A estos animales, que no son todos los del lote, se les puede aplicar un antibiótico de larga acción (Clavijo *et al.*, 2002).

Hemophilus somnus (agni)

H. somnus es la causa de la meningoencefalitis infecciosa en los bovinos, también se han publicado casos de infecciones de las vías genitales bovinas y abortos causados por *H. somnus*.

H. somnus es un cocobacilo inmóvil, muy pequeño y gram negativo .

Se sabe que *H. somnus* coloniza las vías respiratorias de las terneras después de la exposición natural y que posteriormente se transmite en forma horizontal a otros animales. En el ganado de engorda la enfermedad suele presentarse uno o dos semanas después de haber sido transportados durante el tiempo de lluvias.

Se supone que la infección ocurre a través de las vías respiratorias. Los animales enfermos presentan debilidad, fiebre, marcha tambaleante, torpeza afección de la parte posterior de la pezuña, disnea, somnolencia, conducta errática, parálisis y muerte súbita. La mortalidad entre los animales afectados puede ser muy grande.

Las lesiones consisten en meningitis fibrinosa con trombosis arterial y necrosis. En las superficies serosas y en los músculos existen hemorragias extensas. Los ganglios linfáticos están aumentados de volumen, ennegrecidos y edematosos, y el cerebro tiene áreas hemorrágicas, que pueden ser de unos centímetros de diámetro. También puede presentarse una poliartritis supurativa. En los vasos del cerebro y las meninges existen trombos de fibrina y hay áreas multifocales de necrosis e infiltrados de polimorfonucleares.



Foto 31. Corazón, pericarditis fibrinosa (saco pericárdico reflejado) *Haemophilus somnus* y otras bacterias (Elanco, 2006)



Foto 32. Corazón (corte transversal, miocarditis – *Haemophilus somnus*. (Elanco, 2006)

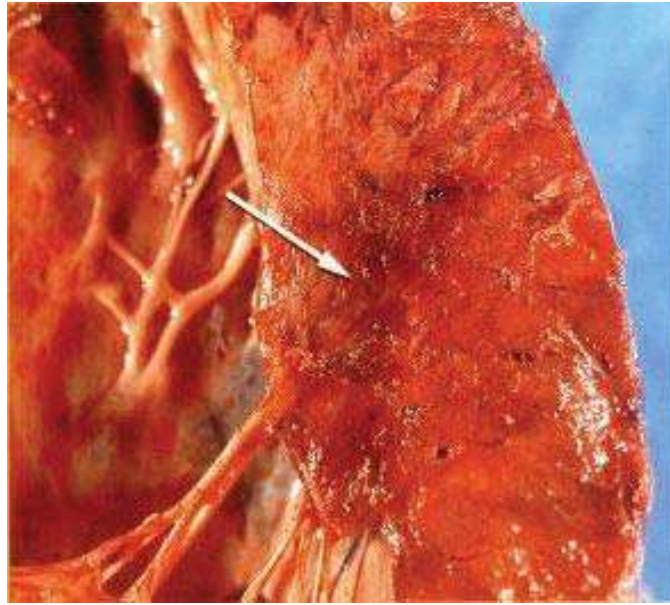


Foto 33. Corazón. Miocarditis - *Haemophilus somnus*, lesiones más frecuentemente localizadas en el músculo papilar (Elanco, 2006)

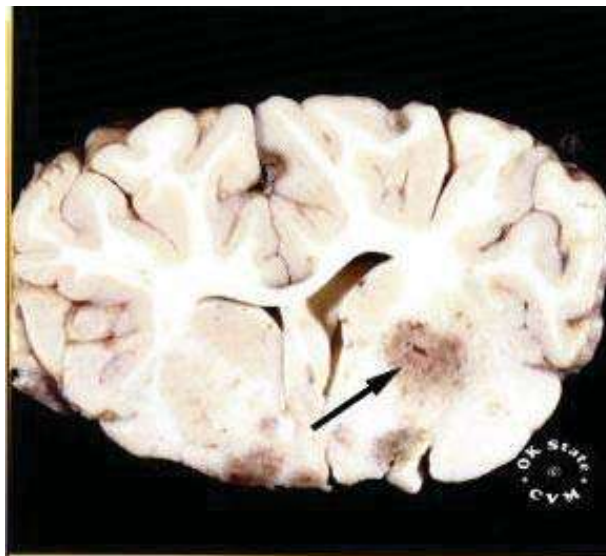


Foto 34. Cerebro, hemorragia del tallo encefálico, *Haemophilus somnus* (tejido fijado en formalina) (Elanco, 2006)

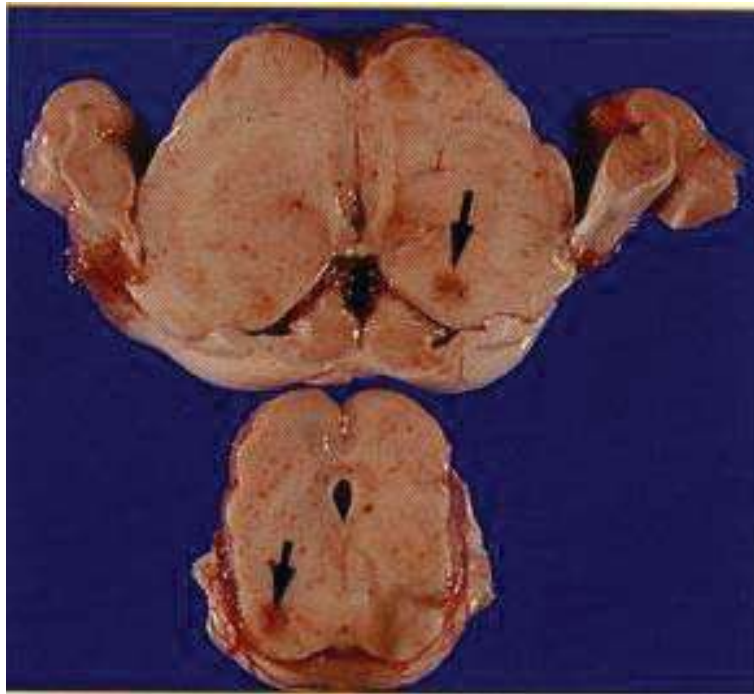


Foto 35. Cerebro, hemorragia del tallo encefálico *Haemophilus somnus* (tejido fresco)
(Elanco, 2006)

Se ha demostrado que las bacterinas promueven una inmunidad protectora en las terneras.

La mayoría de las especies de *Hemophilus* son sensibles a las tetraciclinas, la estreptomicina, la ampicilina, la penicilina, la eritromicina y cloranfenicol (Howard y Francis, 1983).

MICOPLASMAS

Mycoplasma mycoides subespecie. *mycoides*.

Sinónimos: *Asterococcus mycoides*, *Bovimycetes pleuropneumoniae*, microorganismo de la pleuroneumonía contagiosa de los bovinos (Howard y Francis, 1983).

Las infecciones experimentales suelen producir signos de enfermedad respiratoria de inaparentes a leves. Esto no impide un papel sinérgico de los micoplasmas en conjunción con virus y bacterias en la enfermedad pulmonar bovina (Merck, 2000).

EPIDEMIOLOGIA Y PATOGÉNESIS

M. mycoides suele transmitirse por la inhalación de gotitas de saliva. Se necesita un contacto estrecho y prolongado para que sobrevenga la transmisión.

Los animales que sufren de una forma subclínica de la enfermedad, así como los que se recuperan, constituyen un reservorio clínico inaparente de la infección. La enfermedad puede ser muy aguda y producir la muerte en una semana, o bien adoptar una forma crónica. Su evolución puede detenerse por encapsulamiento de los focos pulmonares, en cuyo caso el animal aparenta volver a la normalidad, sin embargo los focos pueden abrirse de nuevo, por lo que la enfermedad se generaliza, los síntomas reaparecen y hay eliminación de material virulento.

En la forma aguda, la cavidad pleural contienen gran cantidad de líquido, hasta 15 ó 20 litros. El pulmón está congestionado y cubierto por un delgado depósito de fibrina. Hay engrosamiento de la pleura, así como exudación de líquido que distiende los tabiques intralobulares (Howard y Francis, 1983).

Las lesiones descritas comprenden infiltrado linfóide peribronquial y peribronquiolar y alveolitis (Merck, 2000).

La neumonía comienza en forma nodular o focal y se va extendiendo hasta invadir todo el lóbulo. Estas áreas están hepatizadas y son de color rojo brillante, pardo rojizo o grisáceo, según la fase del proceso.

Durante la fase aguda de la enfermedad suele ocurrir bacteremia, que puede originar una localización placentaria con aborto, o bien una afectación articular con sinovitis. Existe neutropenia y linfocitosis. La mortalidad varía del 10 al 90 por ciento. Alrededor del 50 por ciento del ganado expuesto presenta síntomas clínicos, y un pequeño porcentaje padece la infección sin manifestar enfermedad clínica (Howard y Francis, 1983).

El hallazgo común de una variedad de micoplasma en los pulmones de terneros neumónicos sugiere que los mismos son precursores comunes o invasores secundarios o quizás residentes normales con muy poca patogenicidad. En la neumonía producida experimentalmente en terneros quizá sea ésta la relación existente entre *Mycoplasma bovis* y *Pasteurella hemolytica* (Blood y Radostits, 1992).

Los micoplasmas son sensibles a varios antibióticos incluyendo las tetraciclinas y los macrólidos (Merck, 2000).

Salmonella

La salmonelosis, causada por especies de bacterias del género *Salmonella*, es una enfermedad que afecta a bovinos, equinos, aves, ovinos, cerdos, roedores, reptiles y humanos. La virulencia obedece a la presencia de una endotoxina.

Todas las cepas de este género son patógenas, pero existen grandes diferencias entre ellas, relacionadas también con la adaptación al huésped. De las numerosas *salmonellas* existentes, sólo muy pocas tienen especificidad para un huésped determinado; por ejemplo *S. typhi* (hombre) *S. gallinarum pullorum* (gallina), *S. cholerae suis* (cerdo). Estas salmonelosis específicas ocasionan las llamadas salmonelosis primarias de curso grave, con tendencia a bacteremias y a graves pérdidas económicas en las explotaciones pecuarias (Bavera, 2000; Sumano, 1996).

Por lo complejo que ha sido la epidemiología de las salmonelosis, resulta difícil erradicarlas. Hasta ahora han fracasado todos los intentos para producir animales libres de salmonelosis. Las medidas deberían orientarse a la reducción de las bacterias del ambiente y, por lo tanto, de las frecuencias de las infecciones (Polanco, 2005).

La *Salmonella* se manifiesta clínicamente por uno de estos tres síndromes: septicemia sobre aguda, enteritis aguda o enteritis crónica.

La respuesta a la infección por una especie de *salmonella* varía según la dosis de inóculo, el estado inmunológico de el animal, exposición previa a la infección y exposición al estrés en animales de mayor edad. Generalmente se acepta que es necesaria la intervención de algún factor precipitante como algún transporte, enfermedades intercurrentes, tratamiento con antibióticos y antihelmínticos, probación aguda de alimento o parto, para causar la enfermedad conocida como salmonelosis.

Muchas especies de *Salmonella* causan salmonelosis en animales. En bovinos incluye *S. Typhimurium*, *S. dublín* y *S. new port.*.

La salmonelosis en un principio fue una enfermedad importante en porcinos pero la prevalencia en dicha especie ha disminuido notablemente. Últimamente, ha aumentado la prevalencia en bovinos en los cuales la intensificación de la cría ha jugado un gran papel, pero la aparición de la *Salmonella dublín* como patógeno virulento ha sido el más importante.

La enfermedad causada por *S. dublín* es casi siempre endémica en una granja determinada, con casos esporádicos en algunos animales expuestos a estrés. Son raros los brotes, pero ocurren cuando existen mucho estrés, sobre todo en presencia de privación nutricional aguda aplicada a todo el rebaño. Cuando la causa es *S. typhimorium* suele estar afectado un solo animal un pequeño número de ellos al mismo tiempo. Por tanto, el hincapié se hace en aparición de casos individuales, esporádicos en terneros neonatos y en vacas recién paridas.

La forma septicémica de la enfermedad es la más común en terneros recién nacidos, y en ella, a demás de depresión y fiebre, se observan , a veces, signos nerviosos, incluyendo incoordinación y nistagmo. Los terneros con más de una semana y los animales adultos son afectados, por enteritis aguda seguida en los supervivientes de aborto en vacas preñadas y en poliartritis en terneros.

Un ataque de enteritis crónica con inapetencia, reducción de la ganancia de peso y pérdidas económica. El aborto es una secuela común en las vacas que sobreviven e un ataque de enteritis aguda (Blood y Radostitis, 1992).

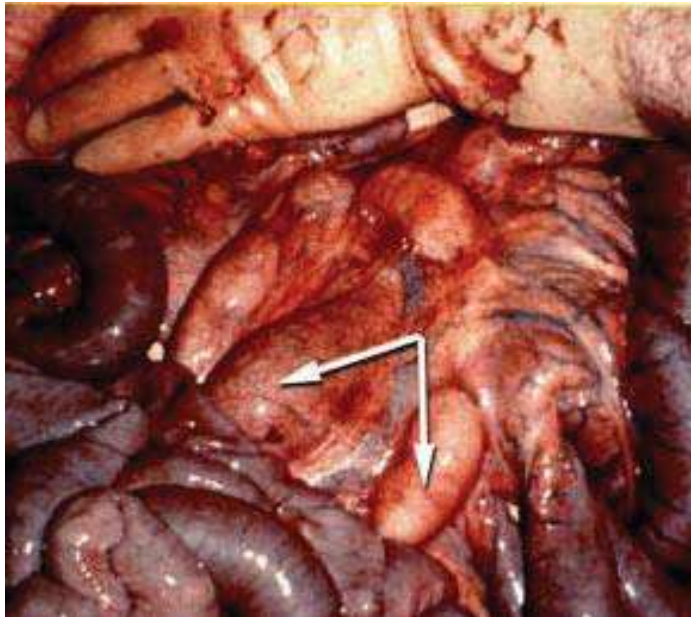


Foto 36. Intestino delgado, inflamación – salmonelosis; nótese ganglios linfáticos agrandados (Elanco, 2006)



Foto 37. Intestino delgado, enteritis hemorrágica – salmonelosis; nótese mucosa engrosada y contenidos ensangrentados (Elanco, 2006)

CONCLUSIONES

De acuerdo con todo lo anterior se comprende el porqué los procesos respiratorios en el bovino son tan importantes y a que se debe la alta morbilidad y mortalidad, con las consecuentes pérdidas económicas.

El complejo respiratorio bovino no es sólo un fenómeno viral o bacteriano. Los agentes patógenos tienen una participación, pero la enfermedad es el resultado de interacciones complejas que incluyen cambios en la dieta, estrés por embarque, hacinamiento en corrales, clima y una variedad de otros factores estresantes

Ya que los animales pueden infectarse con los virus, que son los agentes primarios y que no se pueden evitar las infecciones secundarias bacterianas y difícilmente se puede evitar el estrés, la forma de control y prevención de estos problemas se basa en las vacunaciones contra estos agentes.

Un buen programa de vacunación disminuye drásticamente la presentación de los casos. Lo ideal es utilizar el biológico contra el virus específico, sin embargo por la falta de diagnósticos se tiene que recurrir en ocasiones, a vacunas polivalentes, que contienen los 4 virus respiratorios principales (IBR, PI3, DVB, BRSV) y en algunos casos incluyen la bacterina contra *Pasteurella*.

En este período es de suma importancia inmunizar al hato antes del ingreso a los sistemas de producción intensivos y previo a situaciones de estrés (destete convencional o precoz, transporte, exposiciones, ferias).

Ante la gran gama de factores que pueden intervenir en la presentación del complejo respiratorio bovino, se hace necesario llevar a cabo en lo general un manejo acucioso del ganado que se piensa comprar para introducirlo en la explotación.

El complejo respiratorio bovino, es un padecimiento que seguirá existiendo, a pesar de contar con mejores vacunas y antibióticos, la verdadera clave está en un adecuado manejo para minimizar el estrés y generar inmunidad antes de que el ganado llegue a la engorda.

BIBLIOGRAFÍA

- Bagnis G. 2000. Infecciones virales respiratorias producidas por el virus sincicial respiratorio bovino (BRSV) y el virus parainfluenza 3 bovino (BPI3) Departamento de Patología Animal.[en línea]. Fac. de Agronomía y Veterinaria, UNRC Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino, F.A.V. UNRC, Río Cuarto. <http://www.produccionbovina.com/informacion_tecnica/sanidad/13-Infecciones_virales_respiratorias_por%20virus.htm> [Consulta Abril del 2006].
- Bavera G. A. 2000. Producción bovina de carne. Departamento. de Producción Animal. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto, Córdoba, Argentina. Ed. Mimeo. 25 p.
- Bayer. 2006. Complejo respiratorio infeccioso del bovino (CRB) [En línea]. Las enfermedades respiratorias del ganado son la principal causa de muerte en las explotaciones bovinas <<http://www.sanidadanimal.com/manuales>> [Consulta: Febrero 2006].
- Bayer. 2006. Enfermedades neumónicas en bovinos, cerdos y aves. [En línea]. <<http://www.elagricultor.com/frontpage/ganaderia/enfermedadesbovinoscerdosaves.htm>> [Consulta: Febrero 2006].
- Bedoya, M. 2000. Fiebre de embarque. [En línea]. Instituto de Investigaciones de Ciencias Agrícolas IICA. Instituto de Patología. Universidad de la Plata, Argentina. <http://www.people.upei.ca/lopez/argentina/4-Argentina_ejemplos_pneumonias.> [Consulta: Febrero 2006].
- Blood D. C., Radostitis O. M. 1992. Medicina Veterinaria. Mcgraw hill. Vol I y II.pp 692 –698, 750, 77-708, 106 – 107, 711. México

- Cano C, J. P. 2003. Clasificación clínica y tratamientos del complejo respiratorio bovino. Ed. Mimeo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México. 85 p.
- Clavijo, A. M; Alfaro; Rolo, M; Díaz, C; Santander, J. y Coa, P. 2002. Resistencia y sensibilidad a antimicrobianos de cepas de *Pasteurella multocida* aisladas de terneros con neumonía en el estado Monagas, Venezuela [En línea]. Instituto Nacional de Investigaciones Agrícolas, Centro de Investigaciones Agropecuarias del estado Monagas, San Agustín de la Pica, vía Laguna Grande. Maturín estado Monagas, Venezuela. <http://www.saber.ula.ve/revistacientifica/pdfs/articulo_65. > [Consulta: Enero 2006].
- Cuencarural. 2006. Neumonías en vacunos: frecuentes en los próximos meses. ¿Cómo prevenirlas? [En línea] <http://www.cuencarural.com/ganaderia/bovinos/neumonias_en_vacunos_frecuentes_en_los_proximos_meses_como_prevenirlas/> [Consulta: Marzo 2006].
- Draghi M. G. 2006. Calendario sanitario para bovinos de cría. [en línea]. Sanidad animal. Investigación diagnóstica. INTA. <<http://www.inta.gov.ar/mercedes/info/Pubdiversas/CALENDARIO%20SANITARIO%20PARA%20BOVINOS%20DE%20CRIA>> [Consulta: Febrero 2006].
- Elanco Animal Health. 2006. Manual y guía práctica de Necropsia. Eli Lilly and Company. Reino Unido
- Emagister. 2006. Tutorial complejo respiratorio bovino: Herpesvirus: BHV-1 (IBR / IPV Rinotraqueitis Infecciosa Bovina / Vulvovaginitis Pustulosa Infecciosa).

Paramyxovirus: Los Herpesvirus [en línea]. <http://www.emagister.com/complejo-respiratorio-bovino-cursos-1051877.htm> [Consulta: Marzo 2006].-

Giraud J., Peñafort C. y Bagnis G. 2006. Manejo sanitario de terneros sometidos destete precoz [en línea]. Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto. <http://www.produccionbovina.com/.../destete/43-manejo_sanitario_de_terneros_sometidos_a_destete_precoz.htm. [Consulta: Enero 2006].

González G. 2002. Enfermedades infecciosas Complejo respiratorio bovino [en línea]. <<http://www.canal-h.net/webs/sgonzalez002/Infecciosas/INDICE.htm> [Consulta: Marzo 2006]

Herenda D., Chambers P. G., Ettriqui A., Seneviratna P., Da Silva T. J. P. 2000. Manual de Inspección de carne en países desarrollados. [En Línea] FAO. <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E00.htm#TOC>. [Consulta: Junio 2006].

Howard J. G., Francis J. T. 1983. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. La Prensa Medica Mexicana. México pp 63-67, 84-85,

Intervet. 2006. Bovinos.[en línea] <[http:// www.intervet.com.mx/species/cattle.asp](http://www.intervet.com.mx/species/cattle.asp)> [Consulta: Enero 2006].

Lezama G. V. 2006. Alerta con las neumonías.[en línea] Revista Rancho. <http://www.patrocipes.org.mx/revistaranchorevistasep-nov2005/Alerta> [Consulta Abril 2006].

Lozano F. A., y Alvarez S. J. 2003. Impacto clínico y económico del complejo reproductivo y respiratorio bovino. Revista electrónica de veterinaria (REDVET). N° 10 - Vol. IV - Octubre 2003. Venezuela.

Manual Merck de Veterinaria, 2000, quinta edición, edit Océano España pp 1198 - 1211.

Perusia R. O. 1997. Atlas de patología Bovina. Multimedia. Argentina.

Pfizer. 2003. Manejo de la salud en bovinos de leche. [en línea]
[http://www.excenel.com.mx/health.asp?country=MX&species=DA&lang=SP
&drug=EP&t=1018&key=1081&a..](http://www.excenel.com.mx/health.asp?country=MX&species=DA&lang=SP&drug=EP&t=1018&key=1081&a..) [Consulta: Marzo 2006].

Polanco, J. E. 2005. Salmonelosis: diagnóstico, tratamiento y profilaxis. [en línea]
Instituto de Investigaciones Veterinarias, CENIAP Maracay.
<<http://www.ceniap.gov.ve/publica/divulga/fd52/tratamiento.htm> [Consulta:
Abril 2006].

Quiroz M, M. A. 2002. Neumonía en becerras [en línea].
<<http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCliG0010> >[Consulta: Marzo
2006].

Ramírez R., R. 1987. El Síndrome respiratorio en los Bovinos. Memorias del
Primer Seminario Sobre Producción de Bovinos Para Carne. Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León y
Secretaría de Fomento Agropecuario, Gobierno del Estado de Nuevo León.
Monterrey, N.L.

Ramírez R., R. 1991 El complejo respiratorio de los bovinos. *Ganadero*, 16 (No.
4): 57-69, (No. 5): 79-80.

Rivera, H. 1993. El virus de la diarrea viral bovina (BVD).[en línea] Investigaciones
Pecuarias. Vol. 6 No.1. <[http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/
veterinaria/Vol6_N1/virusd.htm](http://www.sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/veterinaria/Vol6_N1/virusd.htm) >[Consulta: Enero 2006].

Sumano L. H. S., Ocampo C. L. 1997. Farmacología Veterinaria. Mc Graw –Hill Interamericana, 2a edición. México.

UNAM. 2006. Clasificación clínica y tratamientos del complejo respiratorio bovino. [en línea] <[http:// www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCliC003.htm](http://www.fmvz.unam.mx/bovinotecnia/BtRgCliC003.htm) > [Consulta: Marzo 2006].

Vázquez, P. 2003. Neumonías en vacunos. Ganadería de carne. [en línea] <http://www.engormix.com/neumonias_vacunos_frecuentes_proximos_s_articulos_284_GDC.htm> [Consulta: Enero 2006].–

Virbac, 2006 Salud animal. La Pasteurellosis neumónica. [en línea] Laboratorios Virbac. <<http://www.virbac.com.mx/articulos/engorda.html>> [Consulta: Enero 2006].