

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

**Instituto de Ciencias Agrícolas
Instituto en Investigaciones en Ciencias Veterinarias**



**Sistema de vigilancia para la detección de enfermedades
infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de
engorda del Valle de Mexicali**

T E S I S

QUE COMO REQUISITO PARCIAL

PARA OBTENER EL GRADO DE:

DOCTOR EN CIENCIAS AGROPECUARIAS

PRESENTA

JOSÉ LUIS RODRÍGUEZ CASTILLO

DIRECTOR

Dr. GILBERTO LÓPEZ VALENCIA

MEXICALI, B.C

FEBRERO 2016

La presente tesis “**Sistema de vigilancia para la detección de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda del Valle de Mexicali**” realizada por el **C. José Luis Rodríguez Castillo**, dirigido por el **Dr. Gilberto López Valencia**, ha sido evaluada y aprobada por el Comité Particular abajo indicado, como requisito parcial para obtener el grado de:

Doctor en Ciencias Agropecuarias

Comité Particular

Dr. Gilberto López Valencia
Director de Tesis

Dr. Francisco Javier Monge Navarro
Asesor

Dr. Gerardo Enrique Medina Basulto
Asesor

Dr. Tomás Benjamín Rentería Evangelista
Asesor

Dr. Luis Tinoco Gracia
Asesor

AGRADECIMIENTOS

A mi director de tesis, Dr. Gilberto López Valencia por su esfuerzo y dedicación; gracias por sus enseñanzas, tenerme paciencia, estar ahí siempre para apoyarme, animarme cuando lo necesitaba y darme sus valiosos consejos. Su manera de trabajar, su persistencia y su motivación fueron fundamentales en la realización de este trabajo. Me enseño que tengo que seguir estudiando para mejorar día a día.

A mi comité asesor formado por el Dr. Gerardo Enrique Medina Basulto, Dr. Francisco Javier Monge Navarro, Dr. Tomás Benjamín Rentería Evangelista y Dr. Luis Tinoco Gracia, quienes con sus conocimientos, su experiencia y su motivación han logrado en mí que pueda terminar mi trabajo de tesis. Gracias Doctores por sus enseñanzas y sus aportaciones a mi formación profesional.

Por su orientación y atención a mis consultas sobre mi trabajo, quiero manifestar mis agradecimientos a la Dra. Sawako Oshima, Dr. Francisco Sosa, Dr. Sergio Arturo Cueto González, Dr. José Carloman Herrera Ramírez, MVZ Julio Criollo y MVZ Héctor Moisés Rangel Pantoja; quienes fueron muy atentos hacia mi persona.

También quiero agradecer al Dr. Pastor Alfonso, a la Dra. María Irian Percedo, Dra. María Antonia Abeledo y a todo el personal del Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria (CENSA) de Mayabeque Cuba, por su recibimiento durante mi estancia, asimismo por sus valiosas sugerencias en momentos de duda. También doy gracias a la familias Cervantes y Aguilo.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional y personal a las que me encantaría agradecerles su amistad, apoyo, ánimo y compañía. Le agradezco infinitamente a Dolores, Jorge, Javier, Tomás, Jennifer, Eli, Fernanda, Nidia, Isabel, David, Jerry, y Víctor.

Por último quiero agradecer a Instituto de Ciencias Agrícolas y al Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias por permitirme realizar mis estudios y al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología por apoyarme con la beca de manutención durante el periodo de este trabajo. A todos, muchas gracias.

DEDICATORIA

**A mis padres José Luis, Ma de Jesús y mi hermano Jorge
con mucho amor y cariño le dedico todo mi esfuerzo
y trabajo puesto para la realización de esta
tesis.**

Gracias por apoyarme siempre.

**A mi hermana, aunque ya no esté con nosotros
sé que estaría apoyándome en la culminación
de esta etapa.**

ÍNDICE DEL CONTENIDO

RESUMEN

Resumen.....	XI
Abstract.....	XII

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN GENERAL.....	1
---------------------------	---

CAPÍTULO 2

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Antecedentes generales del Complejo

Respiratorio Bovino.....	5
--------------------------	---

2.1.1 Impacto económico e incidencia.....	5
---	---

2.1.2 Etiologías bacterianas y virales.....	6
---	---

2.1.3 Factores predisponentes.....	6
------------------------------------	---

2.1.4 Distribución temporal de BRD.....	7
---	---

2.2 Merma.....	7
----------------	---

2.3 Efectos del pre-acondicionamiento en BRD y la producción en el ganado.....	8
---	---

2.4 Terapia antimicrobiana.....	9
---------------------------------	---

2.4.1 Metafilaxia.....	9
------------------------	---

2.4.2 Tratamiento individual.....	10
-----------------------------------	----

2.5 Vacunación.....	11
---------------------	----

2.5.1 Vacuna viva modificada (VVM).....	11
---	----

2.5.2 Vacunas inactivadas.....	12
--------------------------------	----

2.5.3 Vacunas de sub unidades.....	13
------------------------------------	----

2.5.4 Vacunas con marcadores.....	13
-----------------------------------	----

2.6 Diagnóstico de BRD.....	14
-----------------------------	----

2.6.1 Signos clínicos.....	14
----------------------------	----

2.6.2 Pruebas de laboratorio.....	14
-----------------------------------	----

2.6.2.1 Aislamiento Bacteriano.....	15
-------------------------------------	----

2.6.2.2 Aislamiento Viral.....	15
--------------------------------	----

2.6.2.3 ELISA.....	16
2.6.2.4 Inmunohistoquímica.....	17
2.6.2.5 Pruebas moleculares.....	17
2.6.2.5.1 PCR convencional.....	17
2.6.2.5.2 PCR en tiempo real.....	18
2.7 Patógenos del complejo respiratorio bovino.....	19
2.7.1 Virus de la Diarrea Viral Bovina.....	19
2.7.1.1 Etiología.....	19
2.7.1.2 Patogénesis.....	20
2.7.1.2.1 Infecciones agudas.....	20
2.7.1.2.2 Infección fetal.....	20
2.7.1.2.3 Infección persistente (P.I).....	21
2.7.1.2.4 Enfermedad de las mucosas.....	21
2.7.1.3 Epidemiología.....	21
2.7.2 Virus Respiratorio Sincitial bovino (BRSV).....	23
2.7.2.1 Etiología.....	23
2.7.2.2 Patogénesis.....	23
2.7.2.3 Epidemiología.....	24
2.7.3 Rinotraqueítis Infecciosa Bovina.....	25
2.7.3.1 Etiología.....	25
2.7.3.2 Patogénesis.....	25
2.7.3.3 Epidemiología.....	26
2.7.4 Parainfluenza 3.....	27
2.7.4.1 Etiología.....	27
2.7.4.2 Patogénesis.....	27
2.7.4.3 Epidemiología.....	27
2.7.5 <i>Pasteurella multocida</i>	28
2.7.5.1 Etiología.....	28
2.7.5.2 Patogénesis.....	28
2.7.5.3 Epidemiología.....	29

2.7.6 <i>Mannheimia haemolytica</i>	30
2.7.6.1 Etiología.....	30
2.7.6.2 Patogénesis.....	30
2.7.6.3 Epidemiología.....	31
2.8 Rabia paralítica bovina.....	32
2.8.1 Etiología.....	32
2.8.2 Patogénesis.....	32
2.8.3 Epidemiología.....	33
2.9 Sistema de vigilancia para la detección de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda del Valle de Mexicali.....	35
2.9.1 Plan de Vigilancia.....	35
2.9.1.1 Recursos humanos.....	36
2.9.1.2 Infraestructura.....	36
2.9.1.3 Propósito y objetivos del Sistema de Vigilancia.....	36
2.9.1.4 Población de interés.....	37
2.9.1.5 Definición de caso.....	37
2.9.1.6 Diseño de la encuesta epidemiológica.....	38
2.9.1.7 Fuentes de datos.....	38
2.9.1.8 Flujo de la información en el sistema de vigilancia.....	39
2.9.2 Objetivo 1: Detección temprana de enfermedades infecciosas y el mejoramiento en la recolección de información zoonosanitaria.....	40
2.9.2.1 Entrenamiento del personal.....	40
2.9.2.2 Suministro de kits para la toma de muestras y establecimiento de sistemas de envío.....	41
2.9.2.3 Monitoreo de la actividad del personal.....	41
2.9.2.4 Educación continua del personal de campo.....	41
2.9.2.5 Sensibilización del productor.....	41

2.9.2.6 Vigilancia en rastro.....	42
2.9.3 Objetivo 2: Asegurar el apoyo sostenible de laboratorio.....	42
2.9.3.1 Suministro de muestras al laboratorio.....	42
2.9.3.2 Suministro de reactivos de diagnóstico al laboratorio.....	42
2.9.4 Objetivo 3: Implementación de un sistema de gestión de información.....	42
2.9.4.1 Análisis de las necesidades de los usuarios y el diseño de la base de datos.....	43
2.9.4.2 Entrenamiento del personal en el uso del sistema y desarrollo de manuales de usuario.....	43
2.9.4.3 Implementación por fases.....	44
2.9.5 Objetivo 4: Establecer un Sistema de análisis y reporte de información.....	44
2.9.5.1 Entrenamiento del personal en análisis de datos.....	44
2.9.5.2 Análisis de datos y reporte de resultados.....	44
2.9.6 Objetivo 5: Mejora del programa de control de enfermedades implementadas en la explotación.....	45
2.9.6.1 Formulación de opciones en el control de enfermedades.....	45
2.9.6.2 Actividades eficaces de control de enfermedades.....	46
Bibliografía Citada.....	49

CAPÍTULO 3

ARTÍCULOS GENERADOS DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO

3.1 Report of rabies in feedlot cattle introduced to Baja California from the state of Guerrero, Mexico (publicado en Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences 2015)	75
3.2 Bovine Respiratory Disease: Detection and Economic Losses Related to Disease Treatment in a Feedlot in Northwest Mexico	

(enviado Plos One, Sept 2015)	80
3.3 Prevalence of <i>Taenia saginata</i> Larvae	
(<i>Cysticercus bovis</i>) in Feedlot Cattle	
Slaughtered in a Federal Inspection	
Type Abattoir in Northwest Mexico	
(publicado en Foodborne Pathogens and Disease 2015).....	102
 CAPÍTULO 4	
CONCLUSIONES GENERALES	107

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Flujo de información del Sistema de vigilancia para la detección de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda del Valle de Mexicali.....	39
---	----

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Consumo Estatal Aparente de carne de bovino en Baja California.....4

Cuadro 2. Cronograma de actividades del sistema de vigilancia.....47

RESUMEN

En el presente trabajo se diseña y describe un sistema de vigilancia para la detección de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda del valle de Mexicali. El proyecto consistió en realizar un estudio en una explotación para detectar los patógenos involucrados con el Complejo Respiratorio Bovino (BRD). Un total de 88 animales con signos respiratorios provenientes de diferentes estados de la República Mexicana fueron muestreados para su diagnóstico por PCR. Los patógenos detectados fueron: Virus Respiratorio Sincitial Bovino (80.6%), *Mannheimia haemolytica* (79.5%,) y *Pasteurella multocida* (68.1%), Herpesvirus bovino tipo 1 (20.4%), el virus de la Parainfluenza 3 (23.8%) y Virus de la Diarrea viral bovina (11.3%). El 77% de los animales recibieron un primer tratamiento durante las primeras 3 semanas después del arribo. El número promedio de tratamientos por animal fue de 1.3 con un costo por tratamientos de US\$16. Animales que reciben más de un tratamiento representan costos hasta de 38 dólares por animal. Se encontró una correlación positiva entre la distancia recorrida por el ganado y el porcentaje de merma ($P= 0.049$). Por consiguiente, BRD representa un impacto económico debido a los altos costos derivados de los tratamientos, los cuales se incrementan con el pago de servicios veterinarios y los días adicionales en que los animales enfermos permanecen en la explotación. Considerando los resultados de este trabajo se hace más evidente la importancia de contar con un sistema funcional de vigilancia de enfermedades en el ganado bovino, que nos permita identificar proveedores de ganado confiables, disminuir mermas asociadas a transporte, establecer programas de medicina preventiva y tratamientos además de realizar rastreos retrospectivos que nos permitan identificar la fuente del origen de los problemas. Impactando de manera positiva en los sistemas de producción de bovinos de engorda.

Palabras clave: Sistema de vigilancia, Ganado de carne, BRD, merma, PCR, diagnóstico, tratamientos, costos.

ABSTRACT

A surveillance system was designed for the detection of infectious diseases in feedlot cattle of the Mexicali Valley. A cross-sectional study was conducted in order to detect the pathogens involved in BRD. A total of 88 animals with respiratory signs were sampled for diagnosis using PCR. The detected pathogens were: Bovine Respiratory Syncytial Virus (80.6%), *Mannheimia haemolytica* (79.5%), *Pasteurella multocida* (68.1%), Bovine Herpes virus 1 (20.4%), Parainfluenza 3 virus (23.8%) and Bovine Viral Diarrhea Virus (11.3%). In total, 77% of all animals received the first treatment during the first 3 weeks after arrival. The average number of treatments applied per animal was 1.3 with a treatment cost estimated in 16 USD per treatment/animal. Animals receiving more than one treatment averaged costs exceeding 38 USD per animal. We found a relationship between shrink percentage and the distance travelled by the livestock from its origin to the feedlot ($P= 0.049$). BRD represents a costly condition for feedlot operations, excluding labor, veterinary fees or indirect costs. The results of this work highlights the importance of having a functional livestock disease surveillance systems that allows us to identify reliable suppliers of cattle, reducing shrink associated with transport, establishing preventive medicine programs and treatments in addition to retrospective traces that allow us to identify the problem source impacting the beef production systems in a positive way.

Keywords: Surveillance system, feedlot cattle, BRD, PCR, shrink, diagnosis, treatments, costs.

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN GENERAL

La producción de bovinos de carne a nivel mundial, se caracteriza por la existencia de diversidad en los sistemas de producción, la complejidad del comercio internacional, el incremento de la producción y el descenso lento pero progresivo de su consumo. La producción mundial se ha incrementado en los últimos años; siendo de 58.4 en 2010 hasta 59.6 millones de toneladas en canal en 2014. Dentro de los principales productores de carne se encuentran Estados Unidos, Brasil, la Unión Europea, China, India, Argentina, Australia, y México. La importación y exportación de carne de bovino ha experimentado un incremento en los últimos años. El principal importador de carne bovina es Estados Unidos con 1.2 millones de toneladas, seguido por Hong Kong, Rusia, Japón y China. Los mayores exportadores son Brasil con 2.2 millones de toneladas de carne. Lo sigue India con 1.9 millones, Australia y Estados Unidos con 1.5 y 1.1 millones respectivamente. Por otra parte, el consumo de carne alrededor del mundo ha disminuido de 57.7 a 56.7 millones de toneladas (FAS, 2015).

México se ubica como el octavo productor de cárnicos a nivel mundial con 1.7 millones de toneladas. La ganadería bovina productora de carne se liga al comercio internacional a través de la exportación de becerros para engorda a Estados Unidos de América (EUA) y cortes de carne a Japón y Corea. Lo anterior, coloca a México en el onceavo lugar en exportación de carne de bovino en el mundo (UGR BC 2009; FAS, 2015). Durante 2014, se produjeron 1, 827,152 toneladas de carne en canal. De las cuales Veracruz generó 243,779 toneladas, Jalisco 204,651, Chiapas 113,534, Sinaloa 91,938 y Baja California 87,078. Estas entidades contribuyeron de manera conjunta con el 40.5% de la producción nacional de carne de esta especie. El precio medio de carne de bovino en canal se ubicó en promedio 49.78 pesos por kilogramo (SIAP, 2015a). Por otro lado, desde 2002 el Consumo nacional aparente de carne de bovino ha disminuido, 17.72 a 15.32 (CONAPO, 2015; SIAP, 2015b). El número de cabezas de ganado que exporta México ha sido variable a través de los años. Desde el año 2000, se han exportado aproximadamente 1 millón de cabezas por año, mostrando una caída

drástica en 2008 (572,378 cabezas). En el año 2014 México exportó 923,005 cabezas de ganado bovino en pie (SIAP, 2014). El Producto Interno Bruto (PIB) del sector primario (Agropecuaria, Silvicultura y Pesca) representó el 5.2% del PIB nacional en 2001. La participación de este sector en el PIB se ha reducido gradualmente en los últimos años, ya que en 1980 era de 6.5% y en 1990 del 6.2%. La ganadería promedió en el periodo 1990-1999, el 22.8% del PIB del sector primario (SAGARPA, 2001). Actualmente el sector primario contribuye con el 3.2 % del PIB del país (INEGI, 2014; 2015), en este rubro el estado de Baja California colabora con el 2.3% (INEGI, 2010).

La industria de la carne en México no es homogénea y hay una marcada diferencia entre la industria del norte con la del centro y sur del país. En el centro y sur de México la industria se enfoca más a la venta de carne “caliente”, es decir, se comercializa salida directamente de los rastros, mientras que en el norte aumenta la tendencia a la comercialización de carne refrigerada o congelada. Otra diferencia radica en los sistemas de alimentación utilizados, así como en el manejo del ganado en general, provocado directamente por la diferencia en las condiciones geográficas y climatológicas. Mientras que en estados del norte como: Chihuahua, Coahuila, Durango, Nuevo León y Tamaulipas, la industria cuenta con sistemas más tecnificados y mayor tendencia a la engorda de ganado en corral en los estados del sureste como: Campeche, Chiapas, Quintana Roo, Tabasco y Yucatán factores como la lluvia propician la engorda del ganado en pastizal (Financiera Rural, 2009).

El noroeste de México se ha caracterizado por contar con excelentes y bien manejados sistemas de producción de ganado de cría y de engorda, que ahora se ha materializado en un sistema de comercialización enfocado a todos los segmentos y nichos del mercado nacional y con una notoria participación en la oferta exportable a mercados conocidos como son EUA, Japón y Corea, mercados no conocidos como China y otros países asiáticos y de Europa (particularmente Rusia) (UGR BC 2009). En 2012, Baja California (BC) produjo el 4.68% (85,173.31 toneladas) de la carne en canal de bovino del País. Mexicali aportó el 95.13% del total de la producción estatal (OEIDRUS, 2012). En el año 2013, el estado tuvo una producción de ganado en pie de 146,400 toneladas, de las cuales el municipio de Mexicali produjo 139,120 toneladas. Asimismo, BC

produjo 87,662 toneladas en canal, de las cuales Mexicali contribuyó con 83,648.894 toneladas. Estas canales presentaron un precio en el mercado de \$49.58/ kilogramo. En 2014, la producción de ganado en pie se incrementó a 146,480 toneladas, Mexicali contribuyó con 137,870. Las canales presentaron un precio de \$49.52/ kilogramo (SIAP, 2015a). En el Cuadro 1 se aprecia que el estado de Baja California presenta una tendencia a la alza en la producción de carne en canal. Sin embargo el Consumo estatal aparente ha disminuido en los últimos 5 años de 34.709 a 30.945 kg (SAT, 2015; SEFOA-BC, 2015; SIAP, 2015b).

Anualmente, se introducen al Valle de Mexicali un promedio de 340,000 cabezas de ganado bovino el cual es engordado, sacrificado e industrializado para surtir la demanda de carne fresca del mercado nacional y extranjero. El ganado introducido al Valle de Mexicali proviene de al menos 23 entidades federativas de la República Mexicana, destacando los estados de Chihuahua, Sonora, Durango, Zacatecas, Baja California Sur y Jalisco, los cuales aportan el 83% del total de animales introducidos a Baja California. El 17% restante proviene de otros 15 estados de la República Mexicana (Anuario estadístico SEFOA, 2011). Los requisitos oficiales para introducir bovinos en pie al estado establecen que únicamente deben contar con certificados zoosanitarios para tuberculosis, brucelosis y garrapatas (SENASICA, 2014). En este escenario, y como resultado del manejo, estrés del transporte y los pocos requerimientos zoosanitarios, es posible que animales con diferentes enfermedades sean introducidos al estado. Lo anterior repercute en pérdidas económicas para el ganadero por reducción y merma en la ganancia diaria de peso, costo por tratamientos clínicos prolongados, pago de servicios veterinarios, elevación de la morbilidad general del hato y distintos niveles de mortalidad debido a enfermedades infecciosas (Stovall et al., 2000; Coffey et al., 2001; Snowden et al., 2006; Snowden et al. 2007; Parish y Rhinehart, 2009). De acuerdo con los reportes del personal encargado de los programas de salud en las engordas, aproximadamente el 80% de los animales son tratados por problemas asociados al complejo respiratorio bovino y el 20% restante se asocia a problemas del tracto gastrointestinal y claudicaciones, pero en general, no conocen las causas verdaderas que originan esas patologías en el ganado ni la frecuencia y distribución de las enfermedades.

Cuadro 1. Consumo Estatal Aparente de carne de bovino en Baja California

Año	Producción (Canal)	Introducción	Importación	Exportación	Oferta Total	Población	C.P.	CEA-BC
2000	59,364,000	2,690,416	17,307,871	1,179,452	78,182,835	2,487,367	23.866	31.432
2001	58,395,000	2,646,500	16,988,252	1,290,696	76,739,056	2,558,787	22.821	29.990
2002	53,362,000	2,418,401	15,419,937	1,545,649	69,654,689	2,632,259	20.272	26.462
2003	55,339,000	2,508,000	21,764,000	3,063,013	76,547,987	2,707,839	20.437	28.269
2004	62,502,000	9,655,000	27,872,000	4,838,366	95,190,634	2,785,590	22.438	34.173
2005	70,239,000	18,603,000	39,761,903	8,673,720	119,930,183	2,844,469	24.693	42.163
2006	77,516,000	19,322,500	40,128,336	12,421,122	124,545,714	2,905,577	26.678	42.864
2007	81,988,000	20,042,000	38,850,804	14,737,186	126,143,617	2,967,997	27.624	42.501
2008	78,447,000	7,825,865	35,232,108	12,331,097	109,173,877	3,031,758	25.875	36.010
2009	76,055,000	11,576,285	32,254,292	15,813,170	104,072,407	3,096,889	24.559	33.605
2010	85,447,000	8,498,255	32,649,668	17,260,273	109,334,650	3,150,007	27.126	34.709
2011	91,489,000	5,840,426	27,354,905	24,400,024	100,284,306	3,275,399	27.932	30.617
2012	85,173,000	7,405,288	22,544,621	35,828,761	79,294,148	3,328,623	25.588	23.822
2013	87,662,000	16,384,727	22,525,697	34,108,980	92,463,444	3,381,080	25.927	27.347
2014	94,715,879	26,121,251	17,713,614	32,317,882	106,232,861	3,432,944	27.590	30.945
2015	97,602,015	18,074,596	29,752,347	35,313,871	110,115,087	3,484,150	28.013	31.605
2016	100,488,152	18,987,771	30,068,324	37,896,360	111,647,886	3,534,688	28.429	31.586
2017	103,374,288	19,900,946	30,384,300	40,478,849	113,180,685	3,584,605	28.838	31.574
2018	106,260,424	20,814,121	30,700,277	43,061,338	114,713,484	3,633,772	29.242	31.569
2019	109,146,560	21,727,296	31,016,254	45,643,827	116,246,283	3,682,063	29.643	31.571
2020	112,032,697	22,640,471	31,332,230	48,226,316	117,779,082	3,729,225	30.042	31.583

Fuente: la serie 2000-2013 para producción son de SIAP, 2015a para 2014 es un dato preliminar y 2015 es un pronóstico. Los datos de introducción son de SEFOA-BC, (2015). La información de importación y exportación son de la base del SAT, 2015. La proyección es elaboración del Dr. Jesús Francisco Sosa Gordillo (Académico del Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias). Las cifras están en kilogramos.

CAPÍTULO 2

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Antecedentes generales del Complejo Respiratorio Bovino

El Complejo Respiratorio Bovino (BRD) es la causa más común de enfermedad en los bovinos de engorda alrededor del mundo. Además de ser uno de los problemas más costosos en las explotaciones pecuarias representa aproximadamente 75% de la morbilidad y 50-70% de mortalidad en el hato (Brooks et al., 2011).

Este síndrome fue originalmente llamado “Fiebre de embarque” ya que los signos a menudo se producen poco después de su llegada en el corral de engorda (Urban-Chmiel y Grooms, 2012). Estudios indican que la morbilidad y mortalidad relacionadas con BRD ocurren durante los primeros 42 días (Faber et al., 1999; Brooks et al., 2011). Thompson et al. (2006) encontraron que el pico de incidencia de BRD ocurre en el día 18 después de la llegada de los animales a las explotaciones.

2.1.1 Impacto económico e incidencia

El impacto del BRD 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 US\$ 1 billón, mientras los costos por prevención y tratamientos son más de US\$3 billones anualmente (Snowder et al. 2007).

Los costos individuales por tratamientos varían desde \$13.90 hasta \$18 por animal (Stovall et al., 2000; Snowder et al., 2006). Demir y Bozukluhan (2012) reportan una disminución de peso vivo de 12.31% y pérdidas promedio de \$ 581.48 por cabeza debido a costos de tratamientos, disminución en la producción y remoción temprana del

animal. Los casos crónicos representan pérdidas económicas de aproximadamente \$143.28; además de experimentar pérdidas de peso de hasta 72 kg (Brooks et al., 2011). 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. Se observan pérdidas de \$23.23, \$30.15, y \$54.01 en canales de animales que fueron tratados 1, 2, o 3 o más veces respectivamente (Schneider et al., 2009). Otros autores reportan pérdidas de \$11.48/cabeza en canales pertenecientes a animales tratados una vez para BRD y hasta pérdidas de \$37.34/cabeza en canales de ganado tratado dos o más veces (Stovall et al., 2000). Por otro lado, en México existen pocos estudios sobre la prevalencia de BRD y su impacto económico. Villagómez-Cortés y Martínez-Herrera (2013) evidenciaron una pérdida promedio de 15 kg, entre el peso de llegada y el peso al primer tratamiento en animales enfermos.

BRD involucra múltiples agentes microbianos (virus y bacterias), factores ambientales y factores de riesgo predisponentes del huésped (Urban-Chmiel y Grooms, 2012).

2.1.2 Etiologías bacterianas y virales

Dentro del BRD destacan como agentes primarios el Herpesvirus bovino tipo 1 (HVB-1, causante de la Rinotraqueítis infecciosa bovina), el virus de la Diarrea viral bovina (BVDV), el Virus Respiratorio Sincitial Bovino (BRSV) y el virus de la Parainfluenza 3 (PIV3). Los agentes secundarios más relevantes son *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e *Histophilus somni* (Taylor et al., 2010; Carbonero et al., 2011).

2.1.3 Factores predisponentes

Los animales desarrollan BRD durante periodos de estrés, cuando el sistema inmune está comprometido, lo cual permite la colonización del tracto respiratorio por patógenos oportunistas (Cusack et al., 2003). Estos eventos incluyen tiempo de transporte

prolongado, edad de los animales, hacinamiento, la mezcla de animales de diferentes edades, cambios de temperatura, el destete, mala alimentación, la alta humedad, la estación del año, edad de vacunación y revacunación, presencia de otras especies, contacto con animales de otras explotaciones, etcétera (Loneragan et al., 2001; Sanderson et al., 2008; Carbonero et al., 2011).

2.1.4 Distribución temporal de BRD

Los casos de BRD suelen presentarse durante los primeros días después del arribo a las instalaciones. El pico de incidencia de BRD ocurre en el día 18 después de la llegada de los animales a las explotaciones y el 87% de los primeros tratamientos son aplicados durante los primeros 35 días (Thompson et al., 2006; Babcock et al., 2009). Lo anterior difiere ligeramente con los resultados de Faber et al. (1999), en los cuales describieron que el 81% de los primeros tratamientos ocurren dentro de los primeros 42 días.

Estas variaciones pueden deberse a las diferentes condiciones (transporte, manejo, origen de los animales, sistema de producción) que se presentaron en los hatos donde se realizaron los trabajos. Un estudio previo realizado por Faber et al. (1999) mostró que el promedio de tratamientos en bovinos con BRD fue de 1.7 tratamientos por animal.

2.2 Merma

Además del impacto económico debido a BRD, 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).

2.3 Efectos del pre-acondicionamiento en BRD y la producción en el ganado

Una estrategia importante usada para disminuir la incidencia de BRD es un programa de salud preventivo comúnmente llamado “pre-acondicionamiento”; son prácticas de manejo implementadas durante el tiempo de destete y están destinadas a optimizar el sistema inmune y el estatus nutricional del animal, al mismo tiempo que minimiza el estrés (Arthington, et al., 2005).

En estos programas los animales son destetados, castrados y descornados, reciben vacunas y desparasitantes. Así mismo, aprenden a usar los comederos y bebederos antes de ser enviados a los corrales de engorda (Duff y Galyean, 2007). El resultado de este proceso es la reducción en la incidencia de enfermedades, mejoras en la ganancia de peso, reducción en el uso de medicamentos y mejora de la calidad de la carne (Arthington, et al., 2005; Lalman y Mourer, 2014).

Un programa de pre-acondicionamiento puede comprender lo siguiente: Destete a los 45 días antes del embarque seguido de vacunación y desparasitación. Posteriormente, se revacuna a los 10 o 14 días post destete. Finalmente, los animales son embarcados a los 45 días post destete. Generalmente, no se recomienda destetar antes de cuatro semanas de edad. El estrés del destete puede ser minimizado mediante dietas de transición. Las dietas varían de acuerdo a la región y el presupuesto (Arthington, et al., 2005; Lalman y Mourer, 2014). Además, las dietas deben ser especialmente diseñadas para animales expuestos a condiciones de estrés; la nutrición debe ser rica en energía, alto contenido proteico y una concentración apropiada de micronutrientes (Zn, Cu, Fe, Se y vitaminas E, complejo B y C). Es importante reducir el estrés ocasionado por prácticas de manejo (Martin et al., 1988; Rice et al., 2008; Urban-Chmiel y Grooms, 2012).

Los resultados del pre-acondicionamiento son variables y dependen de varios factores, los cuales incluyen: calidad del forraje, edad al destete y prácticas de manejo. En un

estudio, se observó que no existe un beneficio en la producción atribuible a estos programas si el periodo de alimentación en becerros se extiende por más de 56 días (Pritchard y Mendez 1990). En contraste, varios estudios han mostrado que un animal pre-acondicionado tiene un valor agregado. Con la implementación de estos programas, se pueden obtener ganancias adicionales de \$50 a \$75 en comparación con sistemas de producción donde las practicas relacionadas al pre-acondicionamiento ocurren después del embarque (Lalman y Mourer, 2014). Otros autores se reportan ganancias de los animales de \$ 8.50 - \$9.50 en el peso de la canal (Roeber y Umberger, 2002). Otros estudios basados en un programa de pre-acondicionamiento de 45 días post destete, sugieren que el productor puede incrementar su ganancia por \$14.00 por animal, en comparación de animales no pre-acondicionados (Dhuyvetter et al., 2005).

Algunos autores resaltan la necesidad de más estudios para identificar el verdadero valor del pre-acondicionamiento en diferentes situaciones. Esta información es útil para pronosticar un precio realista, en el cual los compradores pueden pagar por becerros pre-acondicionados y al mismo tiempo represente un valor agregado al productor (Lalman y Mourer, 2014). Los programas de pre-acondicionamiento parecen ser una manera altamente efectiva en disminuir los casos de BRD, pero su aplicación no ha sido extendida. El valor de los programas de pre-acondicionamiento es el beneficio auxiliar de disminuir la morbilidad en el hato, lo cual puede no ser notada por los productores. Adicionalmente, la información que se tiene de estudios realizados de este tipo de programas, podría estimular a la demanda en el mercado de animales pre-acondicionados (Duff y Galyean, 2007).

2.4 Terapia antimicrobiana

2.4.1 Metafilaxia

La aplicación masiva de antibióticos al ganado después del arribo a las instalaciones puede reducir la morbilidad y la mortalidad. Esta práctica, conocida como metafilaxia, es apropiada en animales de “alto riesgo” que pueden experimentar un cuadro agudo. El objetivo de la metafilaxia es reducir la incidencia de los casos agudos de BRD en

animales recién llegados. Al usar un programa de metafilaxia se puede observar una reducción de las enfermedades en 50% y una reducción de la mortalidad en 25% (Urban-Chmiel y Grooms, 2012). Lo anterior coincide con varios estudios, en los cuales, la administración parenteral de medicamentos reduce la morbilidad de BRD (Van Donkersgoed, 1992; Taylor et al., 2010; Urban-Chmiel y Grooms, 2012).

Otros beneficios de la metafilaxia incluyen: Incrementar el número de días en el cual el animal recibe su primer tratamiento desde su llegada a las instalaciones, mejorar la ganancia diaria de peso y conversión alimenticia (Schumann, et al., 1990).

El costo de la metafilaxis en un animal de aproximadamente 225 kg varia de 4 hasta 18 dólares por animal dependiendo del antibiótico usado. Existen muchos factores que influyen en la decisión del uso de la metafilaxis en el ganado recién adquirido, los cuales incluyen: origen, historial de vacunación y desparasitación, edad, clima, sexo, época del año historial de BRD, instalaciones. Incluso con una cuidadosa evaluación de estos factores, no es posible predecir con certeza qué porcentaje de los animales se va a enfermar. Como regla general, es recomendable el uso de metafilaxia si se espera una incidencia de BRD mayor de 25% (Curriu 2009).

2.4.2 Tratamiento individual

Los programas terapéuticos, tales como el uso secuencial de antibióticos, reducen la incidencia de BRD. Entre los productos que son efectivos se incluyen ceftiofur, florfenicol, tilmicosina y tulatromicina (Schumann, et al., 1990; Jim et al., 1992; Hibbard et al., 2002; Schunicht et al., 2002; Schunicht et al., 2007; Van Donkersgoed et al., 2008).

Se han realizado numerosos ensayos clínicos para evaluar la eficacia de los tratamientos antibióticos sobre BRD. Al comparar grupos tratados con trimetoprim y ceftiofur, existe menor mortalidad y tasa de desecho debido a BRD en ganado tratado con ceftiofur (Jim et al., 1992).

El número de muertes debido a BRD es mucho menor en animales tratados con sulfadoxina-trimetoprim (3%) en comparación a los grupos tratados con penicilina (10%) u oxitetraciclina (8%). Incluso, sulfadoxina-trimetoprim tiene un menor número de días de tratamientos (Mechor et al., 1988). En un meta análisis donde se evaluó la eficacia de tulatromicina, se observó una reducción de aproximadamente 50% en los re-tratamientos para BRD en comparación con tilmicosina (Wellman y O'Connor, 2007). La tulatromicina es más efectiva que florfenicol para el tratamiento de BRD. Se observó que los animales tratados con tulatromicina tienen un menor número de recaídas y tasas de mortalidad más bajas (Schunicht et al., 2007).

En otro estudio, el número de animales que experimentan una segunda recaída es significativamente mayor (57%) cuando estos son tratados con tilmicosina, en comparación a los animales tratados con florfenicol (27%) (Hoar et al., 1998).

Un estudio reciente encontró un incremento en la prevalencia (5 a 35%) de cepas de *M. haemolytica* multidrogo resistentes entre los años 2009 a 2011. Los datos relacionados a la prevalencia de cepas resistentes permitirá a los clínicos diseñar protocolos de tratamientos más efectivos (Lubbers y Hanzlicek, 2013).

2.5 Vacunación

La vacunación contra los patógenos involucrados con BRD es una herramienta útil para reducir el riesgo de BRD (Larson y Step, 2012). Existen vacunas contra patógenos virales (IBR, BVD, BPI-3, BRSV) y los bacterianos (*Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e *Histophilus somni*). Estas vacunas están disponibles en diferentes formas: Vacuna viva modificada, vacunas inactivadas, vacunas de sub unidades y vacunas con marcadores (Nandi et al., 2009).

2.5.1 Vacuna viva modificada (VVM)

Las cepas de la vacuna viva pueden ser diferenciadas de las cepas de campo a través de digestión con endonucleasas de restricción. La VVM induce una respuesta inmune

rápida y duradera. Sin embargo, las VVM son potencialmente abortígenas y pueden desarrollar un estado latente en el cual se puede excretar el virus vacunal (Nandi et al., 2009). Algunas cepas vacunales pueden ser patogénicas en animales jóvenes (Jones et al., 2000) y son excretadas por un periodo de tiempo (Fulton et al., 2003).

Después de la inoculación intranasal o intramuscular de 40-90 horas se induce localmente la producción de IFN (Endsley et al., 2002). El uso de VVM además de reducir la morbilidad y mortalidad puede ser usada durante un brote para reducir los casos de incidencia (Nandi et al., 2009; Grooms et al., 2014).

La vacunación antes de la gestación resulta en una reducción de abortos y de crías P.I. Las crías provenientes de hembras vacunadas presentan un mayor peso al nacimiento, mayor peso al destete y ganancia diaria de peso diario, en comparación a las crías provenientes de hembras no vacunadas (Givens et al., 2012).

El uso de vacunas vivas incrementa la resistencia frente al desafío con *P. multocida*. La vacunación reduce las lesiones histológicas, la afluencia de neutrófilos, reduce IL8 e IL1b, e incrementa las respuestas a IL2 (Mathy et al., 2002). Por otra parte, los animales vacunados muestran mejoras en la ganancia de peso diaria, y peso en la canal (Schunicht et al., 2003).

2.5.2 Vacunas inactivadas

Este tipo de vacunas han sido desarrolladas debido a las desventajas de las VVM. Las vacunas inactivadas no causan inmunosupresión, aborto o excreción del virus. Sin embargo, no son tan eficaces como las VVM debido a la destrucción potencial de algunos antígenos protectores durante el proceso de inactivación (Nandi et al., 2009). Incluso se ha observado que el uso de una vacuna inactivada puede prevenir la infección en el útero de becerros provenientes de vacas experimentalmente infectadas con BHV-1 (Pospíšil et al., 1996). Por el contrario, al vacunar contra BVDV y BRSV, la vacunación puede fallar en conferir protección debido a la interferencia de anticuerpos maternos y diferencias antigénicas de las cepas (Larsen et al., 2001; Yeşilbağa et al., 2014).

Puede existir una infección latente después de la vacunación con cepas atenuadas de BHV-1. Incluso la vacunación no previene la excreción de la cepa de campo (Nandi et al., 2009). Sin embargo, en otro estudio se observó que el sitio de inoculación es determinante para la reactivación del virus (Jones et al., 2000). Se recomienda la revacunación al usar antígenos muertos para una protección adecuada (Gale, 1970).

2.5.3 Vacunas de sub unidades

Son vacunas que contienen uno o más de los antígenos del virus necesarios para evocar inmunidad protectora; carecen de ácidos nucleicos u otros componentes que puedan causar efectos no deseados (Nandi et al., 2009).

Las glicoproteínas B, C, D del BHV-1 son inmunogénicas y son separadas de las células infectadas por el virus. Los animales inmunizados con estas proteínas desarrollan altos niveles de anticuerpos y son protegidos del desafío experimental (Babiuk et al., 1987). Las vacunas de subunidades estimulan ante todo una respuesta tipo Th2, mientras que la inmunización con plásmidos que codifican un solo gen estimula la respuesta Th1 (Cox et al., 1993).

2.5.4 Vacunas con marcadores

Una vacuna con marcador está basada en cambios en una o más proteínas microbianas, lo cual permite la diferenciación de animales vacunados de los infectados. En un estudio, se observó que una mutante de BHV-1 en la cual se eliminó una o más de sus glicoproteínas (gE) protegió a los animales en contra de la enfermedad y redujo la excreción del virus después del desafío. La vacunación con esta mutante induce una respuesta humoral y celular en contra de BHV-1 y previene la diseminación del virus. Sin embargo esta mutante puede causar una ligera disminución en producción de leche después de una doble vacunación (Kaashoek et al., 1995).

2.6 Diagnóstico de BRD

El diagnóstico de BRD plantea retos importantes para el clínico, ya que existen numerosas etiologías infecciosas que operan individualmente o en conjunto (Fulton y Confer, 2012). El diagnóstico de BRD es un componente importante de cualquier programa de salud preventivo y puede ser realizado por diferentes métodos. Los animales diagnosticados y tratados de manera temprana en el curso de la enfermedad, tienen mayor probabilidad de responder al tratamiento en comparación con los animales tratados después. Los animales son menos propensos en desarrollar lesiones pulmonares severas que puedan disminuir su habilidad futura de crecimiento (Currin, 2009).

2.6.1 Signos clínicos

El procedimiento más común para la identificación de animales enfermos se basa en los signos clínicos tales como: depresión notable, descarga nasal, tos, disnea o taquipnea, temperatura elevada, y supresión del apetito (Fulton et al., 2000). Este método se usa comúnmente para la posterior aplicación del tratamiento clínico, pero no identifica al patógeno causal (Urban-Chmiel y Grooms, 2012).

Existe muy poca información acerca de la eficacia del uso de los signos clínicos como técnica diagnóstica. En un estudio, se observó que hasta un 29.7% de los animales no son diagnosticados como enfermos cuando se emplea este método. Por lo tanto, el diagnóstico en campo no siempre es acertado. Debido a lo anterior, algunos autores sugieren que el monitoreo de las lesiones pulmonares en sacrificio podría ser un indicador más confiable del estatus de la enfermedad en el hato (White y Renter, 2009).

2.6.2 Pruebas de laboratorio

Otra opción en el diagnóstico es el uso de pruebas de laboratorio para identificar a los agentes microbianos involucrados. Varios tipos de muestras pueden ser recolectadas

para identificar patógenos involucrados con BRD. Estos incluyen sangre, hisopados nasales o nasofaríngeos, lavado traqueo bronquial y muestras de tejido (Duff y Galyean, 2007). Existen muchas técnicas de laboratorio disponibles para la identificación de patógenos (virales y bacterianos) los cuales incluyen cultivo, inmunohistoquímica, inmunofluorescencia, ELISA, y PCR (Flores et al., 2000; Duff y Galyean, 2007; Brodersen et al., 2010; Amer y Almajhdi, 2011).

2.6.2.1 Aislamiento Bacteriano

El aislamiento de bacterias de casos de BRD se puede hacer a partir de muestras de pulmones en necropsia, hisopados nasales, nasofaríngeos y traqueales; lavado transtraqueal o líquidos de lavado broncoalveolar. Generalmente, el crecimiento de bacterias se realiza en placas de agar sangre, y se seleccionan las colonias para pruebas posteriores. El uso del aislamiento bacteriano puede proveer datos útiles para el clínico. Sin embargo, se deben de tener algunas consideraciones. Primero, si existe múltiple crecimiento bacteriano en la placa, la selección e identificación del patógeno puede ser errónea por un técnico sin experiencia. Segundo, todas las bacterias patógenas pueden ser miembros de la flora normal del animal, y la identificación de una o más bacterias no necesariamente indican que esos organismos son la causa de la enfermedad o de la lesión. Tercero, el aislamiento proveniente de un caso obvio de neumonía puede ser negativo debido a la aplicación de terapia antimicrobiana (Fulton y Confer, 2012). El aislamiento bacteriano tiene una sensibilidad de 58-70% y una especificidad de 97% (Kenny et al., 1990; DeLong, 2012).

2.6.2.2 Aislamiento Viral

El aislamiento viral se ha usado tradicionalmente hasta el uso de las pruebas moleculares. El aislamiento viral usa cultivos celulares susceptibles para la inoculación del virus y periodos de incubación. Durante la incubación, la evidencia de replicación del virus puede ser observada en el microscopio como efecto citopático. Sin embargo no

todos los virus muestran citopatología, y otros métodos son usados para confirmar la presencia del virus tales como detección de antígeno a través de anticuerpos fluorescentes, ELISA, o inmunohistoquímica. Usualmente el periodo de incubación inicial es de 7 días, y si no existe efecto citopático o detección de antígeno, se realiza un segundo periodo de incubación. Una de las desventajas del aislamiento viral es que puede tomar por lo menos 2 semanas antes de emitir un resultado negativo. Puede no haber anticuerpos reactivos para identificar virus nuevos o reemergentes. Algunos virus bovinos requieren una línea especial de células para su identificación, las cuales no son fácilmente disponibles en varios laboratorios (Smith et al., 1975; Fulton y Confer, 2012). La sensibilidad y especificidad del aislamiento viral es 96% y 98.4% respectivamente (Silva et al., 1999). Edmondson et al (2007) encontraron valores de sensibilidad de 69-88% y de especificidad de 97-98%.

2.6.2.3 ELISA

El ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) mide la unión del antígeno a un anticuerpo. Los resultados son reportados como la densidad óptica de la reacción resultante del segundo anticuerpo etiquetado y su sustrato. El segundo anticuerpo en este caso puede ser de la clase Ig el cual reacciona con el antígeno. Las reacciones con diferentes subclases de Ig (IgM, IgA, IgG,) puede ser determinado usando los reactivos apropiados. ELISA puede detectar respuestas vacunales e infecciones pasadas. Los títulos no siempre indican resistencia. Además, no se puede diferenciar los anticuerpos inducidos por la vacuna de anticuerpos de infección adquirida (Cornish et al., 2005; Fulton y Confer, 2012).

Se reporta una sensibilidad de 92%, 95%, 100%, y 100%, en trabajos realizados con kits comerciales de ELISA para la detección de BVDV, BRSV, PI3V, y HBV-1 respectivamente. Los valores de especificidad correspondientes fueron 89 %, 92 %, 86 % y 91 % (Graham et al., 1998). En otro trabajo, en el cual se usó la prueba de ELISA para la detección de BVDV en tanques de leche se encontró una sensibilidad de 81.2% y especificidad de 91.2% (Thobokwe, 2003).

2.6.2.4 Inmunohistoquímica

Esta técnica se realiza a partir de tejidos embebidos en parafina. Los tejidos son cortados en secciones. Estas secciones son desparafinadas, hidrolizadas, 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). Trabajos realizados por Cornish y colaboradores en 2005, encontraron 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).

2.6.2.5 Pruebas moleculares

El análisis molecular como la prueba de “Reacción en Cadena de la Polimerasa” (PCR) y “Reacción en Cadena de la Polimerasa en tiempo real” (qPCR o qRT-PCR) son procedimientos más rápidos, tienen una sensibilidad mayor y el riesgo de contaminación es menor en comparación al cultivo (Horner et al., 1995; Mackay, 2004; Piedrahita et al., 2005).

2.6.2.5.1 PCR convencional

Esta técnica se basa en el diseño de primers que flanquean una región conservada del genoma del patógeno. Esta región del genoma se amplifica en un termociclador usando la enzima polimerasa, lo cual produce un segmento amplificado de ácido nucleico. Los amplicones de tamaño molecular similar se acumulan, y son visibles después de procesarlos en un gel de agarosa. Estos productos se comparan con controles positivos conocidos, o son secuenciados y comparados con secuencias publicadas para el agente específico. Para los virus de RNA, se requiere una reacción de la enzima

transcriptasa inversa. Los ensayos de PCR a base de gel son cualitativos, lo que indica sólo la presencia o ausencia de producto visualizada de la amplificación (Hägglund, 2005; Fulton y Confer, 2012).

Al realizar pruebas para el diagnóstico del Virus Respiratorio Sincitial Bovino; la PCR convencional mostró una especificidad del 100% y una sensibilidad del 89% (Vilcek et al., 1994). En estudios para detectar BDVB se encontró una Sensibilidad 85-93% y especificidad de 89-100% (Edmondson et al., 2007); otro trabajo demostró una sensibilidad de 100% y especificidad de 96.2% para el mismo patógeno (Kim y Duvobi, 2003). En experimentos con el Herpesvirus bovino 1 se reporta una sensibilidad de hasta 68 microrganismos por reacción (Dehkordi et al., 2013). Por otra parte, Vaucher et al (2008) lograron una sensibilidad de 95 pg de cDNA de BPI3V.

2.6.2.5.2 PCR en tiempo real

El método detecta productos de PCR a través de una sonda fluorogénica. Esta técnica se usa para la cuantificación del patógeno en la muestra original. Durante el termociclado la amplificación se iniciará antes en muestras con mayor cantidad de ácido nucleico del patógeno. Esto se observa como la generación más temprana de señal fluorescente (valores tempranos de ciclo umbral). Así, un menor Ct significa mayor cantidad del patógeno en la muestra (Fulton y Confer, 2012). Existen diferentes sistemas para la detección de amplicones en tiempo real (TaqMan®, guía molecular, SYBR Green, etc.), los cuales generan una señal fluorogénica que puede ser medida en cada ciclo. En qPCR, el método es realizado en un sistema de tubo cerrado y no requiere manipulación post-PCR. Por lo cual se disminuye el tiempo de trabajo y el riesgo de contaminación de muestras (Heid et al., 1996; Hägglund, 2005).

El método de nucleótidos con sondas específicas más comúnmente utilizado es la sonda TaqMan, la cual posee un fluoróforo reportero en su extremo 5' y una molécula en el 3' que bloquea su emisión de fluorescencia (quencher). Cuando la sonda está intacta, la proximidad del fluoróforo y el quencher previene la fluorescencia. Durante la

extensión de primers en la PCR, la DNA polimerasa hidroliza la sonda, lo cual provoca la separación del quencher del fluoróforo y se emite fluorescencia (Livak et al., 1995).

SYBR Green es un fluoróforo que se une a cualquier molécula de DNA de doble cadena, sin importar si es el producto que se busca o una unión no específica como dímeros de primer. Por lo anterior, se debe de realizar el análisis de curva de fusión para la identificación específica de los productos (Rasmussen et al., 1998). En algunos trabajos, qPCR ha podido detectar hasta 10 copias virales (Kosinova et al., 2007; Zhang et al., 2011). En otro estudio desarrollaron una prueba multiplex en la que lograron detectar hasta 10^2 copias de los virus PI3V, BRSV y BoHV-1 (Thonur et al., 2012). Incluso se ha observado que qPCR más sensible que PCR convencional (entre 10 y 100 veces) (Bhudevi y Weinstock, 2001). Otros autores reportan una sensibilidad de 100% y especificidad de 99% (Hilbe et al., 2007). Por lo anterior, qPCR es una técnica muy sensible y genera información valiosa en el diagnóstico diferencial. A pesar de que las pruebas moleculares proveen evidencia específica que el agente infeccioso esté presente en una muestra, no puede diferenciar entre animales vacunados e infectados por exposición natural (Fulton y Confer, 2012).

2.7 Patógenos del complejo respiratorio bovino

2.7.1 Diarrea Viral Bovina

2.7.1.1 Etiología

El virus de la Diarrea Viral Bovina (BVDV) es clasificado como un miembro de del genero *Pestivirus*, de la familia *Flaviviridae*. Es un virus de tipo RNA de cadena sencilla y de sentido positivo. El virus presenta dos biotipos, citopático y no citopático, dos especies (BVDV 1 Y BVDV 2) y varios sub genotipos. (Ridpath, 2010; Neill, 2013). El virus posee una membrana lipídica exterior con 2 glicoproteínas insertadas, las cuales contienen los mayores determinantes antigénicos del virus, así como funciones de unión de receptor y de fusión celular. Una tercer glicoproteína es asociada débilmente

con el virión, pero posee características que juegan un rol importante en la supresión de la inmunidad innata (Neill, 2013).

2.7.1.2 Patogénesis

2.7.1.2.1 Infecciones agudas

Las infecciones agudas con el biotipo no citopático resultan en una viremia transitoria con una duración de hasta 3 semanas en animales no inmunes o no gestantes (Müller-Doblies et al., 2004). El virus entra en macrófagos y linfocitos del huésped a través del receptor CD46 (Maurer et al., 2004). BVDV causa inmunosupresión, la cual es asociada con una reducción de los linfocitos B y T (Chase, 2013). La mayoría de las infecciones son asintomáticas. Los animales seronegativos tienen una viremia transitoria y el virus puede ser detectado en sangre entre el día 4-7 post infección. Se inicia una respuesta de anticuerpos específica, la cual se desarrolla lentamente. Una vez inmune, el animal tiene una resistencia de por vida. Existen reportes donde una infección aguda puede causar la enfermedad clínica con anorexia, baja temporal en producción de leche e incluso diarrea (Brownlie et al., 1987).

2.7.1.2.2 Infección fetal

Una consecuencia de la viremia durante la gestación temprana es la transmisión del virus a través de la placenta al feto en desarrollo (Brownlie et al., 1987). Los efectos de la infección fetal son complejos y dependen de la etapa en el feto adquiere la infección con el virus (Lanyon et al., 2014). La infección durante los días 29-41 post concepción resulta en infección embrionaria, lo cual provoca muerte del embrión y reducidas tasas de gestación (Carlsson et al., 1989). Infecciones después del día 30 de gestación y durante el primer trimestre puede resultar en el nacimiento de crías P.I (Brownlie et al., 1998). La infección entre el día 80 y 150 de gestación, tiene efectos teratogénicos en el feto. Estos incluyen atrofia cerebelar, degeneración ocular, anomalías óseas, etcétera (Brown et al., 1974; Brown et al., 1975; Webb et al., 2012).

2.7.1.2.3 Infección persistente (P.I)

La habilidad del virus no citopático para inhibir la inducción de interferón en el feto le permite a BVDV sobrevivir en el huésped y establecer una infección persistente (Charleston et al., 2001). El virus se distribuye ampliamente en nódulos linfáticos, pulmones, piel, timo y cerebro (Liebler-Tenorio et al., 2004).

2.7.1.2.4 Enfermedad de las mucosas

La enfermedad de mucosas ocurre usualmente en ganado de 6 a 24 meses de edad. Los signos clínicos: anorexia, sialorrea, secreción nasal, renuencia a moverse, diarrea profusa. El animal muere tres a 10 días después de la aparición de la enfermedad. En necropsia, pueden observarse erosiones en la mayor parte del tracto gastrointestinal, pero lo más característico son erosiones en intestino delgado, por encima de las placas de Peyer. En el intestino grueso, puede haber congestión de la mucosa que da un engrosamiento de los pliegues de la mucosa y una apariencia de rayas (Brownlie et al., 1987).

2.7.1.3 Epidemiología

La distribución del virus es mundial (OIE, 2008). En los diferentes brotes de BRD reportados se ha demostrado que ocurren infecciones múltiples en asociación con BVDV. Lo cual sugiere que BVDV está involucrado en el inicio de BRD (Richer et al., 1988). En México Solis-Calderón et al., (2005) realizaron un estudio en el estado de Yucatán, en el cual se reportó una prevalencia de 14%. La prevalencia de BVDV es alta en áreas con gran cantidad de ganado e intercambio de animales (Lindberg et al., 2006).

Existen 2 fuentes principales del virus en un hato infectado: animales que son persistentemente infectados (P.I) y animales que padecen una infección transitoria. Los animales P.I juegan un papel mayor en la transmisión del virus, debido a que excretan

de por vida BVDV en altas concentraciones en todos sus fluidos corporales (Bruschke et al., 1998; Lindberg y Houe, 2005). Por consiguiente, las principales rutas de transmisión horizontal en hatos infectados es el contacto directo o indirecto de los de ganado susceptible con animales P.I (Wentink et al., 1991). Incluso los animales gestantes P.I pueden introducir el virus al hato, debido a que el feto adquiere la infección de la madre. Al momento del nacimiento, los alrededores inmediatamente se contaminan y el becerro comienza a diseminar el virus, aun cuando la multiplicación en el animal es suprimida temporalmente por los anticuerpos calostrales durante las primeras 4-8 semanas de vida (Meyling et al., 1990).

El contacto y/o la introducción de animales con una infección transitoria representan una vía de transmisión menos probable para la diseminación del virus entre los hatos (Meyling et al., 1990). Por otra parte, la compra de animales incrementa la prevalencia y el riesgo de infección en hatos pequeños en comparación con hatos medianos y grandes (Solis-Calderón et al., 2005).

Además se reporta el riesgo potencial de infección con el uso de biológicos contaminados (vacunas, semen y embriones) pero esto depende de la dosis y vía de administración (Bolin, 1990; Lindberg y Houe, 2005). Los síntomas varían desde un carácter subclínico hasta una enfermedad fulminante llamada enfermedad de las mucosas. Generalmente las infecciones agudas pueden producir una diarrea pasajera o neumonía en forma de brotes. La mayoría de las infecciones en animales jóvenes son leves y pasan clínicamente inadvertidas. No obstante, en ocasiones las infecciones agudas presentan una mortalidad alta. Las infecciones del feto pueden producir abortos, mortinatos, efectos teratogénicos o animales P.I. Los animales P.I pueden nacer débiles o pueden tener la apariencia de becerros sanos que son clínicamente desapercibidos. Algunos de estos animales pueden desarrollar posteriormente la enfermedad de las mucosas con anorexia, erosiones gastrointestinales, diarrea profusa y muerte (OIE, 2008).

2.7.2 Virus Respiratorio Sincitial bovino (BRSV)

2.7.2.1 Etiología

El BRSV es miembro del genero *Pneumovirus* dentro de la subfamilia *Pneumoviridae*, familia *Paramyxoviridae* del orden Mononegavirales. Es un virus RNA cadena sencilla, de polaridad negativa (Bunt et al., 2005). La morfología del virión parece ser muy pleomórfica, debido a que varía de una forma redondeada con un diámetro variable de 80 a 450 nm o una filamentosa de 80-130 nm (Ito et al., 1973; Trudel et al., 1989). Este virus está estrechamente relacionado con el virus sincitial respiratorio humano (Paccaud y Jacquier 1970).

2.7.2.2 Patogénesis

Después de la transmisión por contacto con secreciones nasales o aerosoles, BRSV se encuentra en una variedad de células epiteliales ciliadas y no ciliadas en el tracto respiratorio. La fijación y entrada del virus es iniciada por la unión de la proteína G con los glicosaminoglicanos de la membrana, seguido por la separación de la proteína F en dos sub unidades, F1 y F2. Las uniones altamente afines de la sub unidad F2 con receptores inespecíficos permiten la penetración viral al citoplasma (Schlender et al., 2003). Después, en el citoplasma ocurre la replicación de RNA, transcripción y traducción del RNAm viral, la nucleocápside es formada y migra con la proteína M a la membrana celular en la cual las glicoproteínas F y G son incrustadas. Las partículas virales emergen a través de la membrana. En adición a la participación de la entrada del virus, la sub unidad F2 de la proteína de fusión medía la formación de sincitios, lo cual es un cambio característico en BRSV (Valarcher y Taylor, 2007). La replicación de BRSV inicia en el tracto respiratorio alto, a nivel del epitelio nasal traqueal y bronquial. Esta replicación alcanza su nivel más alto en el día 4 post-infección. Aproximadamente 2 días después y como resultado de la destrucción del epitelio bronquial, la infección se expande hacia las vías respiratorias bajas invadiendo el epitelio bronquioalveolar (Viuff et al., 2002).

2.7.2.3 Epidemiología

El virus fue identificado por primera vez durante un brote en Europa (Paccaud y Jacquier 1970). Posteriormente, este virus fue reconocido en Estados Unidos por Smith y colaboradores en 1975. Estos investigadores realizaron un estudio serológico en Iowa, y encontraron que el 81% del ganado perteneciente a 43 hatos, tuvieron anticuerpos neutralizantes a BRSV. En México se han realizado estudios en Yucatán y Colima con resultados de seroprevalencias promedio para BRSV de 52% y 90.8% (Solís-Calderón et al., 2007; Figueroa-Chávez et al., 2012).

Los factores de estrés que pueden incrementar el riesgo a la infección con BRSV son el destete, manejo transporte, mezcla de ganado de diferentes lugares (Sacco et al., 2014). Hatos con una gran cantidad de animales representan un riesgo mayor, debido a la exposición cercana otros animales (Solís-Calderón et al., 2007). Los signos clínicos se inician de 7-10 días después de un evento de estrés (p.e transporte) pero pueden ser vistos hasta 30 días o más después del arribo (Sacco et al., 2014). Se ha estimado que el BRSV infecta del 70-85% de los animales en engordas. Presenta una mortalidad variable de 2-3% o hasta 20% en algunos brotes (Stott et al 1980; Gershwin 2008).

El virus es diseminado a través de secreciones nasales (Brodersen 2010). Se han registrado infecciones ocasionales sin la introducción de animales, por ello se sugiere que la diseminación indirecta es una vía importante de transmisión (Hägglund, 2005). Por otra parte, investigaciones de laboratorio revelan a BRSV involucrado en algunos brotes de neumonía, y probablemente este virus inicio dichos brotes (Larsen et al., 2001).

Se observa principalmente en animales jóvenes (2 a 12 meses de edad) (Flores et al., 2000). En ganado de mayor edad se observa resistencia a una infección con BRSV en forma severa, esto se debe a que en los primeros meses de vida el sistema inmune no completamente funcional (Antonis et al., 2010). Adicionalmente Solís-Calderón et al. (2007) identifico a la edad como factor de riesgo asociado con la seropositividad de BRSV. Esta asociación puede deberse a que los animales de mayor edad han estado por mayor tiempo en contacto con el virus.

2.7.3 Rinotraqueítis Infecciosa Bovina

2.7.3.1 Etiología

La rinotraqueítis Infecciosa Bovina es causada por el Herpesvirus bovino 1 (BHV-1) el cual es miembro de la familia Herpesviridae (subfamilia *Alphaherpesvirinae*), del genero *Varicellovirus*. Su genoma está compuesto por una molécula doble de DNA, con un tamaño total de 135.3 kilo pares de bases (Muylkens et al., 2007). Se han descrito subtipos de BHV-1. Los cuales son BHV-1.1 (subtipo respiratorio) y BHV-1.2 (subtipo respiratorio y genital) (Roizmann et al., 1992).

2.7.3.2 Patogénesis

Después de la transmisión, el virus entra a las células epiteliales (y eventualmente nervios) de las vías respiratorias altas. La entrada del virus a las células comprende un proceso de 3 pasos, el cual involucra una interacción entre las glicoproteínas estructurales del virus y los receptores celulares; primero ocurre una unión de baja afinidad por gC y/o gB a las fracciones de la superficie celular, posteriormente se une gD y el receptor nectin-1, y finalmente la envoltura viral se fusiona con la membrana celular involucrando gB, gD, gH, y gL. Dentro del citosol, el virus es transportado hacia el núcleo, una vez en el núcleo ocurre la replicación de DNA, síntesis de proteínas y morfogénesis de la cápside (Muylkens et al., 2007). El virus suprime la síntesis de DNA, RNA y proteína del huésped (Fenwick y Walter 1978) causando necrosis celular. Eventualmente se pierde la integridad de la membrana, ocurre un influjo de Ca^{+} y lisis celular, lo cual resulta en la liberación de partículas virales. Esto da como resultado erosiones y úlceras en vías respiratorias altas (Ellis, 2009). BHV-1 puede causar una excesiva bronco-constricción lo cual resulta en acumulación de secreciones en las vías respiratoria bajas. Lo anterior disminuye los mecanismos de defensa del pulmón y favorece el crecimiento bacteriano (Conlon et al., 1987).

2.7.3.3 Epidemiología

Se cree que el virus fue reportado a por primera vez en Alemania durante el siglo IXX como “*Bläschenausschlag*” (exantema vesicular coital). La etiología viral fue demostrada por Reisinger y Reimann en 1928, quienes transmitieron esta enfermedad mediante un agente filtrable. Las manifestaciones del virus conocidas como “Vulvovaginitis pustular infecciosa” y la “Balanopostitis pustular infecciosa” estaban confinadas a los órganos genitales hasta principio de 1950. En ese tiempo, una forma respiratoria surgió en los corrales de engorda en Norte América. Esta enfermedad más severa debida a una infección con BHV-1 fue llamada “Rinotraqueítis Infecciosa Bovina” (RIB). RIB rápidamente se expandió a Europa cuando ganado de leche proveniente de Norte América fue importado para mejorar la producción lechera (Muyllkens et al., 2007).

El virus está distribuido en la mayor parte del mundo, y ha sido erradicado de Austria, Dinamarca, Finlandia, Suecia, Italia (provincia de Bolzano), Suiza, Noruega y partes de Alemania (OIE, 2010b). En trabajos realizados en Brasil, por Dias et al. (2013) mostraron que la seroprevalencia de 2018 hatos es el 71.3%. En México se reportaron prevalencias de 54.4% (Solis-Calderón et al., 2003).

BHV-1 es transmitido por vía aerógena en una distancia de mínimo 4 metros (Mars et al., 2000). El hacinamiento de animales en la explotación predispone el contagio (Carbonero et al., 2011). Otras rutas de introducción de BHV-1 al hato pueden ser el uso de semen, contacto de animales o trabajadores entre las explotaciones (Nuotio et al., 2007). Dentro de los factores de riesgo se incluyen: Edad del animal, tamaño del hato (Solis-Calderón et al., 2003), compartir zonas de pastoreo, compra de animales, el uso de corrales de parto. El ganado de carne es más propenso a padecer el virus debido a las prácticas de manejo (bajo reemplazo de animales y bajo nivel de sanidad en enfermedades reproductivas en comparación del ganado lechero) (Dias et al., 2013). Animales con una infección latente de BHV-1, pueden servir como fuente de infección a animales susceptibles. Los animales gestantes pueden experimentar una reactivación del virus debido a la inmunosupresión que ocurre en el momento de la gestación y el parto (Engels y Ackermann, 1996; Lemaire et al., 2000; Dias et al., 2013).

2.7.4 Parainfluenza 3

2.7.4.1 Etiología

El virus de la Parainfluenza bovina tipo 3 (BPI3) es un virus RNA, envuelto, no segmentado, de sentido negativo, de la familia *Paramyxoviridae*, del genero *Respirovirus* (Simmons et al.,2002).

2.7.4.2 Patogénesis

Después de la exposición, el virus viaja por la tráquea hacia el compartimiento bronco alveolar. Ocurren agregados de nucleocápsides virales en el citoplasma, alteración de los cilios y cuerpos basales, disolución de la membrana citoplasmática y finalmente se excreta el virus en los espacios luminales. Las células epiteliales son el principal blanco para la replicación del virus. La infección es más eficiente en la región bronco alveolar que en la traqueal (Tsai y Thomson, 1975).

2.7.4.3 Epidemiología

El virus está distribuido ampliamente en países de Europa y Asia así como Canadá y Estados Unidos (Gale, 1970). En Francia se observó una prevalencia de 9.76% (Gay y Barnouin, 2003). Trabajos realizados en Irak reportan seroprevalencias de 30.23 %, en ese mismo estudio se realizó en paralelo una prueba de q PCR y la prevalencia fue un poco mayor (55.13%) (AL-abudy y Alrodhan, 2014). En nuestro país Solís-Calderón et al (2007) encontraron seroprevalencias de 85.6%.

Las infecciones simultáneas con otros patógenos tales como BHV-1 y BVDV incrementan la severidad de la enfermedad (Gale, 1970). Los animales afectados principalmente son los menores de 1 año. Los brotes ocurren especialmente en invierno debido a los cambios rápidos en la temperatura. El aumento en la humedad así como la ventilación reducida resulta en un incremento en la concentración de aerosoles

representando riesgos de infección. Adicionalmente se ha visto que el ganado lechero es afectado en mayor medida que el ganado de carne (Gay y Barnouin, 2003; AL-abudy y Alrodhan, 2014). Otros factores de riesgo incluyen: mezcla de bovinos de diferentes orígenes y edades, contacto con animales de otras granjas, hacinamiento, y vacunación contra *Pasteurella* o *Mannheimia* (Hägglund, 2005; Solís-Calderón et al., 2007; Carbonero et al., 2011). En los brotes de la enfermedad se presenta una alta morbilidad pero baja mortalidad, se encontró que la mortalidad se limita a los animales menores de 4 meses (Jolly y Ditchfield, 1965).

En algunos casos el virus produce infecciones asintomáticas (Carrière et al., 1983). A pesar de establecer medidas de cuarentena, no se previene la infección. Por lo anterior PIV3 se transmite fácilmente (Hägglund, 2005).

2.7.5 *Pasteurella multocida*

2.7.5.1 Etiología

Pasteurella multocida es un cocobacilo Gram-negativo, anaerobio facultativo, inmóvil. Su crecimiento es lento y crece fácilmente en agar sangre (Collins et al., 2012).

2.7.5.2 Patogénesis

Aún no están bien dilucidados los mecanismos de como *P. multocida* de ser un microorganismo comensal de vías respiratorias altas cambia a ser patogénico. Se cree que las diferencias entre las cepas comensales y patogénicas se deben a cambios en la interacción huésped-patógeno como consecuencia de cambios en el ambiente. Una vez establecido en el tracto respiratorio bajo, provoca una respuesta inflamatoria muy fuerte y una neutrofilia considerable. Estos cambios inflamatorios son probablemente a través de señalización con receptores “Toll-like” (Dabo et al., 2008). En becerros estabulados, la neumonía asociada a con *P. multocida* tienden a ser más localizadas, menos exudativas, menos destructivas y crónicas. Se asume que una alteración en la habilidad

de los macrófagos para fagocitar o matar a las bacterias es parte de la patogénesis, debido a que se consideran como los principales eliminadores de organismos de los bronquiolos y alveolos. Sin embargo se requieren más estudios para analizar las secuencias exactas en la patogénesis (Wilkie et al., 2012).

2.7.5.3 Epidemiología

Pasteurella multocida tiene una distribución mundial y es uno de los microorganismos que componen la flora basal de las vías respiratorias del ganado. La pasteurelosis neumónica representa aproximadamente el 30 % del total de muerte de ganado en todo el mundo (Magwood et al., 1969; Mohamed y Abdelsalam, 2008). Se reportan prevalencias de 82.7-84.5% en Irán (Haji Hajikolaei et al., 2008; Jamali et al., 2014). Por otro lado, Abera et al., (2014) encontraron 50.2 % de prevalencia en Etiopía. Allen et al (1991) analizó becerros que habían sido transportados recientemente en Ontario, Canadá, y logró aislamientos de *P. multocida* de 69.5% en exudados nasales y 67.8% en lavado broncoalveolar.

En México se realizó un trabajo en el Estado Querétaro, en el cual la prevalencia de *P. multocida* fue de 14.09 % (Villegas Vázquez et al., 2014). En el estado de Hidalgo se encontró una frecuencia del 7.1% (17/239) de *P. multocida*. Del total de animales usados en ese estudio en 3.1% (8/239) se pudo aislar dos microorganismos (*P. multocida* y *M. haemolytica*) (De la Rosa et al., 2012). En otros trabajos, se encontró un 28.3% de aislamientos de *Pasteurella multocida* en un hato lechero de Baja California (Pijoan et al., 1999).

Un análisis de la morbilidad de la pasteurelosis en el ganado mostró que los animales menores de 8 meses de edad son los más afectados. La enfermedad depende de la edad de los animales: una forma aguda en animales jóvenes y una forma crónica en los mayores (Biyashev et al., 2014).

Debido a la presencia ubicua y la naturaleza comensal, no se ha demostrado si la bacteria se transmite entre animales. Múltiples estudios se han realizado para dilucidar

si *P. multocida* es un agente causal primario o simplemente es un patógeno oportunista. Aunque los datos obtenidos de dichos trabajos indican que existen diferencias entre patógenos y comensales, los resultados no son concluyentes (Dabo et al., 2008). Otros autores sugieren que la transmisión entre animales es posible. Incluso, la introducción y la movilización de ganado, contacto con animales salvajes, contaminación del alimento o el mismo personal favorece el movimiento de varias cepas, las cuales en presencia de factores de riesgo y el estrés del huésped provocan la enfermedad (Hotchkiss et al., 2011)

2.7.6 *Mannheimia haemolytica*

2.7.6.1 Etiología

Anteriormente conocida como *Pasteurella haemolytica*, sin embargo algunas investigaciones la reclasificaron como *Mannheimia haemolytica*. Es un cocobacilo Gram-negativo, inmóvil, al cultivarse en agar sangre después de 24 hr, se observan colonias lisas y de color gris con un diámetro de 1-2mm. Varias muestran β hemolisis (Angen et al., 1999). Actualmente se describen 12 serotipos, de los cuales S1 y S6 se aísla de ganado tratado para BRD. El tipo S2 se encuentra en animales sanos (Klima et al., 2014).

2.7.6.2 Patogénesis

Los factores de estrés y la infección con virus tales como PI-3 conduce a la proliferación de la bacteria en la nasofaringe e interfiere con la remoción normal de la *Mannheimia haemolytica* en el pulmón (Lopez et al., 1976; Whiteley et al., 1992). Una vez que el tracto respiratorio alto es colonizado, un gran número de bacterias entran al pulmón donde interactúan con los macrófagos alveolares. La bacteria libera endotoxinas, cruza la pared alveolar donde activa a los macrófagos intravasculares pulmonares, neutrófilos, linfocitos, plaquetas, complemento, lo cual conduce a

interacciones entre las células y mediadores. La leucotoxina es el mayor factor de virulencia de *M. haemolytica* que permite la sobrevivencia al destruir las células fagocíticas. Los metabolitos contenidos en los fagocitos son liberados. De esta manera la mayor parte del daño en una neumonía en la cual están involucradas *M. haemolytica* y *P. multocida* es debido a la inflamación pulmonar (Whiteley et al., 1992; Cusack et al., 2003).

2.7.6.3 Epidemiología

Mannheimia haemolytica es uno de los microorganismos que componen la flora basal de las vías respiratorias del ganado y está relacionada con enfermedades pulmonares en rumiantes a nivel mundial (Magwood et al., 1969; Villard et al., 2008).

En un trabajo realizado en Egipto, la prevalencia de *M. haemolytica* en ganado fue de 3.60% (Kaoud et al., 2010). En otro estudio, en el cual se muestrearon 5498 animales provenientes de 4 hatos en Canadá reportan una prevalencia de 29% (Noyes et al., 2015).

En trabajos hechos por Jaramillo-Arango et al., (2007) en los cuales se muestrearon 2091 animales, reportan prevalencias de *M. haemolytica* de 5.4 - 12.7 % en hatos lecheros de los Estados de Durango y Coahuila. Adicionalmente, De la Rosa et al. (2012) pudieron obtener 67 (28%) aislados de *M. haemolytica* de un total de 239 animales con signos clínicos. Este dato fue menor a lo registrado por Storz et al (2000), quienes encontraron que más del 90% de becerros recientemente transportados con aislamientos de *M. haemolytica* y *P. multocida*. DeRosa et al., (2000) encontraron en Mississippi, aislamientos de *M. haemolytica* y *P. multocida* en 95% de los animales a los que se les obtuvo exudado nasal e intratraqueal. En el trabajo de Pijoan et al., (1999) donde a partir de 100 muestras de pulmones de animales con antecedentes de haber padecido neumonía, se encontraron 25.8% de aislamientos de *M. haemolytica* en la región de Tijuana, Baja California. Incluso, en 11 ocasiones se pudo aislar de forma conjunta *M. haemolytica* y *P. multocida* en ese mismo trabajo. Por otro lado, Allen et al

(1991) pudo aislar *M. haemolytica* en exudado nasal (15.25%) y en lavado broncoalveolar (13.55%).

La mezcla de animales (durante la transportación) puede actuar como factor de estrés, además facilita la exposición del ganado a más agentes infecciosos (Jericho 1979). Un estudio realizado en varios establos lecheros, indica que la falta de vacunación contra BVDV representa un riesgo para desarrollar BRD (De la Rosa et al., 2012). Otros autores encontraron una relación entre varios agentes etiológicos y la severidad de BRD, en la patogénesis de BRD los virus juegan un rol primario, causando daño al tracto respiratorio y facilitando infecciones secundarias (Panciera y Confer, 2010), por ejemplo, cuando BVDV está presente, aumenta el número de tratamientos y la severidad de las infecciones con BRSV, BHV-1, y *M. haemolytica* (Fulton et al., 2000; Fulton et al., 2009). Storz et al. (2000) encontraron que la presencia de Coronavirus Respiratorio Bovino en conjunto con *M. haemolytica* fue la principal causa de 2 epizootias de BRD. Incluso existe mayor riesgo en animales menores de 6 meses de edad, ya que su sistema inmunológico se está desarrollando, son destetados o confinados a otras áreas con animales de diferentes edades, lo que los somete a una situación de estrés y los hace más susceptibles (De la Rosa et al., 2012).

2.8 Rabia paralítica bovina

2.8.1 Etiología

El agente causal es un virus ARN género *Lyssavirus*, familia *Rhabdoviridae*, del orden Mononegavirales. Inicialmente el género fue dividido en 4 serotipos: Virus clásico de la rabia (RABV); Virus del murciélago Lagos (LBV); Virus Mokola (MOKV) y Virus Duvenhage (DUVW). Los avances en la investigación han permitido conocer la caracterización genética y se han identificado 7 genotipos (Delmas et al., 2008).

2.8.2 Patogénesis

Después de la inoculación del virus hay una reproducción local del mismo en células epiteliales. Los viriones cruzan los haces neuromusculares y neurotendinosos, se mueven centrípetamente al sistema nervioso central, siguiendo las ramificaciones neurales. El virus se disemina a partir del sistema nervioso central, a través de los axones de los nervios trigémino, facial, olfatorio y glossofaríngeo, para llegar a las glándulas salivares, así como las células olfatorias, pasando de ahí a las secreciones orales y nasales (Wanderler, 2012). El periodo de incubación varía desde varias semanas a meses (Batalla y Flores-Crespo, 1998; Hanlon, 2013).

2.8.3 Epidemiología

El virus de la rabia está distribuido mundialmente y cuenta con una amplia gama de huéspedes dentro de las órdenes de mamíferos *Carnivora* y *Chiroptera*, los cuales actúan como reservorio (Blackwood et al., 2014). El más importante de estos reservorios como fuente de enfermedad humana es el perro doméstico (*Canis familiaris*). Por otra parte, una serie de especies de murciélagos también son responsables de la transmisión de la rabia a los seres humanos, en particular el murciélago vampiro común (*Desmodus rotundus*) en América Latina y una serie de especies de murciélagos insectívoros en América del Norte (Johnson et al., 2014). *Desmodus rotundus* es considerado el principal reservorio del virus en ganado de América Latina (Vigilato et al., 2013) y es la principal causa de la rabia en el ganado bovino en México. En el país, la prevalencia de rabia en el ganado ha aumentado de 3.80 % a 5.63 %. Esto implica que aproximadamente 649,596 animales de un inventario de 35.5 millones de cabezas de ganado en 2010 están en riesgo de contraer y morir debido a la enfermedad (NOM-067-ZOO-2007).

La distribución potencial del murciélago *Desmodus rotundus* en Baja California es prácticamente nula debido a la falta de condiciones medioambientales propicias (Ceballos et al., 2006; Lee et al., 2012). A su vez, las autoridades consideran al estado de Baja California libre de Rabia parálitica bovina (SENASICA, 2012). No se habían reportado casos de rabia desde 2013, pero debido a la continua introducción de

animales provenientes de otros estados en los cuales la rabia es considerada endémica, se detectaron en una explotación 3 casos provenientes del estado de Guerrero (Rodriguez-Castillo et al., 2015).

2.9 Sistema de vigilancia para la detección de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda del valle de Mexicali.

El control efectivo de BRD requiere de la combinación de buenas prácticas de manejo en la explotación y de acciones tales como: compra de animales que hayan sido sometidos a un programa de pre-acondicionamiento, un sistema de detección oportuna de enfermedades, tener registros sanitarios para poder dar seguimiento, y el uso de información del origen de los animales para la toma de decisiones (FAO, 1999; Lalman y Mourer, 2014).

2.9.1 Plan de Vigilancia

La finalidad del presente plan es diseñar y describir un Sistema de Vigilancia para la detección temprana de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda. Debido a la introducción de un gran número de cabezas de ganado al estado, los pocos requisitos sanitarios exigidos y el desconocimiento de la frecuencia y distribución de las principales enfermedades; es necesario un Sistema de Vigilancia que permita monitorear el estado de salud de la población de interés y realizar acciones inmediatas ante cualquier cambio.

En el presente documento se especificará de forma precisa, las actividades que abarcara el plan: entrenamiento de personal, sensibilización del productor, toma de datos, implementación un sistema de gestión y análisis de información, reporte de información, entre otros.

Este plan va dirigido a las personas involucradas en los sistemas de producción de bovinos de engorda (productores, veterinarios encargados, personal de campo y laboratorio), e investigadores, docentes y alumnos del IICV-UABC. La información generada, permitirá a los involucrados proponer con una base científica y metodológica las medidas sanitarias preventivas para la contención, reducción y control de las enfermedades infecciosas prevalentes en el ganado que se engorda en la región.

2.9.1.1 Recursos humanos

El equipo de vigilancia estará formado por el personal de campo (trabajadores y veterinarios encargados), el gestor del sistema, un grupo de informática, y el Cuerpo Académico de Diagnóstico de Enfermedades.

El personal de campo realizará el diagnóstico en campo, la toma de muestras y datos, así como la notificación de cualquier suceso inusual. El gestor del sistema se encargará de monitorear las actividades del sistema de vigilancia, evaluar su rendimiento, detectar deficiencias, y hacer mejoras en base al presupuesto y necesidades. El grupo de informática será responsable de crear el sistema de gestión de información, elaboración de los manuales correspondientes y la captura de datos en forma continua. El Cuerpo Académico estará formado por miembros con grado de doctorado en Biología Molecular, Microbiología, Patología y Epidemiología. Además contará con el apoyo de personal de laboratorio altamente entrenado. Este Cuerpo Académico se encargará del diseño de las encuestas, pruebas de laboratorio, el análisis de la información, emisión de reportes y la toma de decisiones junto con el productor.

2.9.1.2 Infraestructura

El IICV-UABC cuenta con una Unidad de Laboratorios de Diagnóstico (ULADI) equipada con áreas de biología molecular, microbiología, patología, parasitología, serología e inmunología para apoyar las actividades de este proyecto.

2.9.1.3 Propósito y objetivos del Sistema de Vigilancia

El propósito de este Sistema de Vigilancia es proveer información que nos permita detectar oportunamente la introducción o cualquier cambio en la incidencia de enfermedades infecciosas; de esta manera se podrá tomar acciones inmediatas ante tales circunstancias. Si una enfermedad puede ser detectada de manera temprana, existe una alta probabilidad de ser controlada y eliminada antes de que cause daños (Cutts et al., 1993; Paiva y Egli, 2015). Un sistema de vigilancia proporciona información para la planeación, implementación, monitoreo y evaluación de programas de salud (Hassan, 2007). Esta información nos ayudara con la toma de decisiones. Por ejemplo,

si nos percatamos que animales provenientes de algún lugar en particular presentan ciertos patógenos en forma constante, podemos optar por dejar de comprar animales provenientes de aquel lugar (Thompson et al., 2006).

Los objetivos del presente Sistema de Vigilancia son:

- La detección temprana de enfermedades infecciosas y el mejoramiento en la recolección de información zoonosanitaria
- Asegurar el apoyo sostenible de laboratorio
- Implementación un sistema de gestión de información
- Establecer un Sistema de análisis y reporte de información
- Mejora del programa de control de enfermedades implementadas en la explotación

2.9.1.4 Población de interés

La población objetivo es el ganado bovino estabulado en corrales de recepción de una engorda localizada en el Valle de Mexicali. Los animales recién llegados a las instalaciones o que presenten signos clínicos respiratorios serán la población de estudio.

2.9.1.5 Definición de caso

Durante las inspecciones de rutina en corrales o antes de aplicar metafilaxia, serán clasificados como “casos” los animales que presenten los siguientes signos clínicos: fiebre, respiración agitada, tos, descarga nasal, diarrea, supresión de apetito y renuencia para moverse. Se tomarán aleatoriamente muestras de estos animales y serán enviadas al laboratorio para su diagnóstico. Se utilizará la técnica de reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (RT-PCR) para amplificar regiones específicas del genoma de cada uno de los agentes patógenos incluidos en el proyecto. De esta manera se confirmarán los patógenos específicos que originaron el caso; los patógenos a detectar son: *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, Herpesvirus bovino 1, Virus respiratorio sincitial bovino, Diarrea viral bovina, Virus de parainfluenza tipo 3.

El uso de los signos clínicos como técnica diagnóstica falla en detectar hasta un 29.7% de animales enfermos (Thompson et al., 2006; White y Renter, 2009). Debido a lo anterior, se hará el seguimiento en rastro de los animales sacrificados. Un animal será clasificado como un caso si muestra lesiones pulmonares en sacrificio o haya sido clasificado como enfermo en el campo, o ambas. Lo anterior resulta en una estimación de la prevalencia y los efectos de BRD en ganado de forma más precisa (Thompson et al., 2006).

Como medida complementaria, se puede realizar la necropsia en animales que mueren presuntivamente por BRD, y así descartar otros padecimientos (p.e enfermedades metabólicas, fallas cardíacas, etc.) (Montgomery, 2009).

2.9.1.6 Diseño de la encuesta epidemiológica

El tiempo de entrevista debe ser corto (no más de 15 min), el formato debe ser claro, lógico y contener toda la información necesaria: Fecha, Lugar, Nombre de la unidad y/o propietario, Dirección, Croquis del establecimiento, No. de casos y de muertes, Origen del animal, Edad, Sexo, Tratamientos terapéuticos (Fecha, tipo y No. de tratamientos, etcétera), Signos clínicos, Diagnostico presuntivo, Muestras tomadas, Lesiones post-mortem (si aplica), Resultados de laboratorio (si están disponibles), Acciones tomadas. Si se obtienen datos del rastro la encuesta debe incluir lo siguiente: No. de animales enviados, Origen, Lesiones observadas/ Condición diagnosticada, Edad y sexo más afectados, Muestras enviadas al laboratorio y resultados (si están disponibles). Por otra parte, se debe eliminar los datos que no ofrezcan algún valor para el análisis o la presentación de informes, la sección de signos clínicos debe ser lo más abierto posible (descripción de todos los signos anormales) (FAO, 1999; Vial y Berezowski, 2014).

2.9.1.7 Fuentes de datos

Los datos serán obtenidos a partir de los reportes de casos realizados por el personal de campo, la notificación de productores, registros sanitarios, los resultados de las pruebas de laboratorio y datos de inspección en rastro (OIE, 2014b).

En la recolección de datos se deben considerar como posibles causas de sesgo: la falta de compromiso y/o experiencia del personal, y si el reporte implica un impacto negativo en los individuos. Lo anterior, tendrá como consecuencia un sub-registro y por lo tanto los datos no serán representativos (FAO, 1999; OIE, 2014b). Los datos adquiridos en rastro producen información relacionada con la prevalencia de enfermedades multifactoriales, en las cuales es importante la detección temprana (OIE, 2014b). La vigilancia en rastro está implementada en varias plantas de sacrificio, por lo cual es una fuente muy útil y barata de datos. Incluso puede ser extendida a otras enfermedades que rutinariamente no son cubiertas en la inspección (Sergeant y Perkins, 2015). No obstante, la clasificación de casos puede no ser eficaz si el personal encargado de la inspección no está bien entrenado. Incluso, este tipo de datos a menudo subestiman la prevalencia de enfermedad de mortalidad alta. (OIE, 2014b).

2.9.1.8 Flujo de la información en el sistema de vigilancia

El siguiente diagrama especifica el flujo de datos en el sistema y los diversos puntos de control. En general, el flujo de información del presente sistema será:

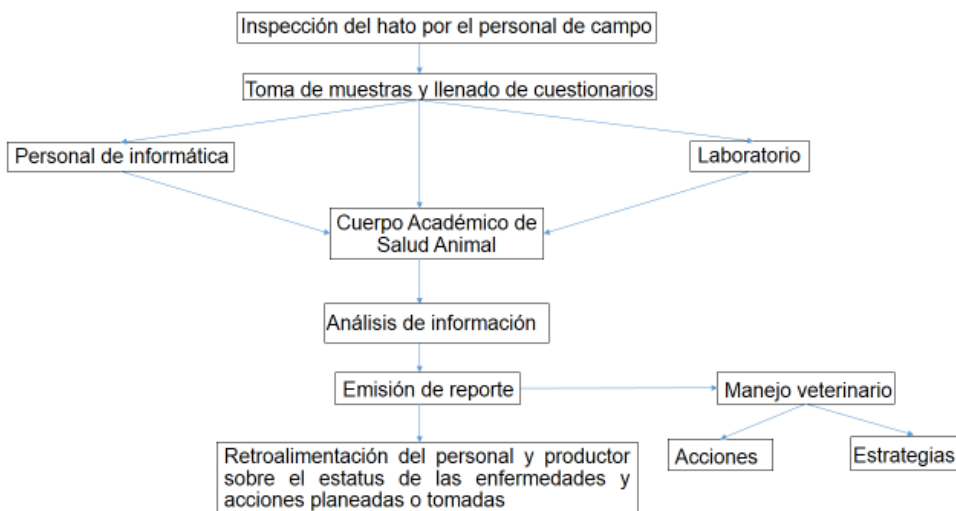


Figura 1. Flujo de información del Sistema de vigilancia para la detección de enfermedades infecciosas en los sistemas de producción de bovinos de engorda del valle de Mexicali.

2.9.2 Objetivo 1: Detección temprana de enfermedades infecciosas y el mejoramiento en la recolección de información zoonositaria

La vigilancia epidemiológica recopila información a través de informes de brotes, notificación de productores y/o de personal de campo, inspección en rastros, y los resultados de pruebas del laboratorio. Esta información es capturada, analizada y posteriormente se realiza un reporte de resultados (Thacker et al., 1988; Ferrer et al., 2013). Es fundamental la mejora en la notificación de enfermedades por parte de los productores y veterinarios encargados. Un sub-registro en los sistemas de vigilancia tendrá como resultado datos poco representativos, los cuales no pueden ser utilizados para el desarrollo de estrategias de control, o hacer frente a los brotes de enfermedades (FAO, 1999). Se debe asegurar que todas las partes responsables comprendan los procedimientos del sistema, sus responsabilidades, las vías de comunicación, así como la implementación de acciones (OIE, 2014b).

2.9.2.1 Entrenamiento del personal

El personal de campo debe ser cuidadosamente seleccionado y entrenado. El personal debe ser capaz de ofrecer asesoramiento sobre cuestiones relacionadas con la salud animal, y de llevar a cabo los tratamientos de "primeros auxilios" en caso de que encuentren animales enfermos durante las inspecciones del hato. El entrenamiento tiene como objetivo proporcionar los conocimientos necesarios en áreas tales como:

- Enfermedades de importancia local: signos clínicos y post mortem, epidemiología, prevención, y tratamiento.
- El uso de medicamentos básicos (antihelmínticos, antibióticos, vacunas, etc.)
- Sujeción de animales, muestreo, almacenamiento de muestras y su envío al laboratorio.
- Registro de información y el uso adecuado del cuestionario epidemiológico (Hiawalyer, 2005).

2.9.2.2 Suministro de kits para la toma de muestras y establecimiento de sistemas de envío

El personal debe tener acceso a las herramientas necesarias para toma de muestras (incluyendo equipo de sujeción de animales, equipo para recolección de muestras, medios y contenedores de transporte, desinfectantes etc.) y formatos de registro de datos y de envío de muestras al laboratorio. Se debe de implementar un sistema de envío de muestras para el transporte efectivo de los especímenes al laboratorio (FAO, 1999).

2.9.2.3 Monitoreo de la actividad del personal

Es necesario el monitoreo de las actividades del personal; las posibles fallas y limitaciones pueden ser identificadas y corregidas. La investigación de brotes y la respuesta a estos puede incrementar la visibilidad del programa, capturar el interés y conducir a una mejora en la colaboración entre el personal de campo y el sistema de vigilancia (Cutts et al., 1993).

2.9.2.4 Educación continua del personal de campo

El personal debe asistir a cursos de actualización sobre enfermedades o problemas comunes para fortalecer la capacidad de diagnóstico en campo y actualizar conocimientos sobre las opciones de control y/o prevención adecuadas a nivel local. Asimismo, se debe sensibilizar al personal sobre la importancia de un buen diagnóstico en campo y el buen uso de registros sanitarios adecuados (FAO, 1999).

2.9.2.5 Sensibilización del productor

Un factor clave en el éxito del Sistema de Vigilancia es la sensibilización del productor sobre su importancia; esto es logrado a través de la educación, la información y la eficiencia de dichas actividades. El efecto deseado de la información y la educación es influir en la toma de decisiones. Por ejemplo la implementación, por parte del productor, de medidas que reduzcan el riesgo de transmisión entre hatos. Una buena relación entre

el productor y el administrador del Sistema de Vigilancia es un factor clave para el control de las enfermedades infecciosas (Lindberg et al., 2006).

2.9.2.6 Vigilancia en rastro

El personal encargado realizará una inspección manual y visual de tejidos y órganos, con el objetivo de detectar signos de enfermedad o condiciones que pudieran hacer a la canal no apta para el consumo (OIE, 2014b).

2.9.3 Objetivo 2: Asegurar el apoyo sostenible de laboratorio

El programa debe estar respaldado por laboratorios de diagnóstico dotados de las competencias y capacidades requeridas (OIE, 2014a). El desarrollo de métodos de laboratorio que sean simples, baratos y prácticos en condiciones de campo mejoraran en gran medida los sistemas de vigilancia (Cutts et al., 1993).

2.9.3.1 Suministro de muestras al laboratorio

Las muestras destinadas al diagnóstico se recogerán y transportarán conforme al Capítulo 1.1.1. 'Recogida, presentación y almacenamiento de muestras para el diagnóstico' y del Capítulo 1.1.2. 'Transporte de muestras de origen animal' del Manual de Pruebas de Diagnóstico y Vacunas para los Animales Terrestres (Manual Terrestre) de la OIE (2013a; 2013b).

2.9.3.2 Suministro de reactivos de diagnóstico al laboratorio

Para apoyar las actividades de vigilancia, se debe garantizar el suministro de reactivos y material necesario para el diagnóstico (FAO, 1999).

2.9.4 Objetivo 3: Implementación de un sistema de gestión de información

Es importante el acceso oportuno a información precisa y actualizada sobre el estado sanitario del hato. Lo anterior, ayuda a los encargados de la explotación en la toma de decisiones y medidas de bioseguridad. Por lo tanto, el diseño del sistema para el manejo de información del hato es una pieza importante en los sistemas de vigilancia

(Lindberg et al., 2006). Este sistema involucra una recolección sistemática y continua de datos, así como su análisis e interpretación (Hassan, 2007).

2.9.4.1 Análisis de las necesidades de los usuarios y el diseño de la base de datos

El primer paso esencial es convenir en la necesidad de la recolección sistemática de datos y análisis, lo cual requerirá de un intenso diálogo entre todas las partes interesadas (productor, Cuerpo Académico, personal de campo y de laboratorio) (FAO, 1999).

La información será capturada en un software y será sujeta a análisis. Un sistema de gestión de información debe ser de bajo costo, fácil de usar y desarrollar; capaz de manejar una amplia gama de información (Hiawalyer, 2005). Por lo anterior, se diseñará una base de datos utilizando el programa EXCEL (Microsoft) para la captura y manejo de la información epidemiológica generada. La base de datos será integrada por 2 tablas con la siguiente información: 1) resultados de las pruebas de laboratorio; y 2) resultados de los cuestionarios epidemiológicos.

2.9.4.2 Entrenamiento del personal en el uso del sistema y desarrollo de manuales de usuario

El personal involucrado debe ser entrenado en sus roles y contribuciones al sistema. Un pequeño grupo será capacitado en la operación detallada del sistema. Por otro lado, el personal de epidemiología perteneciente al Cuerpo Académico debe ser capaz de analizar y reportar esos datos. Se deben desarrollar manuales de usuario integrales para cada sistema (Hadorn et al., 2014). Este sistema puede ser modificado para satisfacer las necesidades cambiantes y proporcionar procedimientos analíticos epidemiológicos. Después del diseño, se recomienda realizar estudios piloto en 2 o 3 áreas, completando cuestionarios, dar seguimiento al flujo de información y realizar algunos análisis de prueba; con esta práctica las deficiencias pueden ser identificadas y corregidas (OIE, 2014b).

2.9.4.3 Implementación por fases

Cuando sea necesario, los sistemas deben aplicarse de manera gradual, en paralelo con los sistemas existentes, e introducir paulatinamente el sistema nuevo hasta que esté implementado en su totalidad (FAO, 1999).

2.9.5 Objetivo 4: Establecer un Sistema de análisis y reporte de información

El análisis de los datos de vigilancia, aunado con la investigación de brotes y/o reportes ayuda en la evaluación de riesgo y en la toma de decisiones (Hadorn et al., 2014).

2.9.5.1 Entrenamiento del personal en análisis de datos

El equipo encargado del análisis de datos deberá recibir el entrenamiento correspondiente, y además, desarrollara la experiencia necesaria a través de la participación en las actividades del sistema de vigilancia (FAO, 1999).

2.9.5.2 Análisis de datos y reporte de resultados

El análisis se realizara a partir de la base de datos descrita con anterioridad; la tasa de prevalencia por enfermedad será estimada dividiendo el número de animales declarados como positivos a las pruebas moleculares sobre el número de animales analizados

Los encargados de realizar el análisis de datos elaborarán un reporte mensual el cual deberá ser entregado por escrito o por vía correo electrónico a las partes involucradas (productor, encargado de la explotación, personal de campo y laboratorio, y demás). La preparación regular de reportes de enfermedades puede revelar tendencias importantes por periodo, origen de los animales, etcétera (FAO, 1999). De esta manera, se pueden concentrar las actividades de vigilancia en donde exista un riesgo mayor de introducción de enfermedades al hato (Ferrer et al., 2014).

Se hará llegar a los encargados de la toma decisiones, un reporte formal que incluya datos precisos sobre las enfermedades presentadas en ese periodo, incluso se puede incluir en el reporte un informe acerca del rendimiento del sistema. Al gestor del sistema

de vigilancia se le entregará un reporte detallado que describa volúmenes, frecuencia y distribución de las enfermedades; lo anterior con el propósito de evaluar y mejorar el sistema. El personal de campo y laboratorio recibirá en forma de resumen información específica referente a sus contribuciones al sistema. En caso de brote o algún evento inusual; el personal de campo avisará inmediatamente a todas las partes interesadas, los encargados de tomar decisiones ejecutarán rápidamente las acciones correspondientes (por ejemplo, los animales afectados serán cuarentenados). Posteriormente, se entregará el reporte a las partes interesadas lo antes posible (es importante evaluar el tiempo de demora en los reportes) (OIE, 2014b). Este tipo de retroalimentación es muy importante, debido a que mantiene la cadena de comunicación y asegura el interés por parte del personal de campo (Hiawalyer, 2005).

En caso de que este sistema sea implementado en varios hatos, el personal de las diferentes explotaciones necesita permanecer en comunicación continua; se recomienda realizar reuniones de manera regular en donde se compartan experiencias y resultados de los sistemas de vigilancia. De esta manera todos los encargados tendrán información actualizada acerca de otras explotaciones y esto ayudará a evitar la diseminación de enfermedades. Inclusive se puede publicar un boletín informativo que se distribuya en la región, enfocándose en aspectos prácticos y técnicos del control de enfermedades. Este boletín también puede ser un medio para el intercambio de información (FAO, 1999).

2.9.6 Objetivo 5: Mejora del programa de control de enfermedades implementadas en la explotación

2.9.6.1 Formulación de opciones en el control de enfermedades

El cuerpo académico y el encargado de la explotación pueden usar el análisis de los datos epidemiológicos y utilizar los resultados como base para la formulación y análisis de las posibles medidas de control apropiadas. Las opciones de control serán evaluadas y las estrategias óptimas serán determinadas (Cutter et al., 1993).

2.9.6.2 Actividades eficaces de control de enfermedades

Las actividades de control existentes en la explotación pueden ser modificadas o se pueden implementar nuevas actividades, el personal utilizará técnicas de vigilancia para monitorear la efectividad de dichos programas (Cutter et al., 1993; FAO, 1999).

Con lo anterior se pueden adoptar medidas de control de enfermedades tales como:

- Compra de animales que hayan sido sometidos a un programa de pre-acondicionamiento.
- Control en la movilización de ganado y evitar la compra de animales en riesgo. De esta manera, se reduce el riesgo de introducción de animales infectados al hato.
- Introducción de animales provenientes de hatos no infectados y con un sistema efectivo de vacunación.
- Realización pruebas diagnósticas y cuarentena a los animales nuevos.
- En caso de brote, la identificación y trazabilidad de los animales permitirán identificar más fácilmente los animales expuestos al agente patógeno, para su aislamiento o sacrificio con lo que se reducirá la propagación de la infección.
- Control de vectores y reservorios.

(Martin et al., 1988; Lindberg et al., 2006; OIE, 2010a; Urban-Chmiel y Grooms, 2012; OIE, 2014a).

Cuadro 2. Cronograma de actividades del sistema de vigilancia

Año	Primer año				Segundo año				Tercer año			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Trimestre												
Objetivo 1: Detección temprana de enfermedades infecciosas y el mejoramiento en la recolección de información zoonosanitaria												
<i>1.1: Vigilancia</i>												
1.1.1: Entrenamiento del personal de campo												
1.1.2: Suministro de kits para toma de muestras												
1.1.3: Monitoreo de la actividad del personal												
1.1.4: Establecimiento del envío de muestras y sistemas de retroalimentación												
1.1.5: Educación veterinaria continua del personal												
1.1.6: Campaña para la sensibilización del productor												
1.1.7: Vigilancia en rastro												
Objetivo 2: Asegurar el apoyo sostenible de laboratorio												
<i>2.1: Soporte eficaz de laboratorio para las actividades de campo</i>												
2.1.1: Suministro de muestras a los laboratorios												
2.1.2: Suministro de reactivos de diagnóstico a los laboratorios												
2.1.3: Entrenamiento del personal de laboratorio en nuevas técnicas diagnósticas												
Objetivo 3: Implementación de un sistema de gestión de información												
<i>3.1: Manejo eficiente de información zoonosanitaria</i>												
3.1.1: Análisis de necesidades del usuario y diseño de la base de datos												
3.1.2: Desarrollo de manuales de usuario												
3.1.3: Entrenamiento del personal en el uso del sistema												
3.1.4: Implementación por fases												

(Continuación)

Objetivo 4: Establecer un Sistema de análisis y reporte de información												
<i>4.1: Mejora de la capacidad del personal nacional para analizar e interpretar la información zoonosanitaria</i>												
4.1.1: Entrenamiento del personal y análisis de datos												
<i>4.2: Emisión de reportes y resultados</i>												
4.2.1: Reportes												
4.2.2: Boletín												
Objetivo 5: Mejora del programa de control de enfermedades implementadas en la explotación												
<i>5.1: Estrategias en el control de enfermedades</i>												
5.1.1: Formulación de opciones en el control de enfermedades												
5.1.2: Evaluar opciones para identificar estrategias optimas												
<i>5.2: Actividades eficaces de control de enfermedades</i>												
5.2.1: Apoyar la implementación de las actividades de control de enfermedades prioritarias identificadas												

BIBLIOGRAFÍA CITADA

Abera, D., Sisay, T., y Birhanu, T. (2014). Isolation and identification of *Mannheimia* and *Pasteurella* species from pneumonic and apparently healthy cattle and their antibiogram susceptibility pattern in Bedelle District, Western Ethiopia. *Journal of Bacteriology Research*, 6(5), 32-41.

Allen, J.W., Viel, L., Bateman, K.G., Rosendal, S., Shewen, P.E., y Physick-Sheard, P. (1991). The microbial flora of the respiratory tract in feedlot calves: associations between nasopharyngeal and bronchoalveolar lavage cultures. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 55, 341-346.

AL-abudy, L.S., y Alrodhan, M.A.N. (2014). Seroprevalence and molecular detection of *Bovine Parainfluenza-3 Virus* (BPI-3V). *AL-Qadisiya Journal of Veterinary Medicine Science*, 13 (2), 27-32.

Amer, H.M., y Almajhdi, F.N. (2011). Development of a SYBR Green I based real-time RT-PCR assay for detection and quantification of bovine coronavirus. *Molecular and Cellular Probes*, 25, 101-107.

Angen, O., Muters, R., Caugant, D.A., Olsen, J.E., y Bisgaard, M. (1999). Taxonomic relationships of the [*Pasteurella*] *haemolytica* complex as evaluated by DNA-DNA hybridizations and 16s Rrna sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* gen. nov., comb. nov., *Mannheimia granulomatis* comb. nov., *Mannheimia glucosida* sp. nov., *Mannheimia ruminalis* sp. nov. and *Mannheimia varigena* sp. Nova. *International Journal of Systematic Bacteriology*, 49, 67-86.

Antonis, A.F.G., de Jong, M.C., Van der Poel, W.H.M., Van der Most, R.G., Stockhofe-Zurwieden, N., Kimman, T., y Schrijver, R.S. (2010). Age-dependent differences in the pathogenesis of bovine respiratory syncytial virus infections related to the development of natural immunocompetence. *Journal of General Virology*, 91, 2497–2506.

Arthington, J.D., Spears, J.W., y Miller, D.C. (2005). The effect of early weaning on feedlot performance and measures of stress in beef. *Journal of Animal Science*, 83, 933-939.

Babcock, A.H., White, B.J., Dritz, S.S., Thomson, D.U., y Renter, D.G. (2009). Feedlot health and performance effects associated with the timing of respiratory disease treatment. *Journal of Animal Science*, 87, 314-327.

Babiuk, L.A., L'Italien, J., van Drunen Littel-van den Hurk, S., Zamb, T., Lawman, J.P., Hughes, G., y Gifford, G.A. (1987). Protection of cattle from bovine herpesvirus type I (BHV-1) infection by immunization with individual viral glycoproteins. *Virology*, 159(1), 57-66.

Batalla, D., y Flores-Crespo R. (1998). Rabia Paralitica Bovina. En: R. Flores-Crespo (Ed) *La rabia en las diferentes especies, sus transmisiones y su control* (pp. 42-50). México: INIFAP-SAGAR.

Biyashev, K.B., Kirkimbayeva, Zh.S., Maulanoy, A.Z., Biyashev, B., Makbuz, A.Zh., y Kuzembekova, G.B. (2014). Pasteurellosis as the Most Common Infection Affecting the Respiratory System of Calves in Southern Kazakhstan. *Global Veterinaria*, 12(6), 829-834.

Blackwood, J.C., Streickerd, D.G., Altizerd, S., y Rohania, P. (2014). Resolving the roles of immunity, pathogenesis, and immigration for rabies persistence in vampire bats. *Proceedings of National Academy of Sciences* (pp. 20837–20842). USA. Pennsylvania State University.

Bolin, S.R. (1990). Control of bovine virus diarrhoea virus. *Revue scientifique et technique/ Office international des epizooties*, 9 (1), 163-171.

Brodersen, B.W. (2010). Bovine Respiratory Syncytial Virus. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 26, 323–333.

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.

Brown, T.T., deLahunta, A., Bistner, S.I., Scott, F.W., y McEntee, K. (1974). Pathogenetic studies of infection of the bovine fetus with bovine viral diarrhoea virus. I. Cerebellar atrophy. *Veterinary Pathology*, 11, 486–505.

Brown, T.T., Bisiner, S.I., deLahunia, A., Scott, F.W., y McEniee, K. (1975). Pathogenetic studies of infection of the bovine fetus with bovine viral diarrhea virus. II. Ocular lesions. *Veterinary Pathology*, 12, 394–404.

Brownlie, J., Clarke, M.C., Howard, C.J., y Pocock, D.H. (1987). Pathogenesis and epidemiology of bovine virus diarrhoea virus infection of cattle. *Annales de Recherches Veterinaires*, 18(2), 157-166.

Brownlie, J., Hooper, L.B., Thompson, I., y Collins, M.E. (1998). Maternal recognition of foetal infection with bovine virus diarrhoea virus (BVDV) – The bovine pestivirus. *Clinical and Diagnostic Virology*, 10, 141–150.

Bruschke, C.J, Weerdmeester, K., Van Oirschot, J.T., y Van Rijn, P.A. (1998). Distribution of bovine virus diarrhea virus in tissues and white blood cells of cattle during acute infection. *Veterinary Microbiology*, 64, 23–32.

Bhudevi, B., y Weinstock, D. (2001). Fluorogenic RT-PCR assay (TaqMan) for detection and classification of bovine viral diarrhea virus. *Veterinary Microbiology*, 83(1), 1-10.

Bunt, A.A., Milne, R.G., Sayaya, T., Verbeek, M., Vetten, H.J., y Walsh, J.A. (2005). Paramyxoviridae. En: C.M. Fauquet., M.A. Mayo, J. Maniloff, U. Desselberger, L.A. Ball (Eds.) *Virus taxonomy. Eight Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses* (pp. 655–671). London: Elsevier, Academic Press.

Carbonero, A., Maldonado, A., Perea, A., García-Bocanegra, I., Borge, C., Torralbo, A., Arenas-Montes, A., y Arenas-Casas, A. (2011). Factores de Riesgo del Síndrome

Respiratorio Bovino en Terneros Lactantes de Argentina. *Archivos de Zootecnia*, 60, 41-51.

Carlsson, U., Fredriksson, G., Alenius, S., Kindahl, H. (1989). Bovine virus diarrhoea virus, a cause of early pregnancy failure in the cow. *Zentralblatt für Veterinärmedizin*, 36(1), 15-23.

Carrière, P.D., Maxie, M.G., Wilkie, B.N., Savan, M., Valli, V.E., y Johnson, J.A. (1983). Exposure of calves to aerosols of parainfluenza-3 virus and *Pasteurella haemolytica*. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 47(4), 422-32.

Ceballos, G., Blanco, S., González, C., y Martínez, E. (2006). *Desmodus rotundus* (Murciélago vampiro). *Distribución potencial. Modelado de la distribución de las especies de mamíferos de México para un análisis GAP*. Revisado 15/10/2013, del sitio Web del Instituto de Biología, Universidad Nacional Autónoma de México. Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad: http://www.conabio.gob.mx/informacion/metadatos/gis/des_rotungw.xml?_httpcache=yes&_xsl=/db/metadatos/xsl/fgdc_html.xsl&_indent=no.

Charleston, B., Fray, M.D., Baigent, S., Carr, B.V., y Morrison, W.I. (2001). Establishment of persistent infection with non-cytopathic bovine viral diarrhoea virus in cattle is associated with a failure to induce type 1 interferon. *Journal of General Virology*, 82, 1893–1897.

Chase, C.C.L. (2013). The impact of BVDV infection on adaptive immunity. *Biologicals*, 41, 52-60.

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.

Collins, C., Flanagan, B., y Henning, J.S. (2012). An atypical presentation of a *Pasteurella multocida* infection following a cat bite: a case report. *Cutis*, 89(6), 269-272.

CONAPO., (2015). *Estimaciones y Proyecciones de la Población por Entidad Federativa.*, Revisado 31/08/2015, del sitio web de CONAPO. http://www.conapo.gob.mx/es/CONAPO/Proyecciones_Datos

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.

Conlon, P.D., Ogunbiyi, P.O., Perron, R.J., y Eyre, P. (1987). Effects of infectious bovine rhinotracheitis virus infection on bovine airway reactivity. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 51, 345-349.

Cornish, T.E., van Olphen, A.L., Cavender, J.L., Edwards, J.M., Jaeger, P.T., Vieyra, L.L., Woodard, L.F., Miller, D.R., y O'Toole, D. (2005). Comparison of ear notch immunohistochemistry, ear notch antigen-capture ELISA, and buffy coat virus isolation for detection of calves persistently infected with bovine viral diarrhea virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 17(2), 110-117.

Cox, G.J., Zamb, T.J., y Babiuk, L.A. (1993). Bovine herpesvirus 1: immune responses in mice and cattle injected with plasmid DNA. *Journal of Virology*. 67(9), 5664–5667.

Currin, J.F. (2009). *Strategic Use of Antibiotics in Stocker Cattle*. Revisado 25/05/2015, del sitio Web de Virginia Cooperative Extension: College of Agriculture and Life Sciences, Virginia Polytechnic Institute and State University. http://pubs.ext.vt.edu/400/400-307/400-307_pdf.pdf

Cusack, P.M.V., McNeniman, N., y Lean, I.J. (2003). The medicine and epidemiology of bovine respiratory disease in feedlots. *Australian Veterinary Journal*, 81 (8), 480-487.

Cutts, F.T., Waldman, R.J., y Zoffman, H.M.D. (1993). Surveillance for the Expanded Programme on Immunization. *Bulletin of the World Health Organization*, 71 (5), 633-639.

Dabo, S.M., Taylor, J.D., y Confer, A.W. (2008). *Pasteurella multocida* and bovine respiratory disease. *Animal Health Research Reviews*, 8, 129–150.

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*, 16, 102–111.

De la Rosa, J.L., Jaramillo-Arango, C.J., Martínez-Maya, J.J., Aguilar-Romero, F., Hernández-Castro, R., Suárez-Güemes, F., y Trigo, F. (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. *Veterinaria México*, 43(1), 1-8.

Delmas, O., Holmes, E.C., Talbi, C., Larrous, F., Dacheux, L., Bouchier, C., y Bourhy, H. (2008). Genomic Diversity and Evolution of the Lyssaviruses. *PLoS ONE*, 3(4), e2057

DeLong, D. (2012). Bacterial Diseases. En M.A. Suckow, K.A. Stevens, R.P. Wilson (Eds.) *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents* (pp. 303-348). California: Elsevier Academic Press.

Demir, P., y Bozukluhan K. (2012). Economic losses Resulting from Respiratory Diseases in Cattle. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 11, 438-442

DeRosa, D.C., Mechor, G.D., Staats, J.J., Chengappa, M.M., y Shryock, T.R. (2000). Comparison of *Pasteurella* spp simultaneously isolates from nasal and transtracheal swabs from cattle with clinical signs of bovine respiratory disease. *Journal of Clinical Microbiology*, 38, 327-332.

Dias, J.A., Alfieri, A.A., Ferreira-Neto, J.S., Gonçalves, V.S.P., y Muller, E.E. (2013). Seroprevalence and Risk Factors of Bovine Herpesvirus 1 Infection in Cattle Herds in the State of Parana, Brazil. *Transboundary and Emerging Diseases*, 60, 39–47.

Dhuyvetter, K.C., Bryant, A.M., y Blasi, D.A. (2005). Case Study: Preconditioning Beef Calves: Are Expected Premiums Sufficient to Justify the Practice? *The Professional Animal Scientist*, 21, 502-514.

Duff, G.S., y Galyean, M.L. (2007). Recent advances in management of highly stressed newly received feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 85, 823-840.

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*, 19, 376–381.

Ellis, J.A. (2009). Update on viral pathogenesis in BRD. *Animal Health Research Reviews*, 10(2), 149–153.

Endsley, J.J., Quade, M.J., Terhaar, B., y Roth, J.A. (2002). BHV-1 specific CD4+, CD8+, and gD T cells in calves vaccinated with one dose of a modified live BHV-1 vaccine. *Viral Immunology*, 15, 385–393.

Engels, M., y Ackermann, M. (1996). Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. *Veterinary Microbiology*, 53, 3-15.

Faber, R., Hartwig, N., Busby, D., y BreDahl, R. (1999). The Costs and Predictive Factors of Bovine Respiratory Disease in Standardized Steer Tests. A. S. Leaflet R1648. Beef Research Report. Iowa State University Ames.

FAO (1999). Manual On Livestock Disease Surveillance And Information Systems. FAO Animal Health Manual. Rome: Food And Agriculture Organization Of The United Nations.

FAS. (2015). *Livestock and Poultry: World Markets and Trade*. Revisado el 31/08/2015, del sitio web de FAS, Foreign Agricultural Service: http://apps.fas.usda.gov/psdonline/circulars/livestock_poultry.pdf

Fenwick, M.L., y Walker, M.J. (1978). Suppression of the Synthesis of Cellular Macromolecules by Herpes Simplex Virus. *Journal of General Virology*, 4(1), 37-51.

Ferrer, E., Calistri, P., Fonseca, O., Ippoliti, C., Alfonso, P., Iannetti, S., Abeledo, M.A., Fernández, O., Percedo, M.I., y Pérez, A. (2013). Estimation of the sensitivity of the

surveillance system for avian influenza in the western region of Cuba. *Veterinaria Italiana*, 49(1), 99-107.

Ferrer, E., Alfonso, P., Ippolitib, C., Abeledo, M., Calistri, P., Blanco, P., Conte, A., Sánchez, B., Fonseca, O., Percedo, M., Pérez, A., Fernández, O., y Giovannini, A. (2014). Development of an active risk-based surveillance strategy for avian influenza in Cuba. *Preventive Veterinary Medicine*, 116, 161–167.

Figueroa-Chávez, D., Segura-Correa, J.C., García-Márquez, L.J., Pescador-Rubio, A., y Valdivia-Flores, A.G. (2012). Detection of antibodies and risk factors for infection with bovine respiratory syncytial virus and parainfluenza virus 3 in dual-purpose farms in Colima, Mexico. *Tropical Animal Health and Production*, 44, 1417-1421.

Financiera Rural. (2009). Monografía de Ganado Bovino. Marzo 2009.

Flores, E.F., Weiblen, R., Botton, S.A., Medeiros, M., Irigoyen, L.F., Driemeier, D., Schuch, L.F., y Moraes, M.S. (2000). A retrospective search for bovine respiratory syncytial y syncytial virus (BRSV) antigens in histological specimens by immunofluorescence and immunohistochemistry. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 20(4), 139-143.

Fulton, R.W., Purdy, C.W., Confer, A.W., Saliki, J.T., Loan, R.W., Briggs, R.E., y Burge, L.J. (2000). Bovine viral diarrhea viral infections in feeder calves with respiratory disease: Interactions with *Pasteurella* spp., parainfluenza-3 virus, and bovine respiratory syncytial virus. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, 64, 151-159.

Fulton, R.W., Step, D.L., Ridpath, J.F., Saliki, J.T., Confer, A.W., Johnson, B.J., Briggs, R.E., Hawley, R.V., Burge, L.J., y Payton, M.E. (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. *Vaccine*, 21, 2980-2985.

Fulton, R.W., Blood, K.S., Panciera, R.J., Payton, M.E., Ridpath, J.F., Confer, A.W., Saliki, J.T., Burge, L.T., Welsh, R.D., Johnson, B.J., y Reck, A. (2009). Lung pathology

and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. *The Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 21, 464–477.

Fulton, R.W., y Confer, A.W. (2012). Laboratory test descriptions for bovine respiratory disease diagnosis and their strengths and weaknesses: Gold standards for diagnosis, do they exist? *The Canadian Journal of Veterinary Research*, 53, 754–761.

Gale, C. (1970). Role of Parainfluenza-3 in Cattle. *Journal of Dairy Science*, 53(5), 621-624.

Gay, E., y Barnouin, J. (2003). Epidemiological characteristics of bovine influenza in France from a random selected sample of herds at a national level. *Proceedings of the 10th International Symposium for Veterinary Epidemiology and Economics*; Viña Del Mar, Chile.

Gershwin, L.J. (2008). Bovine respiratory syncytial virus infection: immunopathogenic mechanisms. *Animal Health Research Reviews*, 8(2), 207–213.

Givens, M.D., Marley, M.S., Jones, C.A., Ensley, D.T., Galik, P.K., Zhang, Y., Riddell, K.P., Joiner, K.S., Brodersen, B.W., y Rodning, S.P. (2012). Protective effects against abortion and fetal infection following exposure to bovine viral diarrhea virus and bovine herpesvirus 1 during pregnancy in beef heifers that received two doses of a multivalent modified-live virus vaccine prior to breeding. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241(4), 484-495.

Graham, D.A., McShane, J., Mawhinney, K.A., McLaren, I.E., Adair, B.M., y Merza, M. (1998). Evaluation of a single dilution ELISA system for detection of seroconversion to bovine viral diarrhea virus, bovine respiratory syncytial virus, parainfluenza-3 virus, and infectious bovine rhinotracheitis virus: comparison with testing by virus neutralization and hemagglutination inhibition. *The Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 10, 43–48.

Grooms, D.L., Brock, K.V., Bolin, S.R., Grotelueschen, D.M., y Cortese, V.S. (2014). Effect of constant exposure to cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus

on morbidity and mortality rates and performance of feedlot cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(2), 212-224.

Hadorn, D., Balmer, S., Nigsch, A., y Schaerrer, S. (2014). Building up a national Early Detection System in Switzerland. *Proceedings of 2nd International Conference on Animal Health Surveillance "Surveillance against the odds"* (pp. 20-22). La Habana, Caribvet.

Häggglund, S. (2005). *Epidemiology, Detection and Prevention of Respiratory Virus Infections in Swedish Cattle*. Tesis Doctoral no publicada. Swedish University of Agricultural Sciences, Upsala, Suecia.

Haji Hajikolaei, M.R., Ghorbanpour, M., Seyfi-Abadshapouri, M.R., Rasooli, A., Moazeni Jula, G.R., y Ebrahimkhani, D. (2008). Study on the Prevalence of *Pasteurella multocida* Carriers in Slaughtered Cattle and Relationship with Their Immunity Status at Ahvaz Abattoir. *Journal of Veterinary Research*, 63 (2), 31-35.

Hanlon, C.A. (2013). Rabies in Terrestrial Animals. En: A.C. Jackson (Ed.) *Rabies: Scientific Basis of the Disease and Its Management* (pp. 179-214). Oxford: Elsevier Academic Press.

Hassan, A.M. (2007). A Strategy For Strengthening National Epidemiological Surveillance Systems In Africa. *Conf. OIE*, 125-131.

Heid, C.A, Stevens, J., Livak, K.J., y Williams, P.M. (1996). Real Time Quantitative PCR. *Genome Research*, 6, 986-994.

Hiawalyer, G. (2005). A surveillance information system as a management tool: a report from Papua New Guinea. *Soz Praventivmed*, 50 Suppl 1, S31-S32.

Hibbard, B., Robb, E.J., Chester, S.T., Dame, K.J., Boucher, J.F., y Alaniz, G.R. (2002). Dose determination and confirmation of a long-acting formulation of ceftiofur (ceftiofur crystalline free acid) administered subcutaneously for the treatment of bovine respiratory disease. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 25,175–180.

Hilbe, M., Stalder, H., Peterhans, E., Haessig, M., Nussbaumer, M., Egli, C., Schelp, C., Zlinszky, K., y Ehrensperger, F. (2007). Comparison of five diagnostic methods for detecting bovine viral diarrhoea virus infection in calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19, 28–34.

Hoar, B.R., Jelinski, M.D., Ribble, C.S., Janzen, E.D., y Johnson, J.C. (1998). A comparison of the clinical field efficacy and safety of florfenicol and tilmicosin for the treatment of undifferentiated bovine respiratory disease of cattle in western Canada. *The Canadian Veterinary Journal*, 39, 161-166.

Horner, G.W., Tham, K.M., Orr, D., Ralston, J., Rowe, S., y Houghton, T. (1995). Comparison of an antigen capture enzyme-linked assay with reverse transcription — polymerase chain reaction and cell culture immunoperoxidase tests for the diagnosis of ruminant pestivirus infections. *Veterinary Microbiology*, 43, 75–84.

Hotchkiss, E.J., Hodgson, J.C., Schmitt-van de Leemput, E., Dagleish, M.P., y Zadoks, R.N. (2011). Molecular epidemiology of *Pasteurella multocida* in dairy and beef calves. *Veterinary Microbiology*, 151, 329-335.

INEGI. (2010). *Anuario de estadísticas por entidad federativa 2010*. Revisado el 12/06/15, del sitio Web de INEGI: http://www.inegi.gob.mx/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/integracion/pais/aepef/2010/Aepef2010.pdf

INEGI. (2014). Estadística De Sacrificio De Ganado En Rastros Municipales Por Entidad Federativa 2008-2013. Boletín De Prensa Núm. 140/14 02 De Abril De 2014 Aguascalientes, Ags. Página 1/12.

INEGI. (2015). Producto Interno Bruto en México durante el primer trimestre de 2015. Boletín De Prensa Núm. 228/15 21 de mayo de 2015. Aguascalientes, Ags. Página 1/9.

Ito Y, Tanaka Y, Inaba Y, y Omori T. (1973). Structure of Bovine Respiratory Syncytial Virus. *Archiv für die gesamte Virusforschung*, 40, 198-204.

Jamali, H., Rezagholipour, M., Fallah, S., Dadrasnia, A., Chelliah, S., Devi Velappan, R., Chuan Wei, K.S, e Ismai, S. (2014). Prevalence, characterization and antibiotic resistance of *Pasteurella multocida* isolated from bovine respiratory infection. *The Veterinary Journal*, 202, 381–383.

Jaramillo-Arango, C.J., Hernández-Castro, R., Suárez-Guemes, F., Martínez-Maya, J.J., Aguilar-Romero, F.F., Jaramillo-Meza, L., y Trigo, F.J. (2007). Prevalence of *Mannheimia haemolytica* Isolated from Bovine Nasal Exudates and Associated Factors, in Dairy Farms in the North-Central of Mexico. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 6, 404-409.

Jericho, K.W.F. (1979). Update on pasteurellosis in young cattle. *Canadian Veterinary Journal*, 20, 333–335.

Jim, G.K., Booker, C.W., y Guichon, P.T. (1992). A comparison of trimethoprim-sulfadoxine and ceftiofur sodium for the treatment of respiratory disease in feedlot calves. *Canadian Veterinary Journal*, 33, 245-250.

Johnson, N., Aréchiga-Ceballos, N., y Aguilar-Setien, A. (2014). Vampire bat rabies: ecology, epidemiology and control. *Viruses*, 6(5), 1911–1928.

Jolly, R.D., y Ditchfield, J. (1965). Bronchopneumonia of calves caused by parainfluenza virus type 3. *Canadian Veterinary Journal*, 6(11), 295–297.

Jones, C., Newby, T.J., Holt, T., Doster, A., Stone, M., Ciacci-Zanella, J., Webster, C.J., y Jackwood, K.W. (2000). Analysis of latency in cattle after inoculation with a temperature sensitive mutant of bovine herpesvirus 1 (RLB106). *Vaccine*, 18, 3185-3195.

Kaashoek, M.J., Moerman, A., Madic, J., Weerdmeester, K., Maris-Veldhuis, M., Rijsewijk, F.A.M., y van Oirschot, J.T. (1995). An inactivated vaccine based on a glycoprotein E-negative strain of bovine herpesvirus 1 induces protective immunity and allows serological differentiation. *Vaccine*, 13(4), 342-346.

Kaoud, H., El-Dahshan, A.R., Zaki, M.M., y Nasr, S.A. (2010). Occurrence of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella trehalosi* Among Ruminants in Egypt. *New York Science Journal*, 3(5), 135-141.

Kenny, G.E., Kaiser, G.G., Cooney, M.K., y Foy, H.M. (1990). Diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia: sensitivities and specificities of serology with lipid antigen and isolation of the organism on soy peptone medium for identification of infections. *Journal of Clinical Microbiology*, 28(9), 2087-2093.

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.

Klima, C.L., Alexander, T.W., Hendrick, S., y McAllister, T.A. (2014). Characterization of *Mannheimia haemolytica* isolated from feedlot cattle that were healthy or treated for bovine respiratory disease. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, 78, 38–45.

Kosinova, E., Psikal, I., Robesova, B., Kovarcik, K. (2007). Real-time PCR for quantitation of bovine viral diarrhea virus RNA using SYBR Green I fluorimetry. *Veterinarni Medicina*, 52, 253–261.

Lalman, D., Mourer, G. (2014). Effects of Preconditioning on Health, Performance and Prices of Weaned Calves. F-3529 Oklahoma Cooperative Extension Fact Sheets, Oklahoma State University, Stillwater.

Lanyon, S.R., Hill, F.I., Reichel, M.P., y Brownlie, J. (2014). Bovine viral diarrhoea: Pathogenesis and diagnosis. *The Veterinary Journal*, 199, 201–209.

Larsen, L.E., Tegtmeier, C., y Pedersen, E. (2001). Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV) Pneumonia in Beef Calf Herds Despite Vaccination. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 42, 113-121.

Larson, R.L., y Step, D.L. (2012). Evidence based effectiveness of vaccination against *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* and *Histophilus somni* in feedlot cattle

for mitigating the incidence and effect of bovine respiratory disease complex. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 28(1), 97-106.

Lee, D., Papes, M., y Van Den Bussche, R.A. (2012). Present and Potential Future Distribution of Common Vampire Bats in the Americas and the Associated Risk to Cattle. *PLOS ONE*, 7(8), 1-9.

Lemaire, M., Weynants, V., Godfroid, J., Schynts, F., Meyer, G., Letesson, J.J, y Thiry, E. (2000). Effects of Bovine Herpesvirus Type 1 Infection in Calves with Maternal Antibodies on Immune Response and Virus Latency. *Journal of Clinical Microbiology*, 38(5), 1885-1894.

Liebler-Tenorio, E.M., Ridpath, J.F., y Neill, J.D. (2004). Distribution of viral antigen and tissue lesions in persistent and acute infection with the homologous strain of noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 16, 388–396.

Lindberg, A., y Houe, H. (2005). Characteristics in the epidemiology of bovine viral diarrhea virus (BVDV) of relevance to control. *Preventive Veterinary Medicine*, 72, 55–73.

Lindberg, A., Brownlie, J., Gunn, G.J., Houe, H., Moennig, V., Saatkamp, H.W., Sandvik, T., y Valle, P.S. (2006). The control of bovine viral diarrhoea virus in Europe: today and in the future. *Revue scientifique et technique de l'Office international des epizooties*, 25(3), 961-979.

Livak, K., Flood, S.J., Marmaro, J., Giusti, W., y Deetz, K. (1995). Oligonucleotides with fluorescent dyes at opposite ends provide a quenched probe system useful for detecting PCR product and nucleic acid hybridization. *PCR methods and applications*, 4(6), 357-362.

Loneragan, G.H., Gould, D.H., Mason, G.L., Garry, F.B., Yost, G.S., Miles, D.G., Hoffman, B.W., y Mills, L.J. (2001). Involvement of microbial respiratory pathogens in

acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 1519-1524.

Lopez, A., Thomson, R.G., y Savan, M. (1976). The pulmonary clearance of *Pasteurella haemolytica* in calves infected with bovine parainfluenza 3 virus. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 40, 385–391.

Lubbers, B.V., y Hanzlicek, G.A. (2013). Antimicrobial multidrug resistance and coresistance patterns of *Mannheimia haemolytica* isolated from bovine respiratory disease cases— A three-year (2009–2011) retrospective analysis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 25, 413–417.

Mackay, I.M. (2004). Real-time PCR in the microbiology laboratory. *Clinical Microbiology and Infection*, 10, 190–212.

Magwood, S.E., Barnum, D.A., y Thomson, R.G. (1969). Nasal Bacterial Flora of Calves in Healthy and in Pneumonia-prone Herds. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 33, 237-243.

Mars, M.H., de Jong, M.C.M., van Maanen, C., Hage, J.J., y van Oirschot, J.T. (2000). Airborne transmission of bovine herpesvirus 1 infections in calves under field conditions. *Veterinary Microbiology*, 76, 1-13.

Martin, S.W., Darlington, G., Bateman, K., y Holt, J. (1988). Undifferentiated Bovine Respiratory Disease (Shipping Fever): Is It Communicable? *Preventive Veterinary Medicine*, 6, 27-35.

Mathy, N.L., Mathy, J.P., Lee, R.P., Walker, J., Lofthouse, S., y Meeusen, E.N. (2002). Pathological and immunological changes after challenge infection with *Pasteurella multocida* in naive and immunized calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 85, 179–188.

Maurer, K., Krey, T., Moennig, V., Thiel, H.J., y Rümenapf, T. (2004). CD46 Is a Cellular Receptor for Bovine Viral Diarrhea Virus. *Journal of Virology*, 78(4), 1792–1799.

Mechor, G.D., Jim, G.K., y Janzen, E.D. (1998). Comparison of Penicillin, Oxytetracycline, and Trimethoprim-Sulfadoxine in the Treatment of Acute Undifferentiated Bovine Respiratory Disease. *Canadian Veterinary Journal*, 29(5), 438-443.

Meyling, A., Houe, H., y Jensen, A.M. (1990). Epidemiology of bovine virus diarrhoea virus. *Revue scientifique et technique*, 9(1), 75-93.

Mohamed, R.A., y Abdelsalam, E.B. (2008). A review on pneumonic pasteurellosis (respiratory mannheimiosis) with emphasis on pathogenesis, virulence mechanisms and predisposing factor. *Bulgarian Journal of Veterinary Medicine*, 11(3), 139–160.

Montgomery, D. 2009. *Bovine Respiratory Disease & Diagnostic Veterinary Medicine (Managing Respiratory Diseases in the Herd)*. Proceedings, The Range Beef Cow Symposium XXI (pp.1-7). Casper, WY, University of Nebraska.

Müller-Doblies, D., Arquint, A., Schaller, P., Heegaard, P.M.H., Hilbe, M., Albin, S., Abril, C., Tobler, K., Ehrensperger, F., Peterhans, E., Ackermann, M., y Metzler, A. (2004). Innate Immune Responses of Calves during Transient Infection with a Noncytopathic Strain of Bovine Viral Diarrhea Virus. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 11(2), 302–312.

Muylkens, B., Thiry, J., Kirten, P., Schynt, F., y Thiry, E. (2007). Bovine herpesvirus 1 infection and infectious bovine rhinotracheitis. *Veterinary Research*, 38, 181–209.

Nandi, S., Kumar, M., Manohar, M., y Chauhan, R.S. (2009). Bovine herpes virus infections in cattle. *Animal Health Research Reviews*, 10(1), 85–98.

Neill, J.D. (2013). Molecular biology of bovine viral diarrhoea virus. *Biologicals*, 4, 2-7.

Norma Oficial Mexicana (NOM-067-ZOO-2007), Campaña Nacional para la prevención y control de la rabia en bovinos y especies ganaderas.

Noyes, N.R., Benedict, K.M., Gow, S.P., Booker, C.W., Hannon, S.J., McAllister, T.A., y Morley, P.S. (2015). *Mannheimia haemolytica* in Feedlot Cattle: Prevalence of Recovery

and Associations with Antimicrobial Use, Resistance, and Health Outcomes. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29, 705–713.

Nuotio, L., Neuvonen, E., y Hyytiäinen, M. (2007). Epidemiology and eradication of infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis (IBR/IPV) virus in Finland. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 49(1), 3.

OEIDRUS. (2012). *Comparativo Nacional. Producción, Precio, Valor, Animales Sacrificados Y Peso De Carne En Canal De Bovino Por Entidad Federativa*. Revisado el 10/12/2015, del sitio Web de la Oficina Estatal de Información para el Desarrollo Rural Sustentable: <http://www.oeidrus-c.gob.mx/oeidrusbca/ComparativoNacional/COMPARATIVO%20NACIONAL%20AGRICOLA/PECUARIO/CARNE%20BOVINO.pdf>

OIE (2008). *Terrestrial Manual. Bovine Viral Diarrhoea*. París: Organización mundial de sanidad animal.

OIE (2010a). *Prevención y Control de Enfermedades Animales*. Hoja de información. Pp 1-2.

OIE (2010b). *Terrestrial Manual. Infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis*. París: Organización mundial de sanidad animal.

OIE (2013a). *Manual Terrestre. Recogida, presentación y almacenamiento de muestras para el diagnóstico. Manual de Pruebas de Diagnóstico y Vacunas para los Animales Terrestres*. París: Organización mundial de sanidad animal.

OIE (2013b) *Manual Terrestre. Transporte de muestras de origen animal. Manual de Pruebas de Diagnóstico y Vacunas para los Animales Terrestres*. París: Organización mundial de sanidad animal.

OIE (2014a). *Directrices para el control de las enfermedades animales*. París: Organización mundial de sanidad animal.

OIE (2014b). Guide to Terrestrial Animal Health Surveillance. París: World Organization for Animal Health.

Paccaud, M.F., Jacquier, C.L. (1970). A respiratory syncytial virus of bovine origin. *Arch Gesamte Virusforsch*, 30, 327–42.

Paiva, R.R., y Egli, C. (2015). Muestras De Tanque De Leche Como Herramienta Para El Diagnostico, Vigilancia Y Monitoreo De Diarrea Viral Bovina En Explotaciones Lecheras. *Memorias del XXXIX Congreso Nacional e Internacional de Buiatría 2015 “Lic. Luis Bravo Torne!”* (pp. 141-155). Puebla: Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A.C.

Panciera, R.J., Confer, A.W. (2010). Pathogenesis and Pathology of Bovine Pneumonia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 26, 191–214.

Parish, J.A., y 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.

Piedrahita, D., Ramírez, G., Vera, V. (2005). Detección y caracterización por métodos moleculares de aislamientos colombianos de Herpesvirus bovino tipo 1. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 52, 120-127.

Pijoan, A.P., Aguilar, R.F., y Morales, A.J. (1999). Caracterización de los procesos neumónicos en becerros de la región de Tijuana, Baja California, México. *Veterinaria México*, 30, 149-155.

Pospíšil, Z., Krejčí, J., Jínek, P., Lány, P., Zendulková, D., y Cíhal, P. (1996). Development of a disease control programme based on the use of an inactivated vaccine against infectious bovine rhinotracheitis. *Veterinary Microbiology*, 53, 199-206.

Pritchard, R.H., y Mendez, J.K. (1990). Effects of preconditioning on pre- and post-shipment performance of feeder calves. *Journal of Animal Science*, 68, 28-34.

Rasmussen, R., Morrison, T., Herrmann, M., y Wittwer, C. (1998). Quantitative PCR by Continuous Fluorescence Monitoring of a Double Strand DNA Specific Binding Dye. *Biochemica*, 2, 8-11.

Richer, L., Marois, P., y Lamontagne, L. (1988). Association of Bovine Viral Diarrhea Virus with Multiple Viral Infections in Bovine Respiratory Disease Outbreaks. *Canadian Veterinary Journal*, 29, 713-717.

Rice, J.A., Carrasco-Medina, L., Hodgins, D.C., y Shewen, P.E. (2008). *Mannheimia haemolytica* and bovine respiratory disease. *Animal Health Research Reviews*, 8(2), 117–128.

Ridpath, J.F. (2010). Bovine Viral Diarrhea Virus: Global Status. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 26(1), 105-21.

Rodriguez-Castillo, J.L., de la Mora-Valle, A., Medina-Basulto, G., Monge-Navarro, F.J., Bermudez-Hurtado, R.M., Lopez-Valencia, G. (2015). Report of rabies in feedlot cattle introduced to Baja California from the state of Guerrero, Mexico. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 39, 241-244.

Roeber, D.L., y Umberger, W.J., (2002). The value of preconditioning programs in beef production systems. *Proceedings of Western Agricultural Economics Association Annual Meeting* (pp. 1-14). Long Beach, Colorado State University.

Roizmann, B., Desrosiers, R.C., Fleckenstein, B., Lopez, C., Minson, A.C., Studdert, M.J. (1992). The family Herpesviridae: an update. The Herpesvirus Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. *Archives of Virology*, 123(3-4), 425-449.

Sacco, R.E., McGill, J.L., Pillatzki, A.E., Palmer, M.V., y Ackermann, M.R. (2014). Respiratory Syncytial Virus Infection in Cattle. *Veterinary Pathology*, 51(2), 427-436.

SAGARPA. (2001). *Informe sobre la Situación de los Recursos Genético Pecuarios (RPG) de México*. Revisado el 12/06/15, del sitio Web de SAGARPA:

<http://www.sagarpa.gob.mx/ganaderia/Publicaciones/Lists/Informe%20sobre%20la%20situacion%20de%20los%20Recursos%20Genticos/Attachments/1/infofao.pdf>

Sanderson, M.W., Dargatz, D.A., y Wagner, B.A. (2008). Risk factors for initial respiratory disease in United States' feedlots based on producer-collected daily morbidity counts. *Canadian Veterinary Journal*, 49, 373-378.

SAT. (2015). *Importación y Exportación de Cárnicos De Bovino*. Revisado el 31/08/15, del sitio Web de Servicio de Administración Tributaria: http://www.sat.gob.mx/aduanas/importando_exportando/regimenes/Paginas/importacion_temporal.aspx

Schneider, M.J., Tait, R.G., Busby, W.D., y 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.

Schlender, J., Zimmer, G., Herrler, G., y Conzelmann, K.K. (2003). Respiratory syncytial virus (RSV) fusion protein subunit F2, not attachment protein G, determines specificity of RSV infection. *Journal of Virology*, 77, 4609–4616.

Schumann, F.J., Janzen, E.D., McKinnon, J.J. (1990). Prophylactic tilmicosin medication of feedlot calves at arrival. *Canadian Veterinary Journal*, 31, 285-288.

Schunicht, O.C., Guichon, P.T., Booker, C.W., Jim, G.K., Wildman, B.K., Hill, B.W., Ward, T.I., Bauck, S.W., y Jacobsen, J.A. (2002). A comparison of prophylactic efficacy of tilmicosin and a new formulation of oxytetracycline in feedlot calves. *Canadian Veterinary Journal*, 43, 355–362.

Schunicht, O.C., Booker, C.W., Jim, G.K., Guichon, P.T., Wildman, B.K., y Hill, B.W. (2003). Comparison of a multivalent viral vaccine program versus a univalent viral vaccine program on animal health, feedlot performance, and carcass characteristics of feedlot calves. *Canadian Veterinary Journal*, 44, 43-50.

Schunicht, O.C., Booker, C.W., Guichon, P.T., Jim, G.K., Wildman, B.K., Pittman, T.J., y Perrett, T. (2007). An evaluation of the relative efficacy of tulathromycin for the treatment of undifferentiated fever in feedlot calves in Nebraska. *Canadian Veterinary Journal*, 48, 600–606.

SEFOA. (2011). *Comparativo Nacional Pecuario, Anuario Estadístico de la Oficina Estatal de Información para el Desarrollo Rural Sustentable*. Revisado el 07/01/2015, del sitio de OEIDRUS/Baja California: http://www.oeidrus-bc.gob.mx/oeidrus_bca/

SEFOA-BC. (2015). *Introducción de canales bovinas*. Revisado el 07/01/2015, del sitio de OEIDRUS/Baja California: http://www.oeidrus-bc.gob.mx/oeidrus_bca/

SENASICA. (2012). *Campaña Nacional contra la Rabia Parálítica Bovina (RPB): Informe de Rendición de Cuentas de la Administración Pública Federal. 2006-2012*. Revisado el 07/01/2015, del sitio de SENASICA: <http://www.senasica.gob.mx/includes/asp/download.asp?IdDocumento=24254&IdUrl=52093>.

SENASICA. (2014). *Guía técnica y criterios generales para el requisitado y expedición del certificado zoosanitario para efectos de movilización de animales, sus productos y subproductos*. Dirección General de Salud Animal. Dirección de Servicios y Certificación Pecuaria.

Sergeant, E., y Perkins, N. (2015). *Animal Health Surveillance* En: E. Sergeant (Ed) *Epidemiology for field veterinarians: an Introduction* (pp.192-230). Oxford: CABI.

SIAP, 2014. *Serie histórica de exportación de ganado bovino*. Revisado el 31/08/2015, del sitio Web de Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera: <http://www.siap.gob.mx/exportacion-de-ganado-bovino/>

SIAP, 2015a. *Bovino Producción, Precio, Valor, Animales Sacrificados Y Peso De Carne En Canal*. Revisado el 15/09/2015, del sitio Web de Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera: <http://www.siap.gob.mx/ganaderia-resumen-estatal-pecuario/>

SIAP., 2015b. *Consulta por Fracción Arancelaria*. Revisado el 31/08/2015, del sitio Web de Servicio de Información Agroalimentaria y Pesquera: http://w6.siap.gob.mx/comercio/con_fracciona.php

Silva, M.R., O'Reilly, K.L., Lin, X., Stine, L., y Storz, J. (1999). Sensitivity comparison for detection of respiratory bovine coronaviruses in nasal samples from feedlot cattle by ELISA and isolation with the G clone of HRT-18 cells. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 11, 15–19.

Simmons, J.H., Purdy, G.A., Franklin, C.L., Trottier, P., Churchill, A.E., Russell, R.J., Besch-Williford, C.L, y Riley LK. (2002). Characterization of a Novel Parainfluenza Virus, Caviid Parainfluenza Virus 3, from Laboratory Guinea Pigs (*Cavia porcellus*). *Comparative Medicine*, 52(6), 548-554.

Smith, M.H., Frey, M.L., y Dierks, R.E. (1975). Isolation, characterization, and pathogenicity studies of a bovine respiratory syncytial virus. *Archives of Virology*, 47(3), 237-247.

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

Solis-Calderón, J.J., Segura-Correa, V.M., Segura-Correa, J.C., Alvarado-Islas, A. (2003). Seroprevalence of and risk factors for infectious bovine rhinotracheitis in beef cattle herds of Yucatan, Mexico. *Preventive Veterinary Medicine*, 57, 199–208.

Solis-Calderón, J.J., Segura-Correa, V.M., y Segura-Correa, J.C. (2005). Bovine viral diarrhoea virus in beef cattle herds of Yucatan, Mexico: Seroprevalence and risk factors. *Preventive Veterinary Medicine*, 72, 253–262.

Solís-Calderón, J.J., Segura-Correa, J.C., Aguilar-Romero, F., y Segura-Correa, V.M. (2007). Detection of antibodies and risk factors for infection with bovine respiratory syncytial virus and parainfluenza virus-3 in beef cattle of Yucatan, Mexico. *Preventive Veterinary Medicine*, 82, 102-110.

Storz, J., Lin, X., Purdy, C.W., Chouljenko, V.N., Kousoulas, K.G., Enrigh, F.M., William, C., Gilmore, W.C., Briggs, R.E., y Loan, R.W. (2000). Coronavirus and *Pasteurella* infections in bovine shipping fever pneumonia and Evans' criteria for causation. *Journal of Clinical Microbiology*, 38, 3291-3298.

Stott, E.J., Thomas, L.H., Collins, A.P., Crouch, S., Jebbet, J., Smith, G.S., Luther, P.D., y Caswell, R. (1980). A survey of virus infections of the respiratory tract of cattle and their association with disease. *Journal of Hygiene*, 85, 257-270.

Stovall, T.C, Gill, D.R., Smith, R.A., y 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.

Taylor, J.D., Fulton, R.W., Lehenbauer, T.W., Step, D.L., y Confer, A.W. (2010). The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for predisposing factors? *Canadian Veterinary Journal*, 51, 1095–1102.

Thacker, S.B., Parrish, R.G., y Trowbridge, F.L. (1988). A method for evaluating systems of epidemiological surveillance. *World Health Statistics Quarterly*, 41, 11-18.

Thobokwe, G. (2003). *Epidemiology Of Bovine Viral Diarrhoea Virus Infection In New Zealand Dairy Herds. Tesis de Maestría no publicada*. Massey University, Palmerston North, New Zealand.

Thompson, P.N., Stone, A., y Schultheiss, W.A. (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. *Journal of Animal Science*, 84, 488-498.

Thonur, L., Maley, M., Gilray, J., Crook, T., Laming, E., Turnbull, D., Nath, M., Willoughby, K. (2012). One-step multiplex real time RT-PCR for the detection of bovine respiratory syncytial virus, bovine herpesvirus 1 and bovine Parainfluenza virus 3. *BMC Veterinary Research*, 8, 37.

Trudel M, Nadon F, Simard C, Bélanger F, Alain R, Séguin C, Lussier G. (1989). Comparison of caprine, human and bovine strains of respiratory syncytial virus. *Archives of Virology*. 107:141-149.

Tsai, K.S., y Thomson, R.G. (1975). Bovine Parainfluenza Type 3 Virus Infection: Ultrastructural Aspects of Viral Pathogenesis in the Bovine Respiratory Tract. *Infection and Immunity*, 11(4), 783-803.

UGRBC. 2009. Estudio de mercado y sistema de comercialización para la exportación de carne a EUA, Europa y Asia de la planta TIF de la UGR-BC 2009. Unión Ganadera Regional de Baja California.

Urban – Chmiel, R., y Grooms, D.L. (2012). Prevention and Control of Bovine Respiratory Disease. *Journal of Livestock Science*, 3, 27-36.

Valarcher, J.F., y Taylor, G. (2007). Bovine respiratory syncytial virus infection. *Veterinary Research*, 39, 153–180.

Van Donkersgoed, J. (1992). Meta-analysis of field trials of antimicrobial mass medication for prophylaxis of bovine respiratory disease in feedlot cattle. *Canadian Veterinary Journal*, 33, 786-795.

Van Donkersgoed, J., Merril, J.K., y Hendrick, S. (2008). Comparative Efficacy of Tilmicosin versus Tulathromycin as a Metaphylactic Antimicrobial in Feedlot Calves at Moderate Risk for Respiratory Disease. *Veterinary Therapeutics*, 9(4), 291-297.

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.

- Vial, F., y Berezowski, J. (2014). A practical approach for operationalizing a national syndromic surveillance system for livestock and poultry. *Proceedings of 2nd International Conference on Animal Health Surveillance "Surveillance against the odds"* (pp. 30-32). La Habana, Caribvet.
- Vigilato, M.A.N., Cosivi, O., Knöbl, T., Clavijo, A., y Silva, H.M.T. (2013). Rabies update for Latin America and the Caribbean. *Emergent Infect Diseases*, 19, 678–679.
- Vilcek, S., Elvander, M., Ballagi-Pordány, A., y Belák, S. (1994). Development of Nested PCR Assays for Detection of Bovine Respiratory Syncytial Virus in Clinical Samples. *Journal of Clinical Microbiology*, 32(9), 2225-2231.
- Villagómez-Cortés, J.A., y 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.
- Villard, L., Gauthier, D., Maurin, F., Borges, E., Richard, Y., Abadie, G., y Kodjo, A. (2008). Serotypes A1 and A2 of *Mannheimia haemolytica* are susceptible to genotypic, capsular and phenotypic variations in contrast to T3 and T4 serotypes of *Bibersteinia (Pasteurella) trehalosi*. *FEMS Microbiology Letters*, 280, 42–49.
- Villegas, A.L., Campuzano-Ocampo, V.M., Hernández-Castro, R., Suárez-Güemes, F., Trigo, F.J., y Jaramillo-Arango, C.J. (2014). Characterization of capsular types of *Pasteurella multocida* isolated from clinically healthy beef cattle pharyngeal exudate in the state of Querétaro. *Veterinaria México, Número especial*, 19-28.
- Viuff, B., Tjørnehoj, K., Larsen, L., Røntved, C.M., Uttenthal, A., Ronsholt, L., y Alexandersen, S. (2002). Replication and clearance of respiratory syncytial virus: Apoptosis is an important pathway of virus clearance after experimental infection with bovine respiratory syncytial virus. *American Journal of Pathology*, 161, 2195–2207.
- Wanderler, A.J. (2012). Global perspectives of rabies. En A.R. Fooks, y T. Müller, *Rabies control: towards sustainable prevention at the source, compendium of the OIE Global Conf. on Rabies Control* (pp. 9-17). Incheon-Seoul: OIE.

Webb, B.T., Norrdin, R.W, Smirnova, N.P., Van Campen, H., Weiner, C.M., Antoniazzi, A.Q., Bielefeldt-Ohmann, H., y Hansen, T.R. (2012). Bovine viral diarrhea virus cyclically impairs long bone trabecular modeling in experimental persistently infected fetuses. *Veterinary Pathology*, 49, 930–940.

Wellman, N.G., y O'Connor, A.M. (2007). Meta-analysis of treatment of cattle with bovine respiratory disease with tulathromycin. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 30, 234–241.

Wentink, G.H., van Exsel, A.C., de Goey, I., y van Lieshout, J.A. (1991). Spread of bovine virus diarrhoea virus in a herd of heifer calves. *Veterinary Quarterly*, 13, 233–236.

Wilkie, I.W., Harper, M., Boyce JD, y Adler B. (2012). *Pasteurella multocida*: Diseases and Pathogenesis. En: K. Aktories, J. Orth, y Adler (Eds.) *Pasteurella multocida Molecular Biology, Toxins and Infection* (pp.1-22). New York: Springer.

White, B.J, y Renter, D.G. (2009). Bayesian estimation of the performance of using clinical observations and harvest lung lesions for diagnosing bovine respiratory disease in post-weaned beef calves. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 21, 446–453.

Whiteley, L.O., Maheswaran, S.K., Weiss, D.J., Ames, T.R., y Kannan, M.S. (1992). *Pasteurella haemolytica* A1 and Bovine Respiratory Disease: Pathogenesis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 6, 11-21.

Yeşilbağa, K., Försterb, C., Ozyiğitc, M.O., Alpaya, G., Tuncera, P., Thielb, H.J., y Königb, M. (2014). Characterisation of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) isolates from an outbreak with haemorrhagic enteritis and severe pneumonia. *Veterinary Microbiology*, 169, 42–49.

Zhang, N., Zhengwen, L., Qunying, H., Jianming, Q., Jinghong, C., Guoyu, Z., Zhu, L., Sai, L., Na, Li. (2011). Development of one-step SYBR Green real-time RT-PCR for quantifying bovine viral diarrhea virus type-1 and its comparison with conventional RT-PCR. *Virology Journal*, 8, 374.

CAPÍTULO 3

ARTÍCULOS GENERADOS DURANTE EL PERIODO DE ESTUDIO

3.1 Report of rabies in feedlot cattle introduced to Baja California from the state of Guerrero, Mexico.

José Luis RODRIGUEZ CASTILLO¹, Alfonso de la MORA VALLE², Gerardo Enrique MEDINA BASULTO¹, Francisco Javier MONGE NAVARRO¹, Rosa María BERMUDEZ HURTADO¹, Gilberto LOPEZ VALENCIA^{1*}

¹ULADI, Institute for Research in Veterinary Sciences, Autonomous University of Baja California, Mexicali, Baja California, Mexico

²Pathology Laboratory, Institute for Research in Veterinary Sciences, Autonomous University of Baja California, Mexicali, Baja California, Mexico.

* Corresponding author

Email: gilbertolopez@uabc.edu.mx.

Publicado en Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences, 2015, 39: 241-244.

Report of rabies in feedlot cattle introduced to Baja California from the state of Guerrero, Mexico

José Luis RODRIGUEZ CASTILLO¹, Alfonso de la MORA VALLE², Gerardo Enrique MEDINA BASULTO¹,
Francisco Javier MONGE NAVARRO¹, Rosa María BERMUDEZ HURTADO¹, Gilberto LOPEZ VALENCIA^{1,*}

¹ULADI, Institute for Research in Veterinary Sciences, Autonomous University of Baja California, Mexicali, Baja California, Mexico

²Pathology Laboratory, Institute for Research in Veterinary Sciences, Autonomous University of Baja California, Mexicali, Baja California, Mexico

Received: 23.04.2014 • Accepted: 09.12.2014 • Published Online: 01.04.2015 • Printed: 30.04.2015

Abstract: Rabies is a fatal infection of the central nervous system produced by a *Lyssavirus* of the family *Rhabdoviridae*. The virus is distributed worldwide and is primarily transmitted by rabid animal bites, with multiple reservoirs depending on the region. The vampire bat *Desmodus rotundus* is distributed in several states of Mexico and is considered the main vector of rabies in cattle. In the state of Baja California, no cases of paralytic rabies have been reported. In this work, we report the first three cases of rabies in feedlot cattle showing nervous signs, which were later confirmed in a reference laboratory by immunofluorescent analysis. Considering that the majority of feedlot cattle are introduced to Baja California from other states of Mexico where rabies is considered endemic, it is necessary to strengthen current programs of vaccination to reduce the rate of infected animals in their places of origin to avoid the spread of rabies to other geographic areas of the country.

Key words: Rabies virus, *Desmodus rotundus*, feedlot cattle, histopathology, direct immunofluorescence

Rabies is a zoonotic disease that remains an important public health problem worldwide and causes more than 60,000 human deaths each year. The causative agent of rabies is an RNA virus of the genus *Lyssavirus* in the family *Rhabdoviridae* (1). Rabies viruses (RVs) are divided in seven genotypes based on their genetic similarities. The infectious cycle of RV is perpetuated by vampire bat bites and deposition of the virus through saliva in subcutaneous tissue and muscles (2,3). After peripheral infection, RV invades the central nervous system, resulting in progressive fatal encephalomyelitis in almost all cases (4). RV is distributed worldwide and has a broad range of reservoir host species within the mammalian orders *Carnivora* and *Chiroptera* (5). The most important of these reservoirs as a source of human disease is the domestic dog (*Canis familiaris*). In the Americas, a number of bat species are also responsible for the transmission of rabies to humans, particularly the common vampire bat *Desmodus rotundus* in Latin America and a number of insectivorous bat species in North America (6). This has emerged as a public health risk, as bites can occur without the victim realizing that an exposure has taken place, and many cases of bat-transmitted rabies have no recorded exposure to a

bat prior to the development of infection (7). *Desmodus rotundus* is considered the main reservoir for rabies in cattle for Latin America (8) and the main cause of rabies in cattle in Mexico with annual economic losses of about \$35 million due to reduced production of meat and milk and the inevitable death of cattle (9).

According to epidemiological records from the Office of Animal Health Campaigns in Mexico, from 2001 to 2010, the prevalence of rabies in cattle increased from 3.80% to 5.63% (9). This implies that from an inventory of 35.5 million head of cattle in 2010, about 649,596 animals are at risk of contracting rabies and dying from this infection (9). Regarding human cases of rabies, the Secretary of Health in Mexico reported 23 cases of human rabies transmitted from wild animals between 2000 and 2006, of which 14 cases (60%) were transmitted from a vampire bat attack in rural zones close to the natural habitat of *Desmodus rotundus* (9).

The state of Guerrero is located on the Pacific coast and is home to different species of vampire bats, including *Desmodus rotundus* (10,11). In 2012, animal health authorities reported 634 notifications of suspected bovine rabies, of which 627 farms were identified with vampire

* Correspondence: gilbertlopez@uabc.edu.mx

bat aggression. From those, 192 cases of bovine rabies were confirmed in 25 states considered endemic for the disease with appropriate ecological conditions for the survival of the vampire bat *Desmodus rotundus*. The same animal health authority considered Mexico City and the states of Nuevo León, Coahuila, Baja California, Baja California Sur, Aguascalientes, and Tlaxcala to be free of bovine rabies (12).

The aim of this report was to describe three cases of rabies in feedlot cattle introduced to the municipality of Mexicali, Baja California, in northwest Mexico, that showed nervous signs and postmortem lesions suggestive of rabies. This finding represents the first report of rabies in cattle in the state of Baja California. Samples collected from affected tissues were fixed in 10% buffered formaldehyde and processed for histopathology at the Laboratory of Pathology, at the Institute for Research in Veterinary Sciences (IICV) at the Autonomous University of Baja California (UABC). To confirm the diagnosis, a portion of the brain was sent to the reference laboratory of the Mexico-U.S. Commission for the Prevention of Foot-and-Mouth Disease and Other Exotic Animal Diseases (CPA), in Mexico City, where immunofluorescent testing was performed to confirm the diagnosis of rabies.

Case 1: An 8-month-old male cross-breed zebu was introduced to Baja California on 20 January 2013. Upon arrival, the animal was noted for its poor body condition. On 9 March, the animal showed nervous symptoms including moderate salivation, bruxism, torticollis, and progressive paralysis. The animal died on 11 March. Necropsy was performed and the brain was collected for histopathology and direct immunofluorescence testing. Histological findings showed nonsuppurative encephalitis, severe perivascular lymphocytosis, multifocal gliosis, and neuronal degeneration affecting the thalamus, brain stem, and cerebellum (as shown in Figures 1 and 2). Although the histological findings were suggestive of rabies, the typical Negri bodies in neurons were not observed. The immunofluorescence antibody test (IFA) was performed by the national laboratory of reference (CPA) using a monoclonal antibody to confirm the diagnosis of rabies (inset, Figure 2).

Case 2: An approximately 12-month-old male cross-breed zebu was introduced to Baja California on 18 April. The animal was prostrate and presented dilatation of pupils, a flaccid anal sphincter, paralysis of the muscles of the limbs and jaw, bruxism, and opisthotonos. The animal died within a few hours of the signs and symptoms being recorded. Necropsy was performed and histopathology showed results similar to those of Case 1. Because the clinical signs and lesions were suggestive of rabies, the brain was also sent to CPA facilities in Mexico City, where immunofluorescent analysis was performed. The IFA

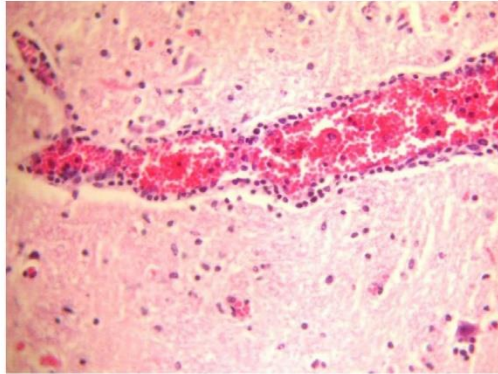


Figure 1. Perivascular mononuclear infiltrate in the brain stem (H&E 400×).

test performed at the CPA laboratory was positive and a diagnosis of rabies was confirmed.

Case 3: An 8–9-month-old male cross-breed zebu was introduced to Baja California on 5 August 2013. On 3 September, the animal showed nervous symptoms, progressive paralysis, torticollis, and excessive salivation and died a few hours later. Similar to cases 1 and 2, the histopathology showed lesions suggestive of rabies; however, Negri bodies were not observed in neurons. Again, immunofluorescent analysis performed at the CPA laboratory confirmed the diagnosis of rabies.

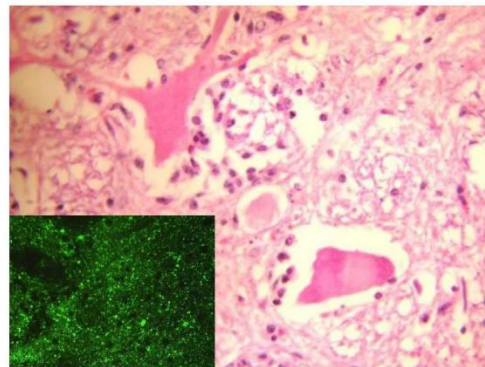


Figure 2. Chromatolysis and loss of Nissl bodies is observed. Degenerating neurons are surrounded by oligodendroglial proliferation (satellitosis) and macrophages (microglia or blood monocytes). Signs of phagocytosis by macrophages are observed (neuronophagia) (H&E 400×). Inset: Positive direct immunofluorescence on brain section using monoclonal antibody.

In Mexicali, there have been no reported cases of urban rabies since 1982 (13). Regarding rabies transmitted by wildlife, several studies have reported that the potential for suitable habitat and distribution of *Desmodus rotundus* in Baja California is negligible, due to lack of favorable environmental conditions (14,15).

Each year, the Mexicali Valley introduces an average of 315,000 head of cattle from at least 23 different Mexican states (16) and, besides official testing for tuberculosis, brucellosis, and ticks, the cattle receive no additional testing or treatment for any other pathological condition before shipment to different geographical areas of the country, mainly for feedlot purposes. This implies a significant risk for the introduction of several diseases like rabies to previously disease-free areas; rabies was unknown in Baja California until 2013.

Prevention and control of rabies requires the cooperation of veterinarians, laboratory personnel and public health authorities. An example of cooperation and coordination of this type was achieved in Europe, where

several regions of the continent have been declared free of rabies, mainly as a result of the implementation of actions such as continuous surveillance, establishment of sanitary stations at the borders of endemic regions, the implementation of vaccination programs, and the development of effective oral vaccines for wildlife (17). Considering that the majority of feedlot cattle are introduced to Baja California from other states of Mexico where rabies is endemic, it is necessary to strengthen current programs of vaccination to reduce the rate of infected animals in their places of origin and to avoid the spread of the rabies virus to other geographic areas of the country.

Acknowledgments

This work is part of the requisites to obtain the grade of Doctor en Ciencias Agropecuarias of the first author (Autonomous University of Baja California). We thank Carolina Trillo for her excellent technical assistance.

References

1. Fitzpatrick MC, Hampson K, Cleaveland S, Mzimhiri I, Lankester F, Lembo T, Meyers LA, Paltiel AD, Galvani AP. Cost-effectiveness of canine vaccination to prevent human rabies in rural Tanzania. *Ann Intern Med* 2014; 160: 92–102.
2. World Health Organization. The burden of rabies. In: World Health Organization, editors. Expert Consultation on Rabies: Second report World Health Organization Technical Report Series 982. 1st ed. Switzerland: WHO; 2013. pp. 2–10.
3. Delmas O, Holmes EC, Talbi C, Larrous F, Dacheux L, Bouchier C, Bourhy H. Genomic diversity and evolution of the Lyssaviruses. *PLOS ONE* 2008; 3: e2057.
4. Jackson AC, Fu ZF. Pathogenesis. In: Jackson AC, editor. Rabies: Scientific Basis of the Disease and Its Management. 3rd ed. Oxford, UK: Academic Press; 2013. pp. 299–338.
5. Blackwood JC, Streicker DG, Altizer S, Rohania P. Resolving the roles of immunity, pathogenesis, and immigration for rabies persistence in vampire bats. *Proc Natl Acad Sci USA* 2014; 110: 20837–20842.
6. Johnson N, Aréchiga-Ceballos N, Aguilar-Setien A. Vampire bat rabies: ecology, epidemiology and control. *Viruses* 2014; 1911–1928.
7. De Serres G, Dallaire F, Côte M, Skowronski M. Bat rabies in the United States and Canada from 1950 through 2007: human cases with and without bat contact. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 1329–1337.
8. Vigilato MAN, Cosivi O, Knöbl T, Clavijo A, Silva HMT. Rabies update for Latin America and the Caribbean. *Emerg Infect Diseases* 2013; 19: 678–679.
9. Norma Oficial Mexicana Zoosanitaria (NOM-067-ZOO-2007). Campaña nacional para la prevención y control de la rabia en bovinos y especies ganaderas, 2011. Diario Oficial de la Federación, México, D.F. (in Spanish).
10. Romero-Nava C, León-Paniagua L, Ortega J. Microsatellites loci reveal heterozygosity and population structure in vampire bats (*Desmodus rotundus*) (Chiroptera: Phyllostomidae) of Mexico. *Rev Biol Trop* 2014; 62: 659–669.
11. Sánchez-Hernández C, Romero-Almaraz ML, Taboada-Salgado A, Almazán-Catalán JA, Schnell GD, Sánchez-Vázquez L. Five albino bats from Guerrero and Colima, Mexico. *Chiropt Neotrop* 2010; 16: 541–545.
12. SENASICA. Campaña Nacional contra la Rabia Parálitica Bovina (RPB). In: Informe de Rendición de Cuentas de la Administración Pública Federal 2006-2012. DF, México: SENASICA; 2012. pp. 33 (in Spanish). <http://www.senasica.gob.mx/includes/asp/download.asp?IdDocumento=24254&IdUrl=52093>.
13. Flores-Ibarra M, Estrella-Valenzuela G. Canine ecology and socioeconomic factors associated with dogs unvaccinated against rabies in a Mexican city across the US–Mexico border. *Prev Vet Med* 2004; 62: 79–87.
14. Lee D, Papes M, Van Den Bussche RA. Present and Potential Future Distribution of Common Vampire Bats in the Americas and the Associated Risk to Cattle. *PLOS ONE* 2012; 7: 1–9.

15. Ceballos G, Blanco S, González C, Martínez E. *Desmodus rotundus* (Murciélago vampiro). Distribución potencial. Modelado de la distribución de las especies de mamíferos de México para un análisis GAP, Instituto de Biología, Universidad Nacional Autónoma de México. Comisión Nacional para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad, México 2006 (in Spanish). http://www.conabio.gob.mx/informacion/metadata/gis/des_rotungw.xml?_httpcache=yes&_xsl=/db/metadata/xsl/fgdc_html.xsl&_indent=no.
16. SEFOA. Comparativo Nacional Pecuario, Anuario Estadístico de la Oficina Estatal de Información para el Desarrollo Rural Sustentable., 2011, OEIDRUS/Baja California (in Spanish).
17. Müller T, Demetriou P, Moynagh J, Cliquet F, Fooks AR, Conraths FJ, Mettenleiter TC, Freuling CM. Rabies elimination in Europe: a success story. In: Fooks AR, Müller T, editors. Rabies control- towards sustainable prevention at the source: Compendium of the OIE Global Conference on Rabies Control, 7-9 September 2011, Incheon-Seoul (Republic of Korea). 1st ed. Paris, France: OIE; 2012. pp. 31-44.

3.2 Bovine Respiratory Disease: Detection and Economic Losses Related to Disease Treatment in a Feedlot in Northwest Mexico.

Bovine Respiratory Disease Detection and Economics

José L. Rodríguez-Castillo^{1¶}, Gilberto. López-Valencia^{1¶*}, Francisco J. Monge-Navarro^{1¶}, Gerardo E. Medina-Basulto^{1¶}, Sawako. Hori-Oshima^{1¶}, Sergio A. Cueto-González ^{1&}, Alfonso. De la Mora-Valle^{1&}, Rosa M. Bermudez-Hurtado^{1&}, Luis. Tinoco-Gracia^{1&}, Tomás B. Rentería-Evangelista^{1&}.

¹ Diagnostic Laboratories Unit, Institute for Research in Veterinary Sciences, Autonomous University of Baja California, Baja California, México.

* Corresponding author

Email: gilbertolopez@uabc.edu.mx.

¶These authors contributed equally to this work.

&These authors also contributed equally to this work.

Artículo enviado a revisión a la revista Plos One.

Abstract

Bovine respiratory disease (BRD) is the main reason for economic loss in feedlots. A cross-sectional study was conducted in order to detect the pathogens involved in BRD. A total of 88 animals with respiratory signs were sampled for diagnosis using PCR. The detected pathogens were: Bovine Respiratory Syncytial Virus (80.6%), *Mannheimia haemolytica* (79.5%), *Pasteurella multocida* (68.1%), Bovine Herpes virus 1 (20.4%), Parainfluenza 3 virus (23.8%) and Bovine Viral Diarrhoea Virus (11.3%). The average number of treatments applied per animal was 1.3 with a treatment cost estimated in 16 USD per treatment/animal. Animals receiving more than one treatment averaged costs exceeding 38 USD per animal. In total, 77% of all animals received the first treatment during the first 3 weeks after arrival. We found a relationship between shrink percentage and the distance travelled by the livestock from its origin to the feedlot ($P= 0.049$). BRD represents a costly condition for feedlot operations. It is imperative that cattlemen and veterinary practitioners recognize the necessity to apply additional preventive medicine strategies to reduce the impact of BRD. Preconditioning and a more systematic use of metaphylaxis may improve our ability to accurately identify the most effective strategies to reduce the impact of BRD.

Introduction

Bovine respiratory disease (BRD) is the most common and costly disease of cattle causing approximately 75% of the morbidity and over 50% of mortality in feedlots. BRD is a disease of the lower respiratory tract of cattle that is multifactorial in origin and results in bronchopneumonia. Typical viral pathogens responsible for BRD include infectious bovine rhinotracheitis virus (BoHV-1), bovine viral diarrhoea virus (BVDV), parainfluenza type 3 virus (PI3V) and bovine respiratory syncytial virus (BRSV); while the most cited bacteria include *Mannheimia haemolytica* (M. haemolytica), *Pasteurella multocida* (P. multocida), *Histophilus somni* (H. somni) and *Mycoplasma bovis* (M. bovis) [1, 2]. BRD is developed in cattle due to stress factors such as weaning, transportation, pooling of cattle from multiple sources, dusty conditions, parasitism, concurrent diseases and weather extremes [3, 4]. BRD has a major impact on the feedlot industry. Economic losses are due to mortality, cost of therapy and prophylaxis, and reduced performance. The main challenge for veterinarians and animal owners is the establishment of an accurate and timely diagnosis of ill and dying cattle to implement intervention strategies to minimize and control BRD. In the United States, the average treatment costs for BRD have been calculated in 18.00 USD per sick animal ranging from of \$11.48/head of livestock treated only one time and up to \$37.34 for animals receiving two or more treatments [5]. Stress factors involved in the transportation of cattle triggers a number of negative consequences, including altered nutritional status and animal behavior; reduced feed consumption and body weight (BW) gain, decreased immune function, increase of morbidity and death loss. The most important of these stressors is shrink, which is the amount of BW lost during periods of feed and water deprivation and represents the reduction of BW not only from feces and urine, but from other body tissues [6]. Shrink can produce between 2% and 8% loss of live BW during transportation and can be higher when extreme conditions are present, like extreme weather during the peak of summer or winter months [6, 7]. A recent study conducted in Veracruz, México, reports up to 18.9% morbidity for BRD in feedlot cattle, representing 84.5% of all diseases cases identified monthly, with an average of 15 kg net weight

loose between time of arrival and application of first treatment [8]. Approximately 340,000 heads of cattle are purchased each year and transported by trucking companies to the state of Baja California (Baja) from yearling/stocker operations located in 23 different states of México. The Mexicali valley feedlots are the final destination of about 95% of the cattle introduced to Baja California [9]. Currently, the methods used to diagnose BRD in feedlot cattle includes the assessment of respiratory signs such as cough, nasal discharge, increased respiratory rate or effort and animal behavior. Although clinical signs may raise the suspicion of BRD infection, laboratory confirmation is needed to make a definitive diagnosis. BRD diagnosis can be achieved by a variety of serological methods, agent isolation, fluorescent antibodies tests, immunohistochemistry and molecular-based tests [10, 11, 12]. Irrespective of the infectious agent involved, the presenting clinical signs of BRD can appear similar. Moreover, the detection of bacterial pathogens can mask an underlying viral disease and virus isolation may not always be successful compared to molecular detection methods. Molecular detection of the etiological agents of BRD through polymerase chain reaction (PCR) and real-time polymerase chain reaction (RT-PCR) can provide rapid results and can detect, differentiate and provide a quantitative result for many different targets without any single target influencing the detection of the others [13, 14]. The aim of this study was to establish the prevalence of *M. haemolytica*, *P. multocida*, BRSV, BHV1, PI3V and BVDV using PCR and RT-PCR in sick animals showing respiratory signs in a feedlot located in Mexicali, Baja California, Mexico. The economic impact related to the number of treatments applied, percent of shrink and the effect of long distance transportation are also estimated.

Material and Methods

Ethics Statement

Bovine clinical samples used in this study were submitted to Diagnostic Laboratories Unit (ULADI) for diagnostic testing. The samples were obtained from naturally infected animals in the field by trained veterinarians as a part of normal veterinary care and diagnostic practices.

Feedlot and animals

A cross-sectional study was conducted in a feedlot located in Mexicali, Baja California in Northwest Mexico with an installed capacity for 10,000 heads of cattle. This feedlot was selected because the number of animals introduced is very constant throughout the year. Upon arrival, animals are sorted in groups by weight and sex. The groups are further separated into lots according to their average weight. At the feed yard, water and fodder are provided along with a 24 to 48 hour period of rest. After the resting period, cattle receive a metaphylaxis protocol consisting of vaccination and a mixture of antibiotics and anti-parasitic drugs. If the BW of cattle is above 300 kg, the animals are sent directly to the fattening process with high energy rations from 90 to 120 days. If the initial weight of livestock is below 300 kg, cattle are sent to pasture fields until they gained the required weight to initiate the fattening process. After feedlot when animals weight 500 to 550 kg, cattle are sent to slaughter.

Sample size

The size of the required sample for disease detection was calculated using a formula [15]. For this calculation, the following values were considered: a population of 10,000 animals, 6% prevalence, 95% confidence level and a 95% sensitivity. The size of the sample considered for disease detection was 86, although 2 more samples were analysed.

Sample collection

During routine inspections at the reception feedlot or before metaphylaxis application, those animals classified as clinically ill by the site veterinarians were used for random selection. For this purpose, a list of random numbers for the selection of animals was used. A total of 88 whole blood and nasal swab samples were collected from randomly selected animals showing fever, laboured breathing, cough, nasal discharge, diarrhoea, loss of appetite and reluctance to move

DNA and RNA extraction

Nucleic acid was extracted using the DNeasy Blood & Tissue Kit and RNeasy Mini Kit (QIAGEN, Valencia, California). Nasal swabs were vortex mixed at maximum speed for 30 seconds and the swab removed from tube, centrifuged at 5000 x g for 2 minutes to pellet bacteria for DNA extraction; 250 µl of transport media supernatant were used for viral DNA and RNA extraction and 20 µl of white blood cells from buffy resuspended in 230 µl of 0.9% NaCl solution were used for extraction of BVDV RNA. Extracted DNA and RNA were quantified and stored at -80 °C until molecular diagnosis testing.

Primers

The individual PCR and Real-Time PCR primers were designed using the NCBI/Primer-BLAST Primer Designing Tool based on highly conserved regions of bacterial and viral genomes where there was sufficient data to be confident of the consensus sequences. The *P. multocida* primers were sourced from a previous study [16] in the omp87 gene of *Pasteurella multocida* strain p52 (GenBank: AJ426473.1) to produce an amplicon fragment of 219 bp. The *M. haemolytica* primers were also sourced from the same study [16] in the Ssa gene of *Mannheimia haemolytica* M42548 (GenBank: CP005383.1) to produce an amplicon fragment of 325 bp. The BVDV primers were designed in the 5'UTR (untranslated region) of the Bovine viral diarrhoea virus 1 isolate 5 (GenBank: JX276542.1) in genomic position 58-146, to produce an amplicon fragment of 89 bp. The BRSV primers were designed in major nucleocapsid (N) protein gene (GenBank: M35076.1) in genomic position 992-1076, to produce an amplicon fragment of 85 bp. The BPI3 primers were designed in the Matrix (M) protein of Bovine parainfluenza virus 3 strain Kansas/15626/84 (GenBank: AF178654.1) in genomic position 4465-4578, to produce an amplicon fragment of 114 bp. The BoHV-1 primers were designed in the Bovine herpes virus 1 envelope glycoprotein B (UL27) gene (GenBank: JN787952.1) in genomic position 863-946, to produce an amplicon fragment of 84 bp. The characteristics of the primers are outlined in Table 1.

Table 1. Nucleotides sequences of primers used in PCR and RT-PCR

Pathogen		Sequence 5'-3'	Gene	Fragment length	Reference
<i>Pasteurella multocida</i>	Forward	AGG TGA AAG AGG TTA TG	Omp87	219	[16]
	Reverse	TAC CTA ACT CAA CCA AC	Omp87	219	[16]
<i>Mannheimia haemolytica</i>	Forward	TTC ACA TCT TCA TCC TC	ssa	325	[16]
	Reverse	TTT TCA TCC TCT TCG TC	ssa	325	[16]
BVDV	Forward	GGTAGTCGTCAGTGGT TCGAC	5'-UTR	89	This study
	Reverse	CGTCCAGATTAGGATG TGCTG	5'-UTR	89	This study
BRSV	Forward	GCAATGCTGCAGGACT AGGT	N protein	85	This study
	Reverse	GCATATGCTTTGGCAG CATC	N protein	85	This study
HPIV 3	Forward	GGAAGATGGGCAGAAT GTACTC	M matrix protein	114	This study

			n		
	Reverse	CAGTTGCGTTGACGTG GA	M matrix protei n	114	This study
BoHV-1	Forward	GTGAACTGCATCGTGG AAGA	UL27	80	This study
	Reverse	ATAATGTCCCCGGTCG AGAG	UL27	80	This study

The primers were used at a concentration of 400 nM.

PCR protocols

End point PCR assay was conducted in a 25 µl reaction for the detection of *Pasteurella multocida* and *Mannheimia haemolytica*. The PMOut1, PMOut2, PHSSAFWD and PHSSAREV oligonucleotides were used [16]. Mixtures and PCR conditions were performed according to the mentioned study [16] adding 2.5 µl of PCR 10X enhancer solution (Invitrogen). *M. hemolytica* and *P. multocida* DNA positive controls were obtained from bovine lung isolates, kindly provided by Dr. Jose Barajas, Department of Microbiology, Faculty of Veterinary Medicine, National Autonomous University of Mexico. End point PCR reactions were conducted in a i-Cycler PCR thermal cycler (Bio-Rad). Samples were heated for 5 min at 94°C followed by 40 cycles of 60 sec at 94°C, 45 sec at 60°C, 45 sec at 72°C and a final cycle at 72°C for 5 minutes. Amplicons were subsequently subjected electrophoresis on 2.0% agarose gels and bands visualized on a Bio-Rad ChemiDoc imaging system. Real-Time PCR reactions were run in a CFX96 Real-Time PCR thermal cycler (Bio-Rad) equipment using a standard reaction mixture contained 100 ng of sample DNA, one set of primers, Bio Rad iQ SYBR Green supermix for DNA samples or iScript One-Step RT-PCR master mix kit with SYBR Green for RNA samples plus sterile deionized water for a total volume of 25 µl. Positive DNA or RNA

controls for BVDV, BRSV, BPI3 and BHV1 were extracted from a commercial live-modified virus vaccine (Bovimune Protector 5 Diamond Animal Health, USA). RT-PCR for DNA samples were performed with an initial incubation period of 10 minutes at 95°C followed by 40 cycles of 20 seconds at 95°C for denaturation and 45 seconds at 60°C for annealing and extension. For RNA samples, reverse transcription for DNA synthesis were performed at 50°C for 10 minutes; inactivation of the reverse transcriptase enzyme at 95°C for 3 minutes, followed by 40 cycles at 95°C for 20 seconds for denaturation and 45 seconds at 60°C for annealing and extension. A melt-curve analysis read from 65°C to 95°C was used in all RT-PCR reactions to identify primer-dimers or nonspecific amplified PCR products. RT-PCR data were downloaded in 96-well plate format from “Bio-Rad CFX Manager 2.1” to MS Excel and analyzed manually. All PCR and RT-PCR samples were analyzed in duplicates including a non-template and sterile deionized water controls.

Cost estimation of treatments

The cost of each individual treatment per animal was calculated by multiplying the number of days that the animal was receiving treatment by the average cost of the treatment used [17].

Association of shrink and place of origin of cattle

Shrink is expressed as the percentage of change in BW of cattle before and after shipment from their places of origin. Total cattle weight per trailer was obtained in their place of origin and at arrival to feedlot in Baja California immediately after unloading and before the animals had access to water or food. This information was obtained from the data bases of the feedlot. A questionnaire was applied to collect data that include from which state of Mexico the cattle were purchased, number of days traveling to Baja, number of days since arrival, average BW at place of origin and arrival, clinical history, presumptive diagnosis, vaccinations and treatments received.

Statistical methods

A linear regression analysis was performed using the Statistix 9 Analytical Software (2013) to establish the association between transportation distance and shrink percentage. Also, the relative frequency of each of the bacterial and viral diseases included in this study were estimated by dividing the number of animals diagnosed as positive for a given tests by the number of analysed animals [18].

Results

Detection of the pathogens involved in BRD

The PCR showing identification of *Pasteurella multocida* and *Mannheimia haemolytica* was confirmed by Conventional PCR. Of the 88 obtained samples, 70 were positive for *Mannheimia haemolytica* and 60 for *Pasteurella multocida*.

RT-PCR

Samples were considered as positive when a sigmoidal amplification curve was displayed similarly to the positive control before cycle 35 [19, 20]. During the assays, a positive amplification was observed in positive controls and in 10 samples for BVDV, 71 samples for BSRV, 18 samples for BoHV-1 and 21 samples for PI3V.

Pathogen distribution across the Mexican Republic states

Samples comprised of 88 bovines were obtained from 11 states in the Republic. The most frequently detected pathogens were: BRSV (80.6%), *Mannheimia haemolytica* (79.5%), and *Pasteurella multocida* (68.1%). The pathogen distribution according to their origin is presented (Table 2). It should be noted that *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella multocida* were detected in most of the states, whereas BVDV was identified in fewer states.

Table 2. Distribution of pathogens involved in BRD corresponding to all analysed samples

States	<i>M. haemolytica</i>	<i>P. multocida</i>	BVDV	BRSV	BoHV-1	PIV3
Chiapas	0	1	0	1	0	0
Chihuahua	16	17	5	18	6	8
Guerrero	16	11	4	21	1	6
Jalisco	14	12	0	9	3	1
Nuevo León	7	8	1	8	4	2
Oaxaca	2	1	0	1	1	0
Sinaloa	3	1	0	3	0	0
Sonora	2	2	0	0	1	0
Tamaulipas	5	3	0	7	1	2
Veracruz	3	3	0	1	1	2
Zacatecas	2	1	0	2	0	0
Total (%)	70 (79.5)	60 (68.1)	10 (11.3)	71 (80.6)	18 (20.4)	21 (23.8)

BVDV, bovine viral diarrhoea virus; BRSV, bovine respiratory syncytial virus; BoHV-1, infectious bovine rhinotracheitis virus; PIV3, parainfluenza type 3 virus.

Treatment frequency in sick animals and costs

The frequency of treatments for BRD per animal was variable. This resulted in 1.3 average treatments per animal. From all of the analysed bovines, 43 animals received a first treatment and 18 received a second; from this group, 6 animals received a third

treatment (Table 3). There was even 1 animal that was positive for *P. multocida* and BRSV which received 4 treatments.

Table 3. Treatments and costs related to BRD

Number of antibiotic treatments	0	1	2	3	4
Number of animals	20	68	18	6	1
Medical expenses, \$/animal	0	16	6	8	8

1, florfenicol; 2, enrofloxacin; 3, ceftiofur; 4, procaine penicillin G

The associated economic losses are summarised in Table 3. The treatment protocol for BRD comprises the application of florfenicol, enrofloxacin, ceftiofur and procaine penicillin G as the first, second, third and fourth treatments, respectively. The average treatment cost per animal was 16 USD for those receiving the first treatment, 6 dollars for second treatment and 8 dollars for a third or fourth treatment. The animals that received more than one treatment incurred costs of up to 38 USD per animal.

Number of days, from arrival to first BRD treatment

The average number of days after which the animals received a first treatment against BRD was 17. It was also observed that 77% of the animals received a first treatment during the first three weeks after their arrival (Fig. 1).

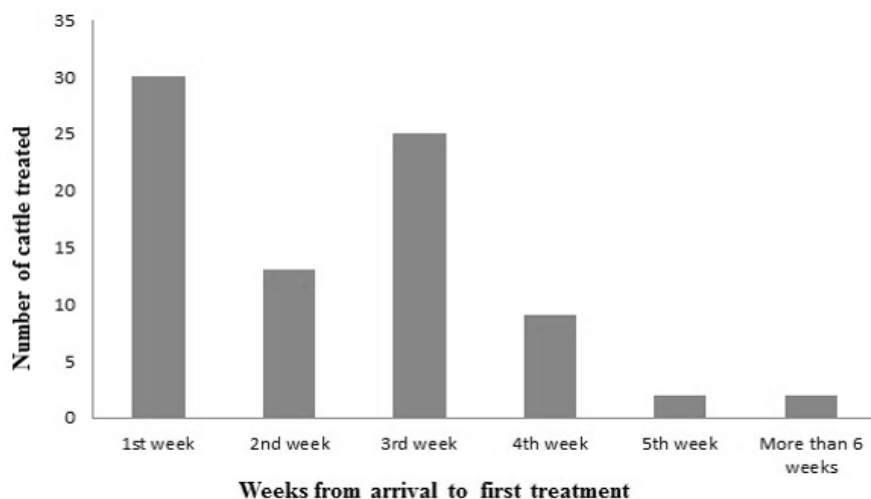


Fig. 1. Distribution of the first treatment for BRD after entering the herd.

Shrink percentage regarding origin

The average shrink of the analysed animals was 12.38%, with ranges from 0.99 to 19.29%. Fig. 2 shows the shrink percentage according their origin per federal entity. The distance travelled between the site where animals were bought and the feedlot varied between 803 and 3412 km, with an average of 2381.6 km. In order to perform a lineal regression analysis, we included 87.5% of the shipments, from which the greatest percentage of the samples were obtained. We identified a linear relationship between distance and shrink percentage. The correlation coefficient between the latter variables was 0.77 ($P= 0.049$). Thus, for each additional 500 km distance, there was a shrink percentage of 4.24%.

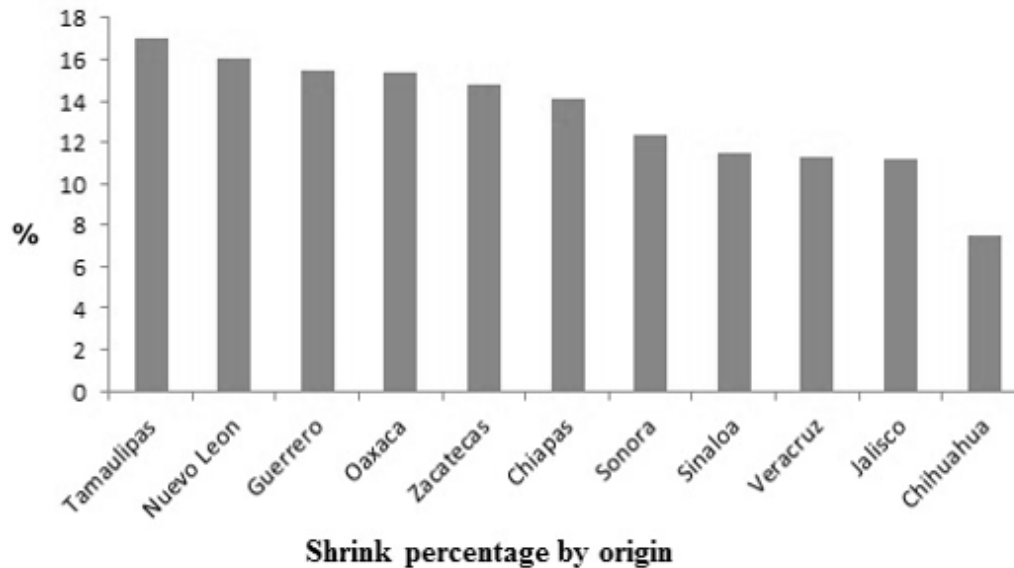


Fig. 2. Shrink percentage according to the site of origin.

Discussion

The present study found different pathogens involved in BRD using PCR. According to the data obtained with regard to the frequency of pathogens, our results differ from other authors [21, 22]. They found a prevalence of *M. haemolytica* from 5.4-12.7% in the states of Durango and Coahuila, as well as a prevalence of *P. multocida* of 14.09%, which might have been caused by the use of bacterial culture as a diagnostic technique. PCR, on the other hand, is a more sensitive test that allowed the detection of a number of cases that failed to be detected by culture [11]. Studies carried out in Yucatán and Colima found the BRSV average seroprevalence to be 52% and 90.8%, respectively [23, 24], which are similar to the results found in this study.

Other studies carried out in Mexico found a prevalence of 54.4% for BoHV-1 and 85.6% for PIV3 [25, 23]. In our study, 18% and 21% of the animals tested positive for BoHV-1 and PIV3, respectively. In the case of BVDV other authors found a prevalence of 14% [26], whereas our study found that 11.3% of the analysed samples were positive.

Regarding the possibility of some animals presenting more than one pathogen, our study found that 48 out of 88 animals (54%) tested positive for three or more pathogens

using PCR. These results are similar to those obtained by previous works [27], who demonstrated that simultaneous infections with several pathogens are very frequent. Other researchers found a relationship between several aetiological agents and the severity of BRD. In the pathogenesis of BRD, viruses play a key role, harming the respiratory tract and facilitating secondary infections [28]. When BVDV is present, for instance, the number of treatments and the severity of BRSV, BHV-1, and *M. haemolytica* infections are increased [27, 29].

There is found a decrease in weight equal to 7.2-9.1%, as well as a relationship between the distance animals are transported and the percentage of the expected shrink [30]. Our study found an average shrink of 12.38%, giving a positive relationship between the distance cattle travel from their origin and the percentage of shrink. Previous studies estimated the treatment costs and obtained a range from \$12.39 to \$18 [5, 31, 32]. These results are similar to those obtained in our study.

In the studied feedlot, the animals received the first treatment for BRD within an average of 17 days post-landing. Our data show that 77% of the animals received treatment during the first 21 days, indicating that after arriving at the production unit, BRD cases increased during this period and then declined. This decrease in BRD cases for newly arrived animals might be related to the incubation period, which varies from 7 to 30 days [33]. The temporal distribution in days for the first BRD treatment differed from other studies; where the animals usually received the first treatment after 30 days [34]. Additionally, other studies pointed out that 81% of the first treatments occurred within the first 42 days [31]. It has been found that the peak BRD incidence occurred 18 days after the arrival of the animals to the farm, and 87% of the first treatments were given during the first 35 days [35]. These variations might be caused by several different factors (transportation, handling, origin of animals, production system) that occurred in the herds in which the studies were carried out. A previous study showed that the average number of treatments for bovines infected with BRD was 1.7 per animal [31]. In our study, there was a similar average (1.3 treatments). Even if the cost of treatments to deal with BRD is substantial, the impact of BRD on the production of beef cattle can be even more significant. It is estimated that 21% of the total losses attributed to BRD are

treatment-related costs. The remaining 79% is attributed to the decreased weight in the carcass (8.4% lower) and the quality of meat [36].; even those animals that were treated once, twice, or more times showed a decrease in the price of carcass equal to \$23, \$30 and \$54, respectively [37]. Similar studies are necessary in our region in order to estimate total losses (mortality, treatments, weight of carcass, and quality of meat).

One limitation of our study was that the RT-PCR test does not allow us to differentiate between a vaccine strain and a field strain; it is clear that some of the detected cases might have been false positives due to the effect of the vaccine strain [38, 39]. Nevertheless, considering that the vaccine strain is not always detected [40] and that all animals showed signs and typical symptoms of respiratory deficiencies, it is possible that those cases were experiencing the disease. On the other hand, three animals tested negative for all pathogens. This is probably due to the presence of microorganisms associated with BRD, which were not considered in this project (*Histophilus somni* and *Mycoplasma bovis*), and might explain why these animals were negative for all tests, despite showing clinical signs.

Conclusions

Due to the great quantity of livestock that is brought into the state and the few zoosanitary requirements, it is possible that some of the animals that are brought suffer from different diseases in different stages, which are triggered in farms soon after arriving. For this reason, a diagnostic system that is fast and precise is necessary; this might help to quickly introduce improved handling procedures. Our study showed, through molecular diagnosis, the pathogens involved with BRD in the beef cattle production systems, which appeared frequently. It was observed that BRD causes an economic impact, due to the high cost of treatments, which can increase if considering additional veterinary care and the extra days that sick animals spend on the farm. On the other hand, there is a clear relationship between the percentage of shrink and the distance travelled by cattle from its origin to the farm, significantly affecting the producer's profit margin.

Due to the features of the present study, the results cannot be extrapolated to the total population of cattle introduced annually to Feedlots in Baja California (340,000); nevertheless, it is clear that there are BRD issues in animals which cause considerable losses. In order to estimate the economic impact of these diseases on production systems, it is necessary to design epidemiological studies with a larger number of samples that allow estimates of frequency, distribution, and risk factor associated with the occurrence of these diseases in the state of Baja California, including the tracking of these production animals to evaluate the negative effects on the carcass features and in order to quantify the economic losses caused by BRD.

Acknowledgements

This work is part of the requisites to obtain the grade of Doctor en Ciencias Agropecuarias of the present first author (Universidad Autónoma de Baja California). We thank Fernanda Bermudez, Tomás Cardenas, Jaqueline Moreno, Nadia Ruiz, Javier Palacios, Héctor Moisés Rangel Pantoja and Carolina Trillo for their excellent technical assistance.

References

1. Taylor JD, Fulton RW, Lehenbauer TW, Step DL, Confer AW. The epidemiology of bovine respiratory disease: What is the evidence for predisposing factors? *Can Vet J*. 2010; 51: 1095–1102.
2. Carbonero A, Maldonado A, Perea A, García-Bocanegra I, Borge C, Torralbo A, et al. Factores de riesgo del síndrome respiratorio bovino en terneros lactantes de Argentina. *Arch Zootec*. 2011; 60: 41-51.
3. Loneragan GH, Gould DH, Mason GL, Garry FB, Yost GS, Miles DG, et al. Involvement of microbial respiratory pathogens in acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. *Am J Vet Res*. 2001; 62: 1519-1524.

4. Sanderson MW, Dargatz DA, Wagner BA. Risk factors for initial respiratory disease in United States' feedlots based on producer-collected daily morbidity counts. *Can Vet J*. 2008; 49: 373-378.
5. Stovall TC, Gill DR, Smith RA, Ball RL. Impact of bovine respiratory disease during the receiving period on feedlot performance and carcass traits. *Animal Science Research Oklahoma: Agricultural Experiment Station*, 2000; 82-86. Available: <http://www.ansi.okstate.edu/research/research-reports-1/2000/2000-1%20Stovall%20Research%20Report.pdf>
6. Coffey KP, Coblenz WK, Humphry JB, Brazle FK. Basic principles and economics of transportation shrink in beef cattle. *Prof Ani Sci*. 2001; 17: 247-255.
7. Parish JA, Rhinehart JD. Understanding and Managing Cattle Shrink. Extension Service of Mississippi State University 2009; Publication 2577. Available: <http://msucares.com/pubs/publications/p2577.pdf>
8. Villagómez-Cortés JA, Martínez-Herrera DI. Epidemiological evaluation of clinical bovine respiratory disease complex in a tropical Mexican feedlot. *Res Opin Anim Vet Sci*. 2013; 3: 315-321.
9. SEFOA. Comparativo Nacional Pecuario, Anuario Estadístico de la Oficina Estatal de Información para el Desarrollo Rural Sustentable. 2011, OEIDRUS/Baja California. Available: http://www.oeidrus-bc.gob.mx/oeidrus_bca/
10. Horner GW, Tham KM, Orr D, Ralston J, Rowe S, Houghton T. Comparison of an antigen capture enzyme-linked assay with reverse transcription — polymerase chain reaction and cell culture immunoperoxidase tests for the diagnosis of ruminant pestivirus infections. *Vet Microbiol*. 1995; 43: 75–84.
11. Mackay IM. Real-time PCR in the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Infec*. 2004; 10: 190–212.

12. Piedrahita D, Ramírez G, Vera V. Detección y caracterización por métodos moleculares de aislamientos colombianos de Herpesvirus bovino tipo 1. Rev Med Vet Zoot. 2005; 52: 120-127.
13. Horwood PF, Mahony T J. Multiplex real-time RT-PCR detection of three viruses associated with the bovine respiratory disease complex. J Virol Methods. 2011; 171: 360-363.
14. Thonur L, Maley M, Gilray J, Crook T, Laming E, Turnbull D, et al. One-step multiplex real time RT-PCR for the detection of bovine respiratory syncytial virus, bovine herpesvirus 1 and bovine parainfluenza virus 3. BMC Vet Res. 2012; 8: 37.
15. OpenEpi. Sample Size for Frequency in a Population. Available: <http://openepi.com/SampleSize/SSPropor.htm>
16. Hawari AD, Hassawi DS, Sweiss M. Isolation and identification of *Mannheimia haemolytica* and *Pasteurella multocida* in sheep and goats using biochemical tests and random amplified polymorphic DNA (RAPD) analysis. J Biol Sci. 2008; 8: 1251-1254.
17. Pardon B, Hostens M, Duchateau L, Dewulf J, Bleecker KD, Deprez P. Impact of respiratory disease, diarrhoea, otitis and arthritis on mortality and carcass traits in white veal calves. BMC Vet Res. 2013; 9: 1-13.
18. Martin SW, Meek AH, Willeberg P. Measurement of disease frequency and production. In: Martin SW, Meek AH, Willeberg P, editors. Veterinary Epidemiology principles and methods. Iowa State University Press; 1987. pp. 55-90.
19. Kosinova E, Psikal I, Robesova B, Kovarcik K. Real-time PCR for quantitation of bovine viral diarrhoea virus RNA using SYBR Green I fluorimetry. Vet Med. 2007; 52: 253–261.
20. Mestdagh P, Feys T, Bernard N, Guenther S, Chen C, Speleman F, et al. High-throughput stem-loop RT-qPCR miRNA expression profiling using minute amounts of input RNA. Nuclei Acid Res. 2008; 36: E143.

21. Jaramillo-Arango CJ, Hernández-Castro R, Suárez-Guemes F, Martínez-Maya JJ, Aguilar-Romero FF, Jaramillo-Meza L, et al. Prevalence of *Mannheimia haemolytica* isolated from bovine nasal exudates and associated factors, in dairy farms in the north-central of Mexico. J Anim Vet Adv. 2007; 6: 404-409.
22. Villegas AL, Campuzano-Ocampo VM, Hernández-Castro R, Suárez-Güemes F, Trigo FJ, Jaramillo-Arango CJ. Characterisation of capsular types of *Pasteurella multocida* isolated from clinically healthy beef cattle pharyngeal exudate in the state of Querétaro. Vet Méx. 2014; Número Especial: 19-28.
23. Solís-Calderón JJ, Segura-Correa JC, Aguilar-Romero F, Segura-Correa VM. Detection of antibodies and risk factors for infection with bovine respiratory syncytial virus and parainfluenza virus-3 in beef cattle of Yucatan, Mexico. Prev Vet Med. 2007; 82: 102-110.
24. Figueroa-Chávez D, Segura-Correa JC, García-Márquez LJ, Pescador-Rubio A, Valdivia-Flores AG. Detection of antibodies and risk factors for infection with bovine respiratory syncytial virus and parainfluenza virus 3 in dual-purpose farms in Colima, Mexico. Trop Anim Health Prod. 2012; 44: 1417-1421.
25. Solis-Calderón JJ, Segura-Correa VM, Segura-Correa JC, Alvarado-Islas A. Seroprevalence of and risk factors for infectious bovine rhinotracheitis in beef cattle herds of Yucatan, Mexico. Prev Vet Med. 2003; 57: 199–208.
26. Solis-Calderón JJ, Segura-Correa VM, Segura-Correa JC. Bovine viral diarrhoea virus in beef cattle herds of Yucatan, Mexico: seroprevalence and risk factors. Prev Vet Med. 2005; 72: 253–262.
27. Fulton RW, Purdy CW, Confer AW, Saliki JT, Loan RW, Briggs RE. Bovine viral diarrhoea viral infections in feeder calves with respiratory disease: Interactions with *Pasteurella spp.*, parainfluenza-3 virus, and bovine respiratory syncytial virus. Can J Vet Res. 2000; 64: 151-159.

28. Panciera RJ, Confer AW. Pathogenesis and pathology of bovine pneumonia. *Vet Clin N Am.* 2010; 26: 191–214.
29. Fulton RW, Blood KS, Panciera RJ, Payton ME, Ridpath JF, Confer AW, et al. Lung pathology and infectious agents in fatal feedlot pneumonias and relationship with mortality, disease onset, and treatments. *J Vet Diag Invest.* 2009; 21: 464–477.
30. Self L, Gay N. Shrink during shipment of feeder cattle. *J Anim Sci.* 1972; 35: 489-494.
31. Faber R, Hartwig N, Bubsy D, BredDhal R. The costs and predictive factors of bovine respiratory disease in standardised steer tests. 1999. Beef Research Report, Iowa State University Ames. A. S. Leaflet R1648. 1999. Available: <http://www.extension.iastate.edu/Pages/ansci/beefreports/asl-1648.pdf>
32. Snowden GD, Van Vleck LD, Cundiff LV, Bennett GL. Bovine respiratory disease in feedlot cattle: environmental, genetic, and economic factors. *J Anim Sci.* 2006; 84: 1999–2008.
33. Sacco RE, McGill JL, Pillatzki AE, Palmer MV, Ackermann MR. Respiratory syncytial virus infection in cattle. *Vet Pathol.* 2014; 51: 427-436.
34. Babcock AH, White BJ, Dritz SS, Thomson DU, Renter DG. Feedlot health and performance effects associated with the timing of respiratory disease treatment. *J Anim Sci.* 2009; 87: 314-327.
35. Thompson PN, Stone A, Schultheiss WA. 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.* 2006; 84: 488–498.
36. Gardner BA, Dolezal HG, Owens NF, Bryant LK, Nelson JL, Schutte, BR, et al. Impact of Health on Profitability of Feedlot Steers. Oklahoma State University Animal Science Research, 1998; 102-108. Available: <http://www.ansi.okstate.edu/research/research-reports-1/1998/1998-3%20Gardner%20Research%20Report.pdf>

37. Schneider M J, Tait RG, Busby WD, Reecy JM. An evaluation of bovine respiratory disease complex in feedlot cattle: Impact on performance and carcass traits using treatment records and lung lesion scores. *J Anim Sci.* 2009; 87: 1821-1827.
38. West K, Petrie L, Konoba C, Haines DM, Cortese V, Ellis JA. The efficacy of modified-live bovine respiratory syncytial virus vaccines in experimentally infected calves. *Vaccine.* 2000; 18: 907-919.
39. Grooms DL, Brock KV, Bolin SR, Grotelueschen DM, Cortese VS. Effect of constant exposure to cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus on morbidity and mortality rates and performance of feedlot cattle. *J Am Vet Med Assoc.* 2014; 244: 212-224.
40. Cascio KE, Belknap EB, Schultheiss PC, Ames AD, Collins JK. Encephalitis induced by bovine herpesvirus 5 and protection by prior vaccination or infection with bovine herpesvirus 1. *J Vet Diag Invest.* 1999; 11: 134–139.

3.3 Prevalence of *Taenia saginata* Larvae (*Cysticercus bovis*) in Feedlot Cattle Slaughtered in a Federal Inspection Type Abattoir in Northwest Mexico

Sergio Arturo Cueto González, José Luis Rodríguez Castillo, Gilberto López Valencia, Rosa María Bermúdez Hurtado, Erika Selene Hernández Robles, and Francisco Javier Monge Navarro.

Cuerpo Académico en Diagnóstico de Enfermedades, Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias, Universidad Autónoma de Baja California, México.

Address correspondence to: Francisco Javier Monge Navarro, PhD. Cuerpo Académico en Diagnóstico de Enfermedades, Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, Baja California México.

E-mail: fmonge@uabc.edu.mx

Publicado en Foodborne Pathogens and Disease 2015, 12(5):462-465.

Prevalence of *Taenia saginata* Larvae (*Cysticercus bovis*) in Feedlot Cattle Slaughtered in a Federal Inspection Type Abattoir in Northwest México

Sergio Arturo Cueto González, José Luis Rodríguez Castillo, Gilberto López Valencia,
Rosa María Bermúdez Hurtado, Erika Selene Hernández Robles, and Francisco Javier Monge Navarro

Abstract

The prevalence of bovine cysticercosis was established using routine postmortem inspection of 52,322 feedlot cattle slaughtered at 1 Federal Inspection Type abattoir (TIF 301) located in the Mexicali Valley in Baja California, México. The study included 31,393 animals (60.0%) purchased and transported to Baja California from stocker operations located in 17 states of México and 20,929 animals (40.0%) native to Baja California. A total of 208 carcasses showed lesions suggestive of cysticercosis, and 109 were confirmed as positive for the parasite with a prevalence of 0.21%, equivalent to 2.1 cases/1000 carcasses inspected, 2.8 cases/1000 carcasses for cattle purchased in other states, and 1.0 cases/1000 carcasses for cattle native from Baja California. The sensitivity of the postmortem inspection, when compared to a gold standard of stereoscopic microscopy, was 52.4%. The prevalence of cysticercosis was 2.8 times higher in cattle from other states compared with those native to Baja California. Cysticerci were most frequently found in the heart, followed by liver and masseter muscles. In cattle from other states, 96.6% of cysticerci were classified as calcified and <4% as viable; in cattle native to Baja California, 29% of cysticerci were classified as calcified and 71% as viable. The prevalence of bovine cysticercosis established at TIF 301 was found to be 28% lower than a previous report for Baja California. However, given the sensitivity of the postmortem inspection calculated between 10% and 50%, it is possible that an undetermined number of carcasses pass as being free of cysticerci and that the meat reached both domestic and international wholesale markets, increasing the possibility of human infection and causing substantial economic loss through condemnation of infected meat and trade restrictions for endemic regions.

Introduction

BOVINE CYSTICERCOSIS IS CAUSED BY *Cysticercus bovis* (*C. bovis*), the larval stage of *Taenia saginata*. Cattle become infected by consuming food or water contaminated with eggs from adult parasites infecting the small intestine of humans. Humans become infected by ingesting raw or undercooked meat from cattle infected with viable cysticerci (Abuseir *et al.*, 2007; Ogunremi and Benjamin, 2010). Bovine cysticercosis is also a cause of major economic losses to the livestock industry due to the condemnation of infected carcasses (Regassa *et al.*, 2009; Wanzala *et al.*, 2003).

Worldwide, diagnosis of bovine cysticercosis is made through postmortem inspection of carcasses. In México, inspection of meat is regulated by federal code NOM-009-

ZOO-1994, which consists of a series of partial cuts in the heart, masseters, tongue, liver, and diaphragm, sites where cysticerci are more often localized (Wanzala *et al.*, 2003). Official reporting of bovine cysticercosis is not common practice in México. In the early 1970s, an epidemiological study for bovine cysticercosis was conducted involving 14 states of México, reporting a prevalence of bovine cysticercosis ranging from 0.001 to 0.92%. In 1973, the state of Durango reported a prevalence of 1.1%, while in a similar study conducted in the state of México in 1976 and 1977, the prevalence reported was 0.15% and 0.27%, respectively. The last report available for prevalence of bovine cysticercosis for the state of Baja California was made in 1980 in a survey in Tijuana, showing a prevalence of 0.29% (Quiróz-Romero, 2005).

Cuerpo Académico en Diagnóstico de Enfermedades, Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias, Universidad Autónoma de Baja California, México.

TABLE 1. ORIGIN OF CATTLE AND CASES OF CYSTICERCOSIS

Origin	Slaughter	Suggestive lesions	Positive diagnosis	Negative diagnosis	Prevalence ($\times 1000$)
Baja California	20,929 (40.0%)	36	21	15	1.00
Other than Baja California ^a	31,393 (60.0%)	172	88	84	2.80
Total	52,322 (100%)	208	109	99	2.08

^aOdds ratio 2.81 ($p < 0.0001$); confidence interval (95%) 1.71–4.66.

The northwest economic region of México includes the states of Baja California, Baja California Sur, Sonora, and Chihuahua. During 2009, these 4 states sent to slaughter a total of 997,800 heads of cattle, from which Baja California contributes with 337,560 animals (34%). Approximately 320,000 heads of cattle, >95% males, are purchased each year and transported by trucking companies to Baja California from yearling/stocker operations in the states of Baja California Sur, Chiapas, Chihuahua, Durango, Guerrero, Jalisco, Michoacán, Nayarit, Nuevo León, Oaxaca, San Luis Potosí, Sinaloa, Sonora, Tabasco, Tamaulipas, Veracruz, and Zacatecas (FIRA, 2010). The cattle are housed in the Mexicali Valley among 32 intensive animal feeding operation feedlots, where they spend an average of 120 days feeding on high-energy rations. After feedlot, finished cattle are sent to slaughter, cut, and pack at any of four certified Mexican Federal Inspection Type (TIF) and United States Department of Agriculture approved slaughterhouses named TIF 54, TIF 120, TIF 301, and TIF 511. In 2009, meat production in the Mexicali Valley was 98,000 tons, accounting 95% of the total production for the state of Baja California. The same year, slaughterhouse TIF 301 sent to slaughter 82,800 animals, contributing with 28% of Baja California's total meat production in that period. The objective of this study was to establish the prevalence of *C. bovis* through postmortem inspection of carcasses in feedlot cattle slaughtered at TIF 301, a Federal Inspection Type abattoir located in the Mexicali Valley in the state of Baja California, northwest México.

Materials and Methods

The study was conducted in the Mexicali Valley, state of Baja California in northwest México, between October 2008 and July 2009, in a Federal Inspection Type (TIF 301) slaughterhouse. The postmortem inspection of carcasses was performed in all animals sent to slaughter during the study period by federal certified veterinarians (FCV). A total of 52,322 carcasses were subject to postmortem inspection seeking to identify any cyst lesion found in the heart, tongue, masseters, liver, lungs, or muscular mass. Those lesions are

considered as suggestive of cysticercosis according to federal code NOM-009-ZOO-1994. Tissue sections of 3–6 cm³ (1–2 in³) containing lesions suggestive of cysticercosis were identified and sent to the laboratory for diagnostic confirmation. The identification of *C. bovis* was performed using stereoscopic microscopy by qualified personnel from the Laboratory of Parasitology at the Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias at Universidad Autónoma de Baja California. Viable (live) cysticerci were classified as immature when cysts lacked an evident protoscolex and as mature when the cyst presented an evident protoscolex. Cysticerci were also classified as calcified when cysts appear as a colloid, caseous, or as a solid mass, depending on the degree of mineralization (Minozzo *et al.*, 2002; Abuseir *et al.*, 2006). The prevalence of cysticercosis was calculated by dividing the total number of carcasses with a positive diagnosis of cysticercosis by the total number of carcasses inspected. Odds ratio (OR) was calculated with a confidence interval (CI) of 95%. Also, Chi-square (χ^2) was calculated to establish statistical association between positive cases of carcasses of cattle introduced from other states of México and cattle native to Baja California.

Results

A total of 52,322 cattle were slaughtered and inspected at slaughterhouse TIF 301 located in the municipality of Mexicali, Baja California, México, including 31,393 (60%) animals purchased from 17 states of México and 20,929 (40%) cattle native to Baja California. FCV detected 208 carcasses with lesions suggestive of cysticercosis, from which 109 were found to be positive for cysticercosis after morphological identification of the parasite using stereoscopic microscopy. The overall prevalence of bovine cysticercosis was established in 0.21% (109/52,322), equivalent to 2.1 carcasses positive per 1000 animals; for cattle purchased from other states of México, the prevalence was 0.28% (88/31,384), equivalent to 2.8 carcasses positive per 1000 animals; and for cattle native to Baja California, the prevalence was 0.10 (21/20,929), equivalent to 1.0 carcass positive per 1000 animals.

TABLE 2. ANATOMIC LOCALIZATION AND CONDITION OF CYSTICERCUS BOVIS

Localization	Introduced		Baja California		Total
	Viable	Calcified	Viable	Calcified	
Heart	1	74	13	5	93
Liver	0	6	2	0	8
Masseters	2	5	0	1	8
Tongue	0	0	0	0	0
Total (%)	3 (3.4%)	85 (96.6%)	15 (71.4%)	6 (28.6%)	109

TABLE 3. ASSOCIATION BETWEEN CYSTICERCUS BOVIS VIABILITY AND ORIGIN OF CATTLE

Origin	Viable	Calcified	Total	Odd ratio	
				p < 0.0001	Confidence interval (95%)
Baja California	15	6	21	70.83	15.95–314.51
Other than Baja California	3	85	88		
Total	18	91	109		

The results show 2.8 times more cases positive for bovine cysticercosis in cattle purchased from other states of México compared to positive cases of cattle native to Baja California (OR = 2.8, 95%; CI 1.71–4.66; $p < 0.0001$) (Table 1). Tracking the specific state of origin of cattle was not possible because all ear tags were removed from the animals at arrival to feedlot in order to sort into similar types and sizes. Based on the lesion detected during the postmortem inspection performed at TIF 301, the sensitivity of the postmortem inspection, when compared to a gold standard of stereoscopic microscopy, was 52.4% (95% CI 45.38%–59.35%). The prevalence obtained in this study was 28% lower than the last available survey of bovine cysticercosis for Baja California, conducted in Tijuana in 1980, with a reported prevalence of 0.29% (Quiróz-Romero, 2005). Our results are also comparable to those reported for bovine cysticercosis in European countries such as Spain, with a prevalence range of 0.007%–0.1%; Belgium, 0.03%–0.2%; Italy, 0.02%–2.4%; Denmark, 0.1%–0.7%; and Germany, with 0.4%–0.8% (Eichenberger *et al.*, 2011). The organ with the most frequent finding of *C. bovis* was the heart with 93 cases, of which 14 were viable and 74 were calcified cysticerci, followed by the liver with 8 cases, with 2 viable and 6 calcified cysticerci, and masseter muscles with 8 cases, with 2 viable and 6 calcified cysticerci (Table 2). No cysticerci, viable or calcified, were detected in the tongue.

Discussion

Our findings suggest *T. saginata* egg contamination of forage and water in the states of origin of cattle, where the sociocultural and economic situation is low, with poor sanitation, poor animal husbandry practices, and high prevalence of parasitic infections among the general population, which increases the risk infection of *Taenia* and other parasitic infections in cattle. Our results also suggest *T. saginata* infection in the human population working in the feedlot cattle production systems of the Mexicali Valley, which implies a public health problem that needs to be addressed by health and sanitary authorities.

Open-air fecalism is a common practice in rural areas where stocker operations and feedlot facilities are located. We have knowledge of the occurrence of *T. saginata* infection in feedlot workers from the Mexicali Valley detected by state health authorities. Bovine cysticercosis results by consuming food or water contaminated with eggs from adult parasites infecting humans. Mature tapeworm proglottids containing thousands of eggs are commonly passed in the feces of infected individuals and can contaminate water, forage, grain, and other ingredients used to prepare feeding rations, favoring infection of cattle (Lees *et al.*, 2002; Ogunremi *et al.*, 2004).

Given the low sensitivity of postmortem examination ranging from 10% to 50% (Scandrett *et al.*, 2009; Eichenberger *et al.*, 2011), the actual prevalence of bovine cysticercosis can be up to 10 times higher than that reported in this study (Dorny and Praet, 2007), resulting in an underestimation of the magnitude of the problem of *T. saginata* infection in the human population, especially in regions characterized by intensive cattle production, like the Mexicali Valley. The findings of cysticerci by anatomical location show that the heart was the site where the presence of the parasite was more frequently found and confirmed, followed by the liver and masseter muscles; this is consistent with the reports of cattle naturally and experimentally infected with *T. saginata* eggs,

demonstrating an anatomical distribution of parasites similar to that reported in this study (Minozzo *et al.*, 2002; Wanzala *et al.*, 2003). In our study, the highest proportions of cysts were observed in the heart. A simple technique consisting of performing additional cuts to the heart could increase the sensitivity of the routine postmortem meat inspection, minimizing additional damages to valuable muscular masses of the carcass (Eichenberger *et al.*, 2011).

It is important to emphasize that the majority of cysticerci (71.4%) found in cattle native to the state of Baja California were detected in the vesicular state, which is fully viable and capable of producing tapeworm infection if consumed. This suggests that cattle from other states of México acquire *T. saginata* infection through contaminated forage or water in their place of origin, while animals native in the state of Baja California were infected at the feedlot premises (Table 3). This can be explained considering that the time the animals spend at the feedlot systems in Mexicali does not exceed 4 months and according to the pathophysiology of cysticercosis, it takes 4–6 months to begin the process of inflammation, infiltration, necrosis, and mineralization of the parasite (Cayo-Rojas *et al.*, 2011). The prevalence of bovine cysticercosis established in 0.21% for this study at slaughterhouse TIF 301 is lower than the only previous report available for Baja California in a survey made in the municipality of Tijuana in 1980, where prevalence was established in 0.29% (Quiróz-Romero, 2005). The prevalence obtained here is also comparable to that of countries reporting light infections with low numbers of cysticerci found during postmortem inspection. However, given that the sensitivity of the postmortem inspection has been calculated to be as low as 16.5% (Eichenberger *et al.*, 2013), it is possible that an undetermined number of carcasses pass as being free of cysticerci and that the meat reached both domestic and international wholesale markets, increasing the possibility of human infection and causing substantial economic loss through condemnation of infected meat and trade restrictions for endemic regions.

Disclosure Statement

No competing financial interests exist.

References

- Abuseir S, Epe C, Schnieder T, Klein G, Kuhne M. Visual diagnosis of *Taenia saginata* cysticercosis during meat inspection: Is it unequivocal? *Parasitol Res* 2006;99:405–409.
- Abuseir S, Kuhne M, Schnieder T, Klein G, Epe C. Evaluation of a serological method for the detection of *Taenia saginata* cysticercosis using serum and meat juice samples. *Parasitol Res* 2007;101:131–137.
- Cayo-Rojas F, Mamani-Linares W, Gallo C, Valenzuela G. Revisión de cisticercosis bovina (*Cysticercus bovis*) en ganado faenado: Prevalencia, distribución y viabilidad del cisticerco. [Review of bovine cysticercosis (*Cysticercus bovis*) in slaughtered cattle: Prevalence, distribution and viability of cysticerci.] *J Selva Andina Res Soc* 2011;2:53–70. (in Spanish.)
- Dorny P, Praet N. *Taenia saginata* in Europe. *Vet Parasitol* 2007;149:22–24.
- Eichenberger RM, Lewis F, Gabriel S, Dorny P, Torgerson PR, Deplazes P. Multi-test analysis and model-based estimation of the prevalence of *Taenia saginata* cysticercus infection in naturally infected dairy cows in the absence of a 'gold standard' reference test. *Int J Parasitol* 2013;43:853–859.

- Eichenberger RM, Stephan R, Deplazes P. Increased sensitivity for the diagnosis of *Taenia saginata* cysticercosis infection by additional heart examination compared to the EU-approved routine meat inspection. *Food Control* 2011;22:989–992.
- [FIRA] Fideicomisos Instituidos con Relación a la Agricultura (Trusts in Relation to Agriculture). Bovine Meat, 2010. Panorama Agroalimentario, Dirección General Adjunta de Inteligencia Sectorial, Dirección de Análisis Económico y Sectorial. [Agrifood Overview, General Directorate for Sectorial Intelligence, Department of Economic and Sectorial Analysis.] 2010. Available at: <http://www.corraldeengorda.com.mx/download/panorama-bovino-carne-2010.pdf>, accessed November 24, 2014. (in Spanish.)
- Lees W, Nightingale J, Brown D, Scandrett B, Gajadhar A. Outbreak of *Cysticercus bovis* (*Taenia saginata*) in feedlot cattle in Alberta. *Can Vet J* 2002;43:227–228.
- Minozzo JC, Gusso RLF, Castro EAD, Lago O, Soccol VT. Experimental bovine infection with *Taenia saginata* eggs: Recovery rates and cysticerci location. *Braz Arch Biol Technol* 2002;45:451–455.
- Ogunremi O, Benjamin J. Development and field evaluation of a new serological test for *Taenia saginata* cysticercosis. *Vet Parasitol* 2010;168:93–101.
- Ogunremi O, MacDonald G, Scandrett B, Geerts S, Brandt J. Bovine cysticercosis: Preliminary observations on the immunohistochemical detection of *Taenia saginata* antigens in lymph nodes of an experimentally infected calf. *Can Vet J* 2004;45:852–855.
- Quiróz-Romero H. *Parasitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos*. [Parasitology and parasitic diseases of domestic animals.] México D.F.: LIMUSA Editors, 2005. (in Spanish.)
- Regassa A, Abunna F, Mulugeta A, Megersa B. Major metacystodes in cattle slaughtered at Wolaita Soddo Municipal abattoir, Southern Ethiopia: Prevalence, cyst viability, organ distribution and socioeconomic implications. *Trop Anim Health Prod* 2009;41:1495–1502.
- Scandrett B, Parker S, Forbes L, Gajadhar A, Dekumyoy P, Waikagul J, Haines D. Distribution of *Taenia saginata* cysticerci in tissues of experimentally infected cattle. *Vet Parasitol* 2009;164:223–231.
- Wanzala W, Onyango-Abuje JA, Kang'ethe EK, Zessin KH, Kyule NM, Baumann MP, Ochanda H, Harrison LJ. Control of *Taenia saginata* by post-mortem examination of carcasses. *Afr Health Sci* 2003;3:68–76.

Address correspondence to:
 Francisco Javier Monge Navarro, PhD
 Cuerpo Académico en Diagnóstico de Enfermedades
 Instituto de Investigaciones en Ciencias Veterinarias
 Universidad Autónoma de Baja California
 Km 3.5 Carretera a San Felipe
 Mexicali, Baja California, C.P. 21386, México

E-mail: fmonge@uabc.edu.mx

CAPÍTULO 4

CONCLUSIONES GENERALES

- Por las condiciones del diseño de este estudio, los resultados no pueden ser extrapolados a toda la población de ganado bovino introducido al estado, sin embargo en el presente trabajo evidenciamos que BRD es un problema importante y representa para las engordas pérdidas económicas considerables.
- Se demostró que el BRD representa un impacto económico importante para los productores debido a la alta prevalencia y a los costos de los tratamientos.
- Los patógenos detectados con mayor frecuencia fueron: BRSV, *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*.
- Una gran cantidad de animales reciben más de un tratamiento, lo que puede sugerir que existe resistencia a los antibióticos utilizados en la explotación.
- Más del 50% de los animales estudiados resultaron positivos a 3 o más agentes patógenos.
- Existe una correlación positiva entre la distancia recorrida y el porcentaje de merma que presentan los animales lo que representa pérdidas para los productores.
- Se evidenció que los sistemas de información que se utilizan para realizar la trazabilidad del ganado desde su ingreso a la engorda hasta el sacrificio deben de ser mejorados ya que no es posible realizar rastreos retrospectivos.