

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

INSTITUTO DE INVESTIGACIONES EN CIENCIAS VETERINARIAS



PATOLOGÍAS EN PULMONES DECOMISADOS DE BOVINOS
SACRIFICADOS EN UN RASTRO TIPO INSPECCIÓN FEDERAL (TIF).

**COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS**

PRESENTA:

ANGELA SUE KATHERINE SALITRERO PACHECO

DIRECTOR:

MC. ESP. ALFONSO DE LA MORA VALLE

CODIRECTOR:

DR. GILBERTO LÓPEZ VALENCIA

MEXICALI, BAJA CALIFORNIA, MÉXICO

AGOSTO, 2017.

Patologías en pulmones decomisados de bovinos sacrificados en un rastro tipo inspección federal (TIF). Tesis presentada por Angela Sue Katherine Salitrero Pacheco como requisito parcial para obtener el Grado de Maestro en Ciencias Veterinarias, que ha sido aprobada por el siguiente comité:

MC. ESP. Alfonso De la Mora Valle

Director

Dr. Gilberto López Valencia

Co-Director

Dr. Francisco J. Monge Navarro

Asesor

Dra. Sawako Oshima Hori

Asesora

M en MVZ. Issa Carolina García Reynoso

Asesora

Mexicali, Baja California, México agosto 2017

AGRADECIMIENTOS

Antes que nada, quiero agradecer a Dios y a la vida, por haberme permitido finalizar esta etapa de mi vida.

Quiero agradecer al Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias por el apoyo brindado durante este tiempo, de la misma manera agradezco inmensamente la colaboración de la planta de sacrificio TIF No. 301 para la realización de este proyecto. De igual manera agradezco al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) por haberme permitido realizar la Maestría en Ciencias Veterinarias a través de la beca proporcionada, porque gracias a ello fue posible realizar este proyecto.

Agradezco profundamente a mi tutor y guía de esta tesis, el MC. ESP. Alfonso De la Mora Valle, por haberme brindado la oportunidad de trabajar con él y confiar en mí, por haber tenido la paciencia necesaria, transmitirme sus conocimientos, ser accesible en todo momento, brindarme todo su apoyo y su entusiasmo, ser mi maestro y amigo a lo largo de estos años, y haberme transmitido el amor hacia la patología. Muchas gracias doctor.

Un agradecimiento muy especial al Dr. Gilberto López Valencia, por su grata colaboración, apoyo y por sus valiosos consejos sobre este trabajo.

Agradezco a la Dra. Sawako Oshima Hori, por ser un ejemplo de maestra y amiga, por sus enseñanzas, consejos y apoyos brindados.

Un sincero agradecimiento al M en MVZ. Mario Bedolla Alva, por permitirme realizar una estancia en el Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos (UNAM) y brindarme sus conocimientos.

Finalmente quiero agradecer a todos esos chicos del laboratorio de patología que contribuyeron en las diferentes fases de este proyecto, haciendo que este tiempo en el laboratorio fuera placentero y una experiencia inolvidable.

DEDICATORIA

Con cariño muy especial a mi madre, la señora María Luisa Pacheco Hidalgo, por darme la vida, brindarme su amor, sus consejos, su apoyo incondicional a lo largo de mi vida, nunca dejarme sola y haber hecho de mí una mejor persona. ¡Te amo mamá!

LISTA DE CONTENIDOS

I INTRODUCCIÓN.....	1
II REVISIÓN DE LITERATURA.....	3
2.1 Definición.....	3
2.2 Etiología.....	3
2.2.1 Factores extrínsecos.....	4
2.2.2 Agentes intrínsecos.....	4
2.3 Factores microbianos.....	7
2.3.1 <i>Mannheimia haemolytica</i>	7
2.3.1.1 Epidemiología.....	7
2.3.1.2 Patología.....	8
2.3.2 <i>Pasteurella multocida</i>	10
2.3.2.1 Epidemiología.....	10
2.3.2.2 Patología.....	11
2.3.3 <i>Histophilus somni</i>	12
2.3.3.1 Epidemiología.....	13
2.3.3.2 Patología.....	13
2.3.4 <i>Mycoplasma bovis</i>	15
2.3.4.1 Epidemiología.....	16
2.3.4.2 Patología.....	16
2.4 Factores Virales.....	18
2.4.1 Virus Respiratorio Sincitial Bovino.....	18
2.4.1.1 Epidemiología.....	18
2.4.1.2 Patología.....	19
2.4.2 Herpesvirus Bovino 1.....	21
2.4.2.1 Epidemiología.....	21
2.4.2.2 Patología.....	22
2.4.3 Parainfluenza Bovina 3.....	24
2.4.3.1 Epidemiología.....	24
2.4.3.2 Patología.....	25

2.4.4 Diarrea Viral Bovina.....	26
2.4.4.1 Epidemiología.....	26
2.4.4.2 Patología.....	28
2.5 Merma.....	29
2.6 Hallazgos en rastro.....	30
III MATERIALES Y MÉTODOS.....	35
Ubicación.....	35
Tipo de estudio y Criterios de inclusión.....	35
Toma de muestras.....	35
Parámetros de morfología macroscópica.....	36
Histoprocesamiento.....	36
Análisis histopatológico.....	37
Ziehl-Neelsen.....	37
Inmunohistoquímica.....	38
Análisis de datos.....	38
IV RESULTADOS.....	40
V DISCUSIÓN.....	46
VI CONCLUSIONES.....	51
VII LITERATURA CITADA.....	52
ANEXO I.....	79
ANEXO II.....	80
ANEXO III.....	85

LISTA DE CUADROS

Cuadro		Pág.
1	Principales causas etiológicas del Complejo Respiratorio Bovino.....	6
2	Lesiones de mayor relevancia en pulmón de bovino en rastro (víscera roja).....	30
3	Parámetros de morfología macroscópica en rastro.....	36
4	Clasificación de cambios patológicos y no patológicos.....	40
5	Resultados compilatorios de lesiones macroscópicas.....	41
6	Prevalencia de las lesiones patológicas y no patológicas.....	42
7	Prevalencia de lesiones de <i>Mycoplasma bovis</i> detectadas por medio de IHQ.....	43
8	Prevalencia de lesiones de <i>Mycobacterium bovis</i> detectadas por medio de ZN.....	44

RESUMEN

PATOLOGÍAS EN PULMONES DECOMISADOS DE BOVINOS SACRIFICADOS EN UN RASTRO TIPO INSPECCIÓN FEDERAL (TIF).

Con el objetivo de establecer la prevalencia y diagnóstico de las patologías que generan decomiso en pulmón en el municipio de Mexicali, B. C., se realizó un estudio epidemiológico observacional de tipo transversal en una planta de sacrificio tipo inspección federal (TIF). En el período comprendido de noviembre del 2015 a marzo del 2016. La evaluación de pulmones se llevó a cabo durante el exámen *post-mortem* y se inspeccionaron 1,725 pulmones de los animales sacrificados. Un total de 21.33% (368/1725) de los pulmones fueron decomisados. La clasificación se realizó de acuerdo a su aspecto macroscópico y distribución de lesiones (Ramírez y López, 2012). Se detectó una prevalencia de neumonías 41.84%, enfisema 24.72%, hemorragias 10.47%, broncoaspiración 8.69%, quistes 5.43% y melanosis 0.81%. Los análisis histopatológicos mostraron frecuentemente neumonías broncointersticiales, bronconeumonías supurativas y neumonías granulomatosas que posteriormente estos resultados sirvieron para realizar tinciones complementarias como *inmunohistoquímica* y *Ziehl-Neelsen* para la detección de algunos patógenos.

ABSTRACT

PATHOLOGIES FROM CONDEMNED LUNGS OF FEEDLOT CATTLE SACRIFICED IN A FEDERAL INSPECTION TYPE (TIF) ABATTOIR.

In order to establish the prevalence and diagnosis of pathologies that generate condemnation of lungs in the municipality of Mexicali, B.C., a cross-sectional observational epidemiological study was carried out in a Federal Inspection type (TIF) slaughterhouse. In the period from November 2015 to March 2016. Lung evaluation was performed during the post-mortem and a total 1,725 lungs were inspected. From the 1725 lungs, 368 (21.33%) were condemned for pathologic and non pathologic changes. The classification was performed according to its macroscopic appearance and lesion distribution

(Ramírez y López, 2012). It was detected a prevalence of pneumonia of 41.84%, emphythema 24.72%, haemorrhage 18.47%, bronchoaspiration 8.69%, cysts 5.43% and melanosis 0.81% Histopathological analyzes frequently showed bronchointerstitial pneumonias, suppurative bronchopneumonias, and granulomatous pneumonias. Later, these results served to perform complementary staining such as *immunohistochemistry* and *Ziehl-Neelsen* for the detection of some pathogens.

I. INTRODUCCIÓN

El sistema de bovinos de engorda es una actividad pecuaria intensiva de gran importancia en la ganadería en México, Canadá, Estados Unidos de América y muchos otros países (Ramírez *et al.*, 2010).

Las neumonías constituyen el problema más importante en las explotaciones de ganado bovino engordado en corral (Buhman *et al.*, 2000; Taylor *et al.*, 2010). En Estado Unidos han sido ampliamente documentadas las pérdidas anuales que ocasionan los problemas respiratorios (Chairase y Grend, 2001; Schneider *et al.*, 2009), en algunos casos de hasta tres mil millones de dólares anuales (Griffin, 1997). Los costos individuales por tratamientos varían desde 13.90 hasta 18 dólares por animal (Stovall *et al.*, 2000; Snowden *et al.*, 2006). Existe una asociación entre el número de tratamientos y la disminución en la producción y la calidad en canal, en estos se observan pérdidas de 23.23, 30.15, y 54.01 de dólares en canales de animales que fueron tratados una, dos, tres ó más veces respectivamente (Schneider *et al.*, 2009). En México no hay un estimado al respecto pero pudiera decirse que las pérdidas son también cuantiosas (Ramírez *et al.*, 2010).

Se ha demostrado que alrededor del 91% de los terneros con complejo respiratorio bovino fueron diagnosticados dentro de los primeros 27 días después de su llegada a la engorda, además que el riesgo de la morbilidad de los casos de enfermedades respiratorias en el ganado ocurre dentro de los primeros 45 días después de la llegada a la engorda (Edwards, 1996). Diversos investigadores han documentado tasas de morbilidad y mortalidad muy variables: 10-82% de morbilidad y 40-67% de mortalidad (Edwards, 1996; Smith, 1998; Radostits, 1999). La etiología del Complejo Respiratorio Bovino (CRB) es multifactorial, con componente polimicrobiano, intrínseco (ej. Estatus inmune y de estrés) y con importantes factores ambientales (Mosier, 2014). Algunos de los agentes patógenos en el CRB están involucrados en otros síndromes de enfermedades, incluyendo gastroenteritis, artritis y encefalitis. La gravedad de la enfermedad depende de múltiples factores, incluyendo factores de riesgo

predisponentes, los patógenos microbianos implicados y las prácticas de medicina preventiva (Bagley, 1997, Duff y Galyean, 2007).

Aunque el término CRB es inespecífico en lo que se refiere a su etiología, es bastante útil para referirse a un cuadro respiratorio neumónico que evoluciona como una lesión pulmonar caracterizada por una bronconeumonía exudativa (supurativa, fibrinosa o fibrinosupurativa), resultado de la colonización del tracto respiratorio inferior (bronquiolos y alveolos) por bacterias oportunistas (Ramírez y Brogden, 1995). Estas bacterias se encuentran colonizando tracto respiratorio superior en el propio animal, pero ante condiciones de estrés e infecciones respiratorias virales, aprovechan la incapacidad circunstancial del tracto respiratorio para depurarlas y entonces colonizan tracto respiratorio inferior, provocando un severo daño pulmonar, muchas veces tan severo que ocasiona la muerte del animal (Rice *et al.*, 2007). Los signos clínicos que comúnmente se observan incluyen: fiebre alta (40-41.5 °C), depresión, disminución del apetito, secreción nasal y ocular, tos y diversos grados de disnea (Mosier, 2014).

La tasa de incidencia del CRB es de 14.4% (USDA-APHIS, 2001). Las lesiones pulmonares al momento del sacrificio son extremadamente frecuentes; (Ramírez *et al.*, 2010) estas son causa de decomisos parciales y en algunos rastros decomisos completos del órgano con una prevalencia observada entre el 29.7% al 77% (Wittum *et al*, 1996; Bryant *et al*, 1999; Thompson *et al*, 2006) en ganado de engorda.

II. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Definición

En el Complejo Respiratorio Bovino (CRB) se describen los signos clínicos caracterizados por depresión, inapetencia, fiebre, tos, descarga nasal y disnea. Una bronconeumonía severa o una neumonía fibrinosa están presentes en la necropsia en los casos fatales (Duff y Galyean, 2007).

El complejo respiratorio bovino (CRB) o también conocido como Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB), es un nombre genérico que otorga a un conjunto de enfermedades respiratorias en el ganado bovino que ocasionan grandes pérdidas económicas. Está causado por diversos factores que de forma individual o de combinación, puede afectar a las vías respiratorias bajas, es decir a los pulmones (neumonía) o a las vías respiratorias altas (rinitis, traqueítis, bronquitis). Esta enfermedad se presenta principalmente en los primeros días de llegada al corral de engorda, pero también puede llegar a observarse aunque en menor cantidad en animales en finalización (Kita *et al.*, 1994; Klimentowski *et al.*, 1995; Jared *et al.*, 2010a; Szymanska *et al.*, 2010).

2.2 Etiología

La etiología es multifactorial y no completamente definida. Se cree que una interacción compleja de agentes infecciosos (virus, bacteria), factores físicos, fisiológicos y de estrés ambiental están involucrados. La enfermedad parece ser precipitada por un desbalance en la interacción de esta triada. Los factores de estrés contribuyen al problema de CRB (Tabla 1) (Kita *et al.*, 1994; Klimentowski *et al.*, 1995; Jared *et al.*, 2010a; Szymanska *et al.*, 2010).

2.2.1 Factores extrínsecos

Para que un animal presente neumonía no se requiere únicamente que entre en contacto con agentes infecciosos específicos, además se necesita de la presencia de ciertas condiciones ambientales que faciliten el desarrollo de la lesión pulmonar. Estas condiciones ambientales incluyen: hacinamiento o mezcla de animales de diferentes edades y niveles inmunológicos en las explotaciones, calor o frío excesivo, elevada humedad relativa, transportes prolongados, instalaciones con ventilación deficiente, presencia de concentraciones elevadas de en el aire, cambios bruscos en la alimentación, etc (Ramírez, 1978; Jared *et al.*, 2010a).

Las condiciones antes mencionadas, contribuyen a factores de “estrés” para el animal cuestión (Cuadro 1). El término estrés es una reacción neuroendocrinológica vagamente definida, que incluye en la elevación de los niveles de esteroides endógenos del animal doméstico. Ahora bien, si el estrés se mantiene por un periodo prolongado, la hipersecreción de corticoesteroides comprometerá la respuesta del hospedador a los agentes infecciosos. Esto ocurre debido a una inhibición de la liberación de factores quimiotácticos por parte de los macrófagos alveolares, complementado con un bloqueo en la unión de factores quimiotácticos a los granulocitos e inhibiendo la capacidad de migración del macrófago alveolar al encontrar factores quimiotácticos. (Carter, 1973; Dyer, 1982; Jared *et al.*, 2010a).

2.2.2 Agentes intrínsecos

El desarrollo de brotes de neumonía aguda en los bovinos se debe a la interacción de factores ambientales antes mencionados, aunados a la presencia de un variado grupo de agentes infecciosos. En forma general la nasofaringe de los bovinos alberga un número considerable de microorganismos potencialmente patógenos. Estos agentes varían cualitativamente al comparar diferentes hatos (Gillespie y Timoney, 1981; Trigo, 1983; Ramírez *et al.*, 1984)

(Cuadro 1). Chiarase y *et al.*, 2004 mencionaron que a pesar de los mecanismos de defensa que tienen los bovinos, en algunas circunstancias se puede favorecer la colonización de microorganismos en el tracto respiratorio; por ejemplo, en la deshidratación el moco se vuelve más viscoso y su tránsito por el epitelio resulta más lento, favoreciéndose la colonización bacteriana. Ramírez y Brogden en 1995, calcularon que el ganado transportado por más de 24 horas sufre de deshidratación en un porcentaje de 10 a 12 %, lo cual representa un riesgo para el desarrollo de neumonías y otras enfermedades. Igualmente las bajas temperaturas, la acidosis metabólica y la inhalación prolongada de gases irritantes como el amoníaco, disminuyen la frecuencia del movimiento ciliar, lo que predispone a la infección.

Por otra parte, el transporte prolongado, el hacinamiento, la mezcla en el corral de animales de diferentes edades y cualquier otra condición que impida drásticamente el patrón de comportamiento normal en el animal, propiciará la condición de estrés. Inclusive, algunos procedimientos convencionales en el corral de engorda, tales como la castración y el descornado, han demostrado ser suficientemente estresantes (Galyean *et al.*, 1999). El estado de estrés implica la instauración de una reacción neuroendócrina que conlleva la liberación de esteroides de la corteza adrenal. Cuando el estímulo que provoca esta reacción se prolonga, la liberación de esteroides endógenos, principalmente cortisol, disminuirá la capacidad del animal para establecer una respuesta inmune adecuada. Si a estas condiciones estresantes se le añade una higiene deficiente y una humedad relativa elevada (>80%), existirá una mayor posibilidad de que se presenten infecciones respiratorias debido al alto grado de contaminación y a la mayor supervivencia de los microorganismos en el medio (Ramírez y Brogden, 1995; Carter *et al.*, 2002).

Otra situación de gran importancia es la nutrición de los animales. Se ha demostrado que las deficiencias de vitaminas y minerales traza influyen desfavorablemente en la capacidad de respuesta inmune, si bien, aún no se ha determinado con exactitud la manera en que esto ocurre y se requieren de más estudios (Galyean *et al.*, 1999). En un estudio en el que se suplementó con

vitamina E a bovinos en corral de engorda no se reconocieron efectos positivos de la vitamina en la ganancia de peso; sin embargo, la mayoría de los animales tratados no requirieron de tratamientos adicionales con antibióticos y por ende, el costo del tratamiento fue menor (Carter *et al.*, 2002). En cambio, en otro estudio la adición de vitamina E en las dietas de recepción incrementó la ganancia y redujo la morbilidad de CRB (Galyean *et al.*, 1999). Dado que la vitamina E es un potente antioxidante su efecto puede estar relacionado directamente con esta acción porque el transporte prolongado incrementa los indicadores séricos de estrés oxidativo en el ganado (Chirase *et al.*, 2004). Por último, cuando los animales ingieren alimentos contaminados con micotoxinas, particularmente aflatoxinas y la toxina T2, puede deprimirse también su capacidad inmunitaria. Por lo tanto, estas micotoxicosis no acontecerían de manera clínica evidente sino como una micotoxicosis secundaria, favoreciendo la presentación de otros padecimientos secundarios, entre los que se incluiría a las neumonías (Ramírez y Brogden, 1995).

Cuadro 1. Principales causas etiológicas del CRB

Factores Ambientales	Virus	Bacteria
Estrés	Virus Respiratorio Sincitial	<i>Mannheimia haemolytica</i>
Transporte	Bovino (VRSB)	<i>Pasteurella multocida</i>
Cambios bruscos en el Manejo	Parainfluenza Tipo 3 (PI3)	<i>Mycoplasma bovis</i>
Calor	Rinotraqueitis Infecciosa	<i>Histophilus somni</i>
Frío	Bovina (IBR)	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>
Polvo	Diarrea Viral Bovina (DVB)	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Humedad	Adenovirus	<i>Staphylococcus aureus</i>
Lesiones	Rhinovirus	<i>Fusobacterium necrophorum</i>
Fatiga	Enterovirus	<i>Corynebacterium bovis</i>
Deshidratación	Coronavirus Respiratorio	<i>Streptococcus spp.</i>
Anorexia	Bovino	<i>Micrococcus spp.</i>
Gases irritantes		<i>Ureaplasma spp.</i>
Deficiencias nutricionales		

(Klimentowski *et al.*, 1995; Jared *et al.*, 2010a; Szymanska *et al.*, 2010).

2.3 Factores microbianos

2.3.1 *Mannheimia haemolytica*

Mannheimia (anteriormente *Pasteurella*) *haemolytica* (*M. haemolytica*) ha sido considerada como el principal agente causal de pleuroneumonía o bronconeumonía fibrinosa en el ganado de carne, conocida como pasteurelosis neumónica o fiebre del embarque (Bryson, 1985; Frank, 1989). Es una bacteria gram-negativa, encapsulada, no móvil, de forma cocobacilar o de bacilo pequeño pleomórfico (1 a 3 µm de diámetro), mesofílica, aerobia y anaerobia facultativa, oxidasa positiva (Angen *et al.*, 1999).

2.3.1.1 Epidemiología

M. haemolytica es la bacteria más común del ganado bovino, y se encuentra ampliamente distribuida tanto en Norteamérica (incluido México) como en Europa y Asia. Se presenta con frecuencia en el ganado que ha sido recién introducido en lotes de engorda (UNAM, 2007).

Es responsable de la morbilidad y pérdidas por ganancia de peso en al menos 10% adicional en los corrales de engorda. Esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en becerras lecheras en Estados Unidos y Canadá, con brotes que llegan a afectar entre 80% y 90% de los animales, con tasas de letalidad menores a 5% (PiJoan *et al.*, 1999). En corrales de engorda con gran densidad de población se reporta que 50% de las muertes debidas a *M. haemolytica* se presenta repentinamente sin que los animales hayan presentado signos clínicos (Trigo, 1991; Pijoan *et al.*, 1999; UNAM 2007).

Animales de todas las edades están involucrados pero principalmente las mayores pérdidas económicas se dan en animales de 6 meses a 2 años de edad (Whiteley *et al.*, 1992). Mezclas de animales de diferentes edades y de procedencia (Thompson, 2006). Estrés al momento del transporte y por escasez de alimento y agua (Trigo, 1987; Bagley, 1997).

2.3.1.2 Patología

Los signos clínicos pueden empezar entre los días 7 y 14 después del estímulo estresante, se observa anorexia moderada, decaimiento y apatía, aislamiento del resto del grupo, cabeza y orejas gachas, ojos somnolientos, resistencia a moverse e indiferencia al medio. (Trigo, 1987; Bagley, 1997). Las temperaturas rectales llegan a los 40°C; en etapas tempranas no se observa disnea, aunque la respiración puede ser rápida y superficial. A la auscultación hay aumento del murmullo vesicular y de los sonidos bronquiales en la zona antero-ventral, hay descarga nasal serosa y tos. Los animales enfermos por varios días pueden estar expuestos a la muerte (Trigo, 1987; Bagley, 1997; Buhman, 2000; UNAM, 2007).

M. haemolytica es parte de la microflora nasofaríngea (aparato respiratorio superior) comensal en animales sano, que bajo ciertas condiciones de inmunosupresión se comporta como oportunista y puede invadir el tracto respiratorio inferior; un factor importante son los periodos prolongados de estrés, los cuales se asocian con una elevación del cortisol en el plasma, lo que origina un decremento en la función leucocitaria (Trigo, 1987; Lo Ryn, 2001; Gonzáles, 2002; De la Rosa *et al.*, 2012).

En las cepas de *M. haemolytica* que afectan a los rumiantes se han identificado diversos mecanismos de expresión de su patogenicidad a través de potentes antígenos, los cuales incluyen: una leucotoxina (Lkt) con actividad específica contra leucocitos, es considerada como el factor de patogenicidad primario más importante (Fedorova y Highlander, 1997, Highlander, 2001; Marciel y Highlander, 2001); lipopolisacáridos (LPS), proteínas de membrana externa (PME), proteínas reguladas por hierro (PRH), fimbrias, enzimas (neuraminidasa, proteasas, metaloglicoproteasas), antígenos aglutinantes serotipo-específico y adhesinas; además de la cápsula y plásmidos de resistencia a antibióticos (Murphy *et al.*, 1993; Marciel y Highlander, 2001; Leite *et al.*, 2002).

Macroscópicamente los pulmones se observan con una bronconeumonía fibrinosupurativa necrotizante con pleuritis fibrinosa, con distribución cráneo-ventral (debido a su transmisión aerogena); esto depende de la edad, la gravedad de la lesión y si esta sobre la superficie pleural o el parénquima pulmonar. Las áreas afectadas en pulmón son muy demarcadas, de color rojo oscuro, morado (agudo), gris-marrón (crónico), firmes y pesadas (consolidado) (JPC, 2015). Las lesiones son siempre craneoventrales y usualmente ventrales a una horizontal, la cual es una línea a través de la bifurcación traqueal. Los septos interlobulares son distendidos por edema amarillento, de consistencia gelatinosa y fibrina. El color marmoleado de los lóbulos es el resultado de la mezcla de las áreas de necrosis coagulativa, edema interlobular intersticial y la congestión (Zachary, 2016).

Microscópicamente las lesiones pulmonares son evidentes 4 horas después de la infección en la que los neutrófilos llenan los bronquios, bronquiolos y espacios alveolares. En 24 a 48 horas, el efecto citotóxico de *M. haemolytica* se manifiesta por necrosis de las células alveolares y la fibrina comienza a exudarse en los alvéolos por aumento de la permeabilidad de la barrera aire-sangre. Estos cambios son exacerbados por hinchazón endotelial, alteración de la función plaquetaria, aumento de la actividad procoagulante y disminución de la actividad profibrinolítica. A las 72 horas, los macrófagos alveolares empiezan a aparecer en el espacio broncoalveolar. En este momento, las áreas grandes e irregulares de necrosis coagulativa están típicamente bordeadas por un borde de células alargada denominadas células en forma de avena o células de avena que están degenerando neutrófilos mezclados con unos pocos macrófagos alveolares. En las primeras etapas de la necrosis, no hay evidencia de trombosis vascular, lo que sugiere que la necrosis es causada por la citotoxina de *M. haemolytica* y no es el resultado de un cambio isquémico. Los septos interlobulares se disten por fluido edematoso rico en proteínas y los vasos linfáticos contienen trombos de fibrina. La tráquea y los bronquios pueden tener cantidades de sangre y exudado, que son transportados por la escalonada mucociliar desde lo más profundo de los

pulmones, las paredes de la tráquea y los bronquios mayores pueden o no estar involucrados. Debido al proceso necrotizante, las secuelas de la mannheimiosis neumónica puede ser graves y puede incluir abscesos, secuestro encapsulado (piezas aisladas de pulmón necrótico), pleuritis crónica, adherencias pleurales, fibrosis, y bronquiectasias (Zachary, 2016).

2.3.2 *Pasteurella multocida*

Las bacterias permanentes al género *Pasteurella* son organismos gram-negativos, no móviles que son frecuentemente encontrados como flora orofaríngea normal en muchas especies de vertebrados, pero pueden también ser patógenos primarios u oportunistas (Korbel, 1992; Christiansen, 1992b; Mohan, 1994; Dziva, 2001; Pedersen *et al.*, 2003).

El período de incubación por lo general es de 3 a 5 días, pero algunos animales pueden llevar el microorganismo durante periodos variados y sin presentar signos clínicos. *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) es de las especies más comúnmente asociadas con enfermedades que son importancia económica (Weber *et al.*, 1984; Bisgaard, 1991a; Blackall and Mifflin, 2000; Bowles, 2000).

2.3.2.1 Epidemiología

Aunque puede observarse en cualquier época del año, el agrupamiento del ganado en condiciones de humedad contribuye a que la enfermedad se propague; las peores epidemias ocurren durante la temporada de lluvias. Factores estresantes como alimentación deficiente aumentan la susceptibilidad del animal a la enfermedad clínica, y además estimula la excreción del organismo por parte de los portadores. En lugares en los que *P. multocida* no es endémica, afecta a animales de todas las edades, y el índice de morbilidad puede ser elevado. En regiones endémicas, con frecuencia los brotes ocurren cuando se introducen portadores sanos al ganado. En estas áreas, la mayoría

de los animales adultos tienen algún grado de inmunidad al organismo, y los casos clínicos suelen ocurrir en animales jóvenes entre los 6 meses y los 2 años de edad. Es posible observar algunas recuperaciones espontáneas, especialmente cuando el brote está avanzado (IICAB y CFSPH, 2009).

P. multocida es flora normal del aparato respiratorio superior, que bajo ciertas condiciones de inmunosupresión se comporta como oportunista y puede invadir el tracto respiratorio inferior; un factor importante son los periodos prolongados de estrés, los cuales se asocian como una elevación del cortisol en el plasma, lo que origina un decremento de la función leucocitaria (Trigo, 1987; Lo, 2001; Gonzáles, 2002).

2.3.2.2 Patología

En el ganado bovino la mayoría de los casos son agudos o hiperagudos. Los primeros signos pueden ser fiebre, letargo y falta de voluntad para moverse. Se presenta salivación y una profusa secreción nasal serosa, las inflamaciones edematosas se vuelven visibles en la región submandibular. Estas inflamaciones se propagan hacia el cuello y pecho. También se han reportado casos de gastroenteritis en becerros. Se observa dificultad para respirar, con espuma en la boca, y por lo general el animal colapsa y muere entre 6 y 8 horas después de los primeros signos clínicos (Trigo, 1987). También es posible que se produzca muerte súbita o una evolución prolongada de algunos días. Es rara la recuperación de los animales con signos clínicos. En las infecciones experimentales con dosis letales, el ganado bovino desarrolla signos clínicos en un plazo de pocas horas y mueren dentro de las 18 a 30 horas post- infección (Lo, 2001).

Los determinantes de patogenecidad involucran tanto productos de la bacteria como también productos del hospedero. Por tal motivo, los factores de virulencia bacterianos solo son considerados válidos en el modelo animal en el cual fueron probados (Harper *et al.*, 2003).

Estos factores de virulencia son: Cápsula (De Angelis y White, 2004), Toxina de *P. multocida* (PMT) (Kimura *et al.*, 1990), Lipopolisacáridos (LPS) (Horadagoda *et al.*, 2002), Adhesinas, Fimbrias (Ruffolo *et al.*, 1997) y Sialidasas (Mizan *et al.*, 2000).

Macroscópicamente se presenta una bronconeumonía supurativa, que se caracteriza por consolidación craneoventral en pulmones con exudado purulento o mucopurulento que se aprecia en bronquios y bronquiolos, su apariencia irregular se asemeja a un tablero de debido a una mezcla de múltiples lóbulos anormales (consolidados). Aproximadamente 7 a 10 días después de la infección, los pulmones toman una coloración gris pálido y toman apariencia de "carne de pescado". Esta apariencia es el resultado de la inflamación purulenta y catarral, obstrucción, atelectasia, infiltración peribronquial y peribronquiolar, hiperplasia linfóide y fibrosis alveolar. En casos crónicos presentan cicatrices pulmonares, tales como fibrosis pleural y pulmonar; bronquiectasia como consecuencia de la bronquitis destructiva crónica, a atelectasia, adherencias pleurales y abscesos pulmonares (Zachary, 2016).

Microscópicamente se observan broncopneumonías supurativas agudas que son caracterizadas por hiperemia, abundantes neutrófilos, macrófagos y desechos celulares dentro de la luz de los bronquios, bronquiolos y alvéolos. En los casos graves, se observa exudado purulento o mucopurulento en el lumen de bronquios, bronquiolos y alvéolos. En las broncopneumonías supurativas crónicas, incluyen hiperplasia de las células caliciformes, bronquiectasia, abscesos pulmonares, adherencias pleurales, atelectasia y enfisema (Zachary, 2016).

2.3.3 *Histophilus somni*

Histophilus somni (*H. somni*) anteriormente conocido como *Haemophilus somnus*, es un bacilo gram-negativo, oxidasa positivo (Harris y Janzen, 1989). Ha sido comúnmente asociado a cuadros de sepsis y meningoencefalitis

tromboembólica (TEME) o meningoencefalitis trombótica (TEM) en ganado de engorda; con presentación clínica de bronconeumonía supurativa y/o bronconeumonía fibrinosa, poliartritis, miocarditis, otitis, aborto, mastitis y meningoencefalitis (Van Donkersgoed *et al.*, 1990; Sylte *et al.*, 2006).

2.3.3.1 Epidemiología

H. somni es un comensal de la superficie de la mucosa de vías respiratorias y genitales y que se propaga generalmente por contacto directo (Rosendal y Boyd, 1986; Kwiecien y Little, 1992). Los animales portadores también deben considerarse fuente de transmisión de *H. somni* (Rosendal y Boyd 1986).

La bacteria se puede producir en animales vacunados y no vacunados, las formas de meningoencefalitis, pleuroneumonía y miocarditis se presentan con mayor frecuencia en terneros de 6 a 12 meses de edad (Harris y Janzen, 1989).

2.3.3.2 Patología

H. somni en el tracto respiratorio bajo puede causar neumonía. En su forma neumónica puede progresar a septicémica y subsiguiente invasión de otros órganos. En el tracto reproductivo femenino causa vulvovaginitis, endometritis, cervicitis, aborto e infertilidad (Hoblet *et al.*, 1989; Van Donkersgoed *et al.*, 1990).

H. somni puede causar enfermedad localizada o septicémica. La invasión del torrente sanguíneo es el primer paso en las infecciones agudas inducidas por *H. somni*. No se sabe si las bacterias albergadas en el aparato respiratorio o genital son invasivas. Aunque se ha descrito una enfermedad respiratoria previa al desarrollo de TEME (Rosendal y Boyd 1986), se demostró que después de la inoculación intra-traqueal, *H. somni* se localiza en los alvéolos y en la luz bronquiolar sin detección de bacteriemia (Groom *et al.*, 1988). Por lo tanto, la

invasión y la propagación de los pulmones parecen infrecuentes. La formación de trombos en el cerebro y el riñón se observa después de la bacteriemia (Rosendal y Boyd 1986). La apoptosis de las células endoteliales causada por la bacteria podría ser responsable de la inducción de la trombosis (Sylte *et al.*, 2001). Los lipopolisacáridos (LOS) inducen la muerte celular promoviendo la generación de especies de oxígeno reactivo intracelular (Sylte *et al.*, 2001, 2004). La apoptosis también contribuiría a la patogénesis de *H. s.* a través del deterioro de la vigilancia inmune y la promoción de la supervivencia bacteriana (Sylte *et al.*, 2006). La apoptosis inducida por LOS y la adherencia del organismo al endotelio vascular se potencian mediante TNF- α (Sylte *et al.*, 2006). Probablemente, esta citocina, producida durante la bacteriemia in vivo de *H. somni* provoca activación procoagulante y daño vascular que facilita el desarrollo de lesiones (Kwiecien *et al.*, 1994). Thompson y Little, 1981 sugirieron una probable secuencia de eventos involucrados en la patología vascular: A) adhesión de *H. somni* al endotelio vascular; B) contracción y descamación de células con exposición de colágeno subendotelial y C) trombosis y vasculitis con la consiguiente necrosis isquémica del parénquima adyacente.

Macroscópicamente se observa pleuritis fibrinosa y pleuroneumonía. Los hallazgos macroscópicos de la pleuritis fibrinosa consisten en un líquido amarillento pálido con exudados de fibrina en cavidad torácica, con depósitos generalizados de fibrina en pleura. A menudo se presenta pleuroneumonía (inflamación de la pleura y parénquima pulmonar) caracterizado por consolidación de los lóbulos pulmonares craneoventrales, septos interlobulares dilatados, con presencia de fibrina en las superficies pleurales de los lóbulos afectados. Las lesiones en pulmón son bilaterales y principalmente localizadas en lóbulos craneales, aunque áreas más extensas e incluso lóbulos caudales pueden verse implicados. Macroscópicamente las áreas afectadas no difieren mucho de las producidas por *M. haemolytica* y se caracterizan por una bronconeumonía exudativa con tejido neumónico, generalmente de color rojo oscuro, y variable grado de engrosamiento a la palpación. Los bronquios

menores quedan delineados por exudado purulento y pequeños focos necróticos superficiales, y al corte los septos interlobulares se observan agrandados y edematosos. También pueden aparecer abscesos nodulares y pleuritis fibrinosa. La tráquea puede estar hiperémica con exudado espumoso y los nódulos linfáticos edematosos e hinchados. También se han descrito petequias epicárdicas y acúmulo de fluido pericárdico (Casademunt, 2008; Zachary, 2016).

Microscópicamente las lesiones consisten en bronconeumonía fibrinosupurativa fibrinosa (Jackson *et al.*, 1987). Generalmente, se observan bronquiolitis necrotizante, vasculitis e inflamación intersticial (Gogolewski *et al.*, 1987a). Por tinción inmunohistológica, *H. somni* puede detectarse en grandes agregados dentro de los alvéolos, tejido conjuntivo perivascular, exudados de las vías respiratorias y dentro del citoplasma de los macrófagos alveolares (Gogolewski *et al.*, 1987). La degeneración de los macrófagos alveolares se describe como característica de la neumonía por *H. somni* independientemente del órgano diana afectado, las lesiones patológicas que ocurren en *H. somni* se caracterizan generalmente por vasculitis con trombos difusos que contienen fibrina, células inflamatorias (neutrófilos especialmente) y gran número de bacterias (Gogolewski *et al.*, 1989).

2.3.4 *Mycoplasma bovis*

Mycoplasma bovis (*M. bovis*) es un patógeno bacteriano, sin pared celular, común del tracto respiratorio superior e inferior de las vías respiratorias sanas y neumónicas en bovinos (Shahriar *et al.*, 2002; Thomas *et al.*, 2002).

Generalmente *M. bovis* se aíslan en asociación con otros patógenos como *H. somni*, *P. multocida*, *M. haemolytica* (Thomas *et al.*, 2002).

2.3.4.1 Epidemiología

Las pérdidas económicas de este patógeno en relación con otros son generalmente altos, debido a que *M. bovis* tiende a ser crónica y los animales tienden a tener una mala respuesta al tratamiento (Fulton *et al.*, 2009). En Estados Unidos se pierden 32 millones de dólares anuales en ganado de engorda y \$108 millones de dólares anuales en la industria lechera (Rosengarten y Citti, 1999).

Su vía de transmisión es moco nasal, orina, semen o leche de animales portadores sanos o enfermos. Colonizan mucosas de vías respiratorias, genitales, ubres, provocando, enfermedades respiratorias, otitis media, artritis y mastitis, y en el ganado bovino lechero y de engorda en todo el mundo (Haines *et al.*, 2001).

2.3.4.2 Patología

Los signos clínicos varían entre mastitis, neumonías, otitis media, artritis, sinovitis, abscesos e infecciones periarticulares, queratoconjuntivitis, meningitis, enfermedades cardíacas, abortos y vesiculitis seminal en toros (Alberti *et al.*, 2006; Wilson *et al.*, 2007).

La respuesta inmune innata es crítica en la fase temprana de la infección por *M. bovis*. Los macrófagos alveolares, son importantes en la temprana eliminación de *M. bovis* de los pulmones. Sin embargo, la activación inapropiada de macrófagos alveolares por *M. bovis* puede promover una respuesta inflamatoria excesiva. Respuestas inflamatorias perjudiciales en infecciones por *M. bovis*, se han atribuido en parte a la excesiva producción de TNF- α por los macrófagos alveolares (Jungi *et al.*, 1996). La activación de macrófagos resultado del reclutamiento de neutrófilos de sitios de inflamación, y los neutrófilos son un tipo de célula prominente en pulmones, en oído medio, y las articulaciones de *M. bovis* en terneros infectados (Lamm *et al.*, 2004; Gagea *et al.*, 2006). El reclutamiento excesivo de neutrófilos con posterior liberación

de grandes cantidades de mediadores inflamatorios pueden ocurrir, y el grado de reclutamiento de neutrófilos se correlaciona directamente con la gravedad de la enfermedad. Aunque los neutrófilos son capaces de matar opsonizando a *M. bovis*. Los *M. bovis* no opsonizados pueden adherirse a neutrófilos e inhibir la actividad de la explosión respiratoria (Thomas *et al.*, 1991).

Es ampliamente aceptado que las infecciones respiratorias por *M. bovis* tienen componentes sustanciales inmunopatológicos, caracterizado por grandes acumulaciones de linfocitos en los tejidos afectados, la producción de citoquinas pro-inflamatorias, y la inflamación pulmonar (Bennett *et al.*, 1978).

Los micoplasmas carecen de una pared celular, y proteínas de la membrana expuestas forman la interfaz primaria con el huésped. Estas proteínas de membrana facilitan la adherencia a las superficies mucosas (Beirer *et al.*, 1998; Bucheunau *et al.*, 2010).

Macroscópicamente las lesiones pulmonares son bronconeumonía supurativa severa crónica, con pleuritis y bronquiectasia (exudado caseoso en bronquios y bronquiolos), con extensiones de 50%-80% afectando al parénquima pulmonar, además de observarse numerosos nódulos necróticos bien delimitados, grandes abscesos (como resultado de lesiones necróticas) (Zachary, 2016).

Microscópicamente las lesiones son bastante características y consisten en distintas áreas de necrosis central en bronquios o bronquiolos. La lesión está formada por un núcleo de finos residuos eosinofílicos granulares rodeados por un borde de neutrófilos, macrófagos y fibroblastos. Aunque el origen de las lesiones caseonecróticas está bajo investigación, estudios recientes incriminan especies reactivas de oxígeno (ROS) y especies de nitrógeno reactivo (RNS) como las principales lesiones en el pulmón (Zachary, 2016). Otras lesiones son: Bronconeumonía supurativa, con bronquitis y bronquiolitis necrosupurativa, crónica, y fibroplasia intersticial, pleural e interlobulillar, severa y crónica (JPC, 2015).

2.4 Factores Virales

2.4.1 Virus Respiratorio Sincitial Bovino

El virus respiratorio sincitial bovino (VSRB) es un virus ARN que tiene tendencia a estar asociado a la célula. Es un neumovirus pleomórfico clasificados dentro de la familia *Paramyxoviridae*, que pertenece a los virus formadores de sincitios. El tamaño de su partícula viral completa varía de 80 a 200 nm, son pleomórficos y tienen proyecciones en su superficie (Elvander, 1996). Estos virus no son capaces de sobrevivir fuera de un huésped. En las células que infectan se forman cuerpos de inclusión citoplasmáticos eosinófilos. Tras un brote de enfermedad respiratoria en becerros y bovinos adultos, se puede aislar a partir de las secreciones nasales y oculares (Hagglund *et al.*, 2006).

2.7.1.1 Epidemiología

La distribución de VRSB es mundial y ha sido aislado en ganado en Europa, América y Asia. Se ha detectado en el ganado una seroprevalencia de 30-70% (Hagglund *et al.*, 2006). La frecuencia de infecciones por VRSB es del 60%, este dato se ha observado en ganado lechero, (Uttenthal *et al.*, 1996) y hasta el 70% en ganado de carne (Caldow *et al.*, 1988). La frecuencia de infecciones por VRSB se correlaciona con la ubicación geográfica, densidad poblacional y la edad del animal. La infección por BRSV se asocia con una alta morbilidad (60 a 80%) y mortalidad que puede alcanzar hasta un 20% en algunos brotes. La enfermedad clínica causada por BRSV se diagnostica principalmente en otoño e invierno en zonas climáticas templada. A pesar de que la infección por BRSV ocurre principalmente en estas temporadas, también podría ocurrir en la verano (Valarcher *et al.*, 2001).

VRSB se transmite principalmente por contacto directo entre animales infectados o por aerosoles (Mars *et al.*, 1999). Algunos datos indican que VRSB puede persistir en animales infectados (Valarcher *et al.*, 2001). Sin embargo, los

intentos de demostrar la re-excreción de VRSB de infecciones previamente de animales infectados por tratamiento con 3-metil Indol, DVB, BHV1 o dexametasona han fallado y la transmisión del virus desde portadores a animales susceptibles no se ha probado (Van der Poel *et al.*, 1997).

2.4.1.2 Patología

Se estima que el tiempo de incubación de VRSB es de 2 a 5 días, su replicación empieza de 2 a 3 días después de la infección y continúa hasta 7 a 10 días (Caswell y Williams, 2008). La infección puede ser subclínica e involucrar el tracto respiratorio superior e inferior. Los signos clínicos pueden variar desde mínimos a graves, que van desde disnea hasta la muerte (Valarcher y Taylor, 2007). Los terneros afectados pueden tener taquipnea, secreciones serosas oculares, hocico seco, actividad reducida, anorexia, pérdida de peso y fiebres hasta 40 °C, disnea pronunciada y marcada (Caswell y Williams, 2008). Los animales que sobreviven a una infección grave sufren retraso de crecimiento y pérdida de peso (Sacco *et al.*, 2014).

La patogénesis de la neumonía aguda fatal por VRSB no es muy clara. Se producen lesiones exudativas o necrotizantes, bronquiolitis, atelectasia, edema intersticial y enfisema. La enfermedad es precedida de una enfermedad respiratoria leve, varios días antes, lo que sugiere que la hipersensibilidad puede jugar un rol en las lesiones pulmonares (Radostits *et al.*, 2007). Presenta un período de incubación entre 5 y 7 días (Berrios-Etchegaray, 2011). La etapa siguiente puede producirse una leve mejora de la enfermedad respiratoria leve y es asociada al comienzo de la enfermedad respiratoria más severa (Radostits *et al.*, 2007).

La enfermedad severa altamente letal está asociada a la degranulación de mastocitos (por la unión de alérgeno-IgE-mastocito), los cuales producen cambios significativos en el tono muscular y la permeabilidad vascular del tracto respiratorio. Las sustancias liberadas son al menos, parcialmente responsables por el edema pulmonar, a través de la vasoconstricción y el aumento de la

permeabilidad dada por la histamina. El efecto de la histamina en terneros y ganado joven, produce una alteración de la función respiratoria, a través de contracción de la tráquea y venas lo que produce hipertensión (Radostits et al., 2007). Esto trae como consecuencia una predominancia de la respuesta de Th2, con liberación preferencial de citoquinas inflamatorias en ausencia de una respuesta de las células T CD8. Esta respuesta anormal de las células Th2 con eosinofilia pueden ser reproducidas por inmunización con vacunas recombinantes que expresan solo la proteína G del virus. Esta proteína es una de las más singulares entre las proteínas virales como resultado de su alto grado de glicosilación, una propiedad que puede ayudar a evadir la vigilancia inmunitaria y comprometer esfuerzo para desarrollar una vacuna efectiva (MacLachlan y Dubovi, 2011).

Esta reacción inflamatoria produce que los septos interalveolares e interlobulares a menudo queden fibróticos, hiperplasia de los neumocitos tipo II y del epitelio bronquiolar. También se observan células gigantes multinucleadas o sincicios (Radostits et al., 2007; Berrios-Etcheagaray, 2011).

Macroscópicamente los lóbulos craneales e intermedio tienen consolidación. Los lóbulos caudales sufren de edema, son pesados y firmes; además de observarse enfisema subpleural e intersticial con formación de bullas y exudado mucopurulento en bronquios. Los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos sufren de hipertrofia y edema (JPC, SA).

Microscópicamente se observa una neumonía broncointersticial, caracterizada por bronquiolitis necrotizante, formación de epitelio bronquiolar sincicial y alveolitis exudativa y proliferativa.

Lesiones agudas: 1-8 días después de la infección. El epitelio bronquiolar contiene moderadas células necróticas epiteliales, neutrófilos y linfocitos. Los alvéolos contienen un número moderado de neutrófilos y macrófagos además los tabiques alveolares contienen moderadas células mononucleares. Contiene además sincicios bronquiales y cuerpos de inclusión eosinófilos intracitoplásmicos en células de sincicios, y raramente en epitelio bronquiolar y alveolar.

Lesiones subagudas: 8 días después de la infección. Se observa la reparación temprana de las lesiones anteriores. El epitelio bronquiolar se vuelve hiperplásico y desaparece la célula sincitial a medida que se vacía el antígeno viral. Hiperplasia de neumocitos tipo II. Los linfocitos y las células plasmáticas rodean a los bronquiolos y se encuentran en los septos alveolares (tan pronto como 10 días después de la infección). Contiene además bronquiolitis obliterante (tan pronto como 10 días después de la infección). En otras secciones del pulmón hay hipertrofia media de arteriolas pulmonares (que pueden desarrollarse secundariamente a hipertensión pulmonar y bronquiolitis obliterante) (JPC, SA).

2.4.2 Herpesvirus Bovino 1

El virus del herpes bovino 1 (BHV-1) de genoma ADN, es miembro del género *Varicellovirus* en la subfamilia *Alphaherpesvirinae*, que pertenece a la familia *Herpesviridae* (Muytkens *et al.*, 2007). Se asocia principalmente a síndromes clínicos como la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), vulvovaginitis pustular infecciosa (IPV) y balanopostitis pustular infecciosa (IPB), abortos, infertilidad, conjuntivitis y encefalitis en las especies bovinas. Las principales fuentes de infección son exudados nasales, gotitas de tos, secreciones genitales, semen, fluidos fetales y tejidos (Jones y Chowdhury, 2007).

2.4.2.1 Epidemiología

La enfermedad está ampliamente distribuida en todo el mundo (Jain *et al.*, 2006). Frecuentemente se puede observar esta enfermedad en el ganado lechero debido a las condiciones de estabulación en que se tienen, sobre todo en el caso de su presentación respiratoria. En el ganado productor de carne, es común encontrar su forma genital, relacionada sobre todo con problemas reproductivos. (Chinchkar *et al.*, 2002). Puede haber animales con una infección

latente o portadores del virus, lo cual puede suceder a raíz de que el animal estuvo enfermo o a partir de una vacunación con virus vivo, en los que el virus permanecerá por el resto de la vida del animal, en forma subclínica (Sharma *et al.*, 2004). En estos casos, si el animal llega a estar inmunocomprometido por un estrés agudo o se enferma clínicamente empezará a diseminar el virus por diferentes vías. Por esta razón, todos los animales seropositivos deben considerarse como potenciales diseminadores de la enfermedad y de ser posible deberán desecharse o separarse del hato (Kiran *et al.*, 2005).

Las principales fuentes de infección son los exudados nasales y gotitas respiratorias, secreciones genitales, semen, fluidos fetales y tejidos. El virus BHV-1 puede llegar a latentar después de una infección primaria con un aislamiento de campo o vacunación con una cepa atenuada. Los bovinos que se recuperan de una infección aguda de IBR pueden resultar muy dañinos para los rebaños libres de enfermedad porque son portadores silenciosos de BHV-1. Estos animales siguen siendo portadores del BHV-1 para el resto de sus vidas hasta tratamientos inmunosupresores u otras condiciones reactivar la replicación del virus, lo que lleva a la propagación de la infección al resto de la manada (Kiran *et al.*, 2005; Preston y Nicholl, 2008).

2.4.2.2 Patología

Los signos clínicos pueden variar ampliamente y se han agrupado como: forma respiratoria, forma genital, forma ocular y forma de encefalomiелitis (Turín y Russo, 2003).

IBR se caracteriza por pirexia (40.5-42 °C), inapetencia, aumento de la frecuencia respiratoria, disnea, tos persistente agresiva, depresión. Hay flujo nasal bilateral que es inicialmente seroso y posteriormente muco-purulento. La mucosa nasal es hiperémica y lesiones progresan de necrosis pustular a hemorrágica y áreas ulceradas cubiertas por una membrana diftérica color crema (Murphy *et al.*, 1999). Los animales pueden mostrar signos de bronquitis

y neumonitis. En la auscultación, la traqueítis es evidente, pero los sonidos pulmonares son normales (Turín y Russo, 2003).

El período de incubación varía de 10 a 20 días en condiciones naturales (Murphy *et al.*, 1999). BHV-1 provoca inmunosupresión amplia en bovinos infectados, lo que lleva a la susceptibilidad a infecciones virales y bacterianas secundarias. Existe deterioro de la función de los macrófagos, los leucocitos polimorfonucleares y linfocitos (Tikoo *et al.*, 1995); disminución de la expresión de la interleucina-2 (IL-2) receptor, disminución de la estimulación mitogénica de las células mononucleares de sangre periférica (PBMCs) y un número reducido de circulante células T (Winkler *et al.*, 2000). Además existe una fagocitosis alterada, citotoxicidad mediada por células dependientes de anticuerpos (ADCC) y estimulación de células T debido a la infección de monocitos y macrófagos. El efecto de la inmunosupresión está mediado en parte por el BHV-1 gG. El virus también infecta CD4 + células T que inducen una pérdida de la expresión de CD4 seguido por apoptosis de estas células (Winkler *et al.*, 2000). BHV-1 es conocido por regular la baja expresión de moléculas MHC de clase I en la superficie de las células infectadas (Hariharan *et al.*, 1993). Otros mecanismos efectores son propensos a jugar un papel: CD4 + mediada por la actividad de CTL se ha propuesto como una estrategia destinada a proporcionar protección celular en la infección por BHV-1 (Winkler *et al.*, 2000).

El virus se multiplica en el tracto respiratorio y provoca cambios inflamatorios tales como rinitis, laringitis y traqueitis que conducen a la destrucción de los microvillos traqueales (Leite *et al.*, 2002).

Después de la recuperación, BHV-1 establece un estado de latencia principalmente en las neuronas ganglionares del trigémino y en algunos casos en el centro germinal de las amígdalas faríngeas (Winkler *et al.*, 2000).

Macroscópicamente se caracteriza por rinitis serosa con hiperemia y edema en mucosas. Las lesiones se extienden hasta la tráquea y los senos nasales, si estos se complican con infecciones bacterianas secundarias (Chowdhury *et al.*, 2000). El catarro nasal es copioso y el nasolabio se excoria.

La mucosa en los senos puede desarrollar exudados purulentos catarrales y en algunos casos pseudomembrana crepuscular en la cavidad nasal que posteriormente se desprende para exponer un área ulcerada. Una inflamación purulenta de la laringe y la tráquea puede ocurrir y se asocia con edema de la laringe y hemorragias de la tráquea. La neumonía es una complicación y no forma parte de la enfermedad primaria (Winkler *et al.*, 2000).

Microscópicamente se observa inflamación catarral aguda. La mucosa es edematosa conteniendo neutrófilos emigrantes mientras que la submucosa está infiltrada con linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Los cuerpos de inclusión intranuclares pueden estar presente en las células epiteliales durante los primeros días de la infección (Murphy *et al.*, 1999).

2.4.3 Parainfluenza 3

El virus parainfluenza bovina tipo 3 (PI-3) es un virus ARN, perteneciente al género *Paramyxovirus* de la familia *Paramyxoviridae* (Hurk *et al.*, 1999).

PI-3 puede infectar a muchas especies, el bovino es probablemente el principal reservorio y usual fuente de infección para otros animales del rebaño, sin embargo, estudios de anticuerpos indican que el humano, perro, oveja, búfalo de agua, ciervo, caballo y monos también pueden ser infectados (Mattson, 1994; Hurk *et al.*, 1999).

2.4.3.1 Epidemiología

Ocurre principalmente en terneros de menos de dos semanas de vida y hasta cinco meses de edad. La velocidad de diseminación del virus depende del tipo de manejo productivo, siendo más rápida en aquellos en confinamiento o en engorda, bastando de 3 a 10 días para infectar toda la población. En sistemas extensivos, demora de semanas a meses en afectar todo el rebaño. Una vez expuesto, se requieren de 2 a 4 días para que un animal susceptible comience a mostrar signos clínicos (Fulton *et al.*, 2003).

Se piensa que la infección por aerosoles y el contacto directo con las secreciones nasales de animales enfermos son las formas de transmisión del PI-3, y ambos se acentúan en condiciones de hacinamiento y ventilación inadecuada (Haller *et al.*, 2000).

2.4.3.2 Patología

Los terneros involucrados en un brote agudo, usualmente entre los dos y cinco meses de edad, presentan tos seca, descarga nasal y ocular que va desde serosa, en el estadio viral puro, hasta muco-purulenta en casos complicados con bacterias (Hurk *et al.*, 1999). Los animales disminuyen su consumo de alimento y la ganancia de peso diario. Se encuentran con cabeza baja, boca abierta, ptialismo, lengua protruída, tos, disnea y depresión. Algunos pueden presentar cuadros diarreicos asociados y otros no tienen signología alguna. La temperatura rectal oscila entre 39.4° - 41.7°C (Karhs, 1981).

En animales en engorda, la signología es similar a los signos que presentan los terneros, pero asocian al cuadro de "neumonía intersticial atípica", que por lo general suele ser aguda y fatal (Fulton *et al.*, 2003).

El virus de PI-3 puede persistir durante varias semanas, multiplicándose en el epitelio respiratorio provocando necrosis e hiperplasia reactiva (Fulton *et al.*, 2003). Afectan a los macrófagos alveolares, al inhibir la fusión de lisosomas y fagosomas, impidiendo los mecanismos de depuración pulmonar, este daño al epitelio crea un ambiente ideal para el establecimiento de invasores bacterianos secundarios como *Mannhemia haemolytica* (Trigo, 1987; Fulton *et al.*, 2003).

En casos graves el virus de PI-3 puede ser recuperado del pulmón, tráquea, laringe y nódulos linfáticos del tracto respiratorio (Adair *et al.*, 1999).

Macroscópicamente las lesiones macroscópicas consisten en leve rinitis con secreción serosa o mucopurulenta (Trigo, 1987); además se observan áreas multifocales de colapso o de consolidación localizados en los lóbulos anteriores de los pulmones en la región cráneo-ventral (Trigo, 1987; Adair *et al.*, 1999).

Microscópicamente se puede observar hiperplasia del epitelio bronquial y bronquiolar, descamación del epitelio que ocluyen los bronquiolos pequeños y los conductos alveolares, presentan congestión de capilares con edema intersticial y alveolar extendido con la formación de membranas hialinas en los alvéolos y parénquima (Adair *et al.*, 1999; Zachary, 2016).

2.4.4 Diarrea Viral Bovina

La diarrea viral bovina (DVB), es causado por un virus ARN, del género Pestivirus, de la familia Flaviviridae (Webb *et al.*, 2012), que presenta un problema de ámbito mundial que causa considerables pérdidas económicas tanto en ganado de carne como lechero, afectándolo de diversas formas, las cuales están relacionadas con la edad del animal, estado inmunológico, y al momento de la gestación en el que se produce la infección (Becher y Thiel, 2011). El virus se divide en dos genotipos (BVDV-1 y BVDV-2), en base de diferencias antigénicas y genéticas (Webb *et al.*, 2012).

Existen 2 biotipos del virus: el citopático (cp) y el no citopático (ncp). Los virus ncp presentan afinidad por células linfocitarias mientras que los virus cp infectan de manera predominante células epiteliales (Becher y Thiel, 2011).

2.4.4.1 Epidemiología

La DVB posee dos estrategias de sobrevivencia en la naturaleza. La más frecuente, pero menos perfeccionada, es la infección permanente de animales susceptibles a través de una transmisión horizontal principalmente respiratoria. Los animales luego de ser infectados producen una viremia transitoria que dura entre 10 y 14 días (Beker, 1999). El virus se recupera en cantidades mucho menor que las excretadas por los infectados persistentes (IP), de las descargas nasales y otras excreciones y secreciones desde el 3 al 14 día post infección (Vilcek *et al.*, 2005). Si bien concentraciones muy bajas de virus pueden seguir eliminándose luego de este período, la enfermedad es más difícil que se

transmita. La dificultad para recuperar virus fuera del corto período de viremia coincide con la aparición niveles de anticuerpos neutralizantes en sangre. Estos títulos de anticuerpos se elevan lentamente hasta las 10-15 semanas post infección y decrecen muy lentamente. Después de una infección natural los animales inmunorreactivos o inmunocompetentes son considerados refractarios a nuevas infecciones con una cepa homóloga (antigénicamente similar). Sin embargo, si estos contactan con una cepa heteróloga (antigénicamente distante) pueden volver a infectarse. La segunda estrategia de sobrevivencia del virus en la naturaleza es induciendo la formación de animales IP, para lo cual deben ser inmunotolerantes (Leen, 1995). Estos eliminan grandes concentraciones de virus por todas las excreciones y secreciones (descargas nasales, lágrimas, saliva, semen, orina, heces y leche) durante toda la vida. El número de animales IP que existe en los rodeos es determinado por la incidencia de la infección aguda entre los seronegativos en la preñez temprana y por la transmisión vertical de los animales IP entre ellos mismos (Vilcek *et al.*, 2005).

Los métodos de transmisión son vertical y horizontal. La vertical es de una generación a otra por lo tanto los animales IP pueden producir una transmisión vertical al igual que cuando se produce una infección aguda y se infecta el feto. La transmisión horizontal puede ser directa o indirecta. La directa es por contacto de animales susceptibles y virémicos transitorios o IP. También puede ser a través de semen contaminado. La transmisión indirecta puede producirse por insectos hematófagos o inadecuados manejos (tatuajes, señalado, castraciones, inyecciones, medicaciones orales, tacto rectal) (Delamnoy, 1995). La transmisión aerógena a cierta distancia es improbable, aunque en ambientes cerrados fue comprobada. También debe considerarse como una transmisión indirecta de la enfermedad cuando se colocan biológicos contaminados con virus. Entre los dos genotipos de virus existen diferencias sobre la eficiencia para transmitirse. Para el genotipo 1 la estrategia para transmitirse más eficiente es a través de los animales IP, mientras que el genotipo II se transmite más fácilmente por la gran cantidad de virus que se

elimina en materia fecal y descargas nasales (Vilcek *et al.*, 2005).

El ingreso de animales sub-clínicamente o persistentemente infectados y altamente difusores de agentes infecciosos hacia los hatos susceptibles (Houe, 1999; Vilcek *et al.*, 2005).

2.4.4.2 Patología

Los signos clínicos se presentan en forma leve y forma aguda:

Forma leve: Fiebre transitoria, neutropenia sin desviación a la izquierda, trombocitopenia, depresión leve, inapetencia, disminución de la producción de leche, descarga oculonasal y diarrea (Khan *et al.*, 2011).

Forma Aguda: Fiebre, diarrea, neumonía y muerte súbita (Tsuboi *et al.*, 2011).

Enfermedad de las mucosas: Inmunodepresión, fiebre, depresión, debilidad, cojera, anorexia, deshidratación, sialorrea, secreción mucopurulenta nasal, lagrimeo, edema corneal, diarrea acuosa profusa con tenesmo (tenesmo hace que las "rayas de tigre" lesiones en el colon) y problemas respiratorios (Fulton *et al.*, 2000; Fux y Wolf, 2013).

Después del contacto con membranas mucosas de la boca o nariz, la replicación ocurre en células epiteliales con una predilección por las tonsilas palatinas, especialmente células epiteliales de la cripta. El virus presenta tropismo por células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales (Baule, 2000). Se ha especulado que el biotipo cp se replica en la mucosa nasal en títulos más altos que el biotipo ncp, resultando en una eficiente diseminación en animales susceptibles (Hamers *et al.*, 2000). La replicación comienza con la adhesión a la membrana plasmática y penetración en la célula, parece ser que el receptor específico es una proteína de superficie de 50kD de las células, por mediación de la proteína de envoltura E2 (Njaa *et al.*, 2000). Además ocurre fusión de la envoltura con la membrana endosomal dependiente de pH -, y el virus ingresa al citoplasma mediante endocitosis mediada por receptor y libera su genoma en el citosol

(Bielefeldt, 1983 y 1995; Mattson, 2006). La diseminación ocurre a través del virus libre en el suero o leucocitos infectados con el virus, particularmente linfocitos, monocitos, linfoblastos circulantes y células precursoras de macrófagos (Hamers *et al.*, 2000; Njaa *et al.*, 2000).

Macroscópicamente se observan erosiones leves o ulceraciones superficiales en la cavidad oral. Las erosiones y ulceraciones en boca, lengua, esófago, papilas ruminales, abomaso, ciego y colon. Ulceraciones esofágicas lineales. Placas de Peyer hinchadas, necrohemorrágicas, membrana diftérica. Dermatitis y coronitis interdigital erosiva ulcerosa (JPC, 2015).

Microscópicamente las placas de Peyer se observa una grave inflamación aguda en la mucosa intestinal suprayacente, también destrucción de las glándulas subyacentes, colapso de la lámina propia y linfocitosis. Degeneración hialina o necrosis fibrinoide de los vasos sanguíneos, vasculitis en órganos múltiples acompañados por una célula mononuclear de leve a moderada, que se infiltra en las paredes de los vasos y tejidos perivasculares. En los nódulos linfáticos mesentéricos y el bazo se observa linfocitosis y depleción linfocítica. Las erosiones en la piel son similares a los de la mucosa. (JPC, 2015).

2.5 Merma

Además del impacto económico debido a CRB, el estrés del transporte provoca en el ganado una serie de consecuencias negativas; el transporte no solo estresa a los animales e incrementa el riesgo de BRD y muerte asociada. Incluso resulta en pérdida de peso la cual debe ser recuperada. El transporte usualmente involucra privación de agua y alimento que contribuye a la pérdida de peso. Esta pérdida en el ganado es conocida como merma. La merma varía entre el 2% al 8% de peso vivo, pero puede ser mayor bajo condiciones extremas (Coffey *et al.*, 2001; Parish y Rhinehart, 2009; Rodríguez, 2015).

2.6 Hallazgos en rastro

La inspección de las vísceras de los animales destinados para consumo tiene como función primordial asegurar la salud del consumidor. Sin embargo, hay en estos procedimientos de inspección en rastro una gran oportunidad para intentar una homologación en la terminología de las lesiones registradas, empleando una nomenclatura basada en anatomía patológica y, a partir de esto, adscribir patogenia a las lesiones para ofrecer retroalimentación al personal encargado de la salud animal en el corral y así poder disminuir las pérdidas y riesgos (Gardner *et al.*, 1999; Scott, 2013).

Las vísceras rojas incluyen el paquete de las vísceras del tórax (corazón, pulmones, linfonodos y parte del esófago), parte del diafragma e hígado todavía unido. En estas vísceras se pone mucha atención rutinariamente por el personal calificado. Las lesiones de mayor relevancia y sus implicaciones en pulmón (Cuadro 2) (Scott, 2013) son:

Cuadro 2. Lesiones de mayor relevancia en pulmón de bovino en rastro (víscera roja).

Lesiones Frecuentes	Relevancia en Salud Pública	Implicaciones en Corral o en otras partes del proceso.
Adherencias entre pleura parietal y visceral. Neumonía.	Sospecha de proceso febril.	Correspondiente a secuelas de una bronconeumonía fibrinosa o fibrinosupurativa. Relacionadas con algún patógeno del CBR. Pueden deberse con el acopio de animales de alto riesgo y el proceso de inmunización, metafilaxia y tratamientos en corral. Puede haber lesiones sub agudas o crónicas activas.
Broncoaspiración.	Aspecto inadecuado y de contaminación.	Pulmones turgentes que no colapsan. Pueden reconocerse en algunos la presencia de contenido ruminal o sangre. Se debe a un proceso inadecuado de insensibilización en rastro.
Granulomas en linfonodos bronquiales y mesentéricos.	Sospecha de tuberculosis.	<i>Mycobacterium</i> sp., algunos hongos (<i>Coccidioides immitis</i>), algas y residuos de parásitos enquistados.
Adherencias en pericardio.	Sospecha de proceso febril.	Pericarditis por extensión de pleuritis y neumonía. Si hay componente neumónico pero domina el exudado pericárdico fibroso puede corresponder con secuelas de Hisphilosis.

(Gardner *et al.*, 1999; Scott, 2013)

Las secuelas de las lesiones pulmonares neumónicas se han considerado responsables de bajos desempeños en corral y detrimento en el rendimiento de las canales (Wittum *et al.*, 1996; Gardner *et al.*, 1999; Thompson *et al.*, 2006). Por lo general las secuelas reconocidas son lesiones de consolidación en parénquima pulmonar, primordialmente en lóbulos craneales y fibrosis y adherencias pleurales (Wittum *et al.*, 1996; Thompson *et al.*, 2006). También se han registrado los cambios en los nódulos linfáticos regionales (Gardner *et al.*, 1999).

En algunos estudios en los que se evaluó la presencia de las lesiones neumónicas en rastro, se demostró que las lesiones neumónicas también se registraron en animales que nunca fueron reconocidos como enfermos al igual que en animales que habían sido tratados e inclusive, animales que fueron tratados para controlar el padecimiento neumónico no presentaron lesiones en el rastro (Wittum *et al.*, 1996; Gardner *et al.*, 1999; Thompson *et al.*, 2006). Wittum y colaboradores en 1996, registraron casi un 70% de lesiones neumónicas en animales que nunca fueron tratados. Gardner y colaboradores en 1999 encontraron lesiones pulmonares en el 37% de animales que fueron tratados y en 29% que no fueron identificados como enfermos y por ende no recibieron tratamiento. Por su parte Thompson y colaboradores en 2006 encontraron que 42.8% del total de animales presentaron lesiones en el rastro. De ellos, las lesiones estuvieron presentes en 38.5% de animales que fueron considerados sanos y no recibieron tratamiento; 55.4% de los que presentaron lesiones habían sido tratados en una ocasión y 66.7% habían sido tratados más de una vez (Thompson *et al.*, 2006). Las explicaciones para estas aparentes incongruencias pueden ser las siguientes: a) las lesiones neumónicas ocurren durante un padecimiento neumónico sin signos clínicos, b) las lesiones resultan de un padecimiento previo a la finalización y provocó lesiones permanentes, c) las lesiones fueron el resultado de una infección viral y no de una complicación bacteriana (Gardner *et al.*, 1999). En cambio, la ausencia de lesiones en el 52% de los animales tratados se explicaría por: a) reconocimiento y tratamiento de

una infección subclínica que no provocó lesiones, b) diagnóstico clínico impreciso, c) resolución total de las lesiones en un cuadro respiratorio, d) reconocimiento de signos clínicos y fiebre de un padecimiento diferente que no correspondió a neumonía (Gardner *et al.*, 1999; Scott, 2013). Se ha demostrado que los animales con lesiones neumónicas crónicas no presentan fiebre y que durante la auscultación no hay evidencias concluyentes sobre la severidad de la lesión pulmonar (Scott, 2013). Hanzlicek y colaboradores en 2010 mencionan que la única evidencia clínica de la enfermedad respiratoria es la falta de actividad en corral (lascitud).

HIPÓTESIS

- La presencia de lesiones en pulmón observadas durante el sacrificio, se relacionan con los agentes involucrados en el complejo respiratorio bovino.
- Los decomisos en pulmón representan lesiones residuales asociadas al CRB e impactan económicamente.

OBJETIVOS

Objetivo general:

Identificar y caracterizar las patologías que generan decomiso en pulmones de bovinos de engorda sacrificados y su impacto en pérdidas económicas.

Objetivos específicos:

- Caracterizar y estimar las alteraciones que generan decomiso por parte del inspector sanitarista del rastro.
- Clasificar la naturaleza de las patologías decomisadas.
- Analizar las muestras representativas mediante histopatología.
- Determinar el impacto económico de los decomisos.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

Ubicación

El presente estudio se realizó en el Laboratorio de Patología que pertenece al Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias (IICV) de la Universidad Autónoma de Baja California, ubicado en la ciudad de Mexicali, Baja California. En colaboración con la planta de sacrificio TIF N° 301. Ubicado en Km. 13.5 Carretera San Felipe S/N Col. Cuatro División 2 Cerro Prieto Mexicali. B.C., México 21700.

Tipo de estudio y Criterios de inclusión

Se realizó un estudio epidemiológico observacional de tipo transversal en el que fueron incluidos todos los animales que cumplan con las especificaciones de la Norma Oficial Mexicana NOM-009-ZOO-1994 “Proceso Sanitario de la Carne” en los puntos 3.6, 3.21, 3.23, 7.1, 7.2, 7.4, 7.8 y 7.9. La clasificación de las lesiones y/o decompósitos pulmonares se realizó de acuerdo a los puntos mencionados anteriormente por la normatividad y a la investigación publicada Ramírez y López, 2012. Donde se considera “sano” un pulmón libre de lesiones; las lesiones se clasificaron como: neumonías (supurativa, fibrinosupurativa, granulomatosa y bronquiectasia), traqueobronquitis, edema, enfisema, abscesos, broncoaspiración, hemorragias, quistes hemáticos, melanosis y otros.

Toma de muestras

El muestreo se llevó a cabo durante noviembre del 2015 a marzo del 2016 y se realizó en todos los pulmones que el médico oficial dictaminó como decompósito. Se tomaron secciones representativas de cada lesión con un diámetro aproximado de 2x2 cm, para su estudio histopatológico, colocándose

en frascos con formalina al 10%, para su conservación y envío al laboratorio de patología del IICV donde fueron procesadas.

Parámetros de morfología macroscópica

Los parámetros macroscópicos (Cuadro 3) que se utilizaron en el presente estudio fueron los siguientes:

Cuadro 3. Parámetros de morfología macroscópica en rastro.

Término usado en rastro	Nomenclatura patológica	Lesión
Neumonía	Bronconeumonía crónica/ Bronquiectasia	Secuelas de padecimiento infeccioso.
Hemorragias	Petequiales y Equimosis	Inducida durante sacrificio.
Enfisema	Enfisema	Inducido durante sacrificio.
Moco	Traqueobronquitis mucopurulenta.	Secuelas de padecimiento infeccioso.
Contenido ruminal	Broncoaspiración	Inducida durante sacrificio.
Adherencias	Fibroplasia pleural focal/difusa.	Secuelas de padecimientos.
Nódulos linfáticos	Hiperplasia de nódulos hemolinfáticos.	Sin causa específica.

(Dupuy *et al.*, 2013; Ríos *et al.*, 2012).

Histoprocesamiento

Las muestras fueron fijadas en formalina al 10%, deshidratadas através de una serie de grados de alcohol, xileno y parafina y procesadas siguiendo la técnica de inclusión y corte en parafina. Se realizaron cortes en secciones de 3-4 μ m, los cuales posteriormente fueron teñidos por las técnicas de *H&E*, *Ziehl-Neelsen* e *Inmunohistoquímica* (Bacha, 2000).

Análisis histopatológico

Este procedimiento consiste en la identificación de los cambios patológicos presentes en cada corte histológico siguiendo un orden por estructuras pulmonares y con base a las referencias bibliográficas establecidas por múltiples autores para generar las conclusiones morfológicas en cada caso. En caso del pulmón los componentes que se examinan son: bronquios, bronquiolos, alvéolos, septos alveolares, vasos sanguíneos, septos interlobulillares y pleura visceral. A demás de identificar el tejido, se determina la localización, extensión, severidad, naturaleza, seguida de una descripción más detallada de las lesiones, finalizando con sus características generales. Un método alterno es describir cada componente del tejido en forma separada. Las descripciones deben ser concisas, usar la terminología correcta y seguir una secuencia lógica. Para una lesión inflamatoria o degenerativa, el diagnóstico morfológico debe incluir una indicación de la duración, extensión tipo de exudado o degeneración, localización y órgano afectado. Debe tenerse en mente que un corte de tejido puede tener dos o más diagnósticos morfológicos (Valero *et al.*, 2000).

Ziehl-Neelsen

Esta tinción es utilizada para demostrar la presencia de bacterias ácido-alcohol resistente que pertenecen al género *Mycobacterium*. El principio se basa en la composición de la cápsula lipoide del organismo ácido-alcohol resistente que absorbe la carbolfucsina y resisten la decoloración con solución de enjuague de ácido diluido. La cápsula lipoide de las micobacterias es de tan alto peso molecular que presenta composición cerosa a temperatura ambiente y la penetración de las soluciones de tinción acuosas como Gram, no puede llevarse a cabo (Sheehan *et al.*, 1980).

La tinción de Ziehl-Neelsen tiene la ventaja de que es relativamente rápida y presente una sensibilidad de 93.6%, pero tiene la desventaja de que no

ofrece un diagnóstico definitivo del tipo de micobacteria presente en la lesión ya que esta solo se puede demostrar la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes (Cousins, 2001).

Inmunohistoquímica

Las muestras se mandaron a procesar en el laboratorio de CAHFS, de la Universidad de Davis. Esta técnica se realiza a partir de tejidos embebidos en parafina. Los tejidos son cortados en secciones. Estas secciones son desparafinadas, hidratadas, digeridas con proteinasa, e incubada con un anticuerpo monoclonal específico para el antígeno. Posteriormente, los tejidos son tratados con Inmunoglobulinas específicas etiquetadas con una enzima como la peroxidasa de rábano.

La precisión de esta técnica depende de la especificidad del anticuerpo monoclonal para el agente infeccioso. La falta de anticuerpos monoclonales reactivos para los agentes, especialmente los nuevos, es una limitante de la prueba (Confer *et al.*, 2005). Se han encontrado que la inmunohistoquímica tiene una sensibilidad de 100% y especificidad de 98.8%. Otros investigadores reportan valores de 90% y 98% para la sensibilidad y especificidad respectivamente (Edmondson *et al.*, 2007).

Análisis de datos

Para el análisis de información se diseñó una base de datos en el programa EXCEL (Microsoft) para la captura y manejo de información generada en este proyecto. Para el análisis de los datos obtenidos de animales con presencia de lesiones pulmonares se utilizó prevalencia, además se utilizó el estadístico Chi cuadrada para someter a prueba la hipótesis.

La prevalencia se obtuvo a partir de la fórmula de Daniel (2002).

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{Número de pulmones con lesiones}}{\text{Número total de pulmones inspeccionados}} \times 100$$

IV. RESULTADOS

Prevalencia de lesiones encontradas en decomisos de pulmón de bovino

Durante el período de noviembre de 2015 a marzo del 2016 se sacrificaron 1725 bovinos en el rastro TIF N°. 301, durante el proceso de inspección post-mortem el 21.33% (368/1725) de los pulmones fueron decomisados por el personal autorizado en la inspección sanitaria, en cumplimiento de la norma oficial mexicana NOM-009-ZOO-1994. Entre las principales alteraciones pulmonares detectadas se clasificación según origen como se muestra en el cuadro 4. Los resultados compilatorios de las lesiones macroscópicas se expresan en el cuadro 5.

Cuadro 4. Clasificación de cambios patológicos y no patológicos.

PATOLÓGICO	NO PATOLOGICO
Bronconeumonía supurativa	Enfisema
Bronconeumonía fibrinosupurativa	Hemorragias
Neumonía granulomatosa	Broncoaspiración
Bronquiectasia	Quistes hemáticos
Traqueobronquitis	Melanosis

Cuadro 5. Resultados compilatorios de lesiones macroscópicas

TÉRMINO USADO EN RASTRO	NOMENCLATURA PATOLÓGICA	GRUPO DE LESIONES	OBSERVACIONES	Nº DE LESIONES	PREVALENCIA
Neumonía/ Consolidación/ Adherencias	Bronconeumonía fibrino-supurativa/ Bronquiectasia/ Moco	Bronconeumonía crónica y secuelas	Derivadas de problemas en medicina preventiva y tratamiento de animales enfermos	154	41.84%
Edema	Edema pulmonar	Lesiones derivadas de una mala insensibilización	Lesiones derivadas de procesamientos inadecuados en el sacrificio	12	3.26%
Hemorragias	Hemorragias (petequias y equimosis)			68	18.47%
Contenido ruminal	Broncoaspiración			32	8.69%
Enfisema	Enfisema			79	21.46%
Nódulos	Quistes hemáticos	No corresponde a lesión	Estructuras normales del bovino	20	5.43%
Pinto	Melanosis	No corresponde a lesión.	Múltiple hiperpigmentación de melanina	3	0.81%
TOTAL				368	100%

Prevalencia de lesiones microscópicas

De los 368 decomisos, se tomaron 94 muestras sugestivas a neumonías de las cuales 63 de estas se procesaron para estudios histopatológicos.

Los resultados muestran que las lesiones mas comunes fueron las neumonías (41.84%) (Cuadro 6).

Cuadro 6.Prevalencias de lesiones patológicas y no patológicas

PATOLÓGICO	Nº DE LESIONES	PREVALENCIA
Neumonía granulomatosa	6	9.52%
Bronconeumonía supurativa, crónica-activa	9	14.28%
Neumonía broncointersticial, crónica-activa	24	38.09%
Neumonía intersticial, crónica-activa	15	23.80%
Atelectasia	1	1.58%
Fibrosis bronquial y bronquiolar	2	3.17%
NO PATOLÓGICO		
Enfisema	3	4.76%
Hemorragia	1	1.58%
Edema	1	1.58%
Melanosis	1	1.58%
TOTAL	63	100%

Prevalencia de lesiones detectadas compatibles a *Mycoplasma bovis* por medio de inmunohistoquímica (IHQ)

Las lesiones sugestivas a *Mycoplasma bovis* se enviaron a la Universidad de Davis CA, para análisis de inmunohistoquímica, mismos que se muestran en el cuadro 7.

Cuadro 7. Prevalencia de lesiones de *Mycoplasma bovis* detectadas por medio de IHQ.

NÚMERO DE CASO	SB	EIB	MB	EA
BC14	-	-	-	-
BC75	++	++	++	++
BC76	-	-	-	-
BC84	-	-	-	-
BC110	-	+/-	+/-	-
BC152	+/-	-	-	-
BC181	-	-	+/-	+/-
BC270	++	++	-	-
BC319	-	-	-	-

MB: Mucosa bronquial; SB: Submucosa; EA: Epitelio Alveolar; EIB: Exudado Intrabronquial;

-. Negativo a la prueba; +/-: Con poca positividad a la prueba; +/++: Positivo a la prueba.

Prevalencia de lesiones detectadas compatibles a *Mycobacterium bovis* por medio Ziehl-Neelsen (ZN)

De los 368 casos decomisados en el período realizado de este estudio, 6 de estos sugestivos a *Mycobacterium bovis*, se les realizó pruebas de ZN, las cuales obtuvieron un 16.66% positividad y un 83.33% negatividad a la prueba (cuadro 8).

Cuadro 8. Prevalencia de lesiones de *Mycobacterium bovis* detectadas por medio de ZN.

NÚMERO DE CASO	ZN	PREVALENCIA
BC14	POSITIVO	16.66%
BC15	NEGATIVO	83.33%
BC22	NEGATIVO	
BC46	NEGATIVO	
BC91	NEGATIVO	
BC178	NEGATIVO	

Estimación de pérdidas económicas durante el período de investigación

El pulmón del bovino tiene un peso aproximado de 2.91 kg (Ramírez y Brogden, 1995). El precio por pulmón en rastro es de aproximadamente \$15 pesos. De 1725 animales que se sacrificaron se decomisaron 368 pulmones con distintos cambios patológicos los cuales representaron una pérdida económica de \$16,063.2 pesos en el período que se realizó esta investigación.

$$2.91 \times 15 \times 368 = \underline{\underline{\$16,063.2 \text{ pesos.}}}$$

Tomando en cuenta la población de ganado bovino en Baja California, que es de 239,584 (SIAP, 2015) animales por años, la pérdida económica por anual sería de 10, 421,904 millones de pesos.

$$2.91 \times 15 \times 239,584 = \underline{\$10, 421, 904 \text{ pesos.}}$$

V. DISCUSIÓN

La prevalencia promedio de decomisos parciales y totales de pulmón en rastros reportada a nivel mundial en la mayoría de los corrales de engorda fluctúa entre 29.77 a 77% (Wittum *et al*, 1996; Bryant *et al*, 1999; Thompson *et al*, 2006). En nuestro trabajo la prevalencia de decomisos pulmonares fue de 21.33%, la cual se encuentra por debajo del rango reportado mundialmente.

En el presente estudio se clasificaron los cambios pulmonares que originaron decomisos como de origen patológico y no patológico (Ramírez, 2015).

Los decomisos provenientes de cambios patológicos (neumonías) obtuvieron 41.84%, considerando todos los decomisos como un 100%. Los decomisos provenientes de cambios no patológicos, obtuvieron un 58.16% del total de los decomisos.

El orden en que se observaron los cambios que causaron los decomisos en pulmón de origen patológico fueron: neumonías con un 41.84% de prevalencia, ocuparon el primer lugar; estas usualmente se derivan de problemas en medicina preventiva, estrés, manejo inadecuado y en su totalidad fueron de carácter crónico. De origen no patológico, en primer lugar, se encuentran los enfisemas con 24.72%, hemorragias 18.47% y broncoaspiraciones de contenido ruminal con un 8.69% de prevalencia, estas usualmente se derivan del proceso inadecuado al momento del sacrificio como una mala insensibilización; en segundo lugar están los quistes hemáticos con 5.43% de prevalencia, los cuales son estructuras normales en el bovino; en cuartoanosis con 0.81% de prevalencia que es una múltiple hiperpigmentación de melanina. En contraste con las prevalencias que se obtuvieron en estudios anteriores en donde, Schneider *et al.*, 2009, encontró 60.6% de prevalencia en neumonías en animales que por lo menos habían recibido un tratamiento para CRB y un 39.4% en cambios no patológicos. Rezac *et al.*, 2014, reportó que 44.7% de los decomisos patológicos en animales que habían recibido un tratamiento o más, 35.6% de cambios patológicos en animales que no recibieron ningún tipo de tratamiento y un 19.7% en decomisos no patológicos. En la investigación que

realizó Ramírez, 2015 en donde encontró un 27.1% de cambios patológicos en animales que habían recibido tratamiento y un 72.9% de cambios no patológicos.

Cabe mencionar que la mayoría de los estudios que se han hecho con respecto a este tema, solo han sido de tipo sindrómico, lo cual no termina de especificar lo que realmente son cambios patológicos (Alton *et al.*, 2012; Dupuy *et al.*, 2013). Sin embargo, en nuestro estudio a estos cambios se les ha clasificado utilizando la anatomía patológica. Además, en esta investigación también se realizó diagnóstico morfológico microscópico. A medida de que se fueron observando los decomisos en el sacrificio se observaron que al igual que los estudios mencionados, las neumonías ocupaban el primer lugar de decomisos, sin embargo una vez que se empezó a utilizar diagnóstico macroscópico y microscópico las lesiones se fueron clasificando de origen patológico y no patológico.

Un punto de consideración es el decomiso completo de los pulmones debido a errores durante el proceso del sacrificio (lesiones derivadas de procesamientos inadecuados en el sacrificio). En nuestro trabajo se registra con frecuencia enfisema y broncoaspiración de contenido ruminal. Se ha señalado que en estos casos influye un período de espera prolongado antes del sacrificio, contenido acuoso en rumen debido a la ingestión de grandes volúmenes de agua durante la estancia extendida y, lo más importante una mala insensibilización (Dupuy *et al.*, 2013; Ríos *et al.*, 2012). Las hemorragias (18.47%), guardan igualmente relación con lo anterior y además, con irregularidades en la aplicación de descarga eléctrica a la canal, por lo tanto, estos factores deberán corregirse.

Las lesiones que se encontraron en el estudio microscópico, en algunos animales del presente estudio, como; neumonia granulomatosa (9.52%), bronconeumonía supurativa (14.28%), neumonia broncointersticial (38.09%), neumonia intersticial (23.80%), atelectasia (1.58%), fibrosis bronquial y bronquiolar (3.17%), fueron indicativas de CRB. Además de estos hallazgos microscópicos también se encontraron lesiones como bronquiectasia y

bronquitis obliterante, estos fueron cambios sugestivos a infección por *Mycoplasma bovis*, se procesaron estudios de inmunohistoquímica (IHQ), los cuales el 56% de estos resultaron positivos y el 44% de estos fueron negativos a esta prueba. Este resultado es compatible con investigaciones realizadas por Radaelli *et al.*, 2008, en el norte de Italia, en donde se encontró que aunque *M. bovis* fue la bacteria más común que se aisló de lesiones neumónicas en terneros y en menor cantidad en ganado adulto en su sacrificio en rastro. Los terneros fueron los que salieron positivos en pruebas de IHQ para *M. bovis*, mientras que el ganado adulto la mitad de estos fue positivo a la prueba. Este hallazgo sugiere que esta bacteria causa lesiones y se mantiene activa en el ganado joven y en mejor cantidad en ganado adulto, como fue en nuestro caso, ya que en rastro se recibían bovinos de corral de engorda adultos.

En nuestro estudio además de las pruebas de IHQ también se realizaron tinciones especiales como Ziehl-Neelsen (ZN), la cual se usó para la identificación de bacilos de *Mycobacterium spp.*, seis casos neumónicos fueron sugestivos a Mycobacteriosis. El 83.33% de los casos analizados por bacilos resultaron negativos y el 16.66% positivos, caso contrario con el estudio empleado por Kumah *et al.*, 2014, en el cual se reportó un 33.2% de positivos y un 66.8% de negativos a la presencia del bacilo. Una posible explicación de los bajos resultados de ZN positivos, es la pérdida de la estructura bacteriana como resultado de algunas reacciones inmunitarias que se producen en respuesta a la infección por micobacterias, una condición que es evidente por la inflamación del granuloma (Gutierrez *et al.*, 1993). Cabe señalar que la presencia de lesiones visibles en un órgano puede no estar siempre vinculada a infecciones por mycobacterias, ya que las lesiones con patologías similares también podrían ser causadas por otros parásitos o agentes intracelulares y esto podría llevar a presentar un juicio erróneo (Asseged *et al.*, 2004).

Las secuelas de las lesiones pulmonares neumónicas se han considerado responsables de bajos desempeños en corral y detrimento en el rendimiento de las canales (Wittum *et al.*, 1996; Gardner *et al.*, 1999; Thompson *et al.*, 2006). El impacto económico del CRB representa pérdidas económicas a los

productores debido a gastos adicionales por tratamientos, medidas preventivas, retraso en el crecimiento por conversión alimenticia deficiente y pérdida de peso. Esto provoca una disminución en la producción de carne. En Estados Unidos se reportan pérdidas anuales de aproximadamente 1 billón de dólares (Griffin, 1997; Snowden *et al.*, 2007), mientras los costos por prevención y tratamientos suman más de 3 billones de dólares (Griffin, 1997).

Los costos individuales por tratamientos varían desde 13.90 hasta 18 de dólares por animal (Stovall *et al.*, 2000; Snowden *et al.*, 2006).

Los efectos adversos en la producción tienden a incrementarse a medida que el número de tratamientos aumenta. Existe una asociación entre el número de tratamientos y la disminución en la producción y la calidad en canal, en estos se observan pérdidas de 23.23, 30.15, y 54.01 de dólares en canales de animales que fueron tratados una, dos, tres ó más veces respectivamente (Schneider *et al.*, 2009). Otros autores reportan pérdidas de 11.48 de dólares por cabeza en canales pertenecientes a animales tratados una vez para CRB y hasta pérdidas de 37.34 por cabeza en canales de ganado tratado dos ó más veces (Stovall *et al.*, 2000).

Por otro lado, Parish y Rhinehart, 2009, reportaron una merma del 2% al 8% de peso vivo, que puede ser mayor bajo condiciones extremas, mientras que Demir y Bozukluhan, 2012 reportaron una disminución de peso vivo de 12.31%.

Los casos crónicos de CRB representan pérdidas económicas de aproximadamente 143.28 de dólares por cabeza; además de experimentar pérdidas de peso de hasta 72 kg (Brooks *et al.*, 2011). Además del impacto económico debido a CRB, el estrés del transporte provoca en el ganado una serie de consecuencias negativas;

Por otro lado, en México existen pocos estudios sobre la prevalencia de CRB y su impacto económico. Villagómez-Cortés y Martínez-Herrera, 2013 evidenciaron una perdida promedio de 15 kg, entre el peso de llegada y el peso al primer tratamiento en animales enfermos.

Seguir estableciendo una adecuada metafilaxia, ayudará a disminuir las lesiones provocadas por este tipo de patógenos. Además, seguir corrigiendo los

procedimientos de insensibilización en rastro para disminuir las pérdidas derivadas por errores durante el proceso y finalmente realizar un estudio posterior para comprobar o descartar la asociación entre lesiones neumónicas, particularmente entre neumonías.

VI CONCLUSIONES

- Se demostró una prevalencia de general de 21.33% en un rastro tipo inspección federal ubicado en Mexicali, Baja California.
- Se detectó macroscópicamente que lesiones infecciosas obtuvieron una prevalencia del 41.84% y en lesiones no infecciosas 58.16%.
- Se demostró microscópicamente que las lesiones neumónicas obtuvieron un 90.44% de prevalencia y las lesiones no neumonías 9.56%
- Se encontraron seis casos no correspondientes a CRB.
- Se identificó agentes involucrados en el CRB, mediante estudios de histopatología, IHQ y ZN.
- Se demostró que la prevalencia general que se obtuvo en este estudio está por debajo del rango establecido por estudios anteriores.

VII REVISIÓN DE LITERATURA

- A. Carbonero, A. Maldonado, A. Perea, G. Bocanegra, I. Borge. 2011. Factores De riesgo el Síndrome Respiratorio Bovino en terneros lactantes de Argentina. (Vol.60): 41-51.
- Adair, B.; H. Bradford; M. McNulty; J. Foster. 1999. Cytotoxic interactions between bovine Parainfluenza type 3 virus and bovine alveolar macrophages. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 67: 285-294.
- Alton, G. D., Pearl, D. L., Bateman, K. G., McNab, B. W. a., & Berke, O. 2012. Suitability of bovine portion condemnations at provincially-inspected abattoirs in Ontario Canada for food animal syndromic surveillance. *BMC Veterinary Research*. 8(88), 1-13.
- A. Meyling, H. Houe, A. M. Jensen. 1990. Epidemiology of bovine virus diarrhoea virus. (Vol. 9): 75-93.
- Angen O, Muters R, Caugant DA, Olsen JE, Bisgaard M. 1999: Taxonomic relationships of the (*Pasteurella*) *haemolytica* complex as evaluated by DNA-DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* gen. nov., comb. nov., *Mannheimia granulomatis* comb. nov., *Mannheimia glucosida* sp, nov., *Mannheimia ruminalis* sp, nov. and *Mannheimia varigena* sp, nov. *Int J Syst Bacteriol*; 49 :67-86.
- APHIS Veterinary Services. 2013. *Mycoplasma bovis*, an emerging pathogen in Ranchen Bison. (Vol. 25): 1-6.
- Autio T, Pohjanvirta T, Holopainen R, Rikula U, Pentikainen J, Hauovilainen A, Rusanen A, Soveri T, Sihvonen L, Pelkonen S, 2007. Etiology of respiratory

- disease in nonvaccinated, non-medicated calves in rearing herds. Vet. Microb. 119, 256–265.
- Azizi, S., Korani, F., & Oryan, A. 2013. Pneumonia in slaughtered sheep in southwestern Iran: pathological characteristics and aerobic bacterial aetiology. Veterinaria Italiana. 49(1), 109-118.
- Bagley CV, 1997. Bovine Respiratory Disease. Utah State University. Logan UT 84322-5600, AH/Beef/04.
- Baule C. 2000. Molecular characterization of bovine viral diarrhoea virus, an important pathogen of cattle. Acta Universit. Agric. Sueciae 95: 9–38.
- Berríos-Etcheagaray, P. 2011. Enfermedades virales de animales domésticos. Situación en Chile. Salesianos impresores S.A. Santiago, Chile. 304p.
- Biberstein E. 1978. Biotyping and serotyping of *Pasteurella haemolytica* In: BAN JR, editor. Methods in Microbiology. New York: Academic Press Inc; 253-269.
- Blackall, P. J., Miflin, J. K. 2000. Identification and typing of *Pasteurella multocida*: a review. Avian Pathol. 29, 271-287
- .
- Blanco-Viera F., F. Trigo, L. Jaramillo-Meza, F. Aguilar-Romero. 1995. Serotypes of *Pasteurella multocida* and *Pasteurella haemolytica* isolated from pneumonic lesions in cattle and sheep from Mexico. Rev. Lat. Am. Microbiol. 37:121-126.
- Becher, P., Thiel, H.J. 2011. Pestivirus (Flaviviridae). In: Tidona, C.A., Darai, G. (Eds.), Springer Index of Viruses, Second Ed. Springer Verlag, Heidelberg, Germany, pp. 483–488.

- Bryant, L. K., L. J. Perino, D. D. Griffin, A. R. Doster, and T. E. Wittum. 1999. A method for recording pulmonary lesions of beef calves at slaughter, and the association of lesions with average daily gain. *Bovine Pract.* 33:163-173.
- Boyce J, Lo R, Wilkie I, Adler B. Publishing. 2004: *Pasteurella and Mannheimia*. In: Giles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO, editors. *Pathogenesis of Bacterial Infectious in Animals*. Carlton, Australia: Blackwell; 273-294.
- Bowles, R. E., Pahoff, J. L., Smith, B. N., y Blackall, P. J. 2000. Ribotype diversity of porcine *Pasteurella multocida* from Australia. *Aust.Vet.J.* 78, 630-635.
- Buhman MJ, Perino LJ, Galyean ML, Wittum TE, Montgomery TH, Swingle RS, 2000. Association between changes in eating and drinking behaviors and respiratory tract disease in newly arrived calves at a feedlot. *Am. J. Vet. Res.* 61, 1163-1168.
- Britania. Ziehl Neelsen Equipo.1992. (Vol: 3). 51-52.
- Brooks, K.R., Raper, K.C., Ward, C.E., Holland, B.P., Krehbiel, C.R., y Step, D.L. 2011. Economic effects of bovine respiratory disease on feedlot cattle during backgrounding and finishing phases. *The Professional Animal Scientist*, 27, 195–203.
- Burrows LL, Olah-Winfield E, Lo RY. 1993: Molecular analysis of the leukotoxin determinants from *Pasteurella haemolytica* serotypes 1 to 16. *Infect Immun*; 61:5001-5007.
- B. Muylkens, J. Thiry, P. Kirten, F. Schynts, E. Thiry. 2006. Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. (Vol. 38): 181-209.

- Caldow G.L., Edwards S., Nixon P., Peters A.R., 1988. Associations between viral infection and respiratory disease in young beef bulls, Vet. Rec. 122:529–531.
- Carter, J.N., Meredith, G.L., Montelongo, M., Gill, D.R., Krehbiel, C.R., Payton, M.E., Confer, A.W. 2002. Relationship of vitamin E supplementation and antimicrobial treatment with acute-phase protein responses in cattle affected by naturally acquired respiratory tract disease. Am J Vet Res, 63: 1111-1117.
- Casademunt S. 2008. Importancia de *Histophilus Somni* en la Enfermedad del Ternero. (Vol. 21): 61 – 64.
- Caswell JL, Williams KJ. Respiratory system. In: Maxie MG, ed. Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 5th ed. Edinburgh, Scotland: Saunders, 2008: 597–598.
- Chirase, N.K. and L.W. Greene. 2001. Dietary Zinc and Manganese Sources Administered from the Fetal Stage Onwards Affect Immune Response of Transit Stressed and Virus Infected Offspring Steer Calves." Animal Feed Science and Technology 93:217-228.
- Chirase, N.K., Greene, L.W., Purdy, C.W., Loan, R.W., Auvermann, B.W., Parker, D.B., Walborg, Jr., E.F., Stevenson, D.E., Xu, Y., Klaunig, J.E. 2001. Effect of transport stress on respiratory disease, serum antioxidant status, and serum concentrations of lipid peroxidation biomarkers in beef cattle. AM J Vet Res, 65: 860-864.
- Christiansen, K. H., Carpenter, T. E., Snipes, K. P., Hird, D. W., y Ghazikhanian, G. Y. 1992. Restriction endonuclease analysis of *Pasteurella multocida* isolates from three California turkey premises. Avian Dis. 36, 272-281.

- Coffey, K.P., Coblenz, W.K., Humphry, J.B., y Brazle, F.K. 2001. REVIEW: Basic principles and economics of transportation shrink in beef cattle. *The Professional Animal Scientist*, 17, 247-255.
- Confer, A.W., Fulton, R.W., Step, D.L., Johnson, B.J., y Ridpath, J. F. 2005. Viral antigen distribution in the respiratory tract of cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus subtype 2a. *Veterinary Pathology*, 42(2), 192-199.
- C. J. Jaramillo, F. J. Trigo, F. Suarez. 2009. Mannheimiosis Bovina: etiología, prevención y control. (Vol. 40): 293 – 314.
- C. L. Klima, T.W. Alexander, Hendrick McAllister. 2014. Characterization of *Mannheimia haemolytica* isolated from feedlot cattle that were healthy or treated for bovine respiratory disease. (Vol. 74): 38-45.
- C. L. Pidone. C. M. Calosi, M. E. Etcheverrigaray. 1999. Herpesvirus Bovinos 1 y 5. (Vol.46): 40-50.
- Confer AW, Panciera RJ, Gentry MJ, Fulton RW. 1986: Immunologic response and resistance to experimentally induced pneumonic pasteurellosis in cattle vaccinated with various dosages of lyophilized *Pasteurella haemolytica*. *Am J Vet Res*; 47:1853-1857.
- Corbeil L.B., Woodward W., Ward A.C., Mickelsen W.D., Paisley L. 1985. Bacterial interactions in bovine respiratory and reproductive infections. *J Clin Microbiol*.
- Cousins D.V. 2001. *Mycobacterium bovis* infection and control in domestic livestock *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* Vol:20: 71-85.
- Dabo SM, Confer AW & Quijano-Blas RA. 2003. Molecular and immunological characterization of *Pasteurella multocida* serotype A:3 OmpA: evidence of its

- role in *P. multocida* interaction with extracellular matrix molecules. *Microb Pathog* 35: 147–157.
- Daniel. 2002. *Bioestadística: Base para el análisis de las ciencias de la salud*. 4th ed. Limusa Wiley. USA. 122 p.
- Deangelis PL, White CL. 2004. Identification of a distinct, cryptic heparosan synthase from *Pasteurella multocida* types A, D, and F. *J Bacteriol* 186: 8529–8532.
- Dehkordi, S.F., Haghighi, N., Momtaz, H., Rafsanjani, M.S., Momeni, M. 2013. Conventional vs Real-Time PCR For Detection Of Bovine Herpes Virus Type 1 In Aborted Bovine, Buffalo And Camel Foetuses. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*. (Vol: 16), 102–111.
- Demir, P., Bozukluhan K. 2012. Economic losses Resulting from Respiratory Diseases in Cattle. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 11, 438-442
- D. Bednarek, M. Szymanska – Czerwinski, K. Dudek. 2011. Bovine Respiratory Syndrome (BRD) Etiopathogenesis, Diagnosis and Control. (Vol.19): 363-379.
- De Jong M.C.M., Van der Poel W.H.M., Kramps J.A., Brand A., Van Oirschot J.T., 1996. Quantitative investigation of population persistence and recurrent outbreaks of bovine respiratory syncytial virus on dairy farms, *Am. J. Vet. Res.* 57:628–633.
- Delamnoy J. 1995. Estrategias de diagnóstico y control de BVD". *Rev. Noticias del Lab. Azul*, vol. 5 (13): 7-10.
- Deshpande MS, Ambagala TC, Ambagala AP, Kehrli ME JR., Srikumaran S. 2002: Bovine CD18 is necessary and sufficient to mediate *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* leukotoxin-induced cytolysis. *Infect Immun*; 70:5058-5064.

- D.G. Bryson. 1985: Calf pneumonia, Vet. Clin. North Am. Food Anim. Sci. 1: 237–257.
- D. L. Morris. 2010. El virus respiratorio sincitial bovino. (Vol.1). 1-2.
- D. S. Pérez, F. A. Pérez, Gustavo Bretschneider. 2010. (Vol. 26): 5-19.
- Dubovi E. 1989. Epidemiology of bovine viral diarrhea disease in beef cattle. The Compendium Collection Veterinari, vol. 11 (9): 113 -121.
- Duff GS, Galyean ML, 2007. Recent advances in management of highly stressed newly received feedlot cattle. J. Anim. Sci. 85, 823-840.
- Dupuy, C., Morignat, E., Maugey, X., Vinard, J. L., Hendrikx, P., Ducrot, C., & Gay, E. (2013). Defining syndromes using cattle meat inspection data for syndromic surveillance purposes: a statistical approach with the 2005-2010 data from ten French slaughterhouses. BMC Vet Res, 9, 88.
- Dziva, F., Christensen, H., Olsen, J. E., Mohan, K. 2001. Random amplification of polymorphic DNA and phenotypic typing of Zimbabwean isolates of *Pasteurella multocida*. Vet.Microbiol. 82, 361-372.
- Edmondson, M.A., Givens, M.D., Walz, P.H., Gard, J.A., Stringfellow, D.A., y Carson, R.L. 2007. Comparison of tests for detection of bovine viral diarrhea virus in diagnostic samples. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation, (Vol: 19), 376–381.
- Edwards AJ, 1996. Respiratory diseases of feedlot cattle in the central USA. Bovine Pract. 30, 5-7.

- Elvander M., 1996. Severe respiratory disease in dairy cows caused by infection with bovine respiratory syncytial virus, Vet. Rec. 138:101–105.
- F.A. Romero, F.J. Trigo, E. Herrera, J. Ávila, F. Suarez. 2005. *Histophilus somni* aislado en casos de problemas del aparato reproductor de ganado lechero. Primer informe en México. (Vol. 43): 185-195.
- Fedorova ND, Highlander SK. 1997: Generation of targeted nonpolar gene insertions and operon fusions in *Pasteurella haemolytica* and creation of a strain that produces and secretes inactive leukotoxin. Infect Immun; 65:2593-2598.
- F. J. Trigo. 1987. El Complejo Respiratorio Infeccioso de los Bovinos y Ovinos. (Vol.4): 1-37.
- F. M. Aarestrup, Anne M. Seyfarth, Oystein Angen. 2004. Antimicrobial susceptibility of *Haemophilus parasuis* and *Histophilus somni* from pigs and cattle in Denmark. (Vol. 101): 816-822.
- Frank GH, Briggs RE, Duff G, Loan RW, Purdy CW, 2002. Effects of vaccination before transit and administration of florfenicol at time of arrival in a feedlot on the health of transported calves and detection of *M. haemolytica* in nasal secretions. Am. J. Vet. Res. 63, 251-256.
- Fulton, R; D. Step; J. Ridpath; A. Confer; J. Saliki; B. Johnson; R. Briggs; R. Hawley; L. Burge; M. Payton. 2003. Response of calves persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhea virus (BVDV) subtype 1b after vaccination with heterologous BVDV strains in modified live virus vaccines and *Mannheimia haemolytica* bacterin – toxoid J Vaccine 21: 2980-2985.
- Fulton, R.W., Purdy, C.W., Confer, A.W., Saliki, J.T., Loan, R.W., Briggs, R.E., Burge, L.J., 2000. Bovine viral diarrhoea viral infections in feeder calves with

respiratory disease: Interactions with *Pasteurella* spp., parainfluenza-3 virus, and bovine respiratory syncytial virus. *Canadian Journal of Veterinary Research* 64, 151–159.

Fux, R., Wolf, G., 2013. Transient elimination of circulating bovine viral diarrhea virus by colostral antibodies in persistently infected calves: A pitfall for BVDV eradication programs. *Veterinary Microbiology* 161, 13–19.

F. W. Harris, E. D. Janzen. 1989. *The Haemophilus somnus* disease complex (Hemophilosis): A review. (Vol. 30): 816-822.

G.H. Frank. 1989: *Pasteurellosis of cattle*, Academic Press Limited, London,UK,

Galyean, M.L., Perino, L.J., Duff, G.C. 1999. Interaction of cattle health/immunity and nutrition. *J Anim Sci*, 77: 1120-1134.

Gardner, B.A., Dolezal, H.G., Bryant, L.K., Owens, F.N., Smith, R.A. 1999. Health of finishing steers: effect on performance, carcass traits, and meta tenderness. *J Anim Sci*, 77: 3168-3175.

Go-Golewski R.P., Schaefer D.C., Wasson S.K., Corbeil R.R., Corbeil L.B. 1989. Pulmonary persistence of *Haemophilus somnus* in the presence of specific antibody. *J Clin Microbiol* 27:1767-1774.

Gonzáles RC. 2002. Perfil serológico contra antígenos de Mannheimia (*Pasteurella*) haemolytica en corderos clínicamente enfermos de neumonía y desafiados experimentalmente (tesis de maestría). México DF: Universidad Nacional Autónoma de México.

Graham, D.A.; Mawhinney, K.A.; McShane, J.; Connor, T.J.; Adair, B.M.; Merza, M. 1997. Standardization of enzyme linked-immunosorbent assays (ELISAS) for

quantitative estimation of antibodies specific for infectious bovine rhynotracheitis virus, respiratory syncytial virus, parainfluenza-3 virus and bovine viral diarrhea virus. J. Vet. Diagn. Invest. 9:24-31.

Griffin, D. 1997. Economic impact associated with respiratory disease in beef cattle. Vet. Clinics of N. Am. Food Anim. Pract. 13:367–377.

Griffin, D.: Bovine Pasteurellosis and Other Bacterial Infections of the Respiratory Tract. Vet Clin Food Anim, 26: 57-71(1999).

Grooms D and col. 1998. Deteccion of bovine viral diarrhea in the ovaries of cattle acutely infected with bovine viral diarrhea virus. J. Vet. Diag. Invest., vol. 10-125-129.

Guy H. Loneragan, U. Thomson, L. Montgomery, L. Mason, L. Larson. 2005. Prevalence, outcome, and health consequences associated with persistent infection with bovine viral diarrhea virus in feedlot cattle. (Vol. 226): 595-601.

G. Valero et al (2000): Diagnóstico Veterinario. III edición.

Hagglund, S. 2005. Epidemiology, Detection and Prevention of Respiratory Virus Infections in Swedish Cattle. Swedish University of Agricultural Sciences, Upsala, Suecia.

Hagglund S., Svensson C., Emanuelson U., Valarcher J.F., Alenius S., 2006. Dynamics of virus infections involved in the bovine respiratory disease complex in Swedish dairy herds, Vet. J. 172:320–328.

Haines, D.M.; Clark, E.G.; Chelack, B.J. 1989. The detection of bovine respiratory syncytial virus in formalin fixed bovine lung with commercially available

- monoclonal antibodies and avidin biotin complex immunohistochemistry. Can J Vet Res. 53(3):366–368.
- Haller, A.; T. Miller; M. Mitiku; K. Coelingh. 2000. Expression of the surface Glycoproteins of human Parainfluenza Virus Type 3 by Bovine Parainfluenza Virus Type 3, a novel attenuated virus vaccine vector. Journal of Virology. 74 (24): 1626-1635.
- Hamers C, Couvreur B, Dehan P, Letellier C, Lewalle P, Pastoret P, Kerkhofs P. 2000. Differences in experimental virulence of bovine viral diarrhoea virus strains isolated from hemorrhagic syndromes. Vet. J. 160: 250–258.
- Hanzlicek, G.A., White, B.J., Mosier, D., Renter, D.G., Anderson, D. E. 2010. Serial evaluation of physiologic, pathological, and behavioral changes related to disease progression of experimentally induced *Mannheimia haemolytica* pneumonia in postweaned calves. Am J Vet Res 71: 359-369.
- Harper M, Boyce JD, Wilkie IW, Adler B. 2003. Signature tagged mutagenesis of *Pasteurella multocida* identifies mutants displaying differential virulence characteristics in mice and chickens. Infect Immun 71: 5440–5446.
- Harper M, Cox AD, St Michael F, Wilkie IW, Boyce JD, Adler B. 2004. A heptosyltransferase mutant of *Pasteurella multocida* produces a truncated lipopolysaccharide structure and is attenuated in virulence. Infect Immun 72: 3436–3443.
- Harris FW, Janzen ED. 1989: The *Haemophilus somnus* disease complex (Hemophilosis): a review. Can Vet J; 30:816-822.

- Hazlett MJ, Little PB, Barnum DA. 1983: Experimental production of mastitis with *Haemophilus somnus* in the lactating bovine mammary gland. *Can Vet J*; 24:135-136.
- H. Barrios. 2010. *Mannheimia haemolytica*. (Vol. 4): 1-19.
- H. D. Lehmkuhl, R.C. Cutlip. 1985. Protection from Parainfluenza-3 Virus and Persistence of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus in Sheep Vaccinated with a Modified Live IBR-PI-3 Vaccine. (Vol. 49): 58-62.
- Highlander SK, Fedorova ND, Dusek DM, Panciera R, Alvarez LE, Rinehart C. 2000: Inactivation of *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica* leukotoxin causes partial attenuation of virulence in a calf challenge model. *Infect Immun*; 68:3916-3922.
- Highlander SK. 2001: Molecular genetic analysis of virulence in *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. *Front Biosci*; 6:1128-1150.
- Hose H. 1995. Epidemiology of bovine viral diarrhea. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice*, vol. 11 (3): 130-142.
- Houe H. 1999. Epidemiological features and economical importance of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections. *Vet. Microbiol.* 64: 89–107.
- Hsuan SL, Kannan MS, Jeyaseelan S, Prakash YS, Sieck GC, Maheswaran SK. 1998: *Pasteurella haemolytica* A1-derived leukotoxin and endotoxin induce intracellular calcium elevation in bovine alveolar macrophages by different signaling pathways. *Infect Immun*; 66:2836-2844.
- Hurk, S.; R. Braun; B. Karvonen. 1999. Immune Responses and Protection Induced by DNA Vaccines Encoding Bovine Parainfluenza Virus Type 3 Glycoproteins. *Veterinary infectious disease organization. J Virology.* 260: 36-46.

- Hyndman, L., Vilcek, S., Conner, J., Nettleton, P.F., 1998. A novel nested reverse transcription PCR detects bovine viral diarrhoea virus in fluids from aborted bovine fetuses. *Journal of Virological Methods* 71, 69–76.
- Iovane G, Galdiero M, Vitiello M, De Martino L. 1998: Effect of *Pasteurella haemolytica* outer membrane proteins on bovine neutrophils. *FEMS Immun Med Microbiol*; 20:29-36.
- I. Rondón. 2006. *Diarrhea Viral Bovina: Patogénesis e Inmunopatología*. (Vol. 11): 694-704.
- Jaramillo ML, Zenteno E, Trigo FJ. 1999: Mechanisms of pathogenicity and adhesion in *Pasteurella haemolytica*. *Rev Lat-Am Microbiol*; 41:105-116.
- Jaramillo L, Díaz f, Hernández P, Debray H, Trigo F, Mendoza G et al. 2000: Purification and characterization of an adhesin from *Pasteurella haemolytica*. *Glycobiology*; 10:31-37.
- Jaramillo-Arango C., R. Hernández-Castro, F. Suarez-Guemes, J. Martinez-Maya, F. Aguilar-Romero, L. Jaramillo-Meza. 2007a. Prevalence of *Mannheimia haemolytica* isolated from bovine nasal exudates and associated factors, in dairy farms in the North-Central of México. *J. Anim. Vet. Adv.* 6: 404-409.
- Jaramillo-Arango C., R. Hernández-Castro, CAMPUZANO-OCAMPO V, F. Suarez-Guemes, R. Delgado-González R, F. Trigo. 2007b. Characterization of *Mannheimia sp.* and *P. multocida* strains isolated from bovine pneumonic lungs in two slaughterhouses in México. *J. Anim. Vet. Adv.* 6:1398-1404.
- Jaramillo-Arango C., R. Hernández-Castro, F. Suarez-Guemes, J. Martinez-Maya, F. Aguilar-Romero, L. Jaramillo-Meza. 2008. Characterization of *Mannheimia*

- spp.* strains isolated from bovine nasal exudates and factors associated to isolates, in dairy farms in the Central Valley of México. Res. Vet. Sci. 84:7-13.
- Jaramillo-Arango, C.J., F.J. Trigo Tavera, F. Suarez-Guemes. 2009. Mannheimiosis bovina: etiología, prevención y control. Vet. Méx. 40(3): 293-314.
- Jared D.T, Robert W. Fulton, Terry W. Lehenbauer, Douglas L. Step, Anthony W. Confer. 2010. The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for preventive measures. (Vol.51): 1351-1359.
- Jared, D.; Fulton, R.W.; Lehenbauer, T.W.; Douglas, L.S, Confer, A.W. 2010a. The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for predisposing factors? CVJ, 51, pp. 1095-1102
- Jeyaseelan S, Kannan MS, Briggs RE, Thumbikat P, Maheswaran SK. 2001^a: *Mannheimia haemolytica* leukotoxin activates a nonreceptor tyrosine kinase signaling cascade in bovine leukocytes, which induces biological effects. Infect Immun; 69:6131-6139.
- Jeyaseelan S, Kannan MS, Hsuan SL, Singh AK, Walseth TF, Maheswaran SK. 2001b: *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica* leukotoxin-induced cytolysis of bovine leukocytes: role of arachidonic acid and its regulation. Microb Pathog; 30:59-69.
- Jeyaseelan S, Sreevatsan S, Maheswaran SK. 2002: Role of *Mannheimia haemolytica* leukotoxin in the pathogenesis of bovine pneumonic pasteurellosis. Anim Health Res Rev; 3:69-82.
- J. A. Rice, L. Carrasco – Medina, D.C. Hodgins, P. E. Shewen. 2008. *Mannheimia haemolytica* and Bovine Respiratory Disease. (Vol. 8): 117- 128.

- J. D. Taylor, Robert W. Fulton, Terry W. Lehenbauer, Douglas L. Step, Anthony W. Confer. 2010. The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for preventive measures. (Vol. 51): 1351-1359.
- J. F. Currin. 2009. *Mycoplasma* in Beef Cattle. (Vol. 2): 1-4.
- J. L. De la Rosa Romero, C. J. Jaramillo, J. J. Martinez, F.A. Romero, R. H. Castro, F. Suarez, F. Trigo Tavera. 2012. Frecuencia de aislamientos de *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida* en becerras con signos clínicos de enfermedad respiratoria en un complejo lechero del estado de Hidalgo, México. (Vol. 43): 1-8.
- J.L. Caswell. 2013. Failure of Respiratory Defenses in the Pathogenesis of Bacterial Pneumonia of Cattle. (Vol. 51): 393-409.
- Joint Pathology Center. Consultada: 20 Noviembre 2015. Disponible en: <http://www.askjpc.org/vspo/>.
- J. W. Coetzer, R. C. Tustion. 2004 Infections Diseases of Livestock, Volume two. 2th ed. Elsevier. Oxford, UK. 673-674.
- Kahrs, R. 1981. Viral Diseases of Cattle. Iowa State University Press. 215-219.
- Kamah S. A, Oti K. G, Ephraim M. M, Galyuon I. K, Owusu D, Aday F. B, Kofi D. and Gyasi R. K. 2014. Slaughter surveillance for tuberculosis among cattle in three metropolitan abattoirs in Ghana. (Vol. 7). Pp. 198-207.
- Katsuda K, Kamiyama M, Kohmoto M, Kawashima K, Tsunemitsu H, Eguchi M. 2007: Serotyping of *Mannheimia haemolytica* isolates from bovine pneumonia: 1987-2006. Vet; 178:146-148.

- Kehrenberg C, Schulze-Tanzil G, Martel J-L, Chaslus-Dancla E, Schwarz S. 2001: Antimicrobial resistance in *Pasteurella* and *Mannheimia*: Epidemiology and genetic basis. Vet Res; 32:323-339.
- Kennedy, J.A., 2006. Diagnostic efficacy of a reverse transcriptase-polymerase chain reaction assay to screen cattle for persistent bovine viral diarrhoea virus infection. Journal of the American Veterinary Medical Association 229, 1472–1474.
- Khan, F., Vorster, J.H., van Vuuren, M., Mapham, P., 2011. Evaluation of the effects of long-term storage of bovine ear notch samples on the ability of 2 diagnostic assays to identify calves persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. Journal of the South African Veterinary Association-Tydskrif Van Die Suid-Afrikaanse Veterinere Vereniging 82, 18–23.
- Kim, S.G., y Dubovi, E.J. (2003). A novel simple one-step single-tube RT- duplex PCR method with an internal control for detection of bovine viral diarrhoea virus in bulk milk, blood, and follicular fluid samples. Biologicals, 31(2), 103-106.
- Kimberling, C.V. 1998. Jensen and swift's Diseases of sheep. 3ra Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. 179-181.
- Kimura A, Mountzouros KT, Relman DA, Falkow S, Cowell JL. 1990. Bordetella pertussis filamentous hemagglutinin: evaluation as a protective antigen and colonization factor in a mouse respiratory infection model. Infect Immun 58: 7–16.
- Kita, J, Ochmańska – Hecold, M. Peryt, T. 1994. Mixed viral infections of calves in bronchopneumonia out-breaks. Medycyna Wet, 51, 459-461

- Klimentowski, S, Folwarczyn, J, Repuła, K. 1995. Infections of the respiratory tract caused by viruses –serological survey. *Medycyna Wet*, 51, pp. 459-461
- Korbel, R., Gerlach, H., Bisgaard, M., Hafez, H. M. 1992. Further investigations on *Pasteurella multocida* infections in feral birds injured by cats. *Zentralbl.Veterinarmed.B* 39, 10-18.
- K. R. Cabello, R. Quispe, H. Rivera. 2006. Frecuencia de los virus parainfluenza-3, respiratorio sincitial y diarrea viral bovina en un rebaño mixto de una comunidad campesina de Cusco. (Vol. 17): 167-172.
- K. Singh, J.W. Ritchey, A. W. Confer. 2011. *Mannheimia haemolytica*: Bacterial – Host Interactions in Bovine Pneumonia. (Vol. 38): 338-348.
- Lanyon, S., Hill, F.I., McCoy, R., Anderson, M., Reichel, M.P., 2010. Reducing the cost of testing for bovine viral diarrhoea through pooled serological testing. In: *Proceedings of XXVI World Buiatrics Congress*, Santiago, Chile.
- Lanyon, S., Anderson, M., Bergman, E., Reichel, M.P., 2013. Validation and evaluation of a commercially available ELISA for the detection of antibodies specific to bovine viral diarrhoea virus (BVDv) ('bovine pestivirus'). *Australian Veterinary Journal* 91, 52–56.
- Lee, G., H. T. Luna. 1968. Editors in: *Manual of Histologic Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3a ed. USA. McGraw-Hill.
- Leen N. 1995. Inimunology of bovine viral dearrhea virus". *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice*, vol. 11 (3): 501-519.

- Leite F, O'brien S, Sylte Mj, Page T, Atapattu D, Czuprynski CJ. Inflammatory cytokines enhance the interaction of *Mannheimia haemolytica* leukotoxin with bovine peripheral blood neutrophils in vitro. Infect Immun 2002; 70:4336-4343.
- Li J, Clinkenbeard KD, Ritchey JW. 1999: Bovine CD18 identified as a species specific receptor for *Pasteurella haemolytica* leukotoxin. Vet Microbiol; 67:91-97.
- Lo Ryn. 2001. Genetic analysis of virulence factors of *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica* A1. Vet Microbiol; 83:23-35.
- Maclachlan J., Dubovi E. 2011. Fenner's Veterinary Virology. 4th ed. Elsevier. Oxford, UK. 507p.
- M. A. Quiroz. 2007. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina. (Vol.3): 1-5.
- Mars M.H., Bruschke C.J., van Oirschot J.T., 1999. Airborne transmission of BHV1, BRSV, and BVDV among cattle is possible under experimental conditions, Vet. Microbiol. 66:197–207.
- Mars, M.H., Van Maanen, C., 2005. Diagnostic assays applied in BVDV control in The Netherlands. Preventive Veterinary Medicine 72, 43–48.
- Mattson, D. 1994. Update on llama medicine. Viral Disease. Vet Clin. North. Am. Food. Anim. Pract. 10:345-351.
- Mattson DE, Baker RJ, Catania JE. 2006. Persistent infection with bovine viral diarrhea virus in an alpaca. J Am Vet Med Assoc;228:1762–1765.
- M. López, A. Pascual. 2001. *Pasteurella multocida*. (Vol: 4): 1-4.

- Marciel AM, Highlander SK. Use of operon fusions in *Mannheimia haemolytica* to identify environmental and cis-acting regulators of leukotoxin transcription. *Infect Immun* 2001; 69:6231-6239.
- Miller RB, Lein DH, Hall CE, Shin S. 1983: *Haemophilus somnus* infection of the reproductive tract of cattle: a review. *J Am Vet Med Assoc*;182:1390-1392.
- Mizan S, Henk A, Stallings A, Maier M & Lee MD. 2000. Cloning and characterization of sialidases with 2-60 and 2-30 sialyl lactose specificity from *Pasteurella multocida*. *J Bacteriol* 182: 6874–6883.
- Mohan, K., Sadza, M., Madsen, M., Hill, F. W., y Pawandiwa, A. 1994. Phenotypic characterization of Zimbabwean isolates of *Pasteurella multocida*. *Vet.Microbiol.* 38, 351-357.
- Moiser D. 2014. Review of BRD pathogenesis: the old and the new. (Vol.15):166-168.
- Morris D.L. 2010. El virus respiratorio sincitial bovino. Vol 03:1-2.
- Muhairwa, A. P., Mtambo, M. M., Christensen, J. P., Bisgaard, M. 2001b. Occurrence of *Pasteurella multocida* and related species in village free ranging chickens and their animal contacts in Tanzania. *Vet.Microbiol.* 78, 139-153.
- Murphy GL, Robinson LC, Burrows GE. Restriction endonuclease analysis and ribotyping differentiate *Pasteurella haemolytica* serotype A1 isolates from cattle within a feedlot. *J Clin Microbiol* 1993; 31:2303-2308.
- Narayanan S, Nagaraja T, Chengappa M, Stewart G. 2002: Leukotoxins of gram-negative bacteria. *Vet Microbiol*; 84:337-356.

- Njaa BL, Clark EG, Janzen E, Ellis JA, Haines DM. 2000. Diagnosis of persistent bovine viral diarrhea virus infection by immunohistochemical staining of formalin-fixed skin biopsy specimens. *J. Vet. Diagn. Invest.* 12: 393–399.
- N. Zygraich, G. Wellemans. 1981. Immunological Markers of an Attenuated Bovine Respiratory Syncytial (BRS) Virus Vaccine. (Vol. 28): 255-262.
- O. Radostits, C. Hinchcliff, K. Constable. 2007. *Veterinary Medicine*. 10th ed. Elsevier. Oxford, Uk. 2065
- Orr, JP. 1992: *Haemophilus somnus* infection: A retrospective analysis of cattle necropsied at the Western College of Veterinary Medicine from 1970 to 1990. *Canadian Veterinary Journal* Volume 33.
- Paccaud M.F., Jacquier C.L., 1970. A respiratory syncytial virus of bovine origin, *Arch. Gesamte Virusforsch.* 30:327–342.
- Parish, J.A., Rhinehart, J.D. 2009. Understanding and Managing Cattle Shrink. Extension Service of Mississippi State University cooperating with U.S. Department of Agriculture, Mississippi State University.
- Pedersen, K., Dietz, H. H., Jorgensen, J. C., Christensen, T. K., Bregnballe, T., y Andersen, T. H. 2003. *Pasteurella multocida* from outbreaks of avian cholera in wild and captive birds in Denmark. *J.Wildl.Dis.* 39, 808-816.
- Pijoan AP, Aguilar RF, Morales AJ. 1999: Caracterización de los procesos neumónicos en becerros de la región de Tijuana, Baja California, México. *Vet Méx*; 30:149-155.
- Polyana C. Tizioto, JaeWoo Kim, C.M: Seabury, R.D.Schnabel, L.J. Gershwin, A.L. VanEenennaam, R.T. Rosentein, H.L. Neibergs. *Immunological Response to*

Single Pathogen Disease Complex: An RNA – Sequence Analysis of the Bronchial Lymph Node Transcriptome. 2015. (Vol: 21) 1-21.

Quinting, B.R.; Letellier, C.; Robert, B.; Boxus, M, Kerkhofs, P.; Schynts, F.; Collard, A. 2007. Development of a 1-step enzyme-linked immunosorbent assay for the rapid diagnosis of bovine respiratory syncytial virus in postmortem specimens. J Vet Diagn Invest. 19 (3):238–243.

Radaelli, E., Luini, M., Loria, G. R., Nicholas, R. A. J., & Scanziani, E. (2008). Bacteriological, serological, pathological and immunohistochemical studies of *Mycoplasma bovis* respiratory infection in veal calves and adult cattle at slaughter. Research in Veterinary Science, 85 (2), 282–290.

Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C. e Hinchcliff, K.F. 1999. Medicina Veterinaria (Vol. II). 9ª Ed. McGraw-Hill – Interamericana España. Madrid.

Radostits, O.; Gay, C.; Hinchcliff, K.; CONSTABLE, P. 2007. Veterinary Medicine. 10th ed. Elsevier. Oxford, Uk. 2065p.

Ramírez R. Brogden, K.A. 1995. Patogénesis del daño pulmonar provocado por *Pasteurella haemolytica*. Rev Lat-Amer Microbiol, 37: 353-365.

Ramírez R. R. y Ramírez H.C. 2014. Simposium: Enfermedades respiratorias de los bovinos en corral de engorda 3 y 4 de Junio del 2014.

Ramírez R. R., Chavarría M., Nevárez G., Rodríguez L.E., Dávila M.C., Hernández V. G., Hernández E.J., López M. A., 2010. Demostración inmunohistoquímica de *Mycoplasma bovis* en lesiones neumónicas crónicas en ganado en corral de engorda. Vet Méx, 41 (4): 289-296.

- R. Avalos Ramírez. 2000. Prevalencia serológica e importancia de las enfermedades infecciosas selectas que afectan a la reproducción bovina en Nuevo León. (Vol. 8): 201-217.
- R. A. Smego, H. A. Gallis. 1990. Pasteurellosis. (Vol. 6): 216 – 224.
- R. E. Sacco, J. L. McGill, A. E. Pillatzki, M.V. Palmer, M. R. Ackermann. 2014. Respiratory Syncytial Virus Infection in Cattle. (Vol.51): 427-436.
- Rezac D. J, Thomson D. U, Bartle S. J, Osterstock J. B, Prouty F. L, and Reinhardt C. D. 2014. Prevalence, severity and relationships of lung lesions, liver abnormalities and rumen health scores measured at slaughter in beef cattle. (Vol.92): 2595-2602.
- Ríos Rincón F.G. Estrada Angulo A. Hernández Bautista J. Pérez Linares C. Portillo Loera J.J. Robles Estrada J.C. (2012). Factores que influyen en la emesis post aturdimiento en bovinos. Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias, 3 (3), 343-356.
- R. Rivero, V. Sallis, J.L. Callejo, S. Luzardo, E. Gianneechini, M. Delgado, A. Schild. 2013. Neumonía enzoótica asociada al virus respiratorio sincitial bovino (BRSV) en terneros en Uruguay. (Vol. 49): 189-192.
- R. Posado, D. Bartolomé, J. M. San Miguel, J. J. García. 2013. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Virus Respiratorio Sincitial bovino en ganado de Lidia en Salamanca. (Vol. 62): 181-190.
- Robin Nicholas. 2009. Implicación, diagnóstico y control de micoplasmas en el Complejo de la Enfermedad Respiratoria Bovina. (Vol. 40): 44-49.

- Rodríguez Castillo José Luis. 2015. Sistema de vigilancia para la detección de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda del Valle de Mexicali. Tesis.
- R. Urban – Chmiel, D.L. Grooms. 2012. Prevention and Control of Bovine Respiratory Disease. (Vol.3): 27-36.
- Sánchez Mislay, R. Medina, H. Arce, B. Valle. 2008. Diagnóstico virológico de Herpesvirus bovino tipo-1. (Vol. 9): 1-16.
- Schneider, M.J., Tait, R.G., Busby, W.D., Reecy, J.M. 2009. An evaluation of bovine respiratory disease complex in feedlot cattle: Impact on performance and carcass traits using treatment records and lung lesion scores. Journal of Animal Science, 87, 1821-1827.
- Scott, P. R. 2013. Clinical presentation, auscultation recordings, ultrasonographic findings and treatment response of 12 adult cattle with chronic suppurative pneumonia: case study. Irish Vet J, 66:5.
- Sheehan D, Hrapchak B. 1980. Theory and practice of Histotechnology, 2nd. ED. Pp 235-237. Battelle Press.
- Sleim R. 2005: Major pathogenic components of *Pasteurella multocida* and Mannheimia (Pasteurella) haemolytica isolated from animal origin. El Cairo, Egypt: Bacteriology Department, Animal Health Research Institute.
- Smith, M.H.; Frey, M.L.; Dierks, R.E. 1975. Characterization, and pathogenicity studies of a bovine respiratory syncytial virus. Arch Virol. 47(3):237–247.
- Smith RA. Impact of disease on feedlot performance: a review. J Anim Sci. 1998; 76:272–274.

- Snowder, G.D., Van Vleck, L.D., Cundiff, L.V., y Bennett, G.L. 2006. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Environmental, genetic, and economic factors. *Journal of Animal Science*, 84, 1999-2008.
- Snowder, G.D., Van Vleck, L.D., Cundiff, L.V., Bennett, G.L., Koohmaraie, M., y Dikeman M. E. 2007. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: Phenotypic, environmental, and genetic correlations with growth, carcass, and longissimus muscle palatability traits. *Journal of Animal Science*, 85, 1885–1892.
- Stott E.J., Taylor G., 1985. Respiratory syncytial virus. Brief review, *Arch. Virol.* 84:1–52.
- Stovall, T.C, Gill, D.R., Smith, R.A., Ball, R.L. 2000. Impact of Bovine Respiratory Disease During the Receiving Period on Feedlot Performance and Carcass Traits. *Animal Science Research Oklahoma Agricultural Experiment Station* 82-86.
- Tegtmeier C., Bloch B., Jensen N.E., Jensen H.E. 1999. Initial lung lesions in two calves experimentally infected with *Haemophilus somnus*. *J Vet Med B* 46:517-523.
- Thomas, L.H.; Stott, E.J. 1981. Diagnosis of respiratory syncytial virus infection in the bovine respiratory tract by immunofluorescence. *Vet Rec.*108 (20):432–435.
- Thompson, P. N., A. Stone, and W. A. Schultheiss. 2006. Use of treatment records and lung lesion scoring to estimate the effect of respiratory disease on growth during early and late finishing periods in South African feedlot cattle. *J. Anim. Sci.* 84:488–498.

Trigo F. 1987: El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. En: Moreno CR, editor. Ciencia Veterinaria. Vol 4. México DF: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México: 1-36.

Trigo F. 1991: Patogénesis y aspectos inmunológicos de la pasteurelosis pulmonar bovina. Vet Méx; 22:31-134.

Tsuboi, T., Osawa, T., Kimura, K., Kubo, M., Haritani, M., 2011. Experimental infection of early pregnant cows with bovine viral diarrhea virus: Transmission of virus to the reproductive tract and conceptus. *Research in Veterinary Science* 90, 174–178.

UNAM. 2007. Fiebre de Embarque. Enciclopedia Bovina. (Vol. 4): 156-159.

USDA-APHIS. 2001. Treatment of respiratory disease in U. S. feedlots. Info sheet
APHIS Veterinary Services.
www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/feedlot/feedlot99/FD99treatresp.pdf
f Accesado 29 Sep, 2016.

Valarcher J.F., Bourhy H., Lavenu A., Bourges-Abella N., Roth M., Andreoletti

Valarcher JF, Taylor G. 2007. Bovine respiratory syncytial virus infection. *Vet Res.*; 38:153–180.

Van der Poel W.H.M., Langedijk J.P.M., Kramps J.A., Middel W.G.J., Brand A., Van Oirschot J.T., 1997. Serological indication for persistence of bovine respiratory

syncytial virus in cattle and attempts to detect the virus, Arch. Virol. 142:1682–1696.

Van Dreumel AA, Kierstead MA. 1975: Abortion associated with *Haemophilus somnus* in a bovine fetus. Can Vet J;16:367-370.

Vaucher, R.A., Simonetti, A.B., y Roehe, P.M. (2008). RT-PCR for detection of bovine parainfluenza virus type 3 (bPIV-3). Acta Scientiae Veterinariae, 36(3), 215-220.

Vilcek, S., Durkovic, B., Kolesarova, M., Paton, D.J. 2005. Genetic diversity of BVDV: Consequences for classification and molecular epidemiology. Preventive Veterinary Medicine 72, 31–35.

Villagómez-Cortés, J.A., Martínez-Herrera, D.I. 2013. Epidemiological evaluation of clinical bovine respiratory disease complex in a tropical Mexican feedlot. Research Opinions in Animal and Veterinary Sciences, 3, 315-321.

V. M. López, B.F. Juárez, H.G. Silva, G.M. Gamboa 2010. Frecuencia de lesiones en hígado y pulmón de bovinos de decomisados en un rastro TIF del municipio de Culiacán. (Vol. 8): 263-267.

Waldhalm DG, Hall RF, Meinershagen BS, Card CS, Frank FW. 1974: *Haemophilus somnus* infection in cow as a possible contributing factor to weak calf syndrome: isolation and animal inoculation studies. Am J Vet Res;35:1401-1403.

- W. Chia, M. Savan. 2004. Pathogenesis of infectious bovine rhinotracheitis (IBR) virus infection in bovine fetal tracheal organ cultures. (Vol. 20): 829-845.
- Webb, B.T., Norrdin, R.W., Smirnova, N.P., Van Campen, H., Weiner, C.M., Antoniazzi, A.Q., Bielefeldt-Ohmann, H., Hansen, T.R. 2012. Bovine viral diarrhea virus cyclically impairs long bone trabecular modeling in experimental persistently infected fetuses. *Veterinary Pathology* 49, 930–940.
- Weber, D. J., Wolfson, J. S., Swartz, M. N., Hooper, D. C. 1984. *Pasteurella multocida* infections. Report of 34 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 63, 133-154.
- Wittum, T. E., N. E. Woollen, L. J. Perino, and E. T. Littledike. 1996. Relationships among treatment for respiratory tract disease, pulmonary lesions evident at slaughter and rate of weight gain in feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 209:814–818.
- Wray B, Thompson D. 1971; Serotypes of *Pasteurella haemolytica* isolated from calves. *Br Vet J*; 127:lxvi-lxvii.
- Yan, L., Zhang, S., Pace, L., Wilson, F., Wan, H., Zhang, M., 2011. Combination of reverse transcription real-time polymerase chain reaction and antigen capture enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of animals persistently infected with Bovine viral diarrhea virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 23, 16–25.
- Zachary James F. (2016). *Pathologic basis of veterinary disease*. 6^a ed. Elsevier. Estados Unidos.

ANEXO I

Formato de apoyo utilizado durante el sacrificio, para clasificación y registro de lesiones pulmón.

PREVALENCIA DE LESIONES PULMONARES

Universidad Autónoma de Baja California
Instituto de investigaciones en Ciencias Veterinarias
"Lesiones Macroscópicas en Pulmón en Rastro Tif"

laboratorio de Patología

MVZ. Sue Salitrero Pacheco.

Fecha:

Lote (s):

Total:

#	Canal	Consolidación	Bronconeumonía / Neumonía/ Bronquiolitis	Adherencias	Edema	Enfisema	Traqueo-bronquitis	Abscesos	Bronco-aspiración	Hemorragias (petequias/ Equimosis)	Quistes hemáticos	Melanosis	Otros
1													
2													
3													
4													
5													
6													
7													
8													
9													
10													
11													
12													
13													
14													
15													
16													
17													
18													
19													
20													
21													
22													
23													
24													
25													
26													

ANEXO II

Descripción microscópica de lesiones patológicas

NÚMERO DE CASO	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO
BC14-1	Pulmón: Neumonía, granulomatosa, severa, multifocal. Linfonodo: Granuloma, severo, multifocal.
BC14-2	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, severa, multifocal, con variable bronquiectasia severa.
BC15	Pulmón: Neumonía granulomatosa, severa, multifocal. Linfonodo: Linfadenitis granulomatosa, severa, multifocal, con necrosis caseosa, severa, multifocal.
BC16	Pleuritis linfoplasmocítica, ligera, difusa. Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica, moderada, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, severa, multifocal. Hiperplasia linfoide severa, multifocal. Edema severo, multifocal. Hemorragia y enfisema, moderado, multifocal.
BC22	Neumonía granulomatosa, severa, multifocal, con necrosis caseosa, severa, multifocal.
BC24	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, moderada, difusa, con enfisema, moderado, difuso.
BC34	Neumonía bronquiointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, ligera, difusa, con enfisema, ligero, difuso.
BC43	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, enfisema, ligero, multifocal, con pleuritis, linfoplasmocítica, severa, difusa,
BC46	Granuloma, severo, multifocal.
BC51	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica moderada, difusa, con congestión, edema y enfisema, leve, multifocal.
BC56	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica ligera, multifocal con enfisema, moderado, difuso. Fibrosis muscular de bronquios y bronquiolos.
BC58	Neumonía bronquiointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, ligera, difusa con variable bronquiectasia severa, difusa, y enfisema, ligero, difuso.
BC60	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica, severa, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, moderada, multifocal. Hiperplasia linfoide, moderada, multifocal.

	Hemorragia y enfisema, ligero, multifocal.
BC62	Neumonía intersticial, crónica-activa linfoplasmocítica e histiocítica, moderada, multifocal, con enfisema moderado zonal.
BC64	Neumonía bronquiointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica, e histiocítica, ligera, difusa, con enfisema, ligero, difuso.
BC66	Bronconeumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica, e histiocítica, ligera, difusa, con enfisema, ligero, difuso.
BC67	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, moderada, difusa con fibrosis bronquial y bronquiolar severa, difusa. Enfisema y hemorragia, moderada, multifocal.
BC75-1	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica, ligera, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, moderada, multifocal. Edema, enfisema y hemorragia, moderada, multifocal.
BC75-2	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, severa, difusa. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, moderada, multifocal, con variable bronquiectasia y bronquitis obliterante, moderada, difusa. Edema, hemorragia, y enfisema, moderado, multifocal.
BC76	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, moderada, difusa, con hemorragia severa, zonal.
BC82	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica moderada-severa, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, severa, multifocal. Edema severo, difuso. Hemorragia, ligera, zonal.
BC83	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, moderada, difusa, con congestión y edema, moderado, zonal.
BC84	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, moderada, difusa, con enfisema moderado, multifocal.
BC90	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica, moderada-severa, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, severa, multifocal. Hiperplasia linfoide severa, multifocal. Hemorragia y enfisem, ligero-moderado, multifocal.
BC91	Neumonía granulomatosa, multifocal, severa, multifocal. Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, ligera, difusa, con enfisema, ligero, difuso.
BC93	Neumonía broncointersticia, crónica-activa, linfoplasmocítica e histiocítica, moderada, multifocal, con edema, enfisema y hemorragia, ligera, multifocal.
BC94	Fibrosis bronquial y bronquiolar, crónica, moderada, multifocal con bronquitis obliterante, moderada, zonal y edema, moderado, difuso.
BC97	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmocítica, severa,

	difusa, con hiperplasia y fibrosis bronquial y bronquiolar, severa, multifocal. Hemorragia, moderada, zonal.
BC101-1	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, difusa, con enfisema, moderado, difuso.
BC101-2	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, moderada, difusa con enfisema, moderado, multifocal y hemorragia, ligera, multifocal.
BC102	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, severa, multifocal con fibrina, ligera, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, moderada-severa, multifocal. Edema, hemorragia y enfisema, moderado, multifocal.
BC106	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, moderada, difusa con enfisema, moderado, multifocal y hemorragia, ligera, multifocal.
BC110	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, moderada, difusa. Hiperplasia epitelial bronquial y bronquiolar, severa, zonal, con bronquiectasia, moderada, zonal.
BC110	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, severa, difusa, con bronquitis obliterante, moderada, zonal y enfisema, moderado, multifocal.
BC111	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, moderada, difusa. Hiperplasia bronquial y bronquiolar, moderada, difusa.
BC112	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, severa, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, severo, multifocal. Hiperplasia linfóide, moderada, multifocal. Hemorragia y enfisema, moderado-severo, multifocal.
BC121	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, severa, multifocal. Edema y enfisema, ligero, multifocal. Hemorragia, moderada, zonal.
BC148	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, ligera, difusa, con enfisema, edema y hemorragia, severo, difuso.
BC152	Neumonía broncointersticial crónica-activa, linfoplasmodítica, severa, difusa, con enfisema y congestión, moderada, difusa.
BC155	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, difusa, con enfisema, moderado, difuso.
BC160	Fibrosis bronquial y bronquiolar, ligera, difusa con hiperplasia bronquial, bronquiolar y linfóide, moderada, difusa.
BC162	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica, severa, difusa, con bronquitis obliterante, moderada, zonal y enfisema, moderado, multifocal.
BC162	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, multifocal, con moco, ligero, multifocal.
BC163	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, multifocal, con hemorragia, ligera, difusa y enfisema severo, difuso.
BC166	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, difusa, con hemorragia y enfisema, ligero, difuso.
BC167	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica,

	ligera, multifocal, con enfisema, moderado, difuso.
BC168-1	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada-severa, zonal, con variable bronquiectasia moderada-severa. Edema y hemorragia, moderada, difusa.
BC168-2	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, ligera, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, severa, multifocal. Hemorragia y enfisema, moderado, multifocal.
BC178	Linfonodo: Linfadenitis, granulomatosa, severa, multifocal, con necrosis caseosa, severa, multifocal.
BC181	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, severa, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, moderada, multifocal. Enfisema y hemorragia, ligera, zonal.
BC187	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, multifocal. Hemorragia, ligera, multifocal. Enfisema, moderado, multifocal.
BC188	Atelectasia, severa, zonalmente extensiva, con enfisema, moderado, multifocal.
BC219	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, severa, multifocal. Fibrosis e hiperplasia epitelial de bronquios y bronquiolos, moderada-severa, multifocal. Enfisema y hemorragia, ligera, zonal.
BC236	Neumonía intersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, ligera, difusa, con enfisema, ligero, difuso con fibrosis bronquial y bronquiolar, moderada, difusa.
BC247	Bronconeumonía supurativa crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, zonal con enfisema, moderado, multifocal.
BC270	Bronconeumonía supurativa, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada-severa, zonal, con variable bronquiectasia moderada, zonal. Edema y hemorragia, moderada, difusa.
BC319	Neumonía broncointersticial, crónica-activa, linfoplasmodítica e histiocítica, moderada, difusa con variable bronquiectasia, severa, multifocal y bronquiolitis obliterante, ligera, zonal.

Descripción microscópica de lesiones no patológicas

NÚMERO DE CASO	DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO
BC12	Hemorragia, moderada, multifocal.
BC92	Edema ligero, zonal, con enfisema, moderado, multifocal.
BC101	Enfisema, severo, difuso.
BC122	Enfisema, ligero, difuso.
BC127	Melanosis, grave, multifocal.
BC176	Enfisema, severo, difuso.

ANEXO III

Clasificación de lesiones macroscópicas y microscópicas

En esta sección se describen los aspectos más relevantes de las lesiones pulmonares que, mayor frecuencia ocasionan decomiso en este órgano en la inspección *portmortem*.



Figura 1.

Figura 1. Los pulmones no colapsaron, sus lóbulos craneales e intermedio eran moderadamente rojos, y tenían severa bronquiectasia, además los lóbulos caudales estaban severamente pálidos y tenían severa enfisema.

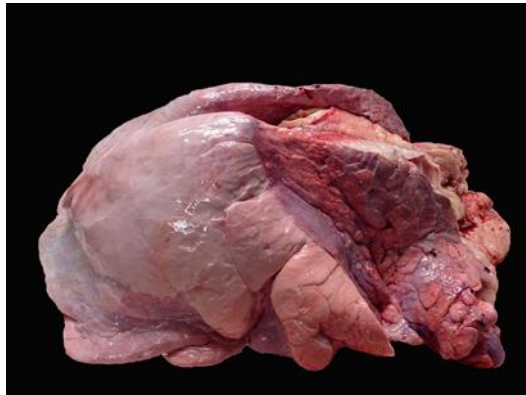


Figura 2.

Figura 2. Los pulmones no colapsaron, sus lóbulos craneales e intermedio eran moderadamente rojos, además los lóbulos caudales estaban severamente pálidos con severo enfisema.



Figura 3. Bronquiectasia moderada.



Figura 4. Bronquiectasia severa.

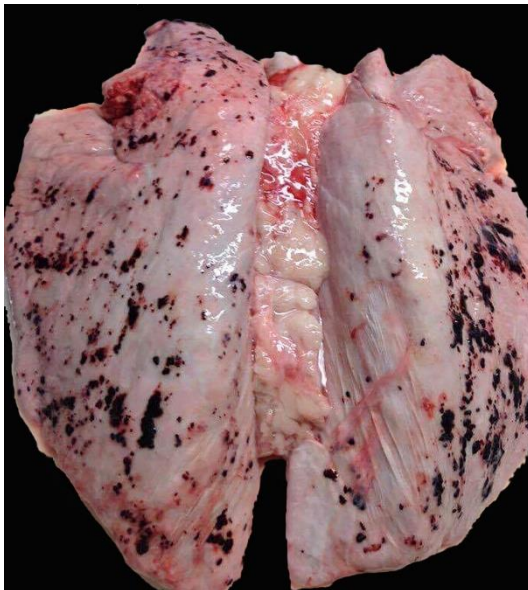


Figura 5. Quistes hemáticos.

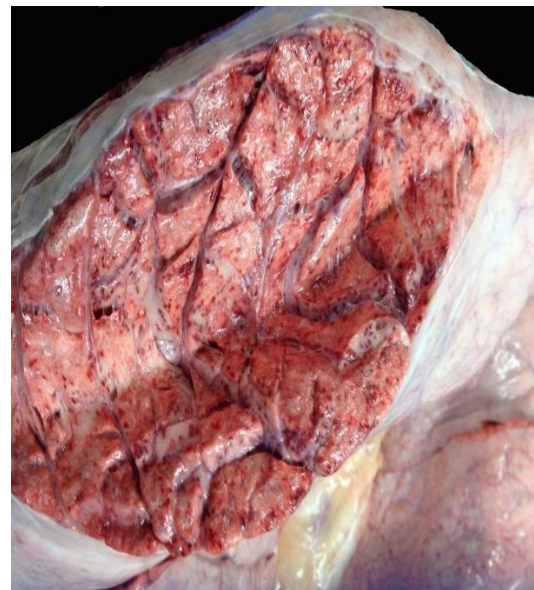


Figura 6. Hemorragias y enfisema.



Figura 7. Enfisema severo.

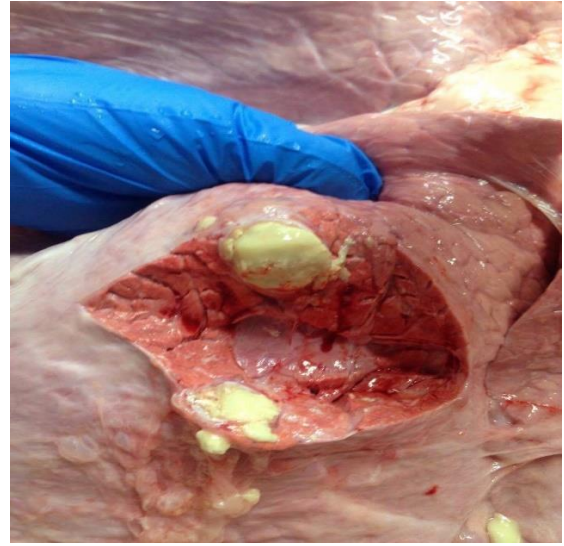


Figura 8. Absceso.

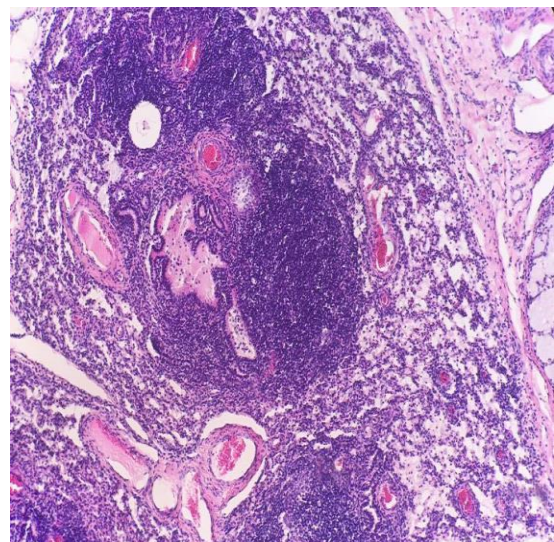
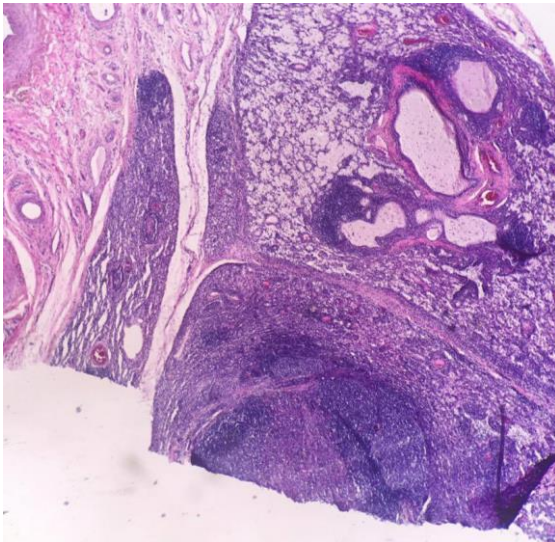


Figura 9a. Neumonía broncointersticial **Figura 9b.** Neumonía broncointersticial.

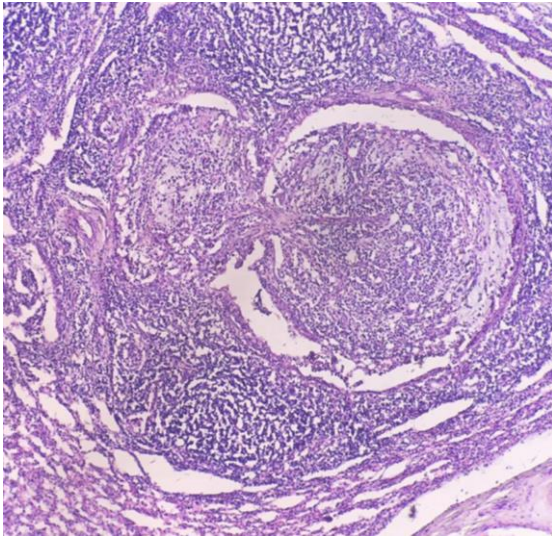


Figura 9. Bronquitis obliterante.

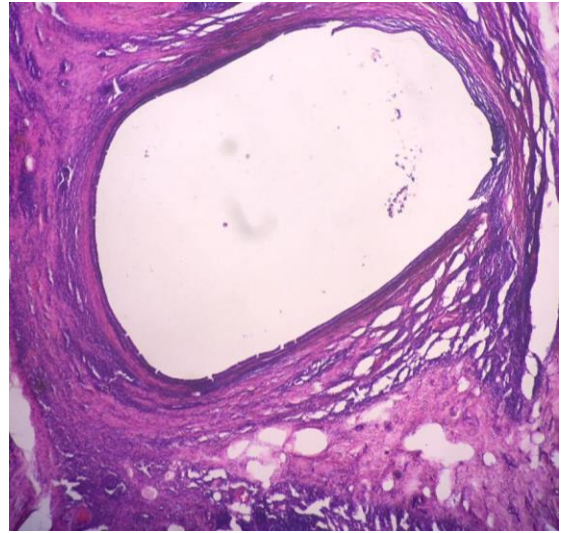


Figura 10. Bronquiectasia

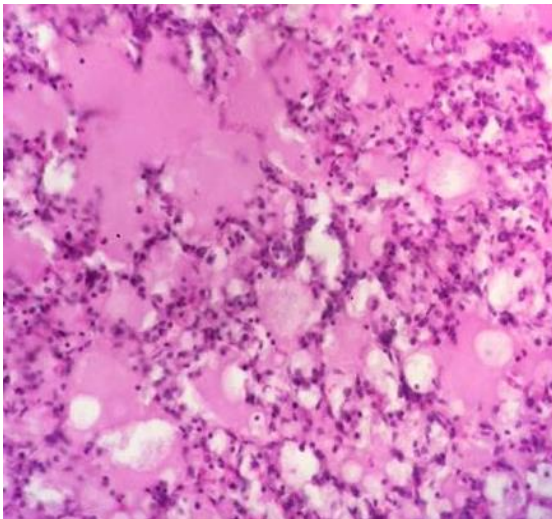


Figura 11. Edema pulmonar.

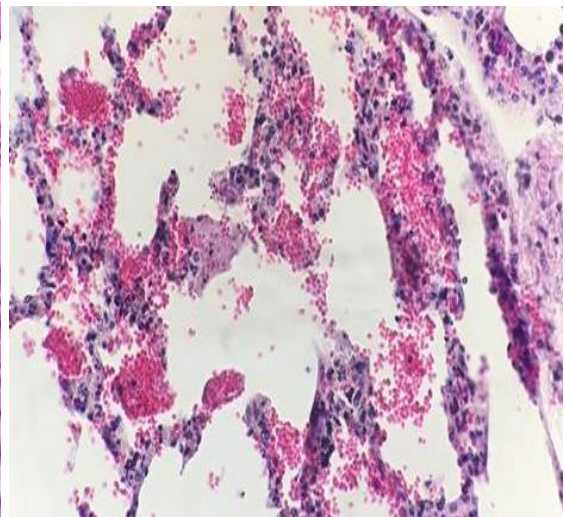


Figura 12. Hemorragias

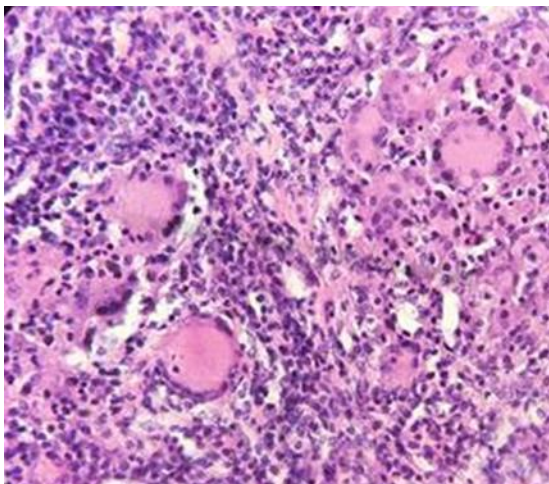


Figura 13. Neumonía granulomatosa en donde se observan células gigantes.

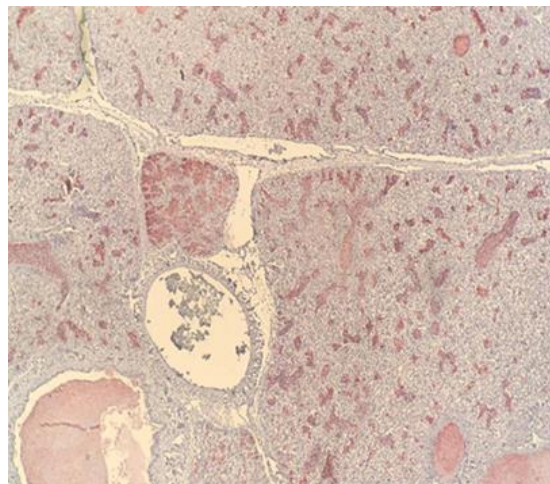


Figura 14. Control positivo de IHQ para *Mycoplasma bovis*.

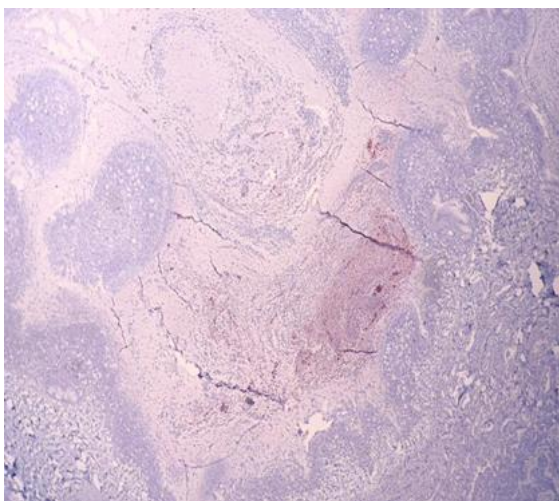


Figura 15. IHQ positiva a *Mycoplasma. bovis*.