



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO

(COMPILACIÓN BIBLIOGRÁFICA)

**SERVICIO PROFESIONAL
QUE PRESENTA:**

PMVZ. PEDRO CHIQUITO RAMIREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán Junio 2015.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE
SAN NICOLÁS DE HIDALGO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO

(COMPILACIÓN BIBLIOGRÁFICA)

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

PMVZ. PEDRO CHIQUITO RAMIREZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA JOSÉ FARÍAS MENDOZA

Profesor Investigador Titular

Morelia, Michoacán Junio 2015.

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada quiero agradecer a dios, por darme la fuerza, el entendimiento y la confianza en mí, a mis padres que con esfuerzo y mucho trabajo me han sacado adelante por ese gran apoyo enorme que desde que tengo razón de mi me han sabido educar y dar sus mejores consejos. A mis hermanos que siempre han estado a mi lado en todas las ocasiones en especial a mi hermano Antonio que económicamente me tendió la mano y hasta la fecha está conmigo como amigo y hermano.

Quiero agradecer a la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo y a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por abrirme las puertas y cobijarme como un hijo más nicoláita.

A MIS AMIGOS

Agradezco también el apoyo de mis amigos que en el transcurso de la carrera me vieron como compañero y amigo, ellos también fueron parte de mi formación y gracias a ellos también pude comprender y aprender cosas nuevas.

A MIS MAESTROS

A mis profesores que con paciencia y dedicación me supieron orientar para que cada semestre lo culminara satisfactoriamente y darme las herramientas básicas para defenderme en el medio que labore. Por ser parte de mi formación y por formar a un nuevo profesionista que sin duda buscare servir a la sociedad.

En especial quiero agradecer a mi asesor el MVZ. José Farías Mendoza por darme la oportunidad de trabajar con él y apoyarme hasta el final de mi trabajo.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

Este logro se la dedico a mi padre Pedro Chiquito Triche por ser más que un padre un amigo por esos consejos sabios y ese apoyo enorme tanto moral como económicamente.

A mi madre Juana Ramírez Culebro que con amor y cariño siempre estuvo de acuerdo con que yo estudiara esta bellísima carrera por la paciencia que me ha tenido desde que yo era pequeño gracias a ellos estoy donde estoy y soy lo que soy.

A MIS HERMANOS

Que tan solo por ser de la misma sangre son parte de mis logros ya que cuando a mí me mandaban recursos para que yo pudiera seguir estudiando ellos compartían lo que tenían conmigo sin rencor alguno y siempre lo hacían con gran cariño.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1-41
1.1 Etiología del CRB.....	3-4
1.2 Enfermedades virales Involucrados en el CRB.....	5-7
1.3 Enfermedades Bacterianas Involucradas en el CRB.....	7-10
1.4 Enfermedades Parasitarias Involucradas en el CRB.....	10
1.5 Enfermedades Fúngicas Relacionadas con el CRB.....	10-11
1.6 Signos del CRB	13-14
1.7 Sintomatología del CRB.....	15
1.8 Etiopatogenia	15-21
1.9 Inmunodepresión por Estrés.....	21
1.10 Inmunodepresión Inducida por la Presencia de Agentes Infecciosos.....	22-23
1.11 Diagnóstico del CRB.....	23-30
1.12 Tratamiento del CRB.....	30-34
1.13 Prevención y Control.....	34-41
2. CONCLUSIONES	42
3. BIBLIOGRAFÍA	43-47

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Etiología del CRB.....	3
Cuadro 2. Cambios fisiopatológicos asociados con las infecciones del tracto respiratorio en el ganado joven.....	20
Cuadro 3. Mecanismos del CRB.....	21
Cuadro 4. Pruebas del laboratorio para el diagnóstico de las infecciones respiratorias.....	27-28
Cuadro 5. Prevención y control.....	35-36

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Principales factores de riesgo involucrados en el CRB.....	11
Tabla 2. Principales antibióticos usados en el tratamiento del CRB.....	32

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. La descarga nasal es uno de los signos más frecuentes del CRB.....	14
Imagen. 2. Las enfermedades respiratorias, además de mortalidad causan disminución de la productividad.....	14
Imagen. 3. Pulmones de una ternera muerta por <i>mannheimia haemolytica</i>	17
Imagen. 4. Pulmones de una ternera muerta por una infección por el virus sincitial.....	17
Imagen 5 y 6. A continuación se muestran algunas lesiones en pulmones y tráquea.....	29

RESUMEN

El complejo respiratorio bovino (CRB) es una de las patologías que sin duda alguna causa las mayores pérdidas económicas y una de las tres principales causas de desecho en el ganado de engorda, así como también en ganado de productor de leche y en terneros menores de un año, esta enfermedad puede presentarse en cualquier parte del mundo y en cualquier etapa de vida de los bovinos. Dicho complejo está relacionado con la interacción de virus, bacterias, parásitos, hongos, medio ambiente, el manejo, el estado inmunológico del animal, entre otros factores. El diagnóstico del agente responsable de la enfermedad ya sea virus o bacteria es un paso importante en el control del CRB ya que con esto podemos dar un tratamiento adecuado para la mejoría de los animales, y a la vez poder proporcionar medidas de control y profilácticas para proteger al rebaño y evitar la presentación de la enfermedad nuevamente.

Las muertes de animales, mermas en la producción por pérdida de peso y menor conversión alimenticia, y costos de tratamientos no solo por los medicamentos sino también por las horas hombre destinadas a atender los enfermos y honorarios profesionales y de laboratorio, son las principales causas de las pérdidas que ocasiona el CRB.

Son 3 los aspectos más importantes en los que debe ponerse énfasis para el control del complejo respiratorio bovino y son: 1) manejo de los animales, 2) tratamientos y 3) prevención mediante vacunaciones.

Palabras claves: CRB, Virus, Bacteria, Hongos, Parásitos.

ABSTRACT

The bovine respiratory disease complex (CRB) is one of the diseases which undoubtedly cause major economic and one of the three leading causes of waste in feedlot cattle losses, as well as cattle producing milk and calves under one year, this disease can occur anywhere in the world and at any stage of life of cattle. This complex is related to the interaction of viruses, bacteria, parasites, fungi, environment, handling, the immune status of the animal, and other factors. The diagnosis of the agent responsible for the disease either virus or bacterium is important in controlling the CRB step because with this we can provide adequate treatment for the improvement of the animals, and also to provide control measures and preventive measures to protect the herd and prevent disease presentation again.

The deaths of animals, declines in production by weight loss and lower feed conversion, and treatment costs not only for drugs but also for the man hours designed to meet patients and professionals and laboratory fees, are the main causes of losses caused by the CRB.

There are three major aspects that should be emphasized for the control of bovine respiratory complex are: 1) handling of animals, 2) treatments and 3) prevention through vaccinations.

Keywords: CRB, Virus, Bacterium, Mushrooms, Parasites.

1. INTRODUCCIÓN

El Complejo Respiratorio Bovino (CRB) o también conocido como Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB) y Síndrome Respiratorio Bovino (SRB), es un nombre genérico que designa a un conjunto de enfermedades respiratorias del ganado bovino que provoca grandes pérdidas económicas. Está causado por diversos factores, que de forma individual o en combinación, pueden afectar a las vías respiratorias bajas, es decir a los pulmones (neumonía), o a las vías respiratorias altas (rinitis, traqueítis, bronquitis). El complejo respiratorio bovino se manifiesta de formas muy diversas en el ganado bovino, en función de la edad del animal, de los agentes implicados, del estatus inmunitario, del estado nutricional y de la fase de la enfermedad, entre otros factores (Zoetis, 2013).

La alta demanda de leche y sus derivados por una población humana, en constante crecimiento, podría ocasionar a corto plazo un desabastecimiento, incrementando los índices de desnutrición humana en muchos países. Se requiere entonces, avanzar en los aspectos epidemiológicos, de diagnóstico y control de estas enfermedades con el objeto de limitar las pérdidas económicas ocasionadas a la industria láctea (Vargas, *et al.*, 2012).

En esencia, la vaca de leche es más susceptible a padecer cualquier infección, incluidas las infecciones virales en razón de las altas demandas metabólicas ocasionadas por los sistemas de producción cada vez más intensivos, lo que ocasiona problemas clínicos, abortos, muerte embrionaria e infertilidad. No obstante, se conoce que las mayores pérdidas económicas son ocasionadas por los problemas subclínicos (Walsh, *et al.*, 2011).

El CRB afecta principalmente a los corrales de engorde y los terneros de cría. Las pérdidas que produce son debidas a muerte de animales, mermas en la producción por pérdida de peso y menor conversión alimenticia, y costos de tratamientos no solo por los medicamentos sino también por las horas hombre destinadas a atender los enfermos y honorarios profesionales y de laboratorio (Ferraro, 2014).

En las explotaciones de terneros lactantes y de ganado de aptitud lechera, el mayor impacto económico está presentado por el aborto y las anomalías congénitas. Es una enfermedad respiratoria capaz de afectar al ganado en todas las edades y razas, estudios en vacas lecheras, indican que el 90% de las infecciones primarias ocurren en terneros y vaquillas; poco en ganado por sobre 2 años, y todo el ganado en el rebaño son seropositivos cuando tienen sobre 3 años de edad (Ducar, 1997 y Kahrs, 1998). Afecta a los becerros y es una de las 3 principales causas de muerte en la etapa de lactancia, por lo que toma una importante relevancia su diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar la cronicidad de las enfermedades, la disminución en la producción de los animales, los gastos en medicamentos, en los cuidados de los animales enfermos, así como la muerte de animales que representan pérdidas para el ganadero (Silva, 2011)

Kossaibati y Esslemont (1999), encontraron que el CRB era responsable del 7% de las muertes de terneras y del 50% de todos los tratamientos antibióticos, así como que a mayor tamaño de granja mayor incidencia de CRB. No hay que olvidar los costos indirectos derivados del empeoramiento de los índices productivos. El primer efecto sería la pérdida de peso. La ganancia media diaria (GMD) se reduciría en 66 g/día en el primer mes. Lo que daría lugar a una disminución significativa de la ganancia de peso a los 14 meses de edad. Otro índice afectado es la edad al primer parto, la cual se retrasa desde unos días, hasta 6 meses. Este retraso agrava el problema de la falta de cría. Otros costos descritos serían una menor producción láctea y un aumento del desecho durante el primer parto mostraron cómo el riesgo de muerte entre los 3 y los 30 meses de vida era 2,5 veces superior en las terneras que padecieron CRB respecto a las que no (González, 2010).

Este padecimiento es una compleja patología respiratoria producida por diferentes agentes microbianos. La interacción entre estos agentes, virus y bacterias, junto con factores estresantes pueden llevar a desarrollar una enfermedad de manifestaciones agudas. El estrés producirá la inmunosupresión del individuo y por lo tanto, esta debilidad del sistema inmunitario permitirá a los diferentes virus la diseminación en el organismo (Soler, 2015).

El complejo respiratorio bovino supone en la actualidad la principal fuente de pérdidas en explotaciones de bovinos. La morbilidad de la enfermedad oscila entre un 10 y un 50%, mientras que la mortalidad puede llegar al 40% (Carbonero, *et al.*, 2011).

Las pérdidas asociadas a enfermedades respiratorias en animales de reposición sobrepasan las de otras enfermedades, aproximadamente un 22% y un 46% de la mortalidad en animales lactantes y destetados, respectivamente, por lo que se requiere la planificación de programas que reduzcan su morbilidad y mortalidad (Yus, *et al.*, 2013).

Las infecciones virales respiratorias causadas por Herpesvirus bovino tipo 1, DVB, Parainfluenza tipo 3 y virus sincitial respiratorio bovino (VRSB), son una parte significativa del Complejo Respiratorio Bovino (CRB). Sin embargo, a pesar de su trascendencia, es poca la importancia que se le ha prestado al estudio del comportamiento epidemiológico del VRSB en nuestro medio, así como a su compromiso en este tipo de síndrome y su asociación con problemas de infertilidad bovina (Betancur, 2011).

El presente trabajo tiene la finalidad de recopilar información que permita elaborar un documento de consulta, sobre las enfermedades respiratorias más importantes que atacan a los bovinos.

1.1. Etiología del CRB

Agentes del síndrome respiratorio bovino	
Víricos	Bacterianos
Herpesvirus bovino tipo 1 (HVB-1) Virus de la diarrea vírica bovina (VDVB) Virus de la Parainfluenza 3 (VPI-3) Virus Respiratorio Sincitial Bovino (VRSB) Coronavirus respiratorio bovino Adenovirus Reovirus	<i>Mannheimia haemolytica</i> <i>Pasteurella multocida</i> <i>Histophilus somni</i> <i>Mycoplasma spp.</i> <i>Chlamydia spp.</i>

Cuadro 1. Etiología del CRB (Carbonero, *et al.*, 2014).

Los principales virus y bacterias implicados en este síndrome son el virus de la diarrea vírica bovina (BVDV), virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBRV), virus de la parainfluenza 3 (PI-3V) y virus respiratorio sincitial bovino (BRSV). En el caso de las bacterias, se atribuye importancia a las pasterelas (*Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*), así como a *Histophilus somni* y al género *Mycoplasma* en menor medida (papel aún discutido, aunque cada vez son más las citas que le otorgan importancia). En la bibliografía se recogen otros gérmenes que pueden desarrollar un papel etiológico más o menos importante, según artículos consultados y según autores, como es el caso del coronavirus respiratorio, adenovirus bovino, *Actinobacillus pyogenes*, género *Fusobacterium* y distintas especies de estreptococos y estafilococos. Otros autores han reconocido al dictyocaulus o también conocido con el nombre de gusano del pulmón y al hongo aspergillus como parte del complejo respiratorio bovino en algunos casos (Astiz, 2012).

En cuanto al carácter multifactorial, se considera, que si bien la presencia de uno o varios de los agentes mencionados es una causa necesaria para la aparición y desarrollo de la enfermedad, no constituye una causa suficiente, siendo precisa la concurrencia de otros factores para que la enfermedad se manifieste de forma clínica. Son los factores relacionados con el medio ambiente los que mayor asociación ha demostrado con el CRB, destacando la estación del año, los cambios bruscos de temperatura, el transporte, el hacinamiento, un elevado número de animales o las condiciones de ventilación deficientes (Carbonero, *et al.*, 2011).

La etiología del CRB es casi siempre polimicrobiana y más generalmente está asociada con predisposición a factores de riesgo ambiental o de manejo. Algunos de los agentes patógenos que participan en CRB; También pueden estar involucrados en otros síndromes de enfermedades incluyendo gastroenteritis, la artritis y encefalitis (Urban y Grooms, 2012).

1.2. Enfermedades Virales Involucrados en el CRB.

Diarrea viral bovina. Virus omnipresente, de transición fácil, con distribución universal. Fue identificado por primera vez en los Estados Unidos, el agente causal de la diarrea vírica bovina es un virus ARN clasificado como un pestivirus de la familia togaviridae. En las explotaciones de terneros lactantes y de ganado de aptitud lechera, el mayor impacto económico está presentado por el aborto y las anomalías congénitas. Esta enfermedad forma parte del “complejo respiratorio bovino” en el diagnóstico es frecuente la fiebre, el exudado nasal abundante y la respiración rápida, la infección de vacas receptibles y preñadas puede ir seguida del nacimiento de descendencia normal o de aborto, nacimientos prematuros, fetos momificados o el nacimiento de terneros con diversos defectos congénitos incluidos, trastornos de cerebro. La transmisión puede ser por contacto directo, puede ser vinculado de granja a granja por personas que están en contacto con bovinos infectados. El periodo de incubación va de los 3 a 8 días de haber tenido lugar a la exposición (Kahrs, 1998).

Parainfluenza-3. Es un virus ARN de tamaño medio, es uno de los cuatro tipos de los virus parainfluenza clasificados dentro del género *paramyxovirus* de la familia paramyxoviridae. Este a su vez es un virus universal, produce abortos, los síntomas y lesiones no son lo suficientemente característicos para realizar el diagnóstico clínico de la parainfluenza-3. Periodo de incubación a los 2 días de la exposición en algunos terneros aparece fiebre, (que dura de 6-10 días) otros terneros padecen una infección inaparente (Rosenberger, 1996).

Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) o herpes virus bovino type 1 (BHV-1). Es una enfermedad respiratoria aguda, capaz de afectar al ganado en todas las edades y razas, caracterizada por la inflamación intensa de los ojos, de las zonas anteriores del aparato respiratorio y aborto. Puede también afectar el tracto genital, sobre todo en las vacas, en las que origina una vulvo-vaginitis pustulosa, que es infecciosa. La mortalidad no es alta pero su morbilidad si, se describió por primera vez como una

nueva enfermedad del tracto respiratorio del ganado vacuno de cebaderos en el Oeste de los Estados Unidos (Ducar, 1997).

El virus respiratorio sincitial bovino (VRSB). Es la causa de una neumonía viral primariamente en ganado bajo los 6 meses de edad, en terneros de 1 año y ganado adulto, este virus fue por primera vez detectado el año 1970, y luego fue identificado en 1974, posee una molécula de ARN de hebra simple, no segmentada y de sentido negativo, Pertenece al orden *Mononegavirales*, familia *Paramyxoviridae*, subfamilia *Paramyxovirinae* y al género *Pneumovirus*. Estudios en vacas lecheras, indican que el 90 % de las infecciones primarias ocurren en terneros y vaquillas; poco en ganado por sobre 2 años, y todo el ganado en el rebaño son seropositivos cuando tienen sobre 3 años de edad. La tasa de morbilidad en el rebaño de la enfermedad clínica puede variar desde 30-50% o más alta, en el caso de la letalidad, la tasa es usualmente baja, 3-5 % pero puede ser más alta. El VRSB causa rinitis, traqueítis, bronquitis, bronquiolitis y una neumonía intersticial leve, signos clínicos presentan fiebre, anorexia y en vacas lactantes produce un considerable descenso de la producción diaria de leche por 3 a 5 días (Odeón, *et al.*, 2001).

Coronavirus respiratorio bovino. El coronavirus pertenece a la familia coronaviridae fue aislado en 1971, este infecta el epitelio de absorción del intestino y es el principal factor de morbilidad y mortalidad en terneros. Los síntomas principales son: una diarrea grave, puede durar de 5 a 6 días, las heces pueden ser líquidas y contener leche coagulada o moco. El diagnóstico puede llevarse a cabo por identificación del virus en heces o cortes de tejidos mediante microscopía electrónica de inmunofluorescencia. Su prevención requiere una serie de medidas higiénicas en el parto, asegurarse de que los terneros recién nacidos tomen calostro, emplear vacuna de virus vivo modificado en las vacas gestantes y en los terneros recién nacidos. El tratamiento exige la adopción de medidas precoces con el fin de controlar la deshidratación y las infecciones bacterianas secundarias y mantener el balance normal de electrolitos (Kahrs, 1998).

Adenovirus. Virus de tamaño medio (aproximadamente 70 nm de diámetro) con simetría icosaédrica y carecen de lípidos esenciales. Los signos en terneros pueden

producir neumonía, enteritis o ambos procesos (neumoenteritis), conjuntivitis, queratoconjuntivitis, en vacas gestantes puede producir el aborto. Su diagnóstico solo se puede realizar por técnicas del laboratorio. La enfermedad producida por adenovirus puede reducirse disminuyendo al máximo los estados de estrés y controlando la entrada de animales nuevos (Kahrs, 1998).

1.3. Enfermedades Bacterianas Involucradas en el CRB.

Mannheimiosis. Padecimiento producido por *Mannheimia haemolytica* es un patógeno oportunista del aparato respiratorio alto, se aísla con frecuencia tanto en bovinos clínicamente enfermos de neumonía como en bovinos sanos, y forma parte del complejo respiratorio bovino al interactuar con otras bacterias, virus y factores estresantes. *M. haemolytica* es un cocobacilo gramnegativo, no móvil, y débilmente hemolítico, posee factores de virulencia tales como: adhesinas, lipopolisacárido (LPS), cápsula, proteínas y lipoproteínas de la membrana externa, leucotoxina (Lkt), glicoproteasa, neuraminidasa y diversas proteasas. Actualmente existen 12 serotipos de *M. haemolytica* (A1, A2, A5, A6, A7, A8, A9, A12, A13, A14, A16 y A17), de los cuales, en bovinos predominan los serotipos A1 y A6, (Samaniego, *et al.*, 2012). Es un habitante normal y un importante agente oportunista de la nasofaringe de bovinos; la inmunosupresión por estrés o la infección por virus respiratorios o por *Mycoplasma* spp, propician su establecimiento y multiplicación en el tejido pulmonar. La etiología de la manheimiosis bovina (MnB) es multifactorial y se ven involucrados diversos factores de riesgo que determinan la presentación y severidad de las lesiones neumónicas; entre ellos destacan los relacionados con el manejo que generan estrés, como cambios bruscos de temperatura, hacinamiento, transporte, confinamiento de animales de diferentes edades, condiciones del destete, nivel de inmunoglobulinas en el calostro, entre otros; así mismo, intervienen otros agentes infecciosos de origen bacteriano y particularmente agentes primarios de tipo viral, tales como el virus sincitial, parainfluenza3, rinotraqueítis infecciosa bovina (herpes virus 1) y, ocasionalmente, adenovirus. **Diagnóstico:** Para la detección e identificación de Mh se cuenta con diversas técnicas de laboratorio que incluyen: aislamiento y fenotipificación, serotipificación y genotipificación. **Prevención y**

control: Para el tratamiento de la Mh se ha empleado una gran variedad de antimicrobianos que incluyen principalmente penicilinas, oxitetraciclina, trimetoprim/sulfadoxina, ampicilina, tilmicosín, florfenicol y tulatromicina, y aunque todos ellos han demostrado eficacia, también se ha podido comprobar la resistencia contra penicilina, ampicilina, tetraciclina, sulfonamidas y tilmicosín en muchos aislamientos de Mh (Jaramillo, *et al.*, 2009).

Fiebre de embarque. Enfermedad causada por *Pasteurella multocida* es un coccobacilo gramnegativo, comensal habitual del tracto respiratorio superior de los rumiantes domésticos y silvestres. Sin embargo, bajo diversas condiciones se convierte en el agente etiológico de enfermedades que ocasionan grandes pérdidas económicas en todo el mundo. Es un organismo perteneciente de las vías respiratorias superiores, es la causa principal de muerte debida a la infección respiratoria en las vacas y en los terneros de razas lecheras, los signos clásicos generalmente se manifiestan de 1 a 2 semanas después del estrés o la infección, incluyen fiebre, abatimiento, anorexia, producción de leche notablemente disminuida, salivación, secreción nasal, tos húmeda dolorosa y respiraciones rápidas. En el **diagnóstico:** se exige el cultivo de los organismos a partir de muestras de lavados traqueales recogidas en vacas agudas, no tratada o cultivos post-mortem de muestras de pulmón y de ganglios linfáticos. **Tratamiento:** se pueden utilizar antibiótico de amplio espectro, (ceftiofur, gentamicina, eritromicina, enrofloxacin, clorhidrato de oxitetraciclina etc). La atropina puede ser un auxiliar útil en los casos avanzados que manifiestan disnea, respiración con la boca abierta o edema pulmonar. La atropina se usa a razón de 2,2mg/45kg de peso corporal intramuscular o subcutáneo dos veces al día (Campuzano, *et al.*, 2011).

Haemophilosis. Enfermedad causada por la bacteria *histophilus somni* la cual se caracteriza por presentar meningoencefalitis, neumonía y miocarditis. Es un coccobacilo gran negativo no esporulado, que requiere del 10% de dióxido de carbono para su óptimo crecimiento. **Signos clínicos:** causa septicemia, pleuroneumonía, miocarditis, esterilidad, mastitis, artritis, tendinitis, vaginitis, endometritis, aborto, conjuntivitis, abscesos en miocardio y meningoencefalitis. La prevalencia de la

infección en bovinos es mucho mayor que la presentación de manifestaciones clínicas. Más del 50% de los machos sanos y el 8 a 10% de las hembras sanas alojan al agente en el aparato reproductor. **Patogenia:** se instala inicialmente en el hospedador colonizando la superficie de las membranas mucosas, pero algunas cepas tienen la capacidad de pasar a torrente sanguíneo. **Diagnóstico:** microbiología con hisopos de lesiones en el encéfalo, meninges, articulaciones, pulmón, bazo y corazón para realizar el aislamiento de la bacteria. **Tratamiento:** administrar antibióticos en la presencia de los primeros signos, para tratar la fiebre administrar florfenicol a dosis de 20mg/kg pv intramuscular repitiendo la dosis 48 horas después, oxitetraciclina a dosis de 20mg/kg pv por 3 días (Cano y Camacho, 2003).

Micoplasmosis. Trastorno infeccioso producido por micoplasmas ssp, estos organismos pueden ser habitantes normales de las vías respiratorias superiores en algunas vacas, en terneros produce neumonía y se caracteriza por hiperplasia linfoide peribronquiolar y por bronquiolitis purulenta. Las lesiones generalmente están circunscritas a las extremidades antero-ventrales de los lóbulos pulmonares y los signos clínicos asociados son benignos. **Diagnóstico:** este está subordinado totalmente al cultivo del organismo a partir del lavado traqueal o de las muestras de la necropsia. **El tratamiento:** de la neumonía micoplásmica puede ser innecesaria en las infecciones micoplasmicas puras, porque no parece que las vacas estén sumamente enfermas. En las infecciones puras, el clorhidrato de oxitetraciclina (de 11 a 17,6 mg/kg una o dos veces al día) la eritromicina (5,5 mg/kg dos veces al día) o la tilosina (2,2 mg/kg intramuscular una vez al día) pueden proporcionar una terapia eficaz (William, 1990).

Clamidirosis. Es una enfermedad de tipo infeccioso causada por una bacteria gramnegativa de la familia Chlamydiaceae, puede producir aborto, también trastornos como: encefalomiелitis, poliartritis, enteritis, conjuntivitis y neumonías. **Diagnóstico:** se utilizan técnicas de tinción de tejido, pruebas serológicas y pruebas basadas en el estudio del ADN del microorganismo. Para el **tratamiento:** de la enfermedad se utilizan antibacterianos entre los cuales están las tetraciclinas y para

su control se realiza el aislamiento de los animales afectados, eliminación de material infectado y vacunación (Albarracín, 2011).

1.4. Enfermedades Parasitarias Involucradas en el CRB.

Dictiocaulosis. Enfermedad parasitaria producida por (*dictyocaulus viviparus*) gusano del pulmón, tiene forma filamentosa, es decir color blanco, mide 3.5 y 7.5 cm de largo se localiza en la tráquea y los bronquios de los bovinos, en particular de los terneros. Las pérdidas son ocasionadas fundamentalmente por la disminución de la eficiencia alimentaria, la producción de carne y leche. Cuando la infestación es muy grande puede determinar la muerte del animal. Los gusanos pulmonares maduran de 3 a 4 semanas, el parásito adulto vive en el huésped alrededor de 2 a 4 meses, los **signos:** son tos, la respiración con dificultad, pérdida del apetito, fatiga y diarrea. Puede seguir la muerte, que ocurre habitualmente por sofocación o neumonía (Ensminger, 1977). **El control:** en las manadas o rebaños se controlan primariamente por la vacunación o por la aplicación de antihelmínticos (ivermectina, doramectina, moxidectina, eprinomectina) y con bolos de liberación retardada intrarruminales de oxfendazol o fenbendazol (Kahn, *et al.*, 2007).

1.5. Enfermedades Fúngicas Relacionadas con el CRB.

Aspergilosis. Se define a la aspergilosis como a un conjunto de enfermedades producidas por hongos del género aspergillus es un moho que pertenece a la flora de almacenamiento. La temperatura mínima necesaria para desarrollarse y producir micotoxinas es de 10-12°C este moho crece y puede producir micotoxinas de una forma óptima los **signos:** en vacas lecheras disminuye el apetito (consumo de alimento), pérdida de peso, baja producción de leche y en ocasiones graves aborto (Gimeno, 2003). **Etiología:** este hongo es saprofito, componentes habituales de la microflora del suelo; desempeñan un papel importante en la descomposición de la materia orgánica. Su distribución geográfica es que el hongo es ubicuo cosmopolita, la enfermedad no tiene una distribución particular, produce 75% de los abortos. **Patogenia:** el hongo se localiza primero en los pulmones o en el aparato digestivo, donde se multiplica luego invade la placenta por vía hematogena y origina una

placentitis. La mayoría de los abortos se produce en el tercer trimestre de la gestación, los cotiledones aumentan de tamaño y tienen un color gris-marrón el hongo puede invadir también el feto, ocasionando dermatitis y bronconeumonía. La retención de la placenta es común. Para su **tratamiento**: se pueden utilizar antibióticos o corticosteroides dependiendo el caso (Anónimo, 2002).

Se ha mencionado que el CRB es una entidad de causas múltiples, en la tabla 1, se señalan los principales factores de riesgo

Tabla 1. Principales factores de riesgo involucrados en el SRB.

Factores relacionados con el hospedador	Factores relacionados con el manejo	Factores relacionados con el agente
Predisposición de la especie bovina	Transporte	Patogenicidad (capacidad del patógeno para producir SRB)
	Humedad	
	Temperatura	
Ventilación		
Edad	Densidad de animales	Virulencia (capacidad del patógeno para causar enfermedad grave)
	Acceso al agua y alimento	
Estado inmunitario individual y colectivo	Mezcla de animales de diferente origen	
	Vaciados sanitarios	
	Nutrición	

(Yus, *et al.*, 2013)

El complejo respiratorio bovino, al igual que muchas afecciones del ganado bovino, es un proceso de causa múltiple, ello significa que para la manifestación de la enfermedad deben coincidir factores de índole ambiental (manejo, estrés, alimentación), factores propios del individuo (edad, estado corporal e inmunitario) y la acción de los agentes infecciosos (virus, bacterias, hongos y parásitos). La edad es uno de los aspectos más notables relacionados con el animal que lo hacen susceptible a padecer problemas respiratorios. Los terneros más jóvenes, particularmente los de la categoría destete precoz, son más sensibles de padecer neumonías u otro tipo de enfermedad. Ello ocurre porque los animales de esta categoría sufren el estrés del destete en el momento en que los anticuerpos

maternos que han recibido por el calostro son mínimos a esa edad y su sistema inmunológico aún no ha tenido oportunidad de generar sus propias defensas. Así mismo, los machos recién castrados, o animales en pobres condiciones de alimentación son categorías altamente susceptibles a enfermedades (Odeón, 2002).

Los principales factores de riesgo que interaccionan entre si y que afectan a la frecuencia y gravedad del CRB son tres: los relacionados con el animal, el medioambiente y los distintos agentes patógenos. Por lo tanto, debemos hacer hincapié en que ninguna pauta médica, metafiláctica ni profiláctica, será capaz de salvar errores graves de manejo (Astiz, 2012).

Los factores ambientales abarcan clima, manejo, nutrición, temperatura ambiental, la exposición a gases nocivos, ventilación, el polvo, humedad y sistema de producción, los cuales pueden suprimir la expresión de genes del hospedador para la resistencia, permitiendo que el patógeno se propague en el aparato respiratorio. Por tanto, la interacción de factores genéticos y ambientales determina si el animal se infecta o no y la aparición o no de la enfermedad. Los factores predisponentes del CRB en terneros lactantes y de cebo son, generalmente, concurrentes y, a menudo, sinérgicos e incluyen la edad, el estrés, los antecedentes inmunológicos, la deshidratación y el estrés nutricional. Adicionalmente, en animales de cebo factores predisponentes son: el destete, el transporte (método y distancia), la estructura social, el alimento nuevo y el manejo. Los episodios del CRB en terneros lactantes son generalmente periódicos en cuanto al tiempo y el espacio; así, aunque el efecto del clima no es claro, los pastos, las instalaciones de cebo y los establos parecen estar relacionados con los episodios de CRB. El preacondicionamiento y los programas de vacunación y metafilácticos con antimicrobianos disminuyen la incidencia del CRB. Sin embargo, el manejo nutricional presenta efectos muy limitados sobre la incidencia de la enfermedad (Yus, *et al*, 2013).

Muchas variables pueden conducir a un aumento del estrés y un mayor riesgo del CRB en el transporte incluyendo carga y descarga, duración del tiempo de transporte, la comida, el agua y la privación condiciones meteorológicas. Después de la llegada los becerros se pueden deshidratar, puede mostrar una disminución del

apetito y en algunos de ellos se puede observar los primeros signos clínicos de la enfermedad. El riesgo de CRB a menudo se aumenta con la administración de prácticas que aumentan el estrés. La mezcla del ganado que producen cambios en las estructuras sociales ha demostrado ser perjudicial. Como ejemplo, la mezcla de animales de diferentes edades y sexos proporciona mayor riesgo de morbilidad con respecto a esto pueden iniciar las enfermedades respiratorias, con una tasa de incidencia media de 3,7 veces mayor que los grupos no mixtos. (Urban y Grooms, 2012).

Estudios han reportado que los novillos son más propensos a enfermarse con CRB que las novillas; Ya sea por la castración antes de la entrada en el corral de engorde o el escorné esto les genera mayor estrés y por lo tanto son más susceptibles a enfermarse. Pocas diferencias significativas se detectan entre razas para la incidencia CRB es decir cualquier raza es propensa a enfermarse (Snowder, *et al.*, 2006).

1.6. Signos del CRB

Entre los signos clínicos podemos encontrar toses, descarga nasal de diversa índole, anorexia, depresión, dificultad para respirar y un síndrome febril en el que la hipertermia puede llegar hasta los 41 °C. La lesión más característica es una bronconeumonía o neumonía de carácter fibrinoso. La morbilidad del CRB oscila entre el 10 y el 50% y la mortalidad puede llegar a superar el 40%. Además de la mortalidad, el padecimiento de este síndrome repercute marcadamente en la ganancia media diaria (0,5 a 0,8 kg menos), por lo que es en los cebaderos de terneros donde el CRB representa un mayor problema. Se han estimado pérdidas de alrededor de 61 euros por ternero en cebo. Otros autores han referido que el 69% de las muertes durante los primeros meses del cebo suceden a consecuencia del CRB (Carbonero, *et al.*, 2014).



Imagen 1. La descarga nasal es uno de los signos más frecuentes del CRB (Carbonero, *et al.*, 2011).



Imagen. 2. Las enfermedades respiratorias, además de mortalidad causan disminución de la productividad (González, 2010).

1.7. Sintomatología del CRB.

La sintomatología puede presentar un curso agudo o crónico. Normalmente, la infección producida por los virus se acompaña de un transcurso agudo y rápido de la enfermedad. Por el contrario, las complicaciones bacterianas suponen de forma general, una patología crónica y de larga duración. **Síntomas benignos:** anorexia, fiebre, conjuntivitis, rinitis serosa, tos e hiperemia de la mucosa nasal. **Síntomas graves:** taquipnea (aumento de la frecuencia respiratoria), disnea (dificultad para respirar), neumonía, posturas antiálgidas y salivación, e incluso la muerte. El periodo de incubación va de los dos días a la semana de duración (Soler, 2015).

En terneros que son transportados (fiebre de embarque) los signos se ven generalmente 7-21 días después de que estos son comprados, pero puede ocurrir en cualquier lugar de 2 a 30 días después de la compra. El signo clínico más común y más reconocible de la neumonía es la depresión. (Currim y Whittier 2009). Los signos de la enfermedad dependen de su forma clínica es decir crónica o aguda. La forma crónica CRB generalmente no muestra signos. Los terneros comen bien pero pueden tener una ligera descarga óculonasal mucoide o mucopurulenta, la temperatura corporal es normal o ligeramente elevada a 38,5 a 39,5 ° C y tos seca. Durante la forma aguda de la enfermedad se presenta inapetencia, fiebre (40-42 °C), una capa mucoide y mucopurulenta, descarga óculonasal, taquipnea (RR del ritmo respiratorio más de 40 respiraciones por minuto). Por otra parte, hay una tendencia a una tos persistente. La tos puede ser dura, seca, pero a veces es húmeda. Durante la auscultación del tórax tanto bajo la inspiración o expiración hay, sonidos ásperos fuertes o silbar, sibilancias o chirridos (Andrews, 2004).

1.8. Etiopatogenia

La idea de que podía existir un sinergismo entre infecciones virales y bacterianas, surgió desde el siglo pasado, en que observaciones clínicas de las pandemias de influenza que afectaron a la población humana. Posteriormente, con el aislamiento

del virus de la influenza A en 1933, se dio el reconocimiento general a las infecciones virus-bacteria en el pulmón. La mortalidad que se registraba en la población humana a consecuencia de estas interacciones virus bacteria en el pulmón, estimulo la investigación de modelos experimentales, para entender la patogénesis de dichos sinergismos. En medicina veterinaria se sospechó también de enfermedades como la “fiebre de embarque” podían deberse a este tipo de interacciones entre virus de IBR o PI3 y *P. haemolytica* o *P. multocida* (Trigo, 1987).

Para el CRB, la interacción entre el sistema inmunitario del hospedador, el agente infeccioso, el medio ambiente y las condiciones de manejo forman un complejo en el cual todo resulta más fácil como consecuencia de la patente pérdida de capacidad defensiva a la que se ven sometidos los bovinos (Gutiérrez y Cerviño, 2009).

Estudios donde se han cuantificado las defensas antibacterianas pulmonares durante una neumonía viral han demostrado que durante la fase aguda de la infección, los mecanismos bactericidas del pulmón se encuentran esencialmente normales. Aproximadamente una semana después de la infección viral, la actividad pulmonar antibacteriana es súbitamente bloqueada, hasta el punto en que las bacterias pueden proliferar en el pulmón. En el día 9 post-infección viral, las defensas antibacterianas del pulmón pueden recuperarse paulatinamente, para quedar restablecidas en el día 12 (Trigo, 1987).

La etiopatogenia de CRB es multifactorial. En este la etiología compleja, equivalente juega un papel tanto en los agentes infecciosos, así como los factores ambientales que se denominan también como factores de estrés ambiental (inadecuado manejo del ganado, errores en la alimentación animal, el transporte, la manipulación, intervenciones quirúrgicas (castración), etc. Entre las bacterias *M. haemolytica* y *P. multocida* se han considerado tradicionalmente como las bacterias más comunes en la etiología del CRB. Por otro lado los micoplasmas son más a menudo aislados en los casos de CRB y el más común es *Mycoplasma bovis*. Es sabido que *M. bovis* actúa como un estimulante en los principales subgrupos de linfocitos. Por el contrario, algunos datos muestran propiedades inhibitoras del patógeno que bajan a su efecto supresor sobre los linfocitos y algunas funciones de los neutrófilos.

Recientemente, *M. bovis* se considera como patógeno primario en CRB, no sólo actuando en condiciones de coinfección. La importancia de *M. bovis* en la etiopatogenia del síndrome es también importante con respecto al efecto sinérgico con algunos factores infecciosos implicados en CRB. Por ejemplo, *M. bovis* exhibe la sinergia colonizadora con *Mannheimia haemolytica*, mientras que la coinfección con el virus de la diarrea viral bovina (BVDV) aumenta supatogenicidad de agentes infecciosos concomitantes todo teniendo en cuenta supresión de la respuesta inmune del huésped. Sin embargo, infecciones complicadas con *M. bovis* tiene curso generalmente severo y pueden tomar la forma de bronconeumonía necrosupurativa. Los cambios patológicos de la enfermedad se caracterizan por la consolidación, zonas con lesiones nodulares que contienen material necrosupurativo, rodeados de una capsula fibrosa, mientras que en la histología son ricos en focos infiltrados por células leucocitarias (Bednarek, *et al.*, 2012).

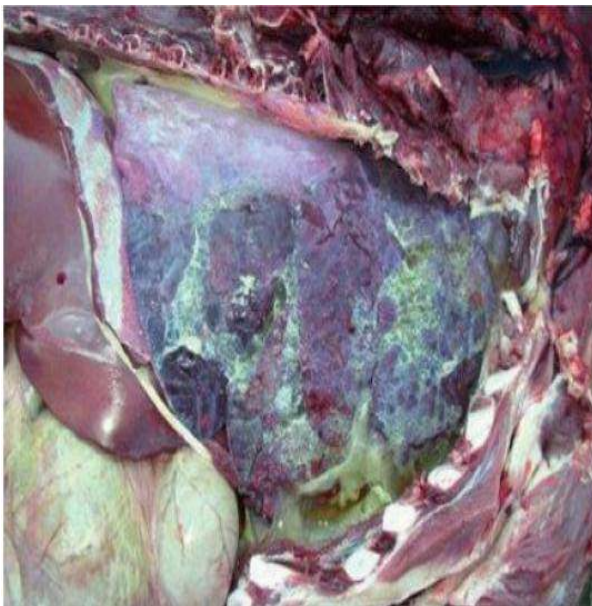


Imagen. 3 Pulmones de una ternera muerta por *mannheimia haemolytica* (González, 2010).



Imagen. 4 Pulmones de una ternera muerta por una infección por el virus sincitial (González, 2010).

Todos los bovinos jóvenes antes de cumplir un año de vida tienen su sistema respiratorio insuficientemente desarrollado para el intercambio de gas eficiente, al igual que los mecanismos de limpieza. Los terneros tienen casi por una mitad inferior de la superficie del pulmón para el intercambio del gas y la mayor actividad primaria de la ventilación pulmonar, que en conexión con el aumento de la demanda metabólica en estos animales es la principal causa de la baja oferta de oxígeno en el cuerpo. La baja presión parcial de oxígeno provoca un debilitamiento significativo del movimiento de los cilios, la actividad fagocítica de los macrófagos pulmonares y una reducción del aclaramiento pulmonar de microorganismos dañinos. Cuando la respuesta inmune local de los pulmones se reducen, una variedad de agentes infecciosos (Virus, bacterias, micoplasmas) tienen un mejor acceso a las partes inferiores de las vías respiratorias y pueden iniciar el desarrollo de lesiones patológicas; Se cree que los virus predisponen a infecciones bacterianas de dos maneras distintas. El primero, el agente viral puede causar daño directo al mecanismo de liquidación respiratoria y translocación de bacterias del tracto respiratorio superior. La segunda forma, la infección viral puede interferir con la capacidad del sistema inmune para responder a infecciones bacterianas. Los virus pueden afectar a los leucocitos que causan el deterioro de su función que se traducen en un aumento de la susceptibilidad a la infección de *Mannheimia haemolytica* (Bednarek, *et al.*, 2012).

Según (Polak, 2008). El virus que se ve como el más a menudo responsables de la aparición de CRB es la DVB / MD. El virus puede suprimir al sistema inmune en los animales afectados. La infección de la DVB / MD conduce a la inhibición de la producción de interferón, un descenso en el número de leucocitos y el debilitamiento de la inmunidad humoral mediante la reducción de la producción de anticuerpos que causa infecciones bacterianas.

Los virus pueden causar alteración en las superficies de las mucosas tales que la adhesión de las bacterias a las células infectadas por virus se ve reforzada; adicionalmente la colonización se produce más fácilmente en áreas de erosión de la mucosa inducida por el virus. Los virus también pueden causar

modificaciones del sistema inmune innata y adaptativa a través de la función alterada de los macrófagos alveolares, la supresión de la proliferación de linfocitos, la apoptosis inducida, citocina modificada y otra la liberación de mediadores inflamatorios (Urban y Grooms, 2012).

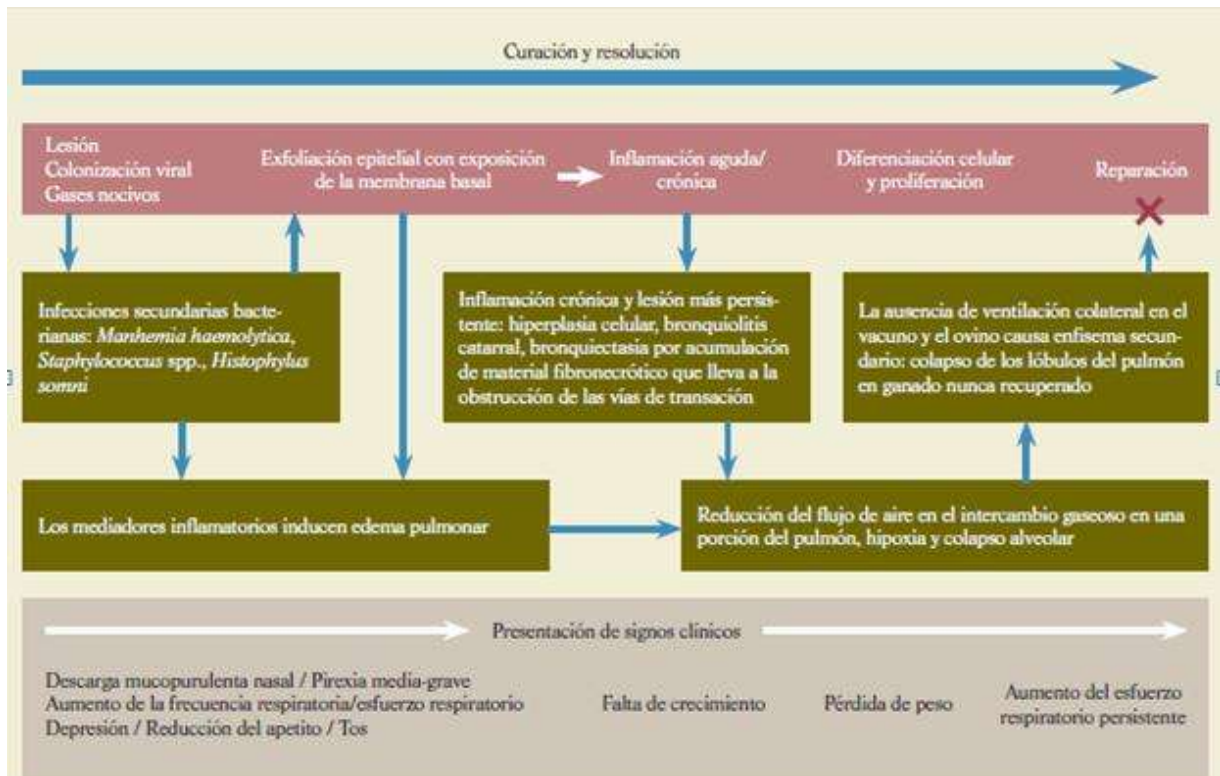
Como resultado de esta infección por patógenos en los animales afectados se produce el daño extenso e inflamación del tejido pulmonar. *M. haemolytica* produce muchos otros factores potencialmente virulentos, entre ellos leucotoxina (Lkt). La leucotoxina producida por *M. haemolytica* biotipo A, serotipo 1, tiene las propiedades citotóxicas más visible en relación con los leucocitos bovinos. Se ha descubierto que los leucocitos bovinos expuestos a dosis bajas de exotoxina reducen fagocíticamente la actividad bacteriana. Por otro lado, una mayor concentración del agente causa la destrucción completa de los leucocitos conduciendo a estos a su inflamación y explosión (Bednarek, *et al.*, 2012).

Se ha demostrado que los virus involucrados en el CRB trabajan sinérgicamente con las bacterias en la creación de este mismo. Como un ejemplo de este sinergismo, infecciones virales primarias pueden resultar en aumento de la liberación de citoquinas, es decir, IL-1, 8, que activan y aumentan la migración de neutrófilos y el proceso inflamatorio. Esto puede resultar en una mayor adherencia de bacterias, tales como *M. haemolytica*, a las células epiteliales bronquiales, causando progresiva inflamación caracterizada por bronconeumonía fibrinosa, la forma más aguda de CRB. Se puede decir que entre las infecciones por virus respiratorios y *M. haemolytica* hay un sinergismo y cooperación, lo que conduce a la colonización de estos patógenos en el tracto respiratorio inferior (Urban y Grooms, 2012).

La principal función del Aparato Respiratorio es la hematosis o sea el intercambio gaseoso en donde en los alveolos se elimina Bióxido de Carbono y se capta Oxígeno que se adosa a los glóbulos rojos para oxigenar todas las células, tejidos y órganos del organismo. Estos alveolos son membranas capiloalveolares que forman un plexo capilar que está constituido por la vena pulmonar y las arterias bronquial y pulmonar en donde se realiza la hematosis. Los lóbulos pulmonares están rodeados de una pleura y septos interlobulares, están constituidos por alveolos que forman sacos

alveolares que se continúan hacia el árbol bronquial, la tráquea, los senos nasales y la nariz (Silva, 2011).

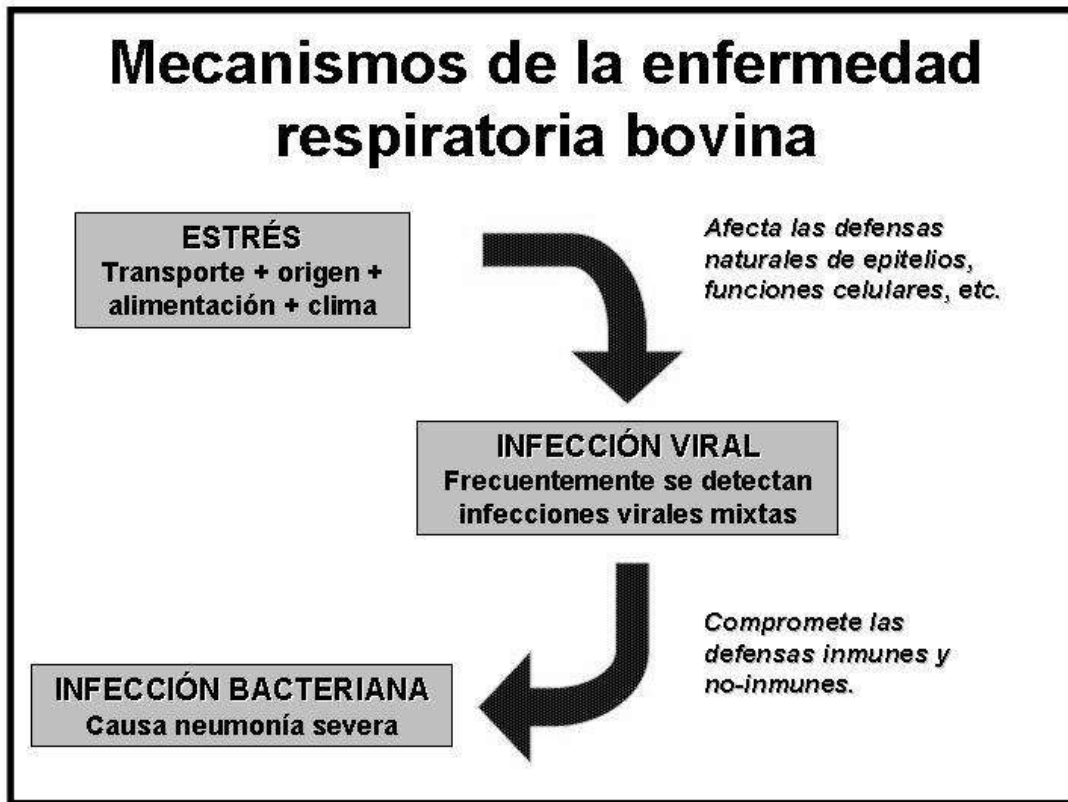
Cuadro 2. Cambios fisiopatológicos asociados con las infecciones del tracto respiratorio en el ganado joven.



(Murray, *et al.*, 2014).

Teniendo en cuenta lo expuesto podrían resumirse los mecanismos de la enfermedad respiratoria bovina de la siguiente manera: distintos factores de estrés (transporte + origen + alimentación + clima) afectan las defensas naturales del bovino. Las mucosas de las vías respiratorias eliminan las partículas extrañas mediante un mecanismo físico de "barrido" y células específicas se encargan de destruir microorganismos y partículas nocivas. Las alteraciones en ésta primera línea de defensa permite la acción inicial de los virus y posteriormente, bacterias patógenas (Odeón, 2002).

Cuadro 3. Mecanismos del CRB.



(Odeón, 2002).

1.9. Inmunodepresión Por Estrés

En el actual sistema de manejo de ganado vacuno se pueden diferenciar al menos dos causas básicas de estrés: estrés psicológico y estrés físico. El estrés psicológico es producido por situaciones tales como la restricción de movimientos (en un camión o en una manga), por el diferente manejo durante el transporte, o por los elementos que constituyen una novedad para el ternero. El estrés físico es debido al hambre, sed, fatiga, lesiones o extremos térmicos. Ambas categorías de estrés poseen la capacidad de estimular de manera específica el hipotálamo, que reacciona mediante el incremento de la secreción del factor liberador corticotropo (CRF). El CRF actúa sobre la adenohipófisis y la síntesis y la liberación de ACTH (hormona adenocorticotropa), cuya principal misión es la de estimular la secreción de corticosteroides en la corteza adrenal (Gutiérrez y Cerviño, 2009).

1.10. Inmunodepresión Inducida por la Presencia de Agentes Infecciosos

El papel de la inmunosupresión inespecífica mediada por el virus de la diarrea viral bovina (BVDV), el herpesvirus bovino-1 (BHV-1), y en menor grado, por el virus parainfluenza-3 (PI3) en la enfermedad respiratoria del ganado vacuno es parte del dogma actual en medicina veterinaria y se encuentra respaldado por numerosos datos de estudios in vivo e in vitro. Estudios recientes indican que el virus respiratorio sincitial bovino (BRSV) también podría ejercer efectos inmunodepresores y podría tener una acción sinérgica con el virus de la diarrea vírica bovina, produciendo un efecto negativo sobre la función inmunológica local y sistémica. Ha podido constatare la capacidad del virus BVDV y del virus PI3 para destruir la barrera mucociliar. De la misma forma, se ha asociado al virus BRSV con una patente pérdida de cilios en la mucosa respiratoria. El virus BVD de todos los virus relacionados con el CRB, sin duda el más inmunodepresor es el virus del BVD. El virus BVD produce un profundo déficit en la respuesta inmune de los bovinos debido a su extraordinaria afinidad por las células del sistema defensivo y provoca no sólo su destrucción sino que también afecta a la funcionalidad de las que sobreviven. Un estado de leucopenia transitoria se produce en muchos vacunos infectados por el virus BVD y es un frecuente hallazgo postmórtem una depleción de linfocitos en los tejidos linfáticos. *Mycoplasmas* y *Chlamydia spp* es otro patógeno intracelular obligado también relacionado con el CRB, parece actuar deprimiendo el sistema inmunitario de su hospedador. Este organismo parece inhibir la capacidad "asesina" de los macrófagos alveolares, por lo menos lo suficiente como para facilitar su propia supervivencia. *Mannheimia haemolytica* pasa por ser uno de los patógenos más importantes relacionados con el CRB. Su papel no sólo se limita a actuar como agresor, sino que posee también importancia como inmunocomprometedor. Este agente posee dos factores críticos de virulencia. Por un lado la cápsula dificulta la fagocitosis de la bacteria por parte de los leucocitos. Pero el más relevante es una exotoxina, llamada leucotoxina o citotoxina, letal para los leucocitos de los bovinos. Se ha postulado que los anticuerpos específicos frente a *M. haemolytica* y los

complejos inmunitarios generados en la interacción entre bacterias y anticuerpos en el pulmón podrían formar parte de la patogenia del CRB (Gutiérrez y Cerviño, 2009).

1.11. Diagnóstico del CRB

El complejo Respiratorio Bovino es una de las tres principales causas de desecho en bovinos, por lo que toma una importante relevancia su diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar la cronicidad de las enfermedades, la disminución en la producción de los animales, los gastos en medicamentos y Médicos Veterinarios, así como la muerte de animales, que representan pérdidas para el ganadero, por lo que debemos de utilizar pruebas de laboratorio como los cultivos, antibiogramas, serología, etc. Para diagnosticar con certeza las enfermedades respiratorias en el hato y así prevenirlas por medio de los calendarios de vacunación (Cano, 2012).

Ante la aparición de un brote de CRB la detección temprana de los enfermos posibilita el tratamiento inmediato, evitándose muertes o secuelas severas. Para la observación y detección de afectados, inicialmente debería evaluarse el lote desde fuera del corral, para luego proceder a recorrer sistemáticamente el mismo. Por ejemplo, si la observación se realiza a la hora de la alimentación se podrán identificar más fácilmente animales inapetentes o con depresión. Las tres características más importantes a evaluar son: la apariencia general del animal, la presencia de signos respiratorios y la temperatura corporal. En la apariencia general deben incluirse signos tales como depresión, lomo arqueado, orejas caídas, falta de apetito y postración. Los principales signos clínicos de CRB se caracterizan por cambios en la frecuencia respiratoria, tos y mucosidad variable por los ollares. Asociado a los signos previos, un bovino con una temperatura rectal superior a 40°C (tomada preferentemente por la mañana y en estado tranquilo), deberá aislarse y proceder a su tratamiento (Odeón, 2002).

En el CRB, el signo clínico precoz más frecuente es la depresión. Este es un síntoma inespecífico frecuentemente asociado a numerosos procesos morbosos de tipo infeccioso. Por este motivo, la presencia de depresión se suele emplear para identificar a los animales sospechosos de enfermedad. El diagnóstico presuntivo se

establece posteriormente en función del resultado de la exploración clínica y una minuciosa anamnesis e inspección de las condiciones ambientales y de manejo (González y Pérez, 2012).

Debido a que casi cualquier proceso con sintomatología respiratoria puede considerarse CRB, no resulta sencillo saber que nos encontramos ante un caso de este tipo. Sin embargo, la identificación de los agentes implicados resulta muy compleja, debido al elevado número de microorganismos involucrados y a la alta frecuencia de asociaciones. No obstante, algunos agentes dan lugar a otro tipo de signos no respiratorios que podrían orientar el diagnóstico. En la mayoría de los casos es preciso recurrir a un diagnóstico de laboratorio para realizar un diagnóstico etiológico fiable. Entre las técnicas que es posible utilizar se encuentran el aislamiento bacteriano/vírico, PCR, inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa (Carbonero, *et al.*, 2014).

Cuando un bovino tiene una enfermedad infecciosa se deberán de tomar las constantes fisiológicas y las normales son temperatura 37.7 a 39 °C en adultos y de 38.5 a 39.5 °C en becerros, frecuencia respiratoria 10 a 30 respiraciones por minuto en adultos y de 15 a 40 en becerros, frecuencia cardiaca 40 a 80 latidos cardiacos por minuto en adultos y de 80 a 110 en becerros, de 2 a 3 movimientos ruminales cada 2 minutos (Cano, 2012).

Anatómicamente cuando un bovino está en pie, la tráquea se desvía caudoventralmente y los lóbulos se desvían dorsocaudalmente dentro de la cavidad torácica, el lóbulo apical derecho emerge a la altura de la primera costilla más anteriormente que el lóbulo izquierdo por lo que cuando caen por gravedad los exudados, entran y lesionan primeramente el lóbulo apical derecho, por lo que la auscultación de este lóbulo es determinante para el diagnóstico de una neumonía. Los ruidos intrapulmonares normales son la inspiración y la expiración y los anormales son los estertores húmedos, secos y los mixtos. Los estertores húmedos son sonidos que se escuchan en los bronquios como un gorgorismo silbante, causados por la entrada y salida de aire a través del moco viscoso y nos indican un proceso infeccioso que inicia, o sea una neumonía aguda. Los estertores secos son

zumbidos que se escucha por ingresar aire con fuerza en los bronquios inflamados y constreñidos en la inspiración y expiración, ruido similar al corte de un serrucho y será indicativo de una neumonía crónica. Existen otros ruidos como el murmullo vesicular que se escucha como un remolino que forma el aire al pasar de los bronquios a los alveolos. Los roces pleurales, son ruidos que se asemejan a cuando frotamos fuertemente un papel y se originan por la inflamación de la pleura. El estornudo y la tos son mecanismos de defensa. El estornudo es una espiración violenta, espasmódica y sonora a través de las fosas nasales y la boca con arrastre de moco. La tos es una expulsión súbita, ruidosa, repetida y violenta del aire con moco de los pulmones. Los mecanismos de defensa de los pulmones en los bovinos son:

1. **Mecánicas:** son células caliciformes productoras de moco y células epiteliales ciliadas que forman el aparato mucociliar y cuya función es dar protección al aparato respiratorio.
2. **Secretorias:** formadas por el interferón, lisozimas, y las inmunoglobulinas locales: Ig G, Ig A secretora y pocas Ig M.
3. **Fagocíticas:** macrófagos alveolares, neutrófilos y Linfocitos T.

Estos tres son los encargados de mantener el equilibrio y estabilidad orgánica y la conservación de las constantes fisiológicas. Las enfermedades del aparato respiratorio se han clasificado en base a su patogénesis, signos clínicos, alteraciones macroscópicas en: **neumonía bronquial**. Los bronquios se ven afectados por el agente etiológico; **neumonía intersticial**. Se ve afectado el intersticio, y **neumonía metastásica** o tromboembolia. En el caso de la neumonía de tipo bronquial representa el 80% de los procesos neumónicos. Pasteurelisis, Virus Sincitial Respiratorio Bovino (VSRB), Difteria de los becerros, Mycoplasmosis, Haemophilosis, Para influenza 3, Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) y Tuberculosis se clasifican en este tipo. Todas ellas son enfermedades muy crónicas, con septicemia, toxemia, fiebre y depresión (Silva, 2011).

Neumonías no Específicas

Existen un 2% de causas que están provocando lesión en el aparato respiratorio sin tener nada que ver con las anteriores, por ejemplo, parásitos que migran al pulmón como el *Dictyocaulus viviparus* que provocan signos respiratorios sin ceder a los antibióticos y solo a la necropsia al observar los parásitos en el parénquima pulmonar o el análisis coproparasitológico confirma la enfermedad, las Ivermectinas inyectables pueden resolver el problema cuando los parásitos se encuentren en los pulmones: IVOMAS 3.5%, IVOMAS ADE, IVOMAS B12, IVOMAS F (Silva, 2011).

En los terneros el complejo de la enfermedad respiratoria ocurre con mayor frecuencia en las 4 semanas después destete. El proceso de destete es un factor estresante para los terneros. En ese momento, los terneros se manejan, mezclan, y son enviados a otros lugares. Durante este período, los terneros pueden estar expuestos a muchos agentes infecciosos que causan CRB. El estrés impacta en el sistema inmunológico de los terneros, haciéndolos más vulnerables al CRB. Además, la mala condición corporal, el transporte a través de la venta y largas distancias aumentarán el riesgo de CRB. Al llegar al corral de engorde, los terneros pueden deshidratarse, cansados del viaje, pueden perder el apetito, y algunos podrían incluso estar en las primeras etapas de la CRB. Como resultado, es posible para los terneros desarrollar bronconeumonía grave e incluso morir a causa de "fiebre de embarque" (Kasimanickam, 2010).

Se puede establecer el diagnóstico a partir de la sintomatología clínica y la epidemiología, pero a menudo es necesario realizar pruebas complementarias (Ejemplo: lavados traqueales, muestras nasofaríngeas, análisis de sangre, necropsias) (Zoetis, 2013).

El diagnóstico del CRB se puede hacer por diferentes métodos. Los métodos clásicos se basan en examen físico y la observación. A menudo observaciones se cuantifican en forma de una puntuación clínica. El siguiente sistema de puntuación clínica ha sido sugerido por Perino y Apley (1998):

- 1- depresión notable sin aparentes signos de debilidad.
- 2- marcada depresión con signos moderados de debilidad sin marcha alterada significativamente;
- 3- depresión severa con signos de debilidad, como marcha alterada significativamente
- 4- moribundo y sin poder levantarse;

De acuerdo con esta escala de puntuación, la temperatura rectal mayor de 40°C necesita tratamiento terapéutico. Métodos tales como este se usan comúnmente para posteriormente aplicar el tratamiento clínico directo, pero no se identifican necesariamente el patógeno causante. El segundo método de diagnóstico es el uso de las pruebas de laboratorio para identificar agentes microbianos involucrados. Varias muestras pueden ser tomadas para identificar los patógenos involucrados en el CRB. Estos incluyen sangre, nasales o nasofaríngeas tomados con hisopos, lavado traqueobronquial y muestras de tejidos en necropsia (Urban y Grooms, 2012).

Cuadro 4. Pruebas del laboratorio para el diagnóstico de las infecciones respiratorias

	Método	Muestras*	Notas
Virus			
Agente	Aislamiento viral, Inmunohistoquímica, PCR	Hisopos nasales, Lavados traqueales, tejido pulmonar	Las muestras se deben conservar en frío y enviar en las primeras 12 horas

Complejo Respiratorio Bovino (CRB)

Lesiones	Histopatología	Tejido pulmonar	En formol al 10 %
Anticuerpos	Virus neutralización, ELISA	Suero	Muestras pareadas
Bacterias			
Agente	Cultivo	Hisopos nasales, tejido pulmonar	Las muestras se pueden obtener en medios de cultivo y enviar lo más pronto posible
Lesiones	Histopatología	Tejido pulmonar	En formol al 10 %
Anticuerpos	ELISA	Suero	Muestras pareadas

(Corral de Engorda, 2015).

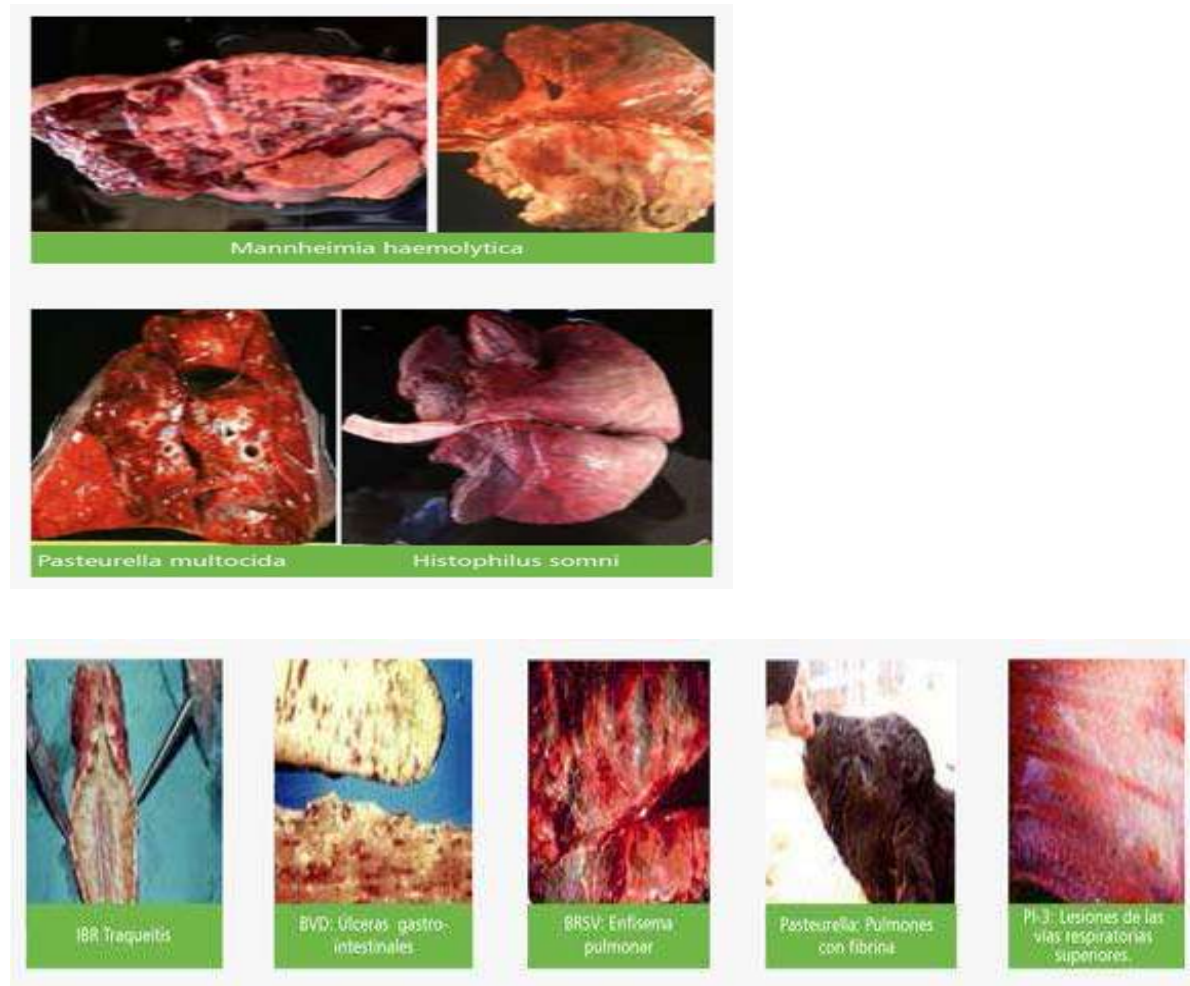
El diagnóstico de laboratorio se conecta directamente con un aislamiento e identificación de especies adecuadas de virus, bacterias o micoplasmas que se presentan en una muestra ensayada. Sin embargo, en la actualidad el diagnóstico de rutina se divide en dos partes. La primera principalmente consiste en métodos serológicos y el segundo está dominado actualmente por la biología molecular (PCR y en tiempo real-PCR). En el proceso de diagnóstico un material habitual son los hisopos nasales o lavados pulmonares y muestras de suero (Bednarek, *et al*, 2012).

Por otro lado, post- mortem se recogen muestras de tejido de los pulmones y los órganos parenquimatosos (hígado, riñones, bazo). Sin embargo, la necropsia se recomienda en todos los becerros muertos para confirmar el diagnóstico del CRB, así

Complejo Respiratorio Bovino (CRB)

como también confirmar los virus y las bacterias que están implicadas. La necropsia también puede proporcionar respuestas y que antibióticos podrían ser más apropiados para el tratamiento (Kasimanickam, 2010).

Imagen 5 Y 6. A continuación se muestran algunas lesiones en pulmones y tráquea (Soler, 2015).



IBR

BVD

BRSV

Pasteurella

PI3.

En el diagnóstico de la infección por micoplasma no se utilizan tanto los microbiológicos, serológicos y métodos de biología molecular. Vale la pena mencionar que los micoplasmas necesitan condiciones adecuadas y específicas (medio de Eaton o de Hayflick) para crecer, es decir, 37°C y 5% de *Colorado*, las colonias de micoplasmas son visibles debido a su capacidad de absorber

colorante. Reacción en cadena de polimerasa (PCR) y su modificación - PCR en tiempo real (RT-PCR) son las técnicas para la identificación de micoplasmas a partir de material biológico (Bednarek, *et al.*, 2012).

1.12. Tratamiento del CRB

Antes de emprender el tratamiento debido a las consideraciones económicas y la reducción potencial de costos terapéuticos, los casos de campo del síndrome deben ser clasificados en cuatro grados: Grado 1: enfermedad subclínica (generalmente terapia no es necesario); Grado 2: compensado de la enfermedad clínica (en esta etapa, genera la reacción inflamatoria tiende a limitar el impacto de la enfermedad en el animal, esta forma clínica de las necesidades de la enfermedad principalmente la terapia antibacteriana); Grado 3: la enfermedad clínica no compensada (en esta etapa, la reacción inflamatoria es excesiva y debe ser controlado por el uso adicional de anti- inflamatorios no esteroideos); Grado 4: la enfermedad clínica irreversible (esta etapa amenaza al animal de supervivencia, esta forma de CRB no se trata porque los efectos rentables concebibles no compensan los costos y los animales afectados con mayor frecuencia mueren) (Bednarek, *et al.*, 2012).

Los costos para el tratamiento de CRB son significativamente mayores cuando el trabajo, el aislamiento, el tiempo de la alimentación, la mortalidad, la profilaxis y meta- profilaxis se consideran tratamientos (Snowder, *et al.*, 2006).

Según la generalmente aceptada opinión preferida por Pierre Lekeux (2006), es decir, un experto internacional muy conocido en esta disciplina, en el CRB para su tratamiento debe incluirse tres independientes pasos y el sistema podrían ser llamados como "una estrategia terapéutica basada en tres pilares. La primera es una eliminación de agentes infecciosos usando antibacterianos apropiados, el segundo es modulación de la reacción inflamatoria pulmonar y la tercera, corrección de trastornos pulmonares mecánicas y secretolíticos (Bednarek, *et al.*, 2012).

Algunos factores a considerar cuando se decide medicar son:

1: Fuente de los terneros, así como la de su propia granja.

2: Los terneros son más propensos a enfermarse en el otoño que en cualquier otra época del año.

3: Las inclemencias del tiempo probablemente juegan el papel más importante en la probabilidad de que los terneros puedan enfermarse.

Los terneros que no son destetados cuando son comercializados o transportados son mucho más propensos a enfermarse (Kasimanickam, 2010).

Tan sólo podemos luchar desde un punto de vista etiológico frente a los agentes bacterianos, ya que los virus no responden al tratamiento con antibióticos. Hemos de usar antibióticos adecuados para los agentes implicados. Con esto nos referimos a antibióticos frente a los que la bacteria implicada sea sensible. Para ello siempre es recomendable su aislamiento e identificación, y la realización de pruebas de sensibilidad antimicrobiana que nos indiquen el tratamiento idóneo. Ejemplos de antimicrobianos que pueden emplearse son: florfenicol, ceftiofur, enrofloxacin, tilmicosina o tulatromicina. Para evitar recaídas y el fomento de resistencias se debe prolongar el tratamiento unos dos días a partir de que se observe la recuperación del animal. Se recomienda el uso de antiinflamatorios y analgésicos para limitar el estrés generado por el dolor. Por ello, siempre serán la primera opción los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Finalmente, como terapia de apoyo, pueden utilizarse complejos vitamínicos, broncodilatadores (sulfato de atropina), mucolíticos (bromhexina) o diuréticos (triclometiacida) (Carbonero, 2014).

Analgésicos, Antipiréticos y Antiinflamatorios como DP-500 (Dipirona sódica) en una dosis de 8 ml por 100 kg de peso cada 12-24 horas por vía IV o IM serán útiles en el tratamiento (Silva, 2011).

Los antibióticos, antihistamínicos y antiinflamatorios no esteroideos son las principales normas terapéuticas que el veterinario posee ante un brote de CRB. Debe recordarse que los antibióticos sólo tienen acción contra las bacterias, no existiendo a la fecha tratamientos posibles contra los virus en medicina veterinaria. Otras terapias utilizadas incluyen complejos vitamínicos, probióticos y soluciones de

electrolitos. Hay distintos tipos y vías de suministrar los antibióticos y aunque la aplicación oral en agua o núcleo está ampliamente difundida, ésta forma de medicación no está recomendada en el tratamiento del CRB y que los animales afectados tienen menor consumo y, en consecuencia, no ingieren la dosis correcta del producto. Por otra parte, la subdosificación de antibiótico puede generar resistencia de las bacterias y hacer el producto ineficiente en el futuro. Por lo tanto, la vía inyectable es la forma de administración más adecuada de antibióticos en bovinos enfermos de CRB (Odeón, 2002).

Como tratamiento de la infección bacteriana se utilizan los antibióticos reflejados en la tabla 2, principalmente fluoroquinolonas y florfenicol, que presenta menos toxicidad y alcanza concentraciones eficaces a nivel respiratorio.

β-lactámicos	Ampicilina Cefalosporinas de 3 ^o generación (ceftiofur) Cefalosporinas de 4 ^a generación (cefquinoma)
Aminoglucósidos	Gentamicina, espectinomina
Tetraciclinas	Oxitetraciclina, doxiciclina
Macrólidos	Tilmicosina, tulatromicina
Anfenicoles	Florfenicol
Fluoroquinolonas	Marbofloxacin, danofloxacin, enrofloxacin

(Yus, *et al.*, 2013).

Antibióticos que se pueden utilizar contra el CRB

Kanadip-G

Es una combinación antimicrobiana inyectable de amplio espectro (penicilina G procaína y sulfato de kanamicina); el cual, de acuerdo a un estudio realizado por Sumano y Ocampo (2009), donde se evaluó la eficacia clínica del producto en becerros con infecciones respiratorias como (CRB); mostró una notable eficacia

clínica y baja toxicidad para esta especie. Por lo anterior se recomienda ampliamente para los problemas neumónicos en becerros (Laboratorios Aranda, 2015).

Marbocyl 10% Bovinos

Ha sido desarrollado exclusivamente para uso veterinario, el objetivo es reducir el riesgo de aparición de resistencias en cepas patógenas, así como optimizar la conformidad con el tratamiento. A una dosis de 8ml/kg, Marbocyl Bovinos consigue una concentración en sangre adecuada para eliminar a los patógenos, y se concentra más aun en el pulmón. En estudios multicéntricos comparativos, Marbocyl Bovinos ha conseguido tasas de curación del 80-90%. La marbofloxacina, principio activo de MARBOCYL 10%, es una fluoroquinolona de tercera generación, de uso exclusivo en sanidad animal; es un antibiótico original tanto en lo que se refiere a su estructura química como sus excepcionales cualidades farmacocinéticas y farmacodinámicas. MARBOCYL 10% actúa más rápido que cualquier otro antibiótico, distribuyéndose perfectamente por todo el organismo y alcanzando altas concentraciones en los tejidos como el pulmonar, uterino y glándula mamaria (Mundo Ganadero, 2010)

La terapéutica de enfermedades dentro del complejo respiratorio bovino, deberá de establecerse una vez que el reconocimiento clínico ha sido bien establecido en los casos en que se determina la neumonía exudativa, por ser este el cuadro primario deberá utilizarse antibióticos. De ser posible se deberá hacer un cultivo para antibiograma. Dentro de los posibles antibióticos a utilizar esta **DIPEN F** (Penicilina, Estreptomina, Flumetasona) en una dosis de ataque de 44,000 UI/kg en el primer día y las dosis siguientes de 22,000 UI/kg cada 24 horas por vía IM, si a los 3 a 5 días la infección no cede, se podrá utilizar **OXIMAS-50** (Oxitetraciclina) con una dosis de ataque de 20 mg/kg y posteriormente una dosis de mantenimiento de 10 mg/kg cada 24 horas por 7 días. Si es necesario cambiar de antibiótico se puede utilizar **GENTA-100** (Gentamicina) a razón de 2 mg/kg cada 24 hrs por vía IM o IV por 7 días o bien **NEUMOFLOX** (Enrofloxacin, Bromhexina) a dosis de 2.5 mg/kg cada 24 hrs por 3 a 5 días por vía IM o IV. Son también de mucha ayuda el uso de expectorantes, estimulantes de la actividad ciliar como el Yoduro de Sodio,

Broncodilatadores y Antiinflamatorios. En casos de anorexia de los becerros, debemos de estimular el apetito con complejos vitamínicos: **COMPLEJO B FORTE, CATOLAV** o bien suministrar la leche con sonda, si el becerro ya es rumiante se deberá administrar microflora comercial (Silva, 2011).

La administración de un fármaco antiinflamatorio ayuda a reducir fiebre y daño a los pulmones, y pueden ayudar a los terneros enfermos a volver a la alimentación antes. La vitamina B y probióticos también se pueden utilizar para ayudar a estimular el apetito. Respuesta a la terapia se observa por lo general en 24 horas y un resultado exitoso está estrechamente relacionada con principios del reconocimiento de los signos clínicos de CRB (Kasimanickam, 2010).

Para hacer un cambio de antibióticos se debe monitorear la temperatura, el apetito del individuo y la actitud después del tratamiento. Si el animal no muestra ninguna mejora sobre 24-48 horas, puede considerarse la posibilidad de cambiar antibióticos (Currim y Whittier, 2009).

Los animales tratados deberían ser apartados y alojados en un corral, u “hospital”. Esta maniobra facilita el tratamiento individual y permite reducir la difusión de la enfermedad, ya que separando los afectados del resto de se evita el contagio (Odeón, 2002).

La aplicación retrasada del tratamiento antibiótico da lugar a las complicaciones y a la cronicidad de la neumonía: abscesos pulmonares, atelectasias, otitis, sinovitis, etc., que necesitarán tratamientos muy largos. Además, los animales crónicos antes del destete son responsables de los posteriores contagios (González, 2010).

1.13. Prevención y Control

Los 3 aspectos más importantes en los que debe ponerse énfasis para el control del complejo respiratorio bovino son: 1) manejo de los animales, 2) tratamientos y 3) prevención mediante vacunaciones. En el manejo de los animales el objetivo es disminuir o evitar los factores de riesgo relacionados con la enfermedad: estrés (transporte, hacinamiento y manejo), origen y categoría de los animales, cambios en

la alimentación. También es relevante moderar factores relacionados a extremos climáticos suministrando reparo, sombra, buen piso, drenajes, según el caso (ver cuadro 5) (Odeón, 2002).

Cuadro 5. Prevención y control

La clave para la prevención del complejo respiratorio esta en reducir el estrés y vacunar contra los virus y las bacterias que lo causan.
Vacunación (distintos protocolos).
Buenas condiciones de estabulación, reducción del estrés.
Minimizar la exposición a los factores ambientales que contribuyen a la enfermedad, como el polvo, la superpoblación, una ventilación insuficiente (una correcta ventilación es fundamental en las instalaciones de ganado de leche).
Asegurarse de que los animales se desparasitan correctamente.
Garantizar que los animales descansan correctamente, reciben comida y agua de forma adecuada (sobre todo después del transporte).
Comprobar que reciben las concentraciones adecuadas de vitaminas y nutrientes.
Proporcionar una alimentación equilibrada puesto que mejora la función inmunitaria y ayuda a prevenir la enfermedad.
Manejar los animales con cuidado.
Reducir /minimizar el manejo excesivo, que pueda causar estrés en los animales.

Complejo Respiratorio Bovino (CRB)

Asegurarse de que el lecho está limpio y seco durante los partos.
Mantener a los animales tan limpios y secos como sea posible.
Evitar la superpoblación.
Mantener unas buenas condiciones de estabulación y una buena ventilación.

(Zoetis, 2013)

El programa de preacondicionamiento es una estrategia importante que se utiliza para disminuir la incidencia del CRB. Es un programa de gestión planificada antes del envío para el corral de engorde. En general, los programas de acondicionamiento están establecidos para asegurar que los animales han sido destetados para un tiempo predeterminado (normalmente de 30 a 45 días), vacunados para diversos agentes infecciosos (vacunas bacterianas y virales), tratados con antihelmínticos, castrado, descornado, y ambientados antes de ser enviado a los corrales de engorde. En la mayoría de los casos, el preacondicionamiento, programas de vacunación incluyen la inmunización mínimamente dirigida contra VDVB, IBR, BRSV y PI-3. Las vacunas dirigidas contra *mannhemia haemolytica*, *pasteurella multocida* y *haemophilus somnus* se pueden incluir también (Urban y Grooms, 2012).

Una práctica recomendable a realizar antes de incorporar animales a la recría/engorde intensivo es categorizar los mismos de acuerdo al riesgo que tienen de padecer CRB y evitar mezclarlos. Estas categorías incluyen animales con “bajo riesgo” (terneros de recría, >250Kg), animales con “alto riesgo” no expuestos a CRB (deteste de un mismo origen o cría propia), animales con “alto riesgo” expuestos a CRB (compras de acopio en remate-feria) y terneros de “muy alto riesgo” (destete precoz). Es así que podría tomarse como norma manejar en forma separada lotes de animales con distintos factores de riesgo, principalmente lotes provenientes de varios orígenes (Odeón, 2002).

Otra estrategia de prevención es la medicación masiva (metafilaxis) con antibióticos de acción prolongada dadas a todos los terneros a la llegada, numerosas investigaciones han indicado que el número de los casos de CRB en terneros tratados, a su llegada, se reduce considerablemente. Terneros tratados habrán mejorado la ganancia media diaria de peso, eficiencia de la alimentación, y el rendimiento general. Estos factores apoyan el uso de metafilaxis y han demostrado ser rentables (Kasimanickam, 2010).

Con el uso de un puesto de llegada de un programa metafiláctico, se puede observar una reducción de las enfermedades en un 50% y la reducción de la mortalidad en un 25%. Para dicho programas de metafilaxis debe ser introducido sólo bajo la dirección de un veterinario. El uso de antibióticos aumenta el riesgo del desarrollo de resistencia en las cepas bacterianas, por lo que es necesario seleccionar y utilizar el antibiótico elegido con cuidado y evitar usos inapropiados. En los Estados Unidos, los antibióticos aprobados para la metafilaxis se incluyen: tilmicosina, florfenicol, tulatromicina y ceftiofur (Urban y Grooms, 2012).

El control del CRB requiere una identificación precoz de los animales enfermos, para reducir el número de casos que se reciban y disminuir los costes de tratamiento y el periodo de tiempo en el que los animales sufren el cuadro clínico; un diagnóstico definitivo del proceso y un tratamiento adecuado. La prevención puede requerir cambios de protocolo de manejo, modificaciones de instalaciones, educación del personal de la granja y monitorización de todas las medidas tomadas. En terneros lactantes o destetados, el CRB, en su mayor parte, se elimina con una óptima transferencia de inmunidad calostrual (correcta administración del calostro en tiempo, cantidad y calidad, y ausencia de contaminación microbiana), una nutrición equilibrada para un crecimiento óptimo y desarrollo del sistema inmunitario, un apropiado alojamiento (casetas individuales al aire libre más adecuadas que los alojamientos de madera o corrales cubiertos), según estación y zona geográfica, y programas de vacunación a partir de las tres semanas de edad. Un plan de vacunación adecuado al manejo de los animales. El plan consistirá en la administración de antibióticos de forma individual o a todo el colectivo antes de que

los signos de la enfermedad sean evidentes con objeto de reducir las bacterias patógenas, microflora normal habitual de las vías respiratorias altas, disminuir la prevalencia del CRB y mejorar el crecimiento de los animales (Yus, *et al.*, 2013).

Las dietas para el ganado recién recibidos (transporte) deben ser formulados para ajustar la concentración de nutrientes para la ingesta de baja alimentación y para proporcionar un rendimiento óptimo durante la llegada y aclimatación. Otros autores confirmaron la correlación entre la nutrición de los acopiadores, la producción de inmunoglobulina y la frecuencia de la enfermedad respiratoria. Bajo consumo de energía y concentración de proteínas en la alimentación aumenta la supresión de la respuesta inmunológica en terneros. Según Galyean *et al.*, (1999) citado por (Urban y Grooms, 2012). La concentración de nutrientes elegidos en la alimentación durante las primeras 4 semanas de feedlot debería contener: 80 - 85% de materia seca del 20% - 26% de proteína y $\geq 60\%$ o como dicen Taylor *et al.*, (2010) 72% de sustancias energéticas.

Vacunación

El objetivo de incorporar una vacuna a un plan sanitario es la de generar resistencia del rebaño para que las pérdidas que ocasiona una enfermedad sean mínimas. Las vacunas son efectivas cuando se incorporan a un “calendario” sanitario planificado, la decisión de vacunar cuando se detectan cuadros respiratorios y ante la necesidad de “hacer algo” no contribuirá a la solución del problema. También debería evitarse cierta tendencia a sobredimensionar la capacidad de protección de las vacunas; éstas brindan inmunidad limitada por lo que pueden detectarse infecciones a pesar de su uso. Una recomendación adicional en la elección de una vacuna es la de no sólo considerar su precio, sino también tener en cuenta la calidad del producto (Odeón, 2002)

Las vacunas no son suficientemente efectivas hasta ahora. Por lo tanto, en la actualidad nueva y avanzada, se deben utilizar medidas de prevención más efectivas sobre todo complejos y estrategias terapéuticas así como los adyuvantes que son

ampliamente recomendados para minimizar el impacto económico del complejo respiratorio (Bednarek, *et al.*, 2012).

En cuanto a la inmunoprofilaxis, existen diversos preparados vacunales frente a los agentes del CRB, y son más frecuentes las vacunas inactivadas en las que se combinan antígenos de varios agentes (HVB-1+VDVB+VRSB+VPI-3; HVB-1+VDVB+VPI-3+pasteurelas). También hay vacunas específicas frente a algunos agentes, como el VDVB o el HVB-1 que se usan para prevenir no sólo los signos respiratorios sino el resto de clínica que producen (frecuentemente para proteger frente a la sintomatología reproductiva (Carbonero, 2014).

Las vacunaciones se deben realizar por lo menos frente a los virus causantes del IBR y la BVD, por su importancia en el CRB. En el caso de BVD la vacunación con vacunas inactivadas del ganado joven es útil para prevenir el descenso de las defensas ocasionado por el virus, mientras que el principal objetivo de vacunar adultos es evitar la infección congénita. La vacunación frente a IBR debe realizarse siempre con vacunas marcadoras y reduce las manifestaciones clínicas de la enfermedad, disminuyendo su impacto económico, aunque no previene totalmente las posibles reinfecciones futuras (Yus, *et al.*, 2013).

Se sabe que hay distintos tipos de vacunas (inactivadas, de subunidades y vivas modificadas), que varían, entre otras cosas, en la rapidez de instauración de la inmunidad protectora y en su duración. Las más rápidas y de duración más prolongada en el tiempo son las vacunas vivas. En el caso de los cebaderos es una prioridad conseguir una inmunidad de nuestros animales lo más rápidamente posible, ya que tienen condiciones ideales a la entrada de los animales para la transmisión de los patógenos respiratorios. Adicionalmente, otra ventaja de las vacunas vivas es que, en su mayoría, basta una sola dosis para conseguir una respuesta inmunitaria eficaz. Finalmente, la presencia de un adyuvante permite la estimulación de la respuesta inmune, incluso en presencia de anticuerpos circulantes, que optimiza así la eficacia de la vacuna. Hay una vacuna viva en el mercado, Pryamid 4, que combina los virus respiratorios más importantes en la producción de terneros de carne (BVDV, IBRV, PI3V Y BRSV) con el sistema de adyuvantes Metastim (Fort

Dodge Veterinaria, S.A.). Esta sustancia consta de una fase lipídica y una fase surfactante, que forman un medio uniforme de pequeñas gotas, en cuya superficie e inferior se disponen las partículas virales en el momento de reconstituir la vacuna. Finalmente, debemos recordar que la etiología multifactorial del CRB establece que, independientemente de los protocolos de vacunación implementados en el cebadero, para el control del CRB se deben aplicar medidas de manejo óptimas y valorar la vacunación contra otros procesos (clostridiosis), así como tratamientos antiparasitarios (coccidios, nematodos, sarnas y piojos), para minimizar los niveles de enfermedad en general. Lo ideal sería que las madres recibieran vacunaciones en las fases de gestación o de forma sistemática (anual), para que transmitieran una inmunidad protectora suficiente al ternero vía calostrado, que durará los primeros seis meses de vida para que, posteriormente, se vacunara el mismo ternero. Sin embargo, esta situación en el sistema productivo actual en nuestro país no es aplicable. Las vacas nodrizas no se vacunan atendiendo a un plan sanitario que contemple las necesidades de las crías y, en la mayoría de los casos, se desconoce si se vacuna o no a los animales y contra que (Astiz, 2012).

Planes de vacunación para prevenir la enfermedad respiratoria bovina:

Destete precoz: vacunar a la madre, 2 dosis preparto (formación de anticuerpos calostrales), vacunar al destete (2 dosis), revacunar a los 4-6 meses de edad.

Terneros destete (6-8 meses): para invernada propia, dos dosis predestete.

Feedlot o terneros de acopio: 1 dosis a la llegada, segunda dosis 3-4 semanas (Odeón, 2002).

En los Estados Unidos, las vacunas contra los patógenos virales IBR, DVB, PI-3, BRSV y los patógenos bacterianos *mannhemia haemolytica*, *pasteurella multocida* y *histophilus somnus* están fácilmente disponibles. Están disponibles en diferentes combinaciones y con respecto a los patógenos virales, se pueden encontrar tanto en muertos y formas atenuadas. La investigación ha demostrado que el uso adecuado de estas vacunas puede reducir el riesgo de CRB. Respuesta a la vacuna óptima

Complejo Respiratorio Bovino (CRB)

requiere proporcionar una vacuna eficaz a un animal inmunocompetente. La inmunidad es de 1 a 3 semanas para desarrollarse, y puede requerir múltiples dosis de la vacuna para provocar una inmunidad protectora (Urban y Grooms, 2012).

2. CONCLUSIONES

En la última década la investigación sobre el CRB ha proporcionado conocimientos de gran interés como son: identificación de virus emergentes y reemergentes y nuevas cepas de virus y bacterias, el papel de los mycoplasmas en el CRB, nuevas vacunas y antibióticos.

En la actualidad el diagnóstico precoz y un adecuado tratamiento son herramientas con las que se cuentan para el control de esta patología. Se disponen de estrategias de prevención para el CRB, como: la metafilaxis, programas de preacondicionamiento y programas de vacunaciones de acuerdo a la época del año y a la edad del animal.

Las futuras investigaciones se centrarán en el conocimiento de la patogénesis del CRB y crear estrategias más efectivas, desarrollar nuevos métodos de diagnóstico clínico, vacunas más completas tanto para los virus y las bacterias involucradas, que permitan desarrollar un estado inmunológico competente del animal, nuevos fármacos, protocolos de tratamientos, aplicación de tecnologías genéticas, de manejo y nutricionales para disminuir el riesgo del CRB.

3. BIBLIOGRAFÍA

1. Albarracín, C. F. 2011. 2015 Clamidiosis bovina. [En línea]. <<http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3060/1/mv176.pdf>> [28 de febrero 2015].
2. Andrews, A. H. 2004. Calf respiratory diseases. In: *Bovine medicine*, edited by. ISBN 0-632-05596-0, Oxford, UK, pp. 239-248.
3. Anónimo. Aspergilosis. [En línea]. 2002. http://bvs1.panaftosa.org.br/local/file/textoc/Acha_v1_aspergilosis.pdf [26 de febrero del 2015].
4. Astiz, B. S. 2012. Programas de vacunación contra el SRB en la entrada de terneros pasteros: ¿Cuándo, contra que y con qué?. [En línea]. <<http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/5666/Articulos-rumiantes-archivo/Programas-de-vacunacion-contr-el-SRB-en-la-entrada-de-terneros-pasteros:-cuando-contr-que-y-con-que.html>> [10 de marzo del 2015].
5. Bednarek, D; Szymanska, M. C; Dudek. K. 2012. Bovine Respiratory Syndrome (BRD) Etiopathogenesis, Diagnosis and Control. A Bird's-Eye View 364 of Veterinary Medicine 19.pp363-378.
6. Betancur, H. C; Rodas, G. J; González, T. M. 2011. Estudio Seroepidemiológico del Virus Respiratorio Sincitial Bovino en el Municipio de Montería, Colombia. Revista MVZ Córdoba Colombia 16 (3): pp.2778-2784.
7. Campuzano, O. V; González, R. A; Hernández, C. R; Suarez, G. F; Trigo. T. F; Jaramillo. A. C. 2011. Caracterización fenotípica y molecular de cepas de *Pasteurella multocida* aisladas de exudado nasal de bovinos, en dos cuencas lecheras de México. Vet. Méx. 42 (1): pp.1-10.
8. Cano, C. J; Camacho, G. A. Haemophilosis. [En línea]. Agosto, 2003. <https://www.google.com.mx/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ad=rja&uact=8&ved=0CB8QFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.fmvz.unam.mx%2Ffmvz%2Fdepartamentos%2Frumiantes%2Farchivos%2FHAEMOPHILOSIS.doc&ei=9Br6VJW_BY->

- tyATRpoEw&usg=AFQjCNEtHkLHSrh4IkJAjyXO4oZ7KZnwnQ&bvm=bv.87611401,d.aWw>[28 de febrero del 2015].
9. Cano, J. P. 2012. Clasificación clínica y tratamientos del complejo respiratorio bovino. [En línea] 14 de Enero <<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliC003.htm>> [14 de enero del 2015].
10. Carbonero, A; García-Bocanegra, I; Borge, C; Arenas, A; Torralbo, A; Arenas-Montes, A; Perea, A. Principales aspectos del síndrome respiratorio bovino. [en línea] 5 de mayo del 2014. <<http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/11644/ARTICULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/Principales-aspectos-del-sindrome-respiratorio-bovino.html>> [18 de Enero del 2015].
11. Carbonero, A; Maldonado, A; Perea, A; García-Bocanegra, I; Borge, C; Torralbo, A; Arenas-Montes, A; Arenas-Casas, A. 2011. Factores de Riesgo del Síndrome Respiratorio Bovino en Terneros Lactantes de Argentina. Archivos de Zootecnia. 60 (229): pp.41-51.
12. Corral de Engorda. Complejo respiratorio bovino. [En línea]. 2015. http://www.corraldeengorda.com.mx/crb_diagnostico.asp [23 de Abril del 2015].
13. Currim, J; Whittier, W. 2009. Recognition and treatment of bovine respiratory disease complex. Virginia polytechnic institute and university. Publicación 400-008.
14. Ducar, P. 1997. Enfermedades de los bóvidos. Ed. Acribia. Zaragoza. España. Pag.58-59.
15. Ensminger, E. M. 1977. Producción bovina para leche. Ed. El ateneo. Pag.406-407.
16. Ferraro, M. L. 2014. Síndrome Respiratorio Bovino [en línea] julio. <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/sindrome-respiratorio-bovino-t6109/165-p0.htm> [14 de enero del 2015].

17. Gimeno, A. Aspergillus Micotoxicosis Comparativa Entre Pollos, Gallinas, Cerdos, Vacas Lecheras y Conejos. [En línea]. Julio 2003. <<http://www.engormix.com/MA-micotoxinas/articulos/aspergillus-micotoxicosis-comparativa-entre-t266/p0.htm>> [24 de febrero del 2015].
18. González, M. V. J. 2010. El síndrome respiratorio bovino en la recría del ganado lechero. Ganaderia.mx <http://www.ganaderia.com.mx/uploads/temp/Articulo_El_sindrome_respiratorio_bovino_en_la_recria_del_ganado_lechero%2811%29.pdf> [15 de enero del 2015].
19. González, V. J; Pérez, V. N. 2012. Síndrome respiratorio bovino. Servet. Pp.1-24.
20. Gutiérrez, M. M. J; Cerviño, L. M. 2009. Inmunodepresión en el síndrome respiratorio bovino. Ganaderia.mx. <https://www.google.com.mx/search?q=Inmunodepresi%C3%B3n+en+el+s%C3%ADndrome+respiratorio+bovino&oq=Inmunodepresi%C3%B3n+en+el+s%C3%ADndrome+respiratorio+bovino&aqs=chrome..69i57j69i60j69i61l2.1160j0j7&sourceid=chrome&es_sm=93&ie=UTF-8> [28 de febrero del 2015].
21. Jaramillo, A. C; Trigo, T. F; Suarez, G. F. 2009. Mannheimiosis bovina: etiología, prevención y control. Vet. Méx. 40 (3):pp.293-314.
22. Kahn, M. C. 2007. Manual Merck de Veterinaria. (6ª ed). (Vol.I). Ed. Océano. Barcelona, España. pp.1-1362.
23. Kahrs, F. 1998. Enfermedades víricas del ganado vacuno. Ed. Acribia. Zaragoza, España. Pag.111-142.
24. Kasimanickam, R. 2010. Bovine Respiratory Disease “Shipping Fever” in Cattle. Veterinary medicine extension. pp.1-3
25. Laboratorios Aranda. Complejo Respiratorio Bovino. [En línea]. 2015. <http://www.arandalab.com.mx/aranda/preview/comunicacion/?p=659> [10 de marzo del 2015].

26. Mundo Ganadero. 2010. 2010, el año de SISAAB en el SRBA. Disponible en <http://www.magrama.gob.es/ministerio/pags/Biblioteca/Revistas/pdf_MG/MG_2010_225_56_58.pdf>. [20 de marzo del 2015].
27. Murray, R; Armstrong, D; Hodkinson. Johnston, O. Aspectos fisiopatológicos que afectan al tratamiento del SRB. [En línea]. Agosto 2014. <<http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/12189/Articulos-rumiantes/Aspectos-fisiopatologicos-que-afectan-al-tratamiento-del-SRB.html>>[18 de enero del 2015]
28. Odeon, A; Spath, A. J; Paloma, J. E; Leunda, R. M; Fernandez. S. J; Perez, E. S; Kaiser, G. G; Draghi, G. M; Cetra. M. B; Cano. A. 2001. Seroprevalencia de la Diarrea Viral Bovina, Herpesvirus Bovino y Virus Sincitial Respiratorio en Argentina. Revista de medicina 82 (4): pp216-220.
29. Odeón, C. A. 2002. Enfermedad respiratoria bovina ¿qué es posible hacer?. Grupo de sanidad animal. INTA Balcarce. pp. 1-5
30. Polak, M. (2008). Zakażeniewirusem BVD-MD i jego rola w etiopatogenezie syndromu oddechowego bydła. In: *Najważniejsze czynniki etiologiczne, patogeneza i najnowsze trendy w profilaktyce i terapia syndromu oddechowego bydła (BRD)*, edited by Bednarek, D., pp. 22-30
31. Rosenberger, G. 1996. Enfermedades de los bovinos. Ed. Hemisferio sur. Buenos aires Argentina, Pag.213-224.
32. Samaniego, M. L.; Contreras, J. L; Jaramillo-Arango, C. J; Aguilar, R. F; Vázquez, N. J; Hernández, C. R; Suarez, G. F; Trigo, T. F. 2012. Resistencia a antimicrobianos en cepas de Mannheimia haemolytica aisladas de exudado nasal de bovinos productores de leche. Vet. Mex. 43. (2): pp.123-132.
33. Silva, F. 2011. Cuidado del ganado bovino: enfermedades respiratorias en becerros. [En línea] disponible en (<http://www.lavet.com.mx/enfermedades-en-el-bovino/>). [15 de marzo del 2015].
34. Snowden, D. G; Van Vleck, D. L; Cundiff, V. L; Bennett, L. G. 2006. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Environmental, genetic, and economic factors. Animal Science Department. 84. pp.7-11.

35. Soler, C. 2015. El Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) [en línea] <<http://www.actualidadganadera.com/articulos/el-sindrome-respiratorio-bovino-srb.html>>[14 enero del 2015].
36. Trigo, J. F. 1987. El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. *Cienciaveterinaria*.4 pp.1-37.
37. Urban, C. R; Grooms. D. L. 2012. Prevention and Control of Bovine Respiratory disease. *Livestock Sci.* (3): pp.27-36.
38. Vargas, D. S; Góngora, O. A; Correa, J. J. 2012. Enfermedades virales emergentes en ganado de leche de América Latina. *Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal.* 16 (2): pp. 88-96.
39. Walsh, S. W; Williams, E. J; Evans, A. C; 2011. A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. *Anim Reprod.* 123: pp.127–138.
40. William, C. R. 1995. *Enfermedades del ganado vacuno lechero.* Ed. Acribia. Zaragoza. España. Pag.96-104.
41. Yus, E; San Juan, M. L; Diéguez, J. F. Aspectos prácticos para el control y la prevención del síndrome respiratorio bovino. [En línea] 25 de febrero 2013. <<http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/10746/ARTICULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/Aspectos-practicos-para-el-control-y-la-prevencion-del-sindrome-respiratorio-bovino.html>> [17 de Enero del 2015].
42. Zoetis, 2013. Complejo respiratorio bovino (CRB). [En línea]: (https://www.zoetis.mx/conditions/bovinos/sindrome-respiratorio-bovino_srb_.aspx). [24 de febrero del 2015].