

7



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

División de Estudios de Posgrado

ESTUDIO PATOLÓGICO, MICROBIOLÓGICO Y
EPIDEMIOLÓGICO DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS EN BOVINOS DE ENGORDA EN
SINALOA, MÉXICO

T E S I S

Que para obtener el grado de:

MAESTRO EN CIENCIAS VETERINARIAS

P r e s e n t a

Felipe Juárez Barranco

ASESORES: Francisco J. Trigo Tavera

Raúl Vargas García

México, D.F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Autónoma de Sinaloa y a su Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, la oportunidad y el apoyo para lograr esta importante meta de mi vida.

Agradezco a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México y especialmente al Departamento de Patología la formación en Patología Veterinaria.

Agradezco todo el apoyo y facilidades para la realización del trabajo de campo de esta tesis a Ganadera Zetta.

Agradezco infinitamente a mis profesores, su confianza, su apoyo, su consejo, su tolerancia y su gran dedicación en mi formación de patólogo.

Agradezco de manera muy especial a mis asesores de tesis, que sin su apoyo y confianza no hubiese sido posible el logro de esta meta.

A mis compañeros de generación un eterno agradecimiento por su apoyo y amistad.

Merece un agradecimiento especial por su gran apoyo en mi formación, el personal del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.

No es mi deseo omitir en este agradecimiento a ninguna persona, por lo que agradezco a todos aquellos que de alguna manera me apoyaron para el logro de esta meta.

RESUMEN

Las enfermedades respiratorias de los bovinos en engorda causan pérdidas económicas importantes. Con morbilidad de 62-68% y mortalidad de 25-75%, con mayor incidencia al arribo del animal. La etiología de este síndrome es multifactorial y multicausal. En México no existen informes sobre esta problemática. Con el objetivo de estudiar las enfermedades respiratorias de los bovinos en corral, en una engorda de 8,000 bovinos, durante un año diariamente se registraron temperatura ambiental, humedad relativa, morbilidad, tratamientos médicos y mortalidad. Se colectaron 48 muestras de pulmones neumónicos para estudios anatomopatológicos, análisis bacteriológico y de inmunohistoquímica. Las neumonías exudativas ocuparon el 87.5% y las linfoproliferativas el 12.5%; el 68.75% mostró un estado crónico; no se lograron aislamientos bacterianos. La inmunohistoquímica aplicada a 24 pulmones y 12 tráqueas, mostró al 66.6% de pulmones positivos a virus de PI3, 54.1% a virus RSB y 33.3% de tráqueas a virus de RIB. La morbilidad por enfermedad respiratoria fue de 93.4%, con mayor incidencia en animales de arribo reciente y en el verano y la mortalidad de 73.6%. Se estimaron pérdidas anuales de \$ 1,964,171.20 y \$ 380.00 por animal enfermo. El tipo de neumonías observadas correspondió a lo ya descrito; la ausencia en los aislamientos bacterianos se atribuyó al tratamiento con antimicrobianos y a neumonías crónicas. La inmunohistoquímica resultó eficiente en la identificación de antígenos virales. La morbilidad y mortalidad correspondieron a lo descrito, igualmente la morbilidad fue mayor en animales de arribo reciente, siendo más alta en el verano, atribuyéndose al estrés por calor. Las pérdidas económicas por animal enfermo son semejante a las de otros países. Este estudio permite concluir que las neumonías exudativas fueron importantes, los virus respiratorios estuvieron presentes y las enfermedades respiratorias son el principal problema sobre todo en animales de arribo reciente y en el verano.

Palabras Clave: Bovinos, Corral de Engorda, Neumonía, Virus.

ABSTRACT

Bovine respiratory disease is cause of important economical loss in feedlot. The morbidity is 62-82% and the mortality 25-75%, The highest incidence is at arrival time. The etiology of this syndrome is due to several factors and causes. There are not reports about this problems in Mexico. With the objective of studies the respiratory disease in feedlot cattle, in an 8,000 cattle feedlot yard, across a year were daily recorded environmental temperature, relative humidity, morbidity, medical treatments and mortality. Samples were obtained from 48 pneumonic lungs for pathological, bacteriological and inmunohistochemical studies. The exudative pneumonia occupied the 87.5% and the lymphoproliferatives the 12.5%, giving together a 68.75% as a chronic state; not bacteriological isolations were achieved. The inmunohistochemical was applied to 24 lungs and 12 tracheas, it showed at 66.6% of positive lungs to PI3 virus , 54.1% to RSB virus and 33.3% of tracheas to RIB virus. The morbidity for respiratory disease was of 93.4%, with the highest incidence in animals recently arrived and in the summer, and the mortality was of 73.6%. Annual lost were \$ 1,964,171.20 and \$ 380.00 per sick animal. The type of pneumonia observed corresponded to the previously described. The absence of bacteriological isolations was attributed to the antibiotic treatment and to chronic pneumonia. The inmunohistochemical was efficient in the detection of viral antigens. The morbidity and mortality corresponded to the previously described. The morbidity was bigger in animals of recent arrival, and in the summer attributing it to the heat stress. The economical losses for sick animal are similar to the other countries. This study allows to conclude that the exudative pneumonia was the most important disease, the respiratory viruses were present, and the bovine respiratory disease is the principal problem spetially in animals of recent arrival and in the summer.

Key Words: Bovines, Feedlot, Pneumonia, Virus.

CONTENIDO

	Página
INTRODUCCIÓN	1
1. REVISIÓN DE LA LITERATURA	3
1.1. Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina	4
1.2. Virus de la Parainfluenza 3	5
1.3. Virus Respiratorio Sincitial Bovino	6
1.4. Adenovirus	7
1.5. Otros virus	8
1.6. <i>Pasteurellas</i>	9
1.6.1. <i>Pasteurella multocida</i>	9
1.6.2. <i>Mannheimia (Pasteurella) haemolytica</i>	12
1.7. <i>Haemophilus somnus</i>	14
1.8. Micoplasmosis	16
OBJETIVOS	18
HIPÓTESIS	20
MATERIAL Y MÉTODOS	22
1. DESCRIPCIÓN DE LA EXPLOTACIÓN	22
2. RECOLECCIÓN DE MUESTRAS	24
3. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO	25
4. ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO	25
5. EXAMEN VIROLÓGICO	27
6. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO	28
7. ESTUDIO ECONÓMICO DE LAS NEUMONÍAS	30
8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	30
RESULTADOS	32
1. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO	32
2. ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO	35
3. EXAMEN VIROLÓGICO	35

4. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO	39
5. IMPACTO ECONÓMICO DEL COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO	45
DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES	49
LITERATURA CITADA	67

LISTA DE CUADROS

	Página
Cuadro 1: Clasificación macroscópica de las neumonías	36
Cuadro 2: Clasificación microscópica de las neumonías	36
Cuadro 3: Tipo de neumonía y frecuencia en la presentación de células sincitiales, hiperplasia linfoide peribronquial, proliferación epitelial alveolar y fibroplasia	36
Cuadro 4: Clasificación microscópica de las lesiones traqueales	38
Cuadro 5: Presencia de inmunopositividad a antígenos de los virus de PI3 y RSB en 24 muestras de pulmón y de RIB en 12 muestras de tráquea	38
Cuadro 6: Relación de pulmones que mostraron inmunopositividad a antígenos virales de PI3 y RSB, y tráqueas al virus de de RBI por inmunoperoxidasa con el tipo de lesión pulmonar	38
Cuadro 7: Frecuencia de enfermedad respiratoria y su distribución proporcional por etapa durante la engorda de bovinos, en una explotación comercial de Sinaloa (1995)	40
Cuadro 8: Morbilidad proporcional por cuadro clínico de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	41
Cuadro 9: Morbilidad proporcional mensual por enfermedad respiratoria de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	41
Cuadro 10: Mortalidad proporcional considerando el cuadro clínico y las lesiones a la necropsia de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	42
Cuadro 11: Índice de mortalidad proporcional por enfermedad respiratoria y otras causas en bovinos de una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	42

Cuadro 12: Tasas de morbilidad, mortalidad e índice de letalidad por enfermedad respiratoria de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	44
Cuadro 13: Índice de morbilidad por enfermedad respiratoria por etapa y mensual de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	44
Cuadro 14: Temperaturas mínimas y máximas C, humedad relativa e índice de calor en las instalaciones de una engorda intensiva de bovinos en Sinaloa (1995)	47
Cuadro 15: Mortalidad mensual por enfermedad respiratoria y su repercusión económica, en una explotación comercial de bovinos de engorda en Sinaloa (1995)	47
Cuadro 16: Frecuencia mensual de bovinos con enfermedad respiratoria y costos por tratamiento y prevención en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	48
Cuadro 17: Impacto económico del complejo respiratorio bovino en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	48

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1: Pulmón de bovino con pleuroneumonía fibrinosa	57
Figura 2: Pulmón de bovino con bronconeumonía	57
Figura 3: Neumonía fibrinosa. Septo interlobulillar distendido por fibrina y trombos fibrinosos en vasos linfáticos. H.E. 100x	58
Figura 4: Neumonía fibrinosa. Presencia de células fusiformes arremolinadas y necrosis coagulativa. H.E. 100x	58
Figura 5: Bronconeumonía supurativa. Presencia de exudado purulento en la luz bronquiolar y alveolar. H.E. 100x	59
Figura 6: Neumonía proliferativa. Hiperplasia linfoide peribronquiolar y perivascular. H.E. 100x	59
Figura 7: Traqueitis necrótica. Presencia de exudado fibrinonecrótico en la luz de la tráquea	60
Figura 8: Traqueitis necrótica. Necrosis del epitelio e infiltrado mononuclear. H.E. 400x	60
Figura 9: Pulmón. Presencia de células sincitiales en luz alveolar. H.E. 400x	61
Figura 10: Bronquiolitis. Presencia de exudado mononuclear peribronquiolar. H.E. 400x	61
Figura 11: Pulmón. Presencia de inmunopositividad a VPI3 en célula epitelial de bronquiolo. Inmunoperoxidasa. 400x	62
Figura 12: Pulmón. Presencia de inmunopositividad a VPI3 en citoplasma de un macrófago alveolar. Inmunoperoxidasa. 400x	62
Figura 13: Pulmón. Presencia de inmunopositividad a VRSB en citoplasma de macrófagos alveolares. Inmunoperoxidasa. 400x	63

Figura 14: Tráquea. Presencia de inmunopositividad a VRIB en citoplasma de células glandulares en submucosa. Inmunoperoxidasa. 400x	63
Figura 15: Frecuencia de enfermedad respiratoria por etapa, en bovinos de engorda intensiva de Sinaloa (1995)	64
Figura 16: Índice de morbilidad proporcional mensual por enfermedad respiratoria de bovinos, en una engorda intensiva de Sinaloa (1995)	64
Figura 17: Índice de mortalidad por enfermedad respiratoria en bovinos de engorda intensiva de Sinaloa (1995)	65
Figura 18: Tasa de morbilidad proporcional de enfermedad respiratoria por etapa, en bovinos de engorda intensiva de Sinaloa (1995)	65
Figura 19: Relación del rango de temperatura con la morbilidad proporcional por enfermedad respiratoria, en una engorda comercial de bovinos en Sinaloa (1995)	66
Figura 20: Relación de la morbilidad proporcional por enfermedad respiratoria con el índice de calor, en una engorda intensiva de bovinos en Sinaloa (1995)	66

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades respiratorias del bovino, se han estudiado como entidades independientes, sin embargo los conocimientos más recientes indican que en la presentación de estas enfermedades se conjugan una serie de factores, por lo que se le considera de etiología multifactorial y es tratado como un síndrome denominado Complejo Respiratorio Bovino (CRB).

La enfermedad respiratoria de los bovinos en corral de engorda, es una de las principales causas de pérdidas económicas en el mundo (Trigo 1987; Durham y Hassard 1990; Durham *et al.* 1991; Healy *et al.* 1993; Galyean *et al.* 1999) ya que las neumonías son consideradas como la causa más importante de enfermedad y muerte (Perino *et al.* 1992; Healy *et al.* 1993; Galyean *et al.* 1999), representando en la Unión Americana el 90% de las pérdidas fiscales (Galyean *et al.* 1999). La erogación económica se atribuye entre otras cosas, a la muerte de bovinos, gastos por tratamientos, pérdida de peso, mala conversión alimenticia, decomiso en rastros y mayor mano de obra (Trigo 1980; Smith 1998; Loerch y Fluharty 1999).

Las pérdidas económicas derivadas del CRB son de gran consideración en la industria de la producción de carne de bovino. En Estados Unidos de América en 1972 se estimaron pérdidas por 300 millones de dólares (Mckercher, 1978); en 1996 \$ 500 millones (Smith 1998; Loerch y Fluharty 1999) y actualmente \$ 640 millones de dólares (Bowland y Shewen, 2000). En la provincia de Alberta en Canadá, se han estimado pérdidas de 9.6 millones de dólares al año (Church y Radostits, 1981). En los Estados Unidos de América, algunos investigadores han estimado el desembolso por animal que se realiza por el concepto de enfermedad respiratoria: Hurd y Kaneene (1990) lo estiman en \$ 14.71 dólares; Confer (1992) entre \$ 21.64 y \$ 32.27 dólares y Smith (1998) entre \$ 20.76 y \$ 37.9 dólares.

Los informes sobre prevalencia del CRB a nivel internacional, son muy variados, la morbilidad se encuentra entre el 62 y 82% y la mortalidad entre el 25 y 71%. Thorp y Hallman (1939) en Michigan, E.U.A., en un lapso de dos años, encontraron una morbilidad del 65% y un 25% de mortalidad, mientras que

Edwards (1996) en la región central de Estados Unidos, analizando registros por el periodo de enero de 1990 a mayo de 1993 determinó una morbilidad de 67 a 82% y una mortalidad de 46 a 67%; Wittum *et al.* (1996) en Nebraska, informaron que un 28% de 469 novillos fue tratado para enfermedad respiratoria, mientras que en el rastro el 72% presentó lesiones pulmonares; Sowell *et al.* (1999) en Arizona encontraron un 69.9% de morbilidad; Smith (1998) en Oklahoma de un 43 a un 64%. Healy *et al.* (1993) en Irlanda encontraron una morbilidad del 62% y una mortalidad del 58%, por un periodo de seis meses. En estudios posmortem, Ishino *et al.* (1979) en Japón informaron que un 74% de los animales presentó lesiones pulmonares; Ploger *et al.* (1978) en Alemania encontraron un 62%; en Canadá el 66% de bovinos muertos presentó lesiones del tracto respiratorio (Church y Radoštits 1981; Kaneene y Hurd 1990); también en Canadá, Rothwell *et al.* (1979) mencionaron que el 71% de las muertes en la engorda de bovinos se debió a enfermedad respiratoria.

La mayoría de los informes sobre la presentación del CRB en el corral de engorda, coinciden en que la mayor incidencia se presenta durante los primeros días del arribo de los animales (Durham y Hassard 1990; Donkersgoed *et al.* 1990; Edwards 1996; Sowell *et al.* 1999). Sowell *et al.* (1999) en Arizona, E.U.A. informaron que durante los primeros 10 días del arribo de los novillos al corral de engorda en verano y otoño de 1996 se enfermaron el 79% y el 80% respectivamente de problemas respiratorios, del total de enfermos en un periodo de 32 días que duró el estudio; Edwards (1996) en Texas, determinó que durante los primeros 45 días se presentó entre el 65 y 80% de la morbilidad total del ciclo de engorda y el CRB ocupa el mayor porcentaje, la mortalidad para este mismo periodo fue del 34 a 55% y tanto la morbilidad como la mortalidad se reducen de manera importante en el resto del ciclo.

En México no se dispone de informes sobre morbilidad, mortalidad e impacto económico del CRB en la engorda intensiva de bovinos, aun cuando es del dominio general que tiene una significativa importancia económica.

1. REVISIÓN DE LA LITERATURA

La etiología del CRB es considerada multifactorial y multicausal (Trigo 1987; Castro 1988; Durham *et al.* 1991). En esta intervienen factores ambientales que crean un desequilibrio interno en el hospedador, favoreciendo con ello la instalación de agentes infecciosos en el tejido pulmonar, desarrollándose el cuadro neumónico, que es el causante de la muerte del animal (Irwin *et al.* 1979; Jones 1987; Trigo 1987). Entre dichos factores se citan los siguiente: mezcla de animales de diferentes edades y estados inmunológicos, jerarquías sociales, hacinamiento, calor o frío excesivo, elevada humedad relativa, transportación, adaptación al medio, ventilación inadecuada de las instalaciones, concentración alta de polutantes en el aire, cambios bruscos de alimentación y operaciones de manejo (Martín 1983; Martín y Meek 1986; Trigo 1987; Galyean *et al.* 1999; Loerch y Fluharty 1999).

Los agentes infecciosos que participan en el CRB son virus, bacterias y sinergismos virus-bacteria (Hjerpe 1983; Frank 1986; Trigo 1987; Trigo 1998).

Entre los agentes virales principalmente involucrados en el CRB se encuentran: Herpes Virus Bovino (HVB 1), Virus de Parainfluenza 3, Virus Respiratorio Sincitial Bovino y Adenovirus (Thomas 1978; Trigo 1987; Durham *et al.* 1991; Trigo 1991).

Los agentes virales juegan un papel importante en el CRB, produciendo enfermedad respiratoria, además de favorecer la colonización del pulmón por bacterias secundarias, que finalmente son las responsables de severas neumonías exudativas que en muchos casos causan la muerte del animal si no se atienden oportunamente.

Los virus reducen la capacidad del macrófago alveolar para ingerir e inactivar bacterias intracelularmente. Se sabe que los macrófagos infectados por virus, muestran disminución de los receptores de membrana para la porción Fc de IgG e IgM, así como para la fracción C3b del complemento, por lo cual no pueden utilizar eficientemente a estas opsoninas en la ingestión de bacterias. También se sabe que disminuye la capacidad de quimiotaxis, de ingestión y fusión de fagosoma y

lisosoma, de inactivación intracelular y degradación y muestra niveles disminuidos de enzimas lisosómicas. Además, investigaciones recientes han demostrado que en la fase aguda de la infección, el antígeno se localiza en el árbol respiratorio y posteriormente se sitúa en el macrófago alveolar, para este momento (6 a 10 días posinfección viral) la respuesta inmune humoral y celular del animal es importante y los macrófagos infectados por virus son destruidos, quedando de esta manera el pulmón sin la protección que le confiere el macrófago alveolar y a merced de agentes oportunistas (Carlton y McGavin 1995; Trigo 1998).

1.1. Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (VRIB).

El virus de la RIB produce generalmente un cuadro agudo, febril y contagioso. Se caracteriza por producir una rinotraqueitis necrótica (Trigo, 1987), formación de pseudomembranas adheridas a la pared traqueal y hemorragias (Dinter y Morein, 1990). Este virus además afecta el aparato reproductor, el sistema nervioso y digestivo (Trigo, 1987).

Histológicamente se caracteriza por producir en cavidad nasal y tráquea un marcado edema en la lámina propia e infiltración de linfocitos, en etapas tempranas de la infección se pueden observar inclusiones intranucleares eosinofílicas (Dinter y Morein, 1990).

El diagnóstico se establece con base en la historia clínica, histopatología, aislamiento viral, pruebas serológicas (Trigo, 1998), la inmunoperoxidasa ha demostrado ser efectiva en la identificación de antígenos de este virus en el citoplasma y núcleo de células de tejidos fijados en formalina al 10% y embebidos en parafina (Ogino *et al.* 1996).

La RIB está notificada en: Canadá, Estados Unidos de América, Nueva Zelanda, Australia, Gran Bretaña, Africa del Sur y Europa (Correa 1976; Blood *et al.* 1988).

En México se ha identificado la presencia del virus en diferentes partes de la república (Correa y Brown 1973; López 1977) y estudios serológicos demuestran

una prevalencia del 16 al 70% en ganado de carne (Trigo 1987; Barajas y Rodríguez 1996).

1.2. Virus de la Parainfluenza 3 (VPI-3).

La infección por este paramixovirus produce fiebre, descarga nasal serosa, disnea y tos, si no existen complicaciones bacterianas secundarias, el animal se recupera en 2 ó 3 días, en algunos casos puede ser asintomática (Trigo 1987; Dinter y Morein 1990). Se ha demostrado que este virus reduce la capacidad de remoción bacteriana del pulmón bovino, lo que facilita el desarrollo de neumonías (Trigo 1987; Carlton y McGavin 1995).

La infección por este virus es más común en el otoño y el invierno, usualmente se acompaña de otros microorganismos, incluyendo otros virus respiratorios, micoplasmas y bacterias (Dinter y Morein, 1990).

A nivel macroscópico se puede observar una rinitis serosa o mucopurulenta; en los pulmones se observan áreas multifocales de colapso o de consolidación localizadas en la región craneoventral. Microscópicamente en el pulmón se aprecia una neumonía broncointersticial con un infiltrado mononuclear, el epitelio bronquiolar sufre hiperplasia, vacuolización y necrosis de algunas células. En la fase aguda se pueden observar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos. En los alvéolos se encuentra un exudado a base de macrófagos, neutrófilos y linfocitos, pudiendo estar presentes células gigantes multinucleadas o sincitiales. Después de 6 a 10 días posinfección se produce una infiltración de linfocitos y células plasmáticas en los espacios intersticiales (Trigo 1998; Murphy *et al* 1999). El epitelio alveolar sufre hiperplasia, conduciendo algunas veces a una extensiva morfología cuboidal (Dawson *et al.* 1965; Bryson *et al.* 1979).

Cuando la infección de este virus se asocia con neumonía enzoótica o fiebre de embarque, particularmente con *Pasteurella* spp. los cambios exudativos son más severos, hay necrosis y pleuritis (Betts *et al.* 1964; Bryson *et al.* 1979).

Para el diagnóstico definitivo de este virus por su semejanza con las lesiones que produce el VRSB se recomienda el aislamiento, inmunofluorescencia y la técnica de ELISA (Murphy *et al.* 1999).

El virus PI-3 presenta una distribución mundial y en la mayoría de los informes se le ha encontrado asociado a enfermedad respiratoria, neumonía enzoótica y fiebre de embarque (Dinter y Morein, 1990).

Estudios serológicos en México indican que la infección por este virus se encuentra ampliamente difundida en los bovinos del país, con niveles de 16 a 86% de seropositivos en los animales muestreados (Trigo 1987; Barajas 1995).

1.3. Virus Respiratorio Sincitial Bovino (VRSB).

Este paramixovirus produce una infección discreta del aparato respiratorio, consistente en tos, secreción nasal de serosa a mucopurulenta, fiebre (Trigo 1983; Trigo 1987; Dinter y Morein 1990) y en algunos casos severa y fatal (Woolums *et al.* 1999). Estudios experimentales indican que este virus facilita el establecimiento de *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica (M. Haemolytica)* en el pulmón de bovinos y ovinos (Trigo 1987; Trigo 1998).

Al parecer la infección con este virus es más común en otoño y primavera (Key y Derbyshire, 1984). A menudo en la enfermedad respiratoria este virus se acompaña de otros virus, micoplasmas y bacterias (Castleman *et al.* 1985; Baker *et al.* 1986; Kimman 1989).

Las lesiones que este virus produce no son patognomónicas y podrían ser confundidas con las que producen los virus PI-3 y el de la Diarrea Viral Bovina (DVB) (Dinter y Morein, 1990). Exámenes de pulmones de becerros que murieron o fueron sacrificados con cuadro respiratorio por infección natural con el virus RSB, indican que la región craneoventral se mostró consolidada, firme y edematosa, mientras que la porción caudodorsal apareció muy distendida, con edema y enfisema. En las bullas enfisematosas que se producen, bajo la pleura,

es común encontrar equimosis (Trigo 1983; Kimman *et al.* 1989; Sharma y Woldehiwet 1991).

Histológicamente se aprecia infiltración mononuclear en las paredes hiperplásicas del alvéolo, bronquitis y bronquiolitis o neumonía intersticial lobular con edema. En algunos casos, se pueden apreciar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos en células del epitelio bronquial y la formación de sincitios con inclusiones intracitoplasmáticas son observadas en los alvéolos (Dinter y Morein 1990; Sharma y Woldehiwet 1991; Trigo 1998; Murphy *et al.* 1999). Kimman *et al.* (1989) observaron en algunos casos membranas hialinas.

Para el diagnóstico definitivo de este virus por su semejanza con las lesiones que produce el VPI3 se recomienda el aislamiento, inmunofluorescencia, serología (Trigo, 1998) e inmunoperoxidasa (Bryson *et al.* 1988; Haines *et al.* 1989; Masot *et al.* 1992; Woolums *et al.* 1999).

El VRSB ha sido aislado en la mayoría de los países Europeos, en Norte América, Australia, Japón y el norte de África (Dinter y Morein, 1990).

En México pruebas serológicas demuestran la existencia de anticuerpos contra este virus en los bovinos de engorda (Correa y Gillete 1981; Barajas y Rodríguez 1996; Hernández 1996).

1.4. Adenovirus.

La infección por este virus ocurre con más frecuencia en becerros de tres semanas a cuatro meses de edad. La enfermedad se caracteriza por producir fiebre, anorexia, tos, secreción serosa por nariz y ojos. No existen lesiones que puedan considerarse patognomónicas (Dinter y Morein, 1990). Sin embargo, existen dudas sobre la patogenicidad de este virus, ya que puede aislarse de animales sanos y enfermos. En estudios experimentales, desafortunadamente no ha sido posible comprobar su patogenicidad en todos los casos; por lo cual, se considera que tiene poca importancia real dentro del CRB, aunque ocasionalmente puede ocasionar brotes de neumonía (Trigo, 1987).

Davies *et al.* (1982) informan en su estudio que la inoculación de adenovirus y *M. haemolytica* en corderos privados de calostro desarrollaron las lesiones más severas.

En 1984 se describió por primera vez en México, un brote agudo de neumonía en ovinos causado por adenovirus, más no existe información concerniente a la presencia del agente en bovinos, ya sea con problemas respiratorios o digestivos (Trigo, 1987).

1.5. Otros virus

Dentro de este grupo se pueden incluir a virus como: rinovirus, reovirus y al virus de la diarrea viral bovina (DVB). Los dos primeros virus, producen cuadros respiratorios discretos en bovinos. Se considera que no participan en forma significativa en el CRB y que solo son agentes casualmente presentes.

Con respecto al virus de la DVB, existe una seria controversia sobre si participa o no como un agente importante en las neumonías de los bovinos, debido principalmente a la falta de evidencia experimental. Se sabe que este virus produce un cuadro patológico con lesiones predominantes en el aparato digestivo y que algunos de estos bovinos presentan neumonía. Existe evidencia experimental de que este virus impide la respuesta inmune tanto humoral como celular del bovino, por lo cual es factible pensar que facilitaría el establecimiento de una infección bacteriana secundaria (Trigo, 1987). Potgieter *et al.* (1984) inocularon becerros por vía endobronquial con el virus de la DVB (citopatogénico en cultivo celular), seguido días después, por la inoculación de *M. haemolytica* y se demostró la presencia de una severa neumonía fibrinosa, en comparación a los animales testigos. Healy *et al.* (1993) realizando estudios de seroconversión sobre 133 sueros de bovinos con problemas respiratorios, encontraron títulos positivos al virus de la DVB; lo mismo ocurrió para los virus RSB, PI3 y BHV1.

Se estima conveniente esperar a que se genere más evidencia experimental al respecto, antes de concluir que el virus de la DVB es un importante patógeno del CRB.

Agentes bacterianos y micoplasmas. Entre los principales agentes bacterianos involucrados en el CRB se encuentran la *Mannheimia haemolytica* (*M. haemolytica*), *Pasteurella multocida* (*P. multocida*) y *Haemophilus somnus* (*H. somnus*) y entre los micoplasmas, el *Mycoplasma bovis* y *Mycoplasma dispar*.

1.6. *Pasteurellas*.

Las *Pasteurellas* son los agentes protagónicos en la enfermedad respiratoria aguda de los bovinos, mejor conocida como Fiebre de Embarque (Babiuk y Acres 1984; Gibbs *et al.* 1984; Frank 1986). Su participación como agentes primarios sigue en discusión, pero el papel que desempeñan en la producción de cuadros neumónicos severos y la muerte del animal, ha sido bien esclarecido (Carter 1956; Frank y Smith 1983; Schiefer *et al.* 1989). En algunos bovinos es posible aislar del pulmón afectado *P. multocida* y *M. haemolytica* (Trigo, 1998).

Las infecciones con *P. multocida* y *M. haemolytica* son agrupadas generalmente bajo el término de Pasteurelisis Neumónica (Jubb *et al.* 1985; Trigo 1998).

1.6.1. *Pasteurella multocida*

Es un bacilo gramnegativo que presenta antígenos capsulares (Polisacáridos) y antígenos somáticos (Lipopolisacáridos) los cuales han mostrado ser estructuras antigénicamente diferentes. Con estos elementos se han establecido diferentes clasificaciones. Carter, (1955) mediante una prueba de hemoaglutinación indirecta reconoció cuatro biotipos, que se designan A, B, D y E, mientras que Heddleston *et al.* (1972) mediante una prueba de precipitación en agar reconocieron 16 serotipos diferentes con base en antígenos somáticos. Se ha identificado un quinto

biotipo más, denominado F aislado de bovinos con la enfermedad de cabeza del hipopótamo (Jones *et al.* 1988) y en pavos con cólera aviar (Rimler, 1994).

Los biotipos A y D se asocian con infecciones respiratorias, mientras que los B y E producen septicemia hemorrágica en los bovinos y búfalos del sur de Europa, Asia y Africa (Trigo, 1998).

Los informes relativos a los cuatro tipos de *P. multocida* indican que el tipo A está asociado con problemas neumónicos del ganado, encontrándose distribuido en Europa, Estados Unidos, Canadá y México (Jubb *et al.* 1985; Jaramillo *et al.* 1987; García *et al.* 1988).

El tipo D se aísla con menor frecuencia que el tipo A de pulmones neumónicos de becerros, aún cuando no se ha delimitado su distribución geográfica (Subronto *et al.* 1974; Jubb *et al.* 1985; Gillespie y Timoney 1989).

Subronto *et al.* (1974) trabajando sobre 40 cepas de *P. multocida* aisladas de problemas neumónicos de bovinos, informaron que el 90% correspondían al tipo A y el 10% restante al tipo D. Por otro lado Yates, (1982) mencionó que el tipo A estaba asociado con procesos neumónicos en bovinos, mientras que el tipo D solo se encontraba en afecciones esporádicas.

Atsumi *et al.* (1986) trabajaron con 72 muestras colectadas de la cavidad nasal de bovinos sanos y 11 muestras provenientes de lesiones de diferentes tejidos, señalaron que el 100% de los aislamientos de cavidad nasal correspondieron al tipo A, mientras que de las 11 cepas provenientes de lesiones 9 fueron del tipo A y las 2 restantes del tipo D y considerando los antígenos somáticos, según el método de Heddleston *et al.* (1972) 15 correspondieron a los tipos 1,3,4,11 y 27 reaccionando con dos o más antisueros.

Wu y Qian, (1987) utilizando la prueba de gel de agar modificada por Heddleston, analizaron 217 aislamientos de *P. multocida* colectadas de diferentes especies de animales, observaron que los 25 aislamientos obtenidos a partir de bovinos correspondieron a los tipos 2 y 5 excepto dos.

García *et al.* (1988) trabajando con muestras de hisopos de tonsilas de bovinos, encontraron que el 100% de las cepas de *P. multocida* aisladas correspondían al

tipo A y sobre los 1000 sueros sanguíneos analizados el 40.1% pertenecieron al tipo A, el 27.21% al tipo D, el 19.7% al tipo B y para el tipo E un 7.20%.

Jaramillo *et al.* (1987) utilizando la prueba de descapsulación por hialuronidasa (Carter y Rundell, 1975) y floculación por acriflavina (Carter y Subronto, 1973) encontraron que el 100% de las cepas de *P. multocida* aisladas de becerros con problemas neumónicos, correspondieron al tipo A.

Blanco (1990), trabajando con muestras de pulmones neumónicos de bovinos, ovinos y caprinos, obtuvo 117 aislamientos de *Pasteurella* spp. de las cuales 75 se identificaron como *P. multocida* y 42 como *Mannheimia haemolytica*. En los aislamientos de *P. multocida*, según las técnicas de acriflavina y hialuronidasa, el 60% pertenecieron al tipo A y el 27% al tipo D. Los serotipos somáticos por inmunodifusión en gel representaron en los bovinos el 77% para el serotipo 3, 8% al 4, 4% a los serotipos 7 y 12 y 8% fueron no tipificables.

Las lesiones que produce *P. multocida* se asocian principalmente con una bronconeumonía supurativa, caracterizada por áreas irregulares de consolidación en la región craneoventral. Si la infección progresa, los lobulillos afectados coalescen para producir una consolidación lobular; estas áreas de consistencia firme varían de rojo oscuro a gris rosado o gris pálido, dependiendo del grado de evolución y naturaleza del proceso. La pleura en las zonas afectadas puede presentar moderada inflamación con aspecto áspero, enrojecida con acumulación de exudado fibrinoso o fibrinopurulento amarillo grisáceo. Al corte se observa un área central de consolidación gris o rosácea y abundante exudado purulento en la luz bronquial (Jubb *et al.* 1985; Schiefer *et al.* 1989; Trigo 1998). En los bovinos, la bronconeumonía frecuentemente se convierte en un proceso crónico y cuando se resuelve deja evidencias de cicatrización o de abscesos, con frecuencia se afecta el 50% del pulmón al momento de la muerte (Trigo, 1998).

Los cambios microscópicos se observan principalmente a nivel de la unión bronquiolo alveolar, los bronquios y bronquiolos al inicio presentan inflamación aguda a base de neutrófilos en su luz y congestión en sus paredes,

posteriormente los alvéolos se muestran congestionados y con exudado purulento y edema en su luz (Trigo, 1998).

1.6.2. *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*.

Es un bacilo gramnegativo y de acuerdo con la morfología de sus colonias y a la capacidad para fermentar los carbohidratos, Arabinosa y Trehalosa se divide en los biotipos A y T respectivamente (Smith 1961; Biberstein y Thompson 1966) y con base en los antígenos de superficie se describen 16 tipos serológicos diferentes mediante la técnica de hemoaglutinación indirecta (Biberstein y Thompson 1966; Fraser *et al.* 1982; Gentry *et al.* 1988) y aglutinación rápida en placa (Frank y Wessman, 1978). Relacionando ambos métodos de clasificación se observa que el biotipo A incluye a los serotipos 1,2,5,6,7,8,11,12,13,14, mientras que el biotipo T a los serotipos 3,4,10,15 y 16.

Estudios recientes de hibridación del ADN-ADN realizados por Angen *et al.* (1999) han conducido a una reclasificación de *Pasteurella haemolytica* y actualmente se le reconoce como *Mannheimia haemolytica*.

Los serotipos 1 y 2 del biotipo A de *M. haemolytica* son los que más frecuentemente se aíslan del aparato respiratorio del bovino (Smith 1961; Frank 1986; Jaramillo *et al.* 1987; Ball *et al.* 1993), mientras que el aislamiento de cepas de biotipo T es poco frecuente (Yates, 1982) y su participación como agente patógeno se encuentra en los corderos produciendo pasteurelosis septicémica (Trigo, 1998). El serotipo 2 del biotipo A se aísla frecuentemente de pasajes nasales de bovinos sanos (Frank, 1986).

Wray y Thompson (1971), estudiando casos de neumonía en becerros en Inglaterra, encontraron que los serotipos A-1 y A-2 representaron el 59% y el 20% respectivamente.

En casos de pleuroneumonía fibrinosa asociada con fiebre de embarque en bovinos, el biotipo A serotipo 1 es el de mayor importancia en los aislamientos (Woldehiwet *et al.* 1990; Carlton y McGavin 1995; Trigo 1998).

Quirie *et al.* (1986) de 943 cepas aisladas de bovinos determinaron que los serotipos A-1 y A-2 constituyeron el 55.9% y el 8.5% respectivamente, correspondiendo un 24.2% a cepas no tipificables y en menores porcentajes entre 2 y 0.1% a los serotipos A 9,11,12,14 e inclusive a serotipos del biotipo T 3,4,10,15 con porcentajes de 1.4%.

Jaramillo *et al.* (1987) trabajaron con 50 cepas de *M. haemolytica* que fueron aisladas de pulmones de becerros y encontraron que el 68% pertenecieron al serotipo A-1, 14% al A-2 y 18% no fueron tipificables.

Fodor *et al.* (1988) analizando 41 cepas de *M. haemolytica* aisladas de bovinos, determinaron que todas las cepas pertenecieron al biotipo A con la siguiente distribución: 26 fueron A-1, 7 A-2 y 1 fue A-11, mientras que 7 fueron no tipificables.

Shoo (1989), serotipificó 30 cepas de *M. haemolytica* aisladas de la nasofaringe y pulmones de bovinos enfermos, 27 correspondieron al serotipo A-1, 2 al A-2 y 1 al T-10.

Blanco (1990), trabajó con 12 cepas de *M. haemolytica* aisladas de pulmones neumónicos de bovinos y encontró que todas fueron del biotipo A; el 58% correspondió al serotipo A-1, 17% para el A-2 y A-6 y 8% no tipificables.

Ball *et al.* (1993), en el norte de Irlanda, estudiaron 165 cepas de *M. haemolytica* aisladas de bovinos, de estas, 100 correspondieron al biotipo A, 27 al biotipo T y 38 no tipificables. Entre las 100 cepas del biotipo A; 62 correspondieron al serotipo A-1, 13 al A-2 y el resto distribuidas entre los serotipos A-6-8-9-11-13-14.

En estos estudios se puede apreciar que el serotipo de mayor importancia en la neumonía de los bovinos es el A-1, seguido por el A-2.

Aspectos macro y microscópicos asociados con *M. haemolytica*.

La naturaleza de la neumonía causada por *Pasteurella* spp. depende del grado de proliferación bacteriana, de la cepa y su virulencia y de la solidez de la respuesta inmune del hospedador, aunque hay una tendencia a caracterizarse

como neumonía lobar fibrinosa aquella producida por *M. haemolytica* (Martínez *et al.* 1987; Schiefer *et al.* 1989).

La neumonía asociada con *M. haemolytica*, se describe como neumonía lobar (Schiefer *et al.* 1989) bronconeumonía (lobar) fibrinosa y pleuritis fibrinosa (Carlton y McGavin, 1995) o pleuroneumonía fibrinosa intersticial (Trigo, 1998).

Las lesiones macroscópicas consisten en una neumonía craneoventral con septos interlobulillares distendidos por edema y fibrina, áreas de necrosis coagulativa, congestión y pleuritis fibrinosa (Carlton y McGavin 1995; Trigo 1998). Al corte se puede apreciar marcada dilatación de los septos interlobulillares por edema y fibrina y áreas irregulares de necrosis coagulativa. En casos crónicos se producen adherencias pleurales, fibrosis pulmonar y bronquiectasia (Carlton y McGavin, 1995).

Microscópicamente se observan áreas de necrosis coagulativa rodeadas por células alargadas, a menudo llamadas macrófagos arremolinados o células en forma de avena, ahora se sabe que son una mezcla de neutrófilos degenerados y algunos macrófagos. Los septos interlobulillares y alvéolos presentan un exudado constituido por edema, células inflamatorias y fibrina. Las paredes alveolares pueden sufrir necrosis y en los vasos linfáticos de los septos y del tejido conectivo subpleurales se puede encontrar distensión, debido a la presencia de edema y de tapones de fibrina; los bronquios y bronquiolos pueden tener el mismo exudado pero sus paredes no están involucradas; las arterias y venas presentan vasculitis, hemorragias perivasculares y trombosis, muchos capilares están comprimidos por el exudado y otros ocluidos por la presencia de trombos fibrinosos (Jubb *et al.* 1985; Carlton y McGavin 1995; Trigo 1998).

1.7. *Haemophilus somnus*.

El *H. somnus* es un cocobacilo pleomórfico, gramnegativo. Este agente no se considera un *Haemophilus* verdadero, ya que no requiere para su crecimiento de los factores X y V como el resto de ellos (Quinn *et al.* 1994). Es considerado como

el agente causal de la meningoencefalitis tromboembólica (METE) de los bovinos (Harris y Janzen, 1989). Se ha aislado del aparato respiratorio y reproductivo de animales clínicamente sanos (Stephens *et al.* 1981). Esta enfermedad se describió por primera vez en Colorado, E.U.A. (Griner *et al.* 1956).

H. somnus es responsable de otros cuadros clínicos incluyendo enfermedad respiratoria, problemas reproductivos, miocarditis, otitis, conjuntivitis, mastitis y poliartritis (Harris y Janzen, 1989).

H. somnus se considera un agente involucrado en la denominada Fiebre de Embarque y se le puede encontrar asociado con *Pasteurella* spp. (Stephens *et al.* 1981; Harris y Janzen 1989), *Corynebacterium* y *Mycoplasma* (Humphrey y Stephens 1983; Carlton y Mvgavin 1995), aunque en algunos casos podría ser el agente primario (Harris y Janzen, 1989).

Experimentalmente se ha determinado que la presentación clínica y los cambios en pulmón son más severos cuando hay una infección previa con el virus RSB (Brown *et al.* 1970) o el virus de RIB (Harris y Janzen, 1989). La mayor incidencia de METE se presenta a principios del invierno (Stephens *et al.* 1981; James 1992).

Entre las alteraciones del aparato respiratorio se puede apreciar laringotraqueitis necrótica, bronconeumonía supurativa y pleuritis fibrinosa (Stephens *et al.* 1981; Humphrey y Stephens 1983; Harris y Janzen 1989; Carlton y Mvgavin 1995). Las lesiones pulmonares son similares a las que provoca *P. haemolytica*, por lo que para su diagnóstico se requiere del aislamiento (Carlton y Mvgavin 1995; Trigo 1998).

En un estudio realizado por James, (1992) sobre 227 estudios posmortem, identificó muchas lesiones atribuibles a *H. somnus*. Los órganos más consistentemente afectados en orden de importancia fueron: cerebro, pulmones, corazón, articulaciones, laringe y médula espinal. El 64% de 190 casos estudiados presentó lesión pulmonar y solo en el 25% (48 casos) de estos mismos se observó lesión en cerebro. El promedio de edad de estos bovinos fue de 38 semanas.

Según Harris y Janzen, (1989) la forma respiratoria de *H. somnus* está ganando importancia en los últimos años.

Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en los Estados Unidos (Baile *et al.* 1966; Panciera *et al.* 1968; Shigidi y Hoerlein 1970), así como en Canadá, Alemania, Italia, Suiza, Reino Unido, Rumania (Humphrey *et al.*, 1982) y Escocia (Stephens *et al.* 1981).

En México se ha identificado la presencia de anticuerpos contra este microorganismo en suero de bovinos (Correa *et al.* 1975; Aguilar *et al.* 1987).

Aguilar *et al.* (1986), trabajando con 49 muestras de pulmones neumónicos de becerros Holstein, aislaron 5 cepas de *H. somnus*. En estudios similares en 12 muestras de pulmón, colectadas de bovinos muertos por enfermedad respiratoria en corral de engorda de Sinaloa, se aislaron siete cepas de *H. somnus*. (Aguilar *et al.* 1997).

Juárez *et al.* (1999), aislaron una cepa de *H. somnus* del miocardio de un bovino con miocarditis y han identificado lesiones en pulmón y encéfalo sugerentes a las provocadas por este agente en Sinaloa.

1.8. Micoplasmosis.

La micoplasmosis es una enfermedad que se presenta de diferentes formas, dependiendo del agente involucrado. *Mycoplasma mycoides* produce la pleuroneumonía contagiosa, enfermedad que se presenta en el sur de Europa, Africa y Asia. *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovis* y especies de *Ureaplasmas* asociados con la neumonía enzoótica de los becerros. Las lesiones macroscópicas de la neumonía enzoótica incluyen, áreas multifocales de atelectasia en la porción craneoventral que pueden evolucionar a zonas de consolidación (Trigo, 1998). Microscópicamente se aprecia bronquitis y bronquiolitis mucopurulenta, necrosis y una respuesta inflamatoria intersticial, estos cambios tienden a progresar a un estado crónico caracterizado por una hiperplasia linfoide peribronquial (Carlton y Mcgavin 1995; Trigo 1998).

En los casos de campo, a menudo las infecciones por micoplasmas se complican con bacterias, dando lugar a cuadros supurativos (Trigo, 1998). No se

dispone de informes en México sobre la prevalencia de este agente, en neumonías.

De la información descrita, se desprende la importancia que tiene el CRB dentro de las explotaciones bovinas y el papel que desempeñan los diferentes patógenos en la presentación de neumonías y muerte de los animales.

En México y particularmente en Sinaloa, no existen estudios que describan el CRB en explotaciones dedicadas a la engorda de bovinos en corral, que contemplen los microbios involucrados, factores predisponentes, prevalencia, descripción patológica e impacto económico.

De acuerdo con lo anterior surgió el interés y la necesidad de estudiar a este complejo síndrome en su medio natural y esclarecer dudas sobre el rol de los agentes involucrados en su presentación, así como determinar el impacto que sobre la economía de la empresa tiene y con ello establecer medidas tendientes a reducir sus efectos en los centros de producción.

De esta manera, el objetivo general del trabajo fue, estudiar el Complejo Respiratorio Bovino en una explotación de engorda intensiva en corral.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

- Determinar la frecuencia de *Pasteurella multocida* y *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* y los serotipos de ambas, así como de *Haemophilus somnus* y los virus involucrados en la presentación del Complejo Respiratorio Bovino en una engorda comercial del estado de Sinaloa, México.
- Analizar la frecuencia y momento de presentación natural de la enfermedad respiratoria y cuantificar las pérdidas económicas que ocasionan en una explotación intensiva productora de carne en Sinaloa, México.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Describir las lesiones macro y microscópicas pulmonares y determinar su relación con la especie bacteriana aislada y sus serotipos.
- Identificar los serotipos capsulares y somáticos de *Pasteurella multocida* y *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* y el aislamiento e identificación de *Haemophilus somnus* a partir de muestras de pulmones neumónicos de los bovinos muertos por enfermedad respiratoria.
- Identificar a través de inmunohistoquímica la presencia de antígenos virales a partir de muestras de pulmones neumónicos de los bovinos muertos por enfermedad respiratoria y su relación con las lesiones observadas.
- Determinar la relación existente entre la asociación virus-bacteria con el tipo de lesión macro y microscópica en los pulmones neumónicos de los bovinos.

- Determinar la frecuencia de presentación de enfermedad respiratoria en los bovinos por etapa de la engorda y estación del año.
- Determinar la relación existente entre factores ambientales como la temperatura y humedad relativa, así como las operaciones de manejo con la presentación de neumonías en los bovinos.
- Determinar las pérdidas económicas derivadas de la enfermedad respiratoria en los bovinos.

HIPÓTESIS

1. *Pasteurella multocida* se aislará más frecuentemente que *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*.

Considerando los tipos capsulares, la mayoría de los aislamientos corresponderán al tipo A y en menor importancia al tipo D de *Pasteurella multocida*. No se encontrarán los tipos B y E. Con respecto al tipo somático, no se dispone a nivel nacional de información suficiente para predecir resultados.

2. Los serotipos identificados con mayor frecuencia de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* serán primero el A-1 y en segundo lugar el A-2 y no se encontrarán serotipos pertenecientes al biotipo T.

3. *Haemophilus somnus* estará presente en los aislamientos bacterianos.

4. Se encontrará asociación entre agentes infecciosos participando en el daño pulmonar.

5. Estarán presentes los antígenos de los virus de RIB, PI3 y RSB en las muestras que se procesen.

6. En casos agudos de neumonía habrá seroconversión al virus PI3.

7. Los cambios de temperatura y humedad relativa, así como las operaciones de manejo tendrán una relación directamente proporcional a la frecuencia de neumonías en la engorda.

8. En el invierno se incrementará la morbilidad y mortalidad por enfermedad respiratoria, en la engorda de bovinos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó durante un año (enero a diciembre de 1995), en una explotación de engorda intensiva en corral, con una capacidad de 8,000 bovinos, ubicada en el km 21 de la carretera Culiacán – Nogales, perteneciente al Municipio de Culiacán, Sinaloa, México. Geográficamente se localiza a 24° 48' latitud norte y 107° 23' de longitud, a 60 msnm, bajo un clima semiseco muy cálido y cálido BS1(h') (INEGI, 1994).

1. DESCRIPCIÓN DE LA EXPLOTACIÓN

El ganado que se engorda proviene principalmente de la región serrana del estado de Sinaloa y de los estados de Sonora y Baja California Sur. El transporte es terrestre, en camiones cuando viene de Sinaloa y Sonora, mientras que cuando viene de Baja California Sur se transporta por barco al puerto de Topolobampo, Sinaloa y en camión hacia la explotación. El tiempo de transporte se estima en promedio de 14 hrs. Cuando el ganado arriba a las instalaciones es pesado para determinar pérdidas por transporte. Los animales que se engordan son encastes de razas cebuinas y en menor proporción encastados con *Bos taurus* y criollos.

a. Manejo sanitario.

Al recibir el ganado se baña para el control de garrapatas y pasan a un corral denominado de reciba, uno para los machos y otro para las hembras, el tiempo que permanecen en este corral es variable, así como la cantidad de animales que se alojan en ellos. Cuando un corral de los destinados para engorda queda vacío, se constituye un lote con los animales del corral de reciba, tomando en cuenta el peso y el sexo. La cantidad de animales por lote depende de su peso, en promedio 250 animales por lote y corral. Al constituir los lotes, se bacteriniza a los animales contra Carbón Sintomático y Edema Maligno y la "One shot" (bacterina

con toxoide de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica A1*), se aplican vitaminas A, D y E, se desparasita internamente, se implantan, se marcan con hierro candente (marca del rancho y número de lote) y los animales que tienen cuernos se les corta la punta. Se proporciona entre 9.6 y 12 m² de espacio de piso en corral por animal.

Diariamente por la mañana y tarde se hace una inspección de los animales para detectar los muertos e identificar enfermos. Los cadáveres son retirados de los corrales, cuando otras actividades lo permiten, pudiendo permanecer en el corral hasta terminadas las tareas del día, no es una actividad prioritaria, a menos que se trate de un caso sospechoso de clostridiasis. Los enfermos son tratados con base en el cuadro clínico que presenten y se trasladan a corrales destinados para enfermería. Los animales que se dan de alta, se trasladan a su corral original (lote correspondiente). Los animales con traumatismos se tratan o se desechan dependiendo del tipo y gravedad del traumatismo.

b. Instalaciones.

Se cuenta con 52 corrales, de los cuales 29 miden 40x60m, 16 miden 30x40m y uno de 20x400 m. Están contruidos con tubos metálicos y varilla corrugada, el piso es de tierra y tienen un techo de lámina en el centro del corral, como sombreadero (láminas galvanizadas de 6 m de largo) que abarca todo lo ancho de este. Los comederos son de canal, contruidos de cemento y ubicados por un lateral del corral. Los bebederos son lineales contruidos de metal y miden 2 m existiendo uno por corral. Los comederos están bajo techo y los bebederos a la intemperie. Se cuenta con 4 corrales de manejo de 20 x 20 m, trampa para la sujeción de los animales y báscula electrónica para 40 tons. La explotación cuenta con su planta de alimentos.

c. Alimentación.

La alimentación consiste en 4 dietas, la primera es para los animales recién llegados, está constituida a base de forrajes, las raciones de las fases 1, 2 y 3 están compuestas en diferentes proporciones de forrajes, granos (maíz y sorgo), pastas de oleaginosas, premezclas vitamínicas y minerales, etc. Las dietas se proporcionan de acuerdo con el peso promedio del lote y a libre acceso.

2. RECOLECCIÓN DE MUESTRAS

Durante el periodo de estudio murieron 292 animales por enfermedad respiratoria, de los cuales se realizaron 176 necropsias. El resto de los muertos no se incluyeron en el estudio por presentar avanzados cambios autolíticos. El retiro de cadáveres no era una actividad prioritaria y los estudios posmortem no eran una práctica común de realizar.

a. Toma de muestras para análisis bacteriológico.

Para el análisis se consideraron solo aquellos pulmones que no mostraron cambios autolíticos. Se colectaron muestras de pulmones neumónicos de 48 cadáveres y 12 porciones de tráquea con alteración inflamatoria, de estos mismos cadáveres. Las muestras se tomaron de áreas de pulmón lesionadas, utilizando pinzas y tijeras estériles, se colocaron en recipientes igualmente estériles y se refrigeraron hasta realizar los procedimientos de laboratorio. Dichos procedimientos se iniciaban los días lunes de cada semana.

b. Toma de muestras para exámenes histopatológico y de inmunohistoquímica para la identificación de antígenos de virus respiratorios.

Se tomaron dos porciones de cada pulmón con neumonía de 1 cm de espesor y de 2 cm de ancho por 3 cm de largo, las muestras de tráquea fueron de 1 cm de ancho y 3 cm de longitud y se fijaron en formalina amortiguada al 10% (Valero, 1993).

3. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Se colectaron 48 muestras de pulmón que presentaron lesiones de neumonía.

a. Descripción macroscópica de pulmones neumónicos.

A los 48 pulmones con lesiones, se les determinó el sitio anatómico afectado y el tipo de lesión por estimación visual durante la necropsia.

b. Descripción microscópica.

Las muestras se fijaron por 24 hr, fueron incluidas en parafina y procesadas por la técnica histológica de rutina con tinción de Hematoxilina y Eosina (Valero, 1993), posteriormente se hizo la descripción histopatológica usando el microscopio óptico. El proceso histológico se realizó en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.

4. ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO

a. Aislamiento e identificación de *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*.

Cada muestra se retiró del recipiente de transporte con pinza estéril. Se esterilizó la superficie del tejido con espátula al rojo vivo, en seguida con pinza y

tijera estériles, se tomó una porción y con la parte más profunda y húmeda se sembró en caja de Petri con agar sangre. Se incubaron a 37C durante 24 hrs., después de este tiempo se revisaron las siembras, eligiendo las colonias sugestivas por su morfología de ser *P. multocida* o *M. haemolytica*, resemebrándolas en agar sangre para obtener cultivos puros. Con las colonias nuevas se prepararon frotis teñidos por el método de Gram para identificar su morfología. Las mismas colonias se sembraron en los medios de TSI (triple agar más hierro), SIM (para detectar producción de Sulfuro de Hidrógeno, Indol y movilidad) y Agar Citrato de Simmons, para realizar pruebas bioquímicas.

c. Aislamiento e identificación de *Haemophilus somnus*.

Para el aislamiento de *H. somnus* se siguió el mismo procedimiento de siembra ya mencionado en un medio de Agar Chocolate, se incubaron en jarra de velobiosis a 37C durante 24 hr. Se seleccionaron las colonias convexas, redondas, con tamaño aproximado de 1 mm de diámetro, brillantes, de consistencia mantequillosa y color amarillento. Con estas colonias se hicieron frotis teñidos con Gram y se observaron al microscopio óptico para determinar su morfología. De las colonias sugestivas se resemebraron para obtener cultivos puros y realizar pruebas bioquímicas. Los tubos para reacciones bioquímicas y de fermentación de carbohidratos se incubaron en jarra de velobiosis a 37C durante 48 hrs y permanecieron a temperatura ambiente hasta que los controles no inoculados retornaron a su pH original. En todos los casos se utilizaron controles negativos no inoculados y controles positivos inoculados con una cepa de *H. somnus* de Sinaloa, ambos se incubaron bajo condiciones idénticas (García *et al.* 1977).

Los análisis de aislamiento e identificación de microorganismos se realizaron en el Laboratorio de Bacteriología de la Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Para los controles positivos de este análisis, se utilizaron cepas de *P. multocida*, *M. haemolytica* y *H. somnus* aisladas de pulmón de bovinos que murieron por neumonía en la explotación donde se

realizó este estudio. El aislamiento e identificación de dichas cepas se realizó en el Laboratorio de Microbiología del INIFAP de Palo Alto, México, D.F.

5. EXAMEN VIROLÓGICO

a. Identificación de antígenos virales en tejido pulmonar y traqueal por inmunoperoxidasa.

Para la identificación de antígenos virales por inmunoperoxidasa, se seleccionaron 24 muestras de pulmón que presentaron bronquitis, bronquiolitis y células sincitiales en espacios aéreos, lesiones compatibles con los virus de PI3 y RSB, así como 12 porciones de tráquea con una respuesta inflamatoria mononuclear y necrosis del epitelio traqueal, cambios compatibles con los producidos por el virus de RIB. Las muestras de tejido se fijaron en formalina al 10% y se incluyeron en parafina, posteriormente fueron expuestos a anticuerpos monoclonales conjugados con el complejo avidina-biotina peroxidasa. La dilución empleada para identificar antígenos virales de PI3 y RSB fue de 1/20, mientras que la dilución para el virus de la RIB fue de 1/10, en todos los casos se utilizaron muestras control, las que fueron expuestas a suero normal. Se siguieron los pasos marcados para la técnica empleada por varios autores (Atanasiu 1974; Gay y Docherty 1986; Katz 1987; Dinter 1989).

Para la técnica se emplearon anticuerpos monoclonales obtenidos en ternero en el Central Veterinary Laboratory, Weybridge y un kit comercial: Vectastain Elite ABC KIT, Vector Laboratories, California, U.S.A.

b. Análisis serológicos.

Se tomaron muestras pareadas de sangre de animales con enfermedad respiratoria en tubos sin anticoagulante, para realizar la seroconversión al virus de PI3. La primera muestra se tomó en la fase aguda del proceso y la siguiente, dos

semanas después (Correa, 1976), con la finalidad de conocer los títulos de anticuerpos y determinar si existía participación viral en la enfermedad respiratoria. Se tomaron muestras de 57 animales. Los sueros colectados se refrigeraron a -20C hasta su procesamiento por ELISA (Dinter, 1989). Se utilizaron conjugados comerciales. Las muestras se consideraron positivas cuando los títulos fueron mayores de dos diluciones dobles entre la primera y segunda muestras.

Los análisis serológicos se realizaron en el Departamento de Microbiología, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México y la inmunohistoquímica en el Departamento de Patología, de la misma facultad.

6. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO

a. Morbilidad y mortalidad.

Se registró diariamente el número de animales que presentaron cuadro clínico respiratorio en los corrales de reciba (animales de reciente arribo), el tratamiento que recibieron, así como aquellos muertos por enfermedad respiratoria.

En los corrales con animales de lotes recientemente formados y manejados, hasta 21 días posteriores a estas actividades, se registró diariamente el número de animales que presentaron cuadro clínico respiratorio, su tratamiento y aquellos muertos por enfermedad respiratoria.

En los corrales de las fases de engorda se hizo un seguimiento de todos los animales hasta su finalización, durante el tiempo que duró el estudio, se registraron los mismos datos que en el caso anterior.

Utilizando los datos obtenidos sobre el número de animales que presentaron enfermedad respiratoria u otro tipo de enfermedad, así como de los animales muertos y sus causas, en las diferentes etapas de la engorda, se determinó la frecuencia de morbilidad y mortalidad mensual y anual; y con base a ello se calcularon los índices de morbilidad y mortalidad utilizando las siguientes fórmulas:

$$\text{Índice de morbilidad mensual proporcional} = \frac{\text{Número de animales enfermos por una causa específica mensual}}{\text{Número de animales enfermos por la misma causa específica anual}} \times 100$$

$$\text{Índice de mortalidad Mensual proporcional} = \frac{\text{Número de animales muertos por una causa específica mensual}}{\text{Número de animales muertos por la misma causa específica anual}} \times 100$$

También se calcularon las tasas de morbilidad (no incluye animales que presentaron enfermedad respiratoria más de una vez) y mortalidad, así como el índice de letalidad, utilizando las siguientes fórmulas:

$$\text{Tasa de morbilidad} = \frac{\text{Número de animales con enfermedad respiratoria mensual}}{\text{Promedio de la población animal en el mismo periodo}} \times 1000$$

$$\text{Tasa de mortalidad} = \frac{\text{Número de animales muertos por neumonía mensual}}{\text{Promedio de la población animal en el mismo periodo}} \times 1000$$

$$\text{Índice de letalidad} = \frac{\text{No. de muertos con neumonía mensual}}{\text{No. de animales con enfermedad respiratoria mensual}} \times 100$$

b. Temperatura ambiental y humedad relativa.

Se midió y registró diariamente la temperatura ambiental mínima y máxima, así como la humedad relativa. Se colocó en las instalaciones un termómetro ambiental de máximas y mínimas y un higrómetro, protegidos de los rayos solares (a la sombra dentro de un corral), no así del viento y la lluvia, a una altura de 1.80

m, se hicieron dos lecturas diarias, por la mañana a las 8:00 hrs y por la tarde a las 15:00 hr. El índice de calor se calculó con los valores de temperatura ambiental y humedad relativa utilizando la siguiente fórmula:

$$\begin{aligned} \text{Índice de calor} = & [2.04901523 (t)] + [10.14333127 (HR)] - [0.22475547 (t \times HR)] - \\ & [0.00683783 (t^2)] - [0.5481717 (HR^2)] + [0.00122874 (t^2 \times HR)] + \\ & [0.00085282 (t \times HR^2)] - [(1.99 \times 10^{-6}) (t^2 \times HR^2)] - 42.379. \end{aligned}$$

Donde: t = temperatura en F y HR = humedad relativa en %.

7. ESTUDIO ECONÓMICO DE LAS NEUMONÍAS

Para determinar las pérdidas económicas, se registró la cantidad y precio de los inmunógenos aplicados para prevenir las neumonías, el número de animales con enfermedad respiratoria y su tratamiento, la cantidad y el peso del 21.8% de los animales muertos por el CRB. Con el peso promedio de los animales muertos, que fue de 220 kg, se calculó el costo de los tratamientos para los 5,168 bovinos enfermos y las pérdidas por muerte, para este último dato se consideró el precio de un kg de novillo en pie de \$12.00.

8. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La asociación entre agentes patógenos presentes en los pulmones con neumonía se determinó por medio de la Prueba Exacta de Fisher, utilizando tablas de doble entrada y la asociación entre lesiones y agentes patógenos por medio de tablas de contingencia de Ji cuadrada (Stel y Torrie, 1989).

Para identificar en que meses del año se presentó la mayor morbilidad por CRB en animales de arribo reciente, se realizaron comparaciones entre medias muestrales constituidas a partir de la morbilidad proporcional mensual, de esta forma se agruparon aquellos meses que presentaron una morbilidad mayor al 21% (abril, junio, julio y agosto) y los meses con una morbilidad menor al 21% (enero,

febrero, marzo, mayo, septiembre, octubre, noviembre y diciembre). También se compararon las medias muestrales de los meses de junio, julio y agosto con la del mes de abril y con los meses de enero, febrero, marzo, mayo, septiembre, octubre, noviembre y diciembre. Se utilizó para este análisis la prueba de T de Student (Steel y Torrie, 1989).

RESULTADOS

Durante el tiempo que duró el estudio murieron 292 animales por enfermedad respiratoria y se practicaron 176 estudios posmortem, de los cuales se obtuvieron 48 muestras de pulmón para estudios anatomopatológicos, bacteriológicos e inmunohistoquímicos, además se colectaron 57 muestras pareadas de suero de bovinos con cuadro clínico respiratorio para análisis serológico. En este mismo periodo presentaron enfermedad respiratoria 5,168 animales.

1. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Se estudiaron macroscópicamente y microscópicamente 48 muestras de pulmón con lesiones de neumonía y 12 tráqueas con alteración inflamatoria y se clasificaron de acuerdo con la lesión predominante.

a. Estudio macroscópico de los pulmones con neumonía.

De los 48 pulmones estudiados el 100% presentó lesiones bilaterales y una neumonía con distribución craneoventral (lóbulos consolidados), afectando la totalidad de los lóbulos craneales y medios, los lóbulos caudales estuvieron afectados en todos los casos en su porción craneoventral. Las lesiones pulmonares se clasificaron de acuerdo con su distribución y el tipo de exudado presente sobre la pleura y el parénquima pulmonar: 39 (81.25%) pulmones mostraron fibrina sobre la pleura, en 25 de estos, se observó al corte, una distensión de septos interlobulillares, necrosis coagulativa multifocal y solo en uno se evidenció abundante hemorragia, en 9 se observó además exudado purulento en la luz bronquial y en los 5 restantes abundaba un exudado mucopurulento en la luz de los bronquios. De acuerdo con estas lesiones, se determinó que el diagnóstico morfológico para 25 pulmones (52.08%) fue pleuroneumonía fibrinosa craneoventral severa (Figura 1), 9 (18.75%) como neumonía broncointersticial

craneoventral severa (pleuroneumonía fibrinosa y bronconeumonía) y 5 (10.42%) se clasificaron como bronconeumonía supurativa craneoventral severa. Otros 6 pulmones (12.5%) se clasificaron morfológicamente como bronconeumonía supurativa severa (Figura 2), mostrando consolidación roja craneoventral y al corte exudado purulento en la luz bronquial. Los 3 pulmones (6.25%) restantes presentaron abscesos en el parénquima de los lóbulos craneal y medio, y fueron clasificados como neumonía abscedativa, además dos de ellos mostraron fibrina sobre la pleura y adherencias pleurales (Cuadro 1).

b. Estudio microscópico de los pulmones con neumonía.

Macroscópicamente se clasificaron 25 pulmones con pleuroneumonía fibrinosa y al examen histopatológico 24 (50%) recibieron la misma clasificación. Entre las alteraciones más importantes se observó fibrina, edema, células inflamatorias en luz alveolar (neutrófilos y macrófagos), al igual que en la pared alveolar y los septos interlobulillares que se mostraron engrosados, en los septos interlobulillares abundaba la fibrina y se observaron trombos fibrinosos en vasos linfáticos (Figura 3) y sanguíneos, fue evidente la necrosis coagulativa multifocal, conteniendo grupos de células fusiformes arremolinadas (Figura 4), el pulmón restante se identificó como pleuritis fibrinosa y neumonía hemorrágica (2.08%). Macroscópicamente se identificaron 11 pulmones con bronconeumonía supurativa y a la histopatología 6 (12.5%) de ellos, se caracterizaron por presentar principalmente exudado purulento en la luz alveolar y de bronquios y bronquiolos por lo que se les clasificó como bronconeumonía severa difusa (Figura 5), los otros 5 (10.42%) mostraron una hiperplasia linfoide peribronquial y exudado mucopurulento en luz bronquial, clasificándose como neumonía linfoproliferativa (Figura 6). De los 9 pulmones que macroscópicamente se identificaron como neumonía broncointersticial por histopatología recibieron el mismo diagnóstico (18.75%). Una neumonía abscedativa se apreció en 3 (6.25%) pulmones (Cuadro 2).

Otras alteraciones histológicas de importancia identificadas en los pulmones estudiados fueron: presencia de células sincitiales en 24 (Figura 9), hiperplasia linfoide peribronquial en 15, proliferación epitelial alveolar en 28 y fibroplasia en 33 (Cuadro 3).

c. Estudio macroscópico y microscópico de las tráqueas recolectadas.

Se colectaron 12 tráqueas de bovinos que murieron por enfermedad respiratoria, las lesiones observadas y su clasificación morfológica son las siguientes: macroscópicamente 2 (16.66%) tráqueas mostraron hemorragias petequiales y equimóticas en la mucosa y un discreto exudado mucopurulento, clasificándose como traqueitis hemorrágica y 10 (83.33%) tráqueas presentaron material necrótico de un color amarillento a grisáceo y se identificaron morfológicamente como traqueitis necrótica severa difusa (Figura 7). Microscópicamente 10 (83.34%) tráqueas se caracterizaron por presentar una necrosis severa difusa de su epitelio, abundante detritus en su luz, en la submucosa se observó un infiltrado mononuclear con predominio de linfocitos (en un solo caso se apreciaron escasos neutrófilos), necrosis y desprendimiento de células del epitelio glandular, las lesiones de estas tráqueas se clasificaron como traqueitis necrótica severa difusa con infiltración no supurativa (Figura 8). Una (8.33%) tráquea presentó las lesiones descritas, además de metaplasia escamosa y se clasificó como traqueitis necrótica severa difusa con metaplasia escamosa. La tráquea restante (8.33%), mostró una metaplasia escamosa difusa e infiltrado mononuclear en la submucosa, clasificándose como traqueitis no supurativa severa difusa con metaplasia escamosa (Cuadro 4).

De los animales donde se colectaron las 12 tráqueas, también presentaban neumonía y de acuerdo con el diagnóstico morfológico de los pulmones y las tráqueas se encontró la siguiente relación: de las 10 tráqueas con traqueitis necrótica, 5 se asociaron con una pleuroneumonía fibrinosa, 3 con neumonía

broncointersticial y 2 con bronconeumonía. Las que mostraron metaplasia, una se asoció con bronconeumonía y la restante con neumonía linfoproliferativa.

2. ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO

De las 48 muestras de pulmones con neumonía, solo en dos se logró el aislamiento de cepas de *Mannheimia haemolytica*.

3. EXAMEN VIROLÓGICO.

a. Identificación por inmunohistoquímica de antígenos virales en tejido pulmonar y traqueal de bovinos con enfermedad respiratoria.

Se procesaron 24 (100%) muestras de pulmones que mostraron lesiones microscópicas compatibles con la infección del virus de PI3 y/o del VRSB: células sincitiales y bronquiolitis (Figuras 9 y 10). Se encontró inmunopositividad al virus de PI3 (Figura 11 y 12) en 16 pulmones (66.66%); inmunopositividad en 13 (54.16%) para el VRSB (Figura 13) y de las 12 (100%) tráqueas procesadas para identificar antígeno viral de RIB, se determinó inmunopositividad a este (Figura 14) en 4 (33.33%), (Cuadro 5).

En 10 muestras de pulmón se detectó inmunopositividad a antígenos virales de PI3 y RSB, así también en tres casos se observó inmunopositividad en pulmón a antígenos del VPI3 y en tráquea del VRIB, en un caso en pulmón a antígenos del VRSB y en tráquea del VRIB, de la misma forma en un caso se detectó inmunopositividad en pulmón a antígenos de los virus PI3 y RSB y en tráquea del VRIB. Con respecto a la inmunopositividad a los antígenos virales de PI3 y RSB se encontraron compartiendo el tejido pulmonar de diez bovinos que murieron con neumonía exudativa, dicha asociación fue altamente significativa ($P < 0.01$).

Cuadro 1. Clasificación macroscópica de las neumonías.

Tipo de neumonía	Frecuencia	%
Pleuroneumonía fibrinosa*	25	52.08
Bronconeumonía supurativa*	11	22.92
Neumonía broncointersticial*	9	18.75
Neumonía abscedativa multifocal	3	6.25
Total	48	100.00

* Severa difusa

Cuadro 2. Clasificación microscópica de las neumonías.

Tipo de neumonía	Frecuencia	%
Pleuroneumonía fibrinosa*	24	50.0
Bronconeumonía supurativa*	6	12.5
Neumonía linfoproliferativa*	5	10.42
Neumonía broncointersticial*	9	18.75
Neumonía abscedativa multifocal	3	6.25
Pleuritis fibrinosa y neumonía hemorrágica*	1	2.08
Total	48	100.00

* Severa difusa

Cuadro 3. Tipo de neumonía y frecuencia en la presentación de células sincitiales, hiperplasia linfoide peribronquial, proliferación epitelial alveolar y fibroplasia.

Tipo de neumonía	Células sincitiales	Hiperplasia linfoide peribronquiolar	Proliferación del epitelio alveolar	Fibroplasia
Pleuroneumonía fibrinosa (24)	7	4	17	18
Bronconeumonía supurativa (6)	6	1	2	5
Neumonía linfoproliferativa (5)	2	5	3	4
Neumonía broncointersticial (9)	7	4	4	3
Neumonía abscedativa (3)	2	1	2	3
Pleuritis fibrinosa y neumonía hemorrágica (1)	0	0	0	0
Total	24	15	28	33

b. Relación de pulmones y tráqueas que mostraron antígeno viral por inmunoperoxidasa con el tipo de lesión pulmonar.

Los 16 pulmones que mostraron por inmunoperoxidasa positividad al virus de PI3 presentaron histológicamente los siguientes diagnósticos microscópicos: pleuroneumonía fibrinosa, 7 (43.75%); bronconeumonía, 2 (12.5%); neumonía broncointersticial, 6 (37.5%); y neumonía abscedativa, uno (6.25%). Los 13 pulmones inmunopositivos al VRSB presentaron histológicamente los siguientes diagnósticos: pleuroneumonía fibrinosa, 5 (38.46%); bronconeumonía, 3 (23.08%); neumonía broncointersticial, 3 (23.08%); y neumonía abscedativa, 2 (15.38%). Las 4 tráqueas positivas al VRIB presentaron histológicamente: pleuroneumonía fibrinosa, 1 (25%); bronconeumonía, 1 (25%); neumonía broncointersticial, 1 (25%) y neumonía linfoproliferativa, 1 (25%), (Cuadro 6). Entre los virus presentes y las lesiones pulmonares observadas, se determinó que los virus de PI3 y RSB cuando ambos compartían el mismo tejido pulmonar se encontraron asociados significativamente ($P < 0.01$) con pleuroneumonía fibrinosa, pero no cuando se encontraron por separado. No se encontró relación alguna entre los virus mencionados y el de la RIB con otro tipo de lesión pulmonar.

c. Análisis serológico.

De las 57 muestras pareadas de suero, se determinó seroconversión en 12 (21%) para el virus de Parainfluenza tipo 3, considerando una seroconversión cuando los títulos fueron mayores de dos diluciones dobles entre las primera y segunda muestras.

Cuadro 4. Clasificación microscópica de las lesiones traqueales.

Tipo de lesión	Frecuencia	%
Traqueitis necrótica*	10	83.34
Traqueitis necrótica con metaplasia escamosa*	1	8.33
Metaplasia escamosa*	1	8.33
Total	12	100.00

* Severa difusa

Cuadro 5. Presencia de inmunopositividad a antígenos de los virus de PI3 y RSB en 24 muestras de pulmón y de RIB en 12 muestras de tráquea.

Antígenos presentes	Pulmones positivos	%	Tráqueas positivas	%
VPI3	16*	66.66		
VRSB	13*	54.16		
VRIB			4	33.33

* En 10 muestras de pulmón se identificaron antígenos de ambos virus.

Cuadro 6. Relación de pulmones que mostraron inmunopositividad a los antígenos virales de PI3 y RSB, y tráqueas al virus de RIB por inmunoperoxidasa con el tipo de lesión pulmonar.

Antígeno y Frecuencia	Pleuroneumonía fibrinosa	Bronconeumonía supurativa	Neumonía broncointersticial	Neumonía abscedativa	Neumonía linfoproliferativa
VPI3 (16)	7 (43.75%)	2 (12.5%)	6 (37.5%)	1 (6.25%)	
VRSB (13)	5 (38.46%)	3 (23.08%)	3 (23.08%)	2 (15.38%)	
VRIB (4)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)		1 (25%)

4. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DEL CRB.

a. Frecuencia de enfermedad respiratoria y su distribución proporcional por etapa durante la engorda de bovinos.

Durante el tiempo que duró el estudio, 5,168 animales presentaron enfermedad respiratoria: 3,677 (71.1%) se enfermaron durante los primeros días del arribo a la explotación; 564 (10.9%) se enfermaron después de la formación del lote de engorda y el manejo recibido; 206 (4.0%) enfermaron durante la engorda y 721 (14.0%) recibieron un segundo o tercer tratamiento por la misma enfermedad. (Cuadro 7, Figura 15). Los animales enfermos eran manejados en corrales destinados como enfermería.

b. Morbilidad y mortalidad por diferentes causas durante la engorda de bovinos.

Durante el estudio se enfermaron 5,533 bovinos los que presentaron los siguientes cuadros clínicos: 5,168 (93.4%) respiratorio; 340 (6.14%) musculoesquelético; 10 (0.18%) digestivo; 8 (0.14%) reproductivo; 6 (0.11%) nervioso; y 1 (0.02%) cardiovascular (Cuadro 8). El índice de morbilidad proporcional mensual por enfermedad respiratoria fue significativamente mayor ($P < 0.05$) en los meses de junio, julio, agosto, septiembre y octubre que el resto de los meses (Cuadro 9, Figura 16). En el mismo periodo murieron 397 bovinos y por medio de estudios posmortem y cuadros clínicos presentados, se determinaron los siguientes cuadros patológicos: 292 (73.6%) respiratorio; 85 (21.4%) musculoesquelético; 10 (2.5%) nervioso; 4 (1.0%) cardiovascular; 3 (0.7%) digestivo y 3 (0.7%) urogenital (Cuadro 10). El índice de mortalidad proporcional por enfermedad respiratoria fue significativamente mayor ($P < 0.01$) en los meses de enero, febrero, marzo, abril y octubre que en el resto de los meses (Cuadro 11, Figura 17).

Cuadro 7. Frecuencia de enfermedad respiratoria y su distribución proporcional por etapa durante la engorda de bovinos, en una explotación comercial de Sinaloa (1995).

	ENE	FEB	MAR	ABR	MAY	JUN	JUL
Arribo (a)	282	146	287	202	201	317	464
Manejo (b)	82	10	12	16	24	115	33
Engorda ©	16	2	2	0	37	32	5
Recaída (d)	72	2	3	18	34	57	127
TOTAL	452	160	304	236	296	521	629

Cuadro 7. Continuación.

	AGO	SEP	OCT	NOV	DIC	TOTAL	%
Arribo (a)	339	382	396	287	374	3,677	71.1
Manejo (b)	113	72	48	26	13	564	10.9
Engorda ©	16	18	13	21	44	206	4.0
Recaída (d)	74	154	69	75	36	721	14.0
TOTAL	542	626	526	409	467	5,168	100.0

a. Animales que presentaron enfermedad respiratoria durante los primeros días de su arribo a las instalaciones.

b. Animales que presentaron neumonía hasta 21 días después de formado y manejado el lote para engorda.

c. Animales que presentaron enfermedad respiratoria después de 21 días de formado y manejado el lote para engorda y hasta el final de la misma.

d. Animales que reinciden con enfermedad respiratoria (animales que reinciden, considerando: a, b y c).

Cuadro 8. Morbilidad proporcional por cuadro clínico de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

Mes	Total de enfermos	Respiratorio Frec. y %	Musculo-esquelético Frec y %	Digestivo Frec y %	Reproductivo Frec. y %	Nervioso Frec. y %	Cardio-vascular Frec. y %
Enero	457	452 (98.9)	4 (0.87)	0	0	1 (0.22)	0
Febrero	168	160 (95.2)	6 (3.6)	0	0	2 (1.2)	0
Marzo	309	304 (98.4)	4 (1.3)	0	0	1 (0.3)	0
Abril	247	236 (95.5)	11 (4.5)	0	0	0	0
Mayo	328	296 (90.2)	31 (9.4)	1 (0.3)	0	0	0
Junio	590	521 (88.3)	66 (11.2)	1 (0.2)	2 (0.3)	0	0
Julio	635	629 (99.0)	4 (0.6)	0	1 (0.2)	1 (0.2)	0
Agosto	558	542 (97.1)	15 (2.7)	1 (0.2)	0	0	0
Septiembre	634	626 (98.7)	5 (0.8)	0	3 (0.5)	0	0
Octubre	586	526 (89.8)	56 (9.5)	2 (0.3)	0	1 (0.2)	1 (0.2)
Noviembre	489	409 (83.6)	76 (15.5)	3 (0.6)	1 (0.2)	0	0
Diciembre	532	467 (87.8)	62 (11.6)	2 (0.4)	1 (0.2)	0	0
Total	5,533	5,168(93.4)	340 (6.14)	10 (0.18)	8 (0.14)	6 (0.11)	1 (0.02)

Cuadro 9. Morbilidad proporcional mensual por enfermedad respiratoria de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

Mes	Total de enfermos	Enfermedad respiratoria	Indice de morbilidad por enfermedad respiratoria %	Otra enfermedad	Indice de morbilidad por otra enfermedad %
Enero	457	452	8.7	5	1.4
Febrero	168	160	3.1	8	2.2
Marzo	309	304	5.9	5	1.4
Abril	247	236	4.6	11	3.0
Mayo	328	296	5.7	32	8.8
Junio	590	521	10.1	69	18.9
Julio	635	629	12.2	6	1.6
Agosto	558	542	10.5	16	4.4
Septiembre	634	626	12.1	8	2.2
Octubre	586	526	10.2	60	16.4
Noviembre	489	409	7.9	80	21.9
Diciembre	532	467	9.0	65	17.8
TOTAL	5,533	5,168	100.0	365	100.0

Cuadro 10. Mortalidad proporcional considerando el cuadro clínico y las lesiones a la necropsia de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

Mes	Animales muertos	Efermedad Respiratoria Frec. %	Musculo-esquelético Frec. %	Nerviosa Frec. %	Cardiovascular Frec. %	Digestivo Frec. %	Urogenital Frec. %
Enero	34	32 (94.12)	2 (5.88)	0	0	0	0
Febrero	34	30 (88.2)	2 (5.9)	2 (5.9)	0	0	0
Marzo	40	36 (90.0)	3 (7.5)	1 (2.5)	0	0	0
Abril	36	33 (91.7)	2 (5.5)	0	1 (2.8)	0	0
Mayo	37	25 (67.6)	12 (32.4)	0	0	0	0
Junio	12	8 (66.7)	4 (33.3)	0	0	0	0
Julio	25	15 (60.0)	6 (24.0)	2 (8.0)	1 (4.0)	0	1 (4.0)
Agosto	27	19 (70.4)	8 (29.6)	0	0	0	0
Septiembre	31	24 (77.4)	4 (12.9)	1 (3.2)	0	0	2 (6.4)
Octubre	63	50 (79.3)	10 (15.9)	2 (3.2)	0	1 (1.6)	0
Noviembre	32	12 (37.5)	15 (46.9)	2 (6.2)	2 (6.2)	1 (3.2)	0
Diciembre	26	8 (30.8)	17 (65.4)	0	0	1 (3.8)	0
TOTAL	397	292 (73.6)	85 (21.4)	10 (2.5)	4 (1.0)	3 (0.7)	3 (0.7)

Cuadro 11. Índice de mortalidad proporcional por enfermedad respiratoria y otras causas en bovinos de una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

Mes	Animales muertos	Enfermedad respiratoria	Índice de mortalidad % Proporcional	Otras causas	Índice de mortalidad proporcional por otras causas %
Enero	34	32	11.0	2	1.9
Febrero	34	30	10.3	4	3.8
Marzo	40	36	12.3	4	3.8
Abril	36	33	11.3	3	2.9
Mayo	37	25	8.6	12	11.4
Junio	12	8	2.7	4	3.8
Julio	25	15	5.1	10	9.5
Agosto	27	19	6.5	8	7.6
Septiembre	31	24	8.2	7	6.7
Octubre	63	50	17.1	13	12.4
Noviembre	32	12	4.1	20	19.0
Diciembre	26	8	2.7	18	17.1
TOTAL	397	292	99.9	105	99.9

Las tasas de morbilidad y mortalidad por enfermedades respiratorias fueron de 50.27 (por mil) y de 3.30 (por mil) respectivamente, en tanto que la letalidad fue del 6.57%. Las variaciones mensuales de la morbilidad y la mortalidad son proporcionalmente coincidentes con los índices señalados anteriormente (Cuadro 12).

c. Índices de morbilidad proporcional por CRB en las diferentes etapas de la engorda.

Con base en los datos del Cuadro 13 y la Figura 18, la mayor morbilidad por CRB en animales de arribo reciente se observó en los meses de abril, junio, julio y agosto, con una proporción de 26.2, 27.8, 25.9 y 21.6% respectivamente, mientras que en el resto de los meses la proporción mínima fue de 11.2% y la máxima de 20.3%. En los meses de abril, junio, julio y agosto el índice de morbilidad fue significativamente mayor ($P < 0.01$) que en los meses restantes. En los meses de junio, julio y agosto se enfermaron más bovinos de CRB ($P < 0.05$) que en el resto de los meses (excepto abril). En el mes de abril se observó un índice de morbilidad por CRB mayor ($P < 0.05$) que en los meses de enero, febrero, marzo, mayo, septiembre, octubre, noviembre y diciembre. La morbilidad por CRB fue similar en abril y en los meses de junio, julio y agosto. Los datos de morbilidad posteriores a la formación de lotes nuevos para la engorda y el manejo inicial, no se analizaron por apreciarse una gran dispersión en los mismos, además de que es muy variable el tiempo desde el arribo hasta la formación de lotes.

d. Temperaturas máxima y mínima, humedad relativa e índice de calor.

En el Cuadro 14 se pueden observar las temperaturas medias mensuales máximas y mínimas, la oscilación media mensual de temperatura, la humedad relativa media mensual y el índice de calor. (Figuras 19 y 20)

Cuadro 12. Tasas de morbilidad, mortalidad e índice de letalidad por enfermedad respiratoria de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

Mes	Población animal	Enfermos	Morbilidad (por mil)	Muertos	Mortalidad (por mil)	Letalidad %
Enero	9,078	380	41.86	32	3.52	8.42
Febrero	8,991	158	17.57	30	3.33	18.99
Marzo	8,766	301	34.33	36	4.10	11.96
Abril	7,958	218	27.39	33	4.14	15.13
Mayo	7,059	262	37.11	25	3.54	9.54
Junio	6,480	462	71.29	8	1.23	1.73
Julio	6,243	502	80.41	15	2.40	2.99
Agosto	6,285	468	74.46	19	3.02	4.06
Septiembre	6,506	472	72.54	24	3.68	5.08
Octubre	7,000	457	65.28	50	7.14	10.94
Noviembre	6,961	334	47.98	12	1.72	3.59
Diciembre	7,085	431	60.83	8	1.12	1.86
TOTAL	88,412	4,445	50.27	292	3.30	6.57

Cuadro No. 13. Índice de morbilidad por enfermedad respiratoria por etapa y mensual de bovinos en una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

Mes	No. de animales que ingresaron	Índice de enfermos al arribo %	Índice de enfermos pos-manejo %	Índice de enfermos en la engorda %	Índice de animales que reinciden %
Enero	1630	17.3	5.0	0.18	0.79
Febrero	1026	14.2	1.0	0.02	0.02
Marzo	1971	14.6	0.6	0.02	0.03
Abril	771	26.2	2.1	0.00	0.23
Mayo	1797	11.2	1.3	0.52	0.48
Junio	1140	27.8	10.1	0.49	0.88
Julio	1793	25.9	1.8	0.08	2.03
Agosto	1568	21.6	7.2	0.25	1.18
Septiembre	1971	19.4	3.7	0.28	2.37
Octubre	1989	19.9	2.4	0.19	0.99
Noviembre	1417	20.3	1.8	0.30	1.08
Diciembre	1882	19.9	0.7	0.62	0.51

5. IMPACTO ECONÓMICO DEL COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO

a. Pérdidas económicas por mortalidad de bovinos con enfermedad respiratoria.

En el periodo estudiado murieron 292 animales por enfermedad respiratoria. El peso individual de estos se estimó a través del pesaje de una muestra del 21.8% de los muertos, dando un promedio de 220 kg por animal, lo que da como resultado un total de 64,240 kg; para calcular el monto económico por animal muerto se consideró el valor del kg de bovino en pie de \$12.00 que multiplicado por el total de kg que suman todos los animales muertos, arroja un total de \$770,880.00 (Cuadro 15).

b. Pérdidas económicas por tratamiento y prevención de las enfermedades respiratorias.

Las pérdidas económicas por los conceptos de prevención de enfermedad respiratoria y tratamiento de animales enfermos durante el periodo de estudio, se determinó promediando el valor de los diferentes medicamentos utilizados y la dosis para un bovino de 220 kg de peso (considerando el peso promedio de la muestra de animales muertos 21.8%), incluye además gasto por agujas, jeringas y bacterina con toxoide, que equivale a \$ 230.90. Lo anterior permitió calcular la erogación mensual y total para tratar a 5,168 bovinos enfermos, que asciende a \$ 1,193,291.2 (Cuadro 16).

c. Impacto económico de las enfermedades respiratorias.

Integrando los montos de la erogación efectuada en el periodo de estudio por los conceptos de prevención y tratamiento (\$ 1,193,291.2) y las pérdidas por muerte (\$ 770,880.00), la empresa invirtió \$ 2,329,701,50 para atender las enfermedades respiratorias (Cuadro 17).

En este estudio se determinó que por los conceptos de prevención, tratamientos y animales muertos por enfermedad respiratoria, la empresa invirtió \$ 380.00 por cada bovino enfermo, lo anterior sin considerar otros aspectos que también influyen en las pérdidas económicas y que no fue posible determinar por diferentes razones propias de la empresa. Entre estas se encuentran las mermas de la producción, el consumo de alimento y la mano de obra.

Cuadro 14. Temperaturas mínimas y máximas C, humedad relativa e índice de calor en las instalaciones de una engorda intensiva de bovinos en Sinaloa (1995).

Mes	Temperatura mínima	Temperatura máxima	Humedad relativa %	Índice de calor C
Enero	13.19	28.22	58.09	29.55
Febrero	17.72	31.47	57.06	35.09
Marzo	15.85	31.92	66.51	38.96
Abril	15.75	33.72	66.25	44.08
Mayo	19.36	35.53	58.55	45.92
Junio	24.80	37.41	58.73	52.04
Julio	26.47	38.20	62.63	57.60
Agosto	24.11	36.90	74.13	60.88
Septiembre	24.93	35.68	79.88	59.57
Octubre	22.09	36.98	64.18	54.06
Noviembre	20.04	33.40	61.58	41.17
Diciembre	14.08	28.97	56.23	30.43

Cuadro 15. Mortalidad mensual por enfermedad respiratoria y su repercusión económica en una explotación comercial de bovinos de engorda en Sinaloa (1995).

Mes	No. de muertos	Kg de peso vivo	Importe económico
Enero	32	7040	\$ 84,480.00
Febrero	30	6600	\$ 79,200.00
Marzo	36	7920	\$ 95,040.00
Abril	33	7260	\$ 87,120.00
Mayo	25	5500	\$ 66,000.00
Junio	8	1760	\$ 21,120.00
Julio	15	3300	\$ 39,600.00
Agosto	19	4180	\$ 50,160.00
Septiembre	24	5280	\$ 63,360.00
Octubre	50	11000	\$ 132,000.00
Noviembre	12	2640	\$ 31,680.00
Diciembre	8	1760	\$ 21,120.00
TOTAL	292	64,240	\$ 770,880.00

Cuadro 16. Frecuencia mensual de bovinos con enfermedad respiratoria y costos por tratamiento y prevención en una engorda intensiva de bovinos de Sinaloa (1995).

Mes	Animales tratados	Costo de tratamiento
Enero	452	\$ 104,366.80
Febrero	160	\$ 36,944.00
Marzo	304	\$ 70,193.36
Abril	236	\$ 54,492.24
Mayo	296	\$ 68,346.40
Junio	521	\$ 120,298.90
Julio	629	\$ 145,236.10
Agosto	542	\$ 125,147.80
Septiembre	626	\$ 144,543.40
Octubre	526	\$ 121,453.40
Noviembre	409	\$ 94,438.10
Diciembre	467	\$ 107,830.30
TOTAL	5,168	\$1,193,291.2

Cuadro 17. Impacto económico del complejo respiratorio bovino en una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

Pérdidas por tratamientos y prevención	\$ 1,193,291.20
Pérdidas por mortalidad	\$ 770,880.00
Total	\$ 1,964,171.20

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La frecuencia en el aislamiento de agentes bacterianos como *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Haemophilus somnus* que comúnmente se aíslan a partir de pulmones neumónicos de bovinos, no fue la esperada a pesar de que las lesiones descritas en aquellos pulmones de donde se aíslan estos agentes fueron semejantes en los tejidos procesados. Los medios de cultivo fueron previamente evaluados con resultados satisfactorios, utilizando cepas de dichos microorganismos que fueron aislados y caracterizados en el INIFAP de Palo Alto, D.F. La falta de éxito en el laboratorio puede ser debido a que las muestras procesadas fueron tomadas de bovinos que recibieron tratamiento con antimicrobianos, no se recomienda realizar análisis bacteriológicos de muestras procedentes de animales tratados (Coles 1986) y en el caso de *H. somnus* se pueden obtener resultados falsos negativos cuando las muestras proceden de animales previamente tratados con antimicrobianos (Angen *et al.* 1998). Además de que el 68.75% de los pulmones presentaron lesiones de un estado crónico de la neumonía, donde el aislamiento de las bacterias como *Pasteurella* spp en neumonías de 7 a 14 días no es posible (Deyhle, 1994). En ningún caso las muestras correspondieron a animales que murieron por un cuadro agudo de la enfermedad, aunque si los hubo, pero a la necropsia estos cadáveres mostraron cambios autolíticos.

Las lesiones pulmonares en el 100% de los casos fueron bilaterales, con una distribución craneoventral y un grado de lesión mayor al 50% del tejido pulmonar (Figuras 1 y 2), esto concuerda con lo mencionado por Trigo (1998).

La ausencia de aislamientos bacterianos no permitió caracterizar las lesiones pulmonares con base en el tipo de agente y establecer alguna posible asociación entre agentes, sin embargo las lesiones presentes fueron clasificadas. El grupo de lesiones macroscópicas y microscópicas encontradas son similares a las descritas para los agentes que con frecuencia se aíslan de pulmones con neumonía en bovinos. Las neumonías exudativa intersticial y bronconeumonía de los bovinos que se asocian a *P. multocida*, *M. haemolytica* y a *H. somnus* (Jubb *et al.* 1985; Blanco 1990; Carlton y McGavin 1995; Trigo 1998) fueron las más importantes (Figuras 3 y 5), se observaron en el 87.5% de los pulmones estudiados (Cuadro 2), en este grupo se incluyen las

neumonías abscedativas que son consideradas como resultado de bronconeumonía crónica debida a *Pasteurella multocida* (Trigo, 1998). La neumonía linfoproliferativa observada en cinco pulmones como lesión principal (Figura 6), es una lesión descrita en la literatura y esta asociada con la infección producida por *Mycoplasma* spp (Jubb *et al.* 1985; Carlton y Mcgavin 1995; Trigo 1998), además esta lesión fue observada en otros diez pulmones (Cuadro 3) donde predominaban las lesiones exudativas, esto significa que este agente podría estar involucrado y contribuir en el daño pulmonar del 31.25% de los 48 bovinos que murieron y fueron estudiados.

En los pulmones revisados fue evidente la proliferación de tejido fibroso en espacios intersticiales, peribronquiales, peribronquiolares y perivasculares en diferentes grados, así como hiperplasia de la capa media de las arteriolas, este cambio estuvo presente en el 68.75% de los pulmones (Cuadro 3) y con ello se puede establecer que en estos casos la enfermedad tuvo un curso crónico, probablemente por efecto del tratamiento con antimicrobianos. La fibrosis es un cambio que se observa en casos crónicos de neumonías fibrinosas ocasionadas por *M. haemolytica* (Carlton y Mcgavin, 1995).

La proliferación epitelial de la pared alveolar es un cambio que se describe como resultado de la necrosis que sufren los neumocitos tipo I, en estos casos los neumocitos del tipo II proliferan y la pared alveolar es revestida por un epitelio cuboideo, esta alteración se encontró en el 58.3% de los pulmones (Cuadro 3) que además presentaron neumonía fibrinosa, dichos cambios son similares a los descritos en neumonías provocadas por *M. haemolytica* (Jubb *et al.* 1985; Carlton y Mcgavin 1995; Trigo 1998).

Otro hallazgo importante lo constituye la presencia de células sincitiales en espacios alveolares (Figura 9) del 50% de los pulmones (Cuadro 3). La formación de estas células, es una característica de las infecciones de los virus de parainfluenza tipo tres y respiratorio sincitial bovino (Carlton y Mcgavin 1995; Trigo 1998) asumiendo por ello la participación de estos virus en las neumonías.

La infección del virus de la rinitis infecciosa bovina, se caracteriza por producir necrosis del epitelio traqueal, un exudado inflamatorio mononuclear en la submucosa (Figura 8) y en la etapa aguda de la infección es posible observar cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares (Jubb *et al.* 1985; Carlton y Mcgavin 1995; Trigo 1998), a

excepción de las inclusiones el resto de las lesiones fueron observadas en las tráqueas estudiadas y pueden ser asociadas a la infección por este virus.

La ausencia de cuerpos de inclusión de los virus respiratorios en los pulmones y tráqueas revisadas, posiblemente se deba a que los animales no murieron en la fase aguda de la infección, que es cuando dichas inclusiones se pueden observar (Trigo, 1998). El 68.75% de los pulmones examinados presentó lesiones crónicas como la fibroplasia y algunos abscesos.

En este estudio, utilizando la inmunoperoxidasa (complejo avidina biotina inmunoperoxidasa) y anticuerpos monoclonales, se identificó inmunopositividad en 16 de 24 pulmones del virus de PI3 (Cuadro 5, Figuras 11 y 12), en 13 de 24 pulmones del virus RSB (Cuadro 5, Figura 13) y en 4 de 12 tráqueas procesadas se identificó antígeno viral de la RIB (Cuadro 5, Figura 14). La inmunopositividad en pulmón se observó en el citoplasma de macrófagos alveolares e intersticiales, en el citoplasma de células del epitelio bronquial y en un solo caso en el citoplasma de una célula sincitial. Para el caso de las tráqueas, la inmunopositividad se observó en el citoplasma de células del epitelio glandular en la submucosa (Figura 14), en el citoplasma de macrófagos intersticiales y en un solo caso en el núcleo de células del epitelio traqueal; los sitios donde se observó inmunopositividad corresponden a lo informado por diversos autores (Haines *et al.* 1989; Masot *et al.* 1992; Ogino *et al.* 1996; Woolums *et al.* 1999). Las muestras que fueron negativas a la prueba, probablemente puedan deberse a aspectos como los que a continuación se señalan; los animales presentaron de manera natural el síndrome respiratorio y se desconoce la evolución del cuadro clínico de cada animal, sin embargo en el estudio de Woolums *et al.* (1999), solo detectaron el antígeno del VRSB en el pulmón de 6 de 12 becerros inoculados experimentalmente con dicho virus y sacrificados diez días posinoculación, lo que indica que el antígeno viral puede no detectarse en el 100% de los tejidos procesados. Es pertinente mencionar que los pulmones sometidos a la inmunoperoxidasa 19 de 24 mostraron a la histología fibroplasia en diferentes grados, lo que hace suponer un estado crónico de la neumonía, si se considera como se ha informado en la literatura que el pulmón de animales experimentalmente infectados con virus como PI3 y RSB, son más susceptibles a las infecciones bacterianas secundarias entre el sexto y décimo día posinoculación (Trigo,

1998) y si a ello se le suma el tiempo transcurrido (que para estos casos es desconocido) para que el pulmón sea dañado por los agentes oportunistas hasta presentar evidencias de reparación, entonces el tiempo es considerablemente mayor y podría estar influyendo para no detectar antígenos. Otras posibles razones se pueden encontrar en las limitantes que presenta la prueba de inmunoperoxidasa. Se ha mencionado que los fijadores pueden desnaturalizar proteínas o enmascarar los determinantes antigénicos, ocasionando que la respuesta sea débil o escasa (Vanda y Valero, 1997), o bien la sobrefijación del tejido provoca una pérdida de antígenos intracitoplásmicos, así también los tejidos incluidos en parafina pueden presentar alteración de los antígenos que se encuentran en el citoplasma de la célula, una concentración alta del anticuerpo primario puede dar falsos negativos o si este fue descongelado más de una vez también altera los resultados (Nadji y Morales, 1994). Tomando en cuenta estas limitantes, posiblemente influyeron en los resultados de este estudio, ya que las muestras en la mayoría de los casos permanecieron en la formalina al 10% por más de un año y se utilizó una concentración alta del anticuerpo primario.

A través de la inmunoperoxidasa, fue posible establecer la participación de los virus de PI3, RSB y de RIB en las enfermedades respiratorias de los bovinos. En el estudio se determinó que los virus de parainfluenza y respiratorio sincitial bovino estuvieron fuertemente asociados ($P < 0.01$) en los pulmones con neumonía (Cuadro 5), lo cual significa que en la mayoría de los casos de animales con neumonía en donde se encuentre el virus de parainfluenza estará también el VRSB o viceversa. No se dispone de informes en la literatura que describan la asociación entre estos virus como se encontró en este estudio, sin embargo, la participación de más de un agente en la producción de neumonías ha sido bien documentada (Carlton y McGavin 1995; Trigo 1998). Es probable que para el caso de este estudio, la asociación o interdependencia entre los virus en la producción de neumonía, sea solo una coincidencia debida al tamaño de la muestra. Ahora bien, la relación detectada entre los virus de PI3 y RSB con pleuroneumonía fibrinosa ($P < 0.01$), donde dicha asociación de esta lesión es con ambos virus compartiendo el tejido pulmonar y no con cada uno de ellos. Se ha documentado que en la presentación de cuadros neumónicos en bovinos, ocurre una interacción de agentes virales y bacterianos, donde los virus como los encontrados en

este estudio predisponen a la infección de agentes como *Mannheimia haemolytica* que produce una pleuroneumonía fibrinosa (Carlton y McGavin 1995; Trigo 1998). Lo anterior, permite suponer que la asociación encontrada en este estudio, es similar a lo descrito en la literatura, más no en que ambos virus tengan que estar presentes, esto último quizá sea una coincidencia como en la asociación entre virus descrita anteriormente, debida al tamaño de la muestra.

En el análisis serológico con muestras pareadas, se determinó por seroconversión en el 21% de 57 muestras la participación del virus de Parainfluenza tipo 3 en la presentación de cuadros neumónicos. Este hallazgo confirma la participación de este virus en las neumonías de los bovinos en México (Trigo 1987; Barajas y Rodríguez 1996).

En este estudio se encontró que la enfermedad respiratoria fue la principal causa de morbilidad (Cuadro 8) y mortalidad (Cuadro 10), estos parámetros son similares a los publicados en la literatura mundial (Trigo 1987; Durham y Hassard 1990; Durham *et al.* 1991; Healy *et al.* 1993; Galyean *et al.* 1999), donde el CRB es la entidad infecciosa que más afecta a los bovinos en el corral de engorda.

La mayor morbilidad por CRB se observó en animales de reciente arribo a las instalaciones (Cuadro 7, Figuras 15 y 18), este parámetro concuerda con lo publicado por otros autores (Durham y Hassard 1990; Donkersgoed *et al.* 1990; Sowell *et al.* 1999).

En los meses de abril, junio, julio y agosto se presentó la mayor morbilidad por CRB en animales de arribo reciente y fue significativamente mayor ($P < 0.01$) que los meses de enero, febrero, marzo, mayo, septiembre, octubre, noviembre y diciembre (Cuadro 13), esta diferencia puede ser atribuida a las condiciones ambientales observadas en los meses de mayor problema. En el caso particular del mes de abril se observó una diferencia en la morbilidad ($P < 0.05$) con los meses de enero, febrero, marzo, mayo, septiembre, octubre, noviembre y diciembre. Durante este mes se observó el mayor rango entre las temperaturas mínima y máxima equivalente a 18 C, dos grados por encima de los meses más cercanos en rango de temperatura que fueron marzo y mayo con 16 C (Cuadro 14, Figura 19), así mismo el índice de calor (combinación de la temperatura y la humedad del aire) fue mayor en 6 C con respecto a marzo que es el

mes que más se le acerca (Cuadro 14). Probablemente el mayor rango de temperatura observado en este mes y el índice de calor, sumado a la carga del estrés por transporte y reciente arribo, crean en el organismo animal un desequilibrio fisiológico, donde los mecanismos de defensa del aparato respiratorio se ven mermados y la enfermedad se presenta. La morbilidad en los meses de junio, julio y agosto fue significativamente mayor ($P < 0.05$) que en los meses de enero, febrero, marzo, mayo, septiembre, octubre, noviembre y diciembre (Cuadro 13). En los meses de junio, julio y agosto se apreciaron las temperaturas más altas, 37.41, 38.2 y 36.9 C respectivamente, de la misma manera el índice de calor fue mayor en los meses de junio, julio y agosto con temperaturas de 52.04, 57.6 y 60.88 C respectivamente, que en los meses de enero, febrero, marzo, mayo, septiembre, octubre, noviembre y diciembre (Cuadro 14). Es de importancia mencionar, que en los meses de septiembre y octubre el índice de calor fue alto, sin embargo la mayor temperatura se observó en el mes de agosto y a partir de este pico empieza a descender (Figura 20), este descenso permite suponer que el efecto sobre el organismo es menor. Las temperaturas del índice de calor observadas en este estudio y de acuerdo con Whittier, (1993) provocan estrés calórico, ya que temperaturas iguales o superiores a 28.86 C (84°F) para ganado confinado en corral de engorda se consideran de emergencia (estrés calórico). Lo anterior permite suponer que la morbilidad alta en estos meses es debida al estrés calórico que sufren los animales, aunado a la carga de estrés provocado por el transporte y reciente arribo a las instalaciones.

El estrés calórico en el ganado se presenta cuando se rebasan los límites del confort, que para el ganado cebú se encuentra entre los 10 y 27 C de temperatura del aire y 55% de humedad relativa y para el ganado europeo es de 0.1 a 16 C de temperatura del aire (Helman, 1986).

Fisiológicamente los bovinos deben mantener una temperatura interna constante independientemente de la temperatura ambiental, están dotados de mecanismos fisiológicos para conservar y perder calor dependiendo de sus necesidades. Sin embargo, a medida que la temperatura ambiental se aleja de la zona de termoneutralidad, el organismo realizará un esfuerzo mayor para termorregularse. A medida que la temperatura del aire se acerca a la del cuerpo, los mecanismos para

perder calor se vuelven menos eficientes. La radiación, conducción, convección y evaporación son los mecanismos que utilizan los bovinos para termorregularse en condiciones de confort y aún antes de que la temperatura del aire alcance a la del cuerpo, a partir de este momento la evaporación a través de la piel y el jadeo son los únicos mecanismos útiles para perder calor, el cual también depende de la humedad relativa, ya que conforme se incrementa la humedad y se satura el aire las dificultades para perder calor son muy grandes (Mcdowell 1974; Helman 1986; Finch 1986; Cunningham 1997).

En la explotación bajo estudio, más del 90% del ganado que se engorda presentó características raciales cebuinas y en virtud de ello, a continuación se mencionan algunos efectos y cambios que ocurren en el organismos de estos animales cuando se exponen a temperaturas ambientales elevadas. El ganado cebú sano y en condiciones de confort tiene una temperatura rectal de 38.5 C y conforme la temperatura ambiente rebasa esta cantidad el cuerpo inicia gradualmente a ganar calor a tal grado de que cuando la temperatura ambiente alcanza 41 C la temperatura rectal marca 40.8 C. La frecuencia respiratoria se incrementa a partir de los 27 C para perder calor por evaporación, la pérdida de calor por la piel se inicia a partir de los 30 C y el apetito se pierde a los 32 C. Las tasas de humedad relativa superiores al 55% y con una temperatura ambiente de más de 32 C interfieren el intercambio térmico de los bovinos (Helman, 1986).

Al contrastar esta información con las temperaturas ambientales y la humedad relativa observadas en las instalaciones donde se realizó el estudio, en los meses de junio (37.41 C y 58.73 %), julio (38.2 C y 62.63%) y agosto (36.9 C y 74.13%) se puede concluir que estos factores ambientales ejercen un efecto estresante sobre el organismo animal, favoreciendo la presentación del CRB.

Se esperaba encontrar en este estudio una mayor morbilidad en la época de frío, sin embargo y de acuerdo con la zona de confort, la temperatura mínima observada fue 13.19 C en el mes de enero lo cual significa que esta dentro de esta zona y por lo tanto los factores climáticos en esta época del año no crean desequilibrio en el organismo.

Por otra parte, los mayores índices de mortalidad por enfermedades respiratorias se observaron en los meses de enero, febrero, marzo, abril y octubre (Cuadro 12). Entre

las posibles causas que podrían explicar este índice se encuentra, la sobrepoblación que se observó en los meses de enero, febrero y marzo, lo que además incrementa las diversas actividades en la explotación, descuidando la práctica de la detección de animales enfermos y el tratamiento oportuno, es de importancia mencionar que la práctica clínica se estableció como una actividad prioritaria en el mes de marzo. En el mes de octubre ingresó la mayor cantidad de animales (Cuadro 13) y la atención clínica no fue la requerida por desviar la atención del personal a otras actividades y particularmente a que en este mes, se empleo a personal sin experiencia en la detección de animales enfermos. A pesar de que el CRB es el responsable de la mayor mortalidad, el índice de letalidad en estos resultados se considera de forma general bajo a través del año, lo cual puede ser atribuido principalmente a la detección y tratamiento oportuno de los enfermos.

En otro renglón, el impacto económico derivado de las enfermedades respiratorias se estimó en \$ 380.00 por animal enfermo, esta cifra es mayor a lo informado por Hurd y Kaneene, (1990) que determinaron una inversión de \$ 14.71 dólares americanos, Confer, (1992) entre \$21.64 y 32.27 dólares americanos, sin embargo es semejante al límite superior de lo estimado por Smith, (1998) entre \$ 20.76 y \$ 37.9 dólares americanos. Las diferencias observadas podrían deberse fundamentalmente al manejo clínico de los enfermos y a los programas de medicina preventiva empleados en los distintos lugares.

Los resultados de este estudio, permiten concluir, que las neumonías exudativas, fueron las predominantes y entre ellas la neumonía intersticial fue la más frecuente. Los virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, de la Parainfluenza tipo 3 y el Virus Respiratorio Sincitial Bovino, estuvieron presentes y fueron responsables de las enfermedades respiratorias estudiadas, el virus de PI3 fue el más frecuente. Las enfermedades respiratorias de los bovinos en corral de engorda, son la principal causa de enfermedad y muerte en animales de reciente arribo, acentuándose la morbilidad durante el verano.

Figura 1. Pulmón de bovino con pleuroneumonía fibrinosa. Observándose fibrina sobre la pleura en la región craneoventral pulmonar (flecha).



Figura 2. Pulmón con bronconeumonía. Observándose una consolidación roja craneoventral (flecha) que afecta el 50% del pulmón.



Figura 3. Neumonía fibrinosa. Septo interlobulillar distendido por fibrina y trombos fibrinosos en vasos linfáticos (flechas). H.E. 100x

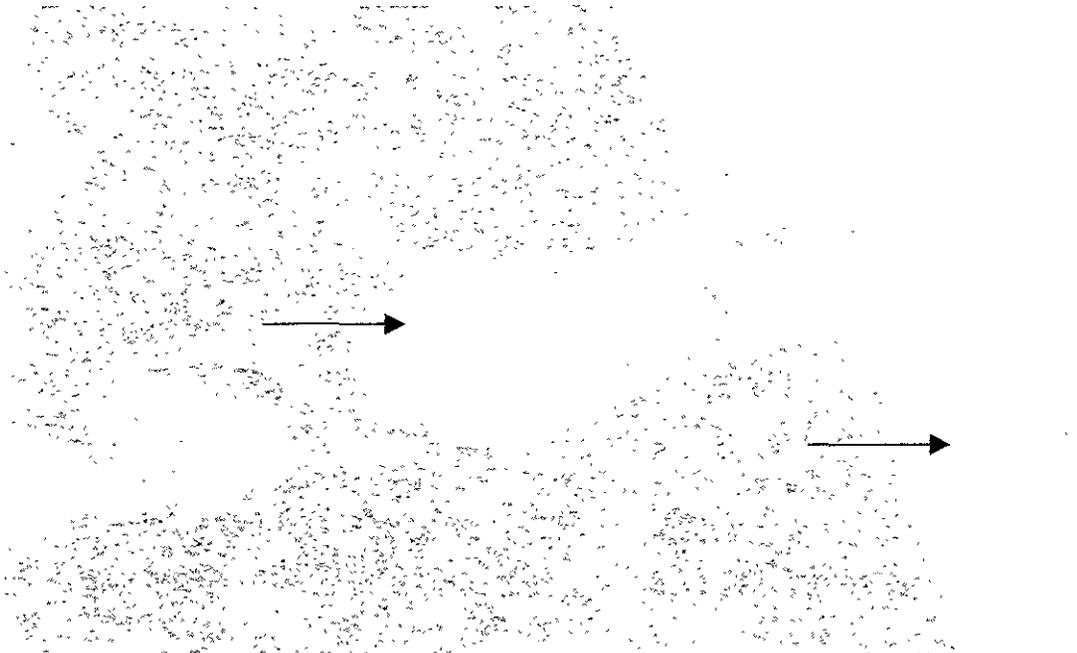


Figura 4. Neumonía fibrinosa. Presencia de células fusiformes arremolinadas (flecha) y necrosis coagulativa (c). H.E. 100x

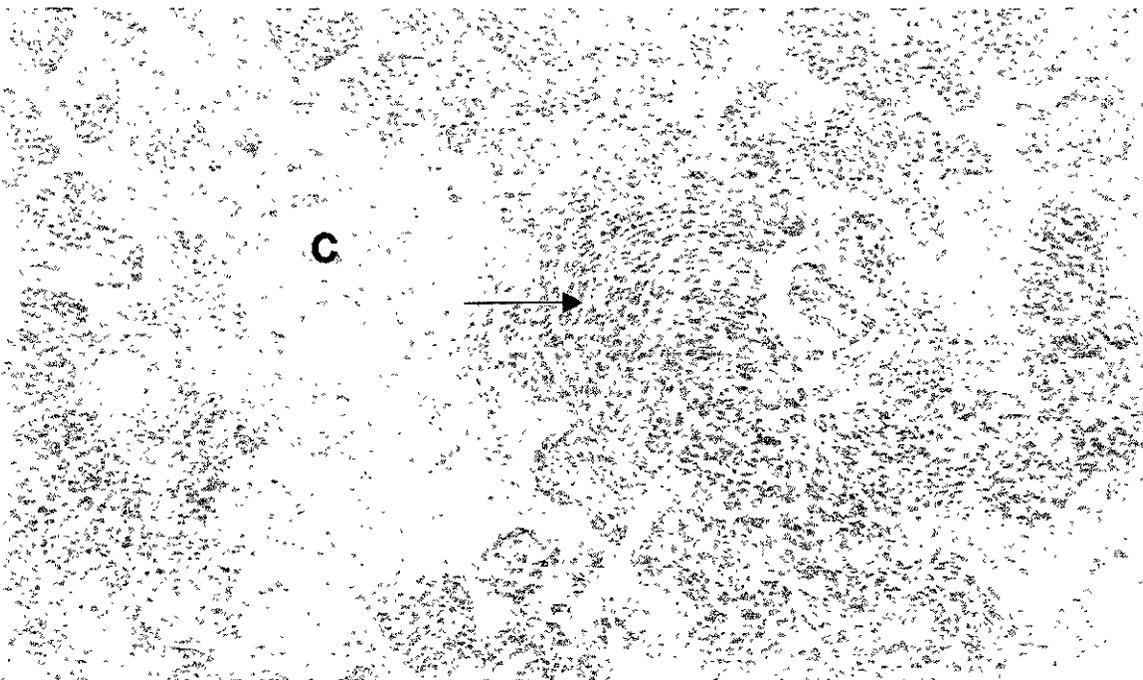


Figura 5. Bronconeumonía supurativa. Presencia de exudado purulento en la luz bronquiolar (flecha) y alveolar (a). H.E. 100x

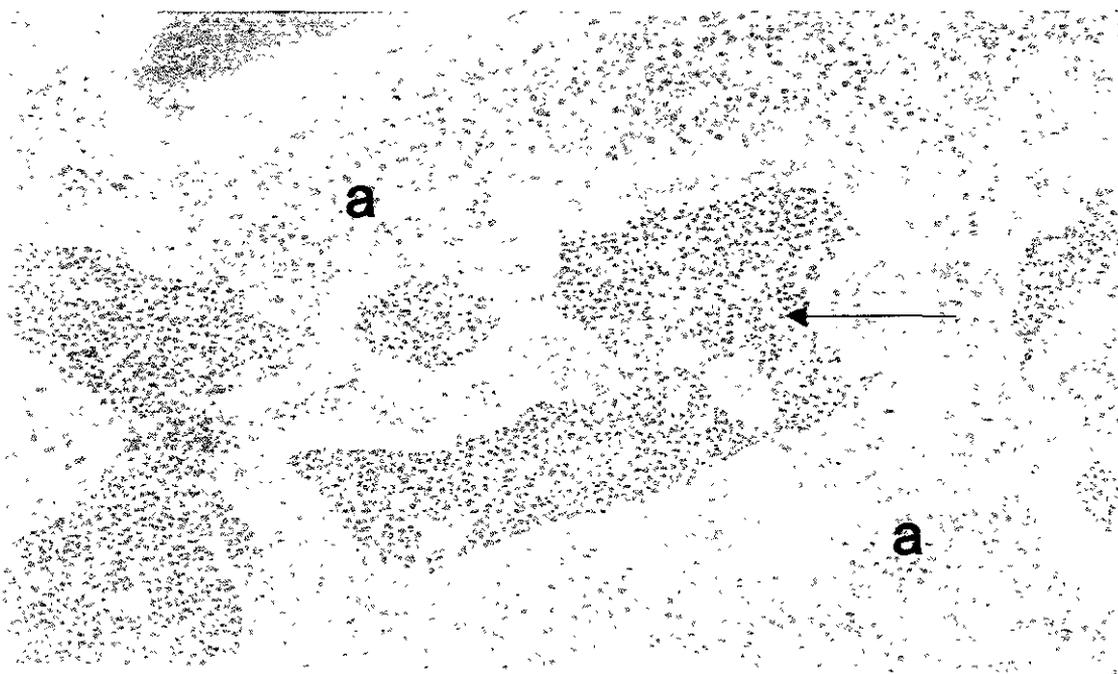


Figura 6. Neumonía proliferativa. Hiperplasia linfoide peribronquiolar (flecha) y perivascular (p). H.E. 100x

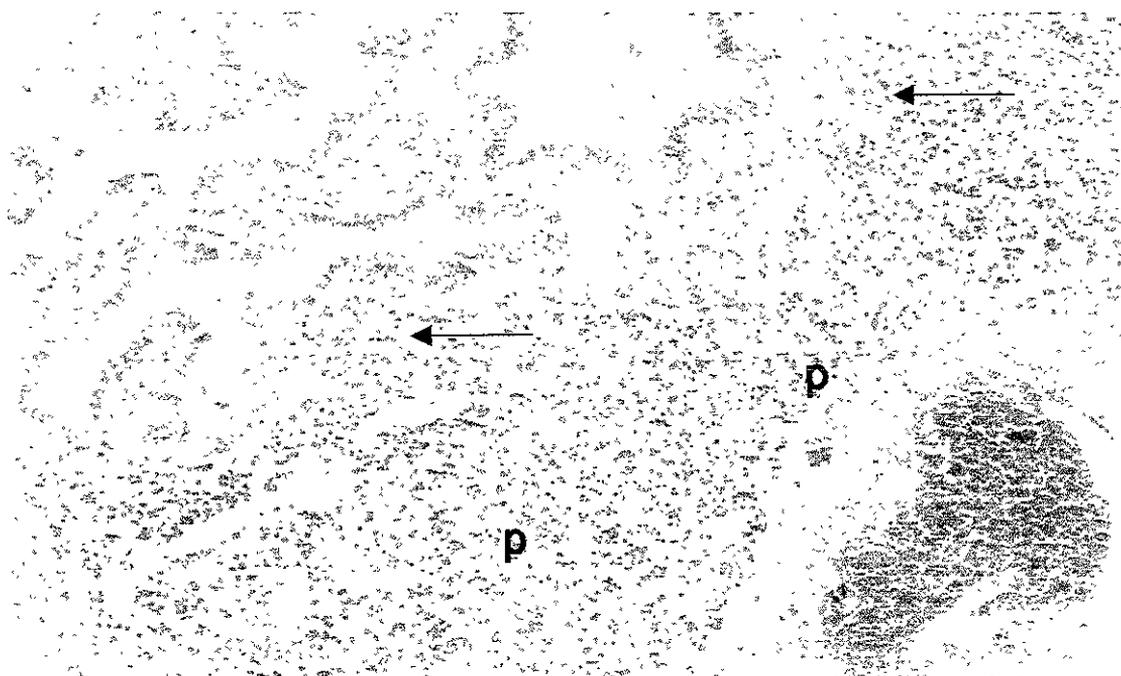


Figura 7. Traqueitis necrótica. Presencia de exudado fibrinonecrótico en la luz de la tráquea.

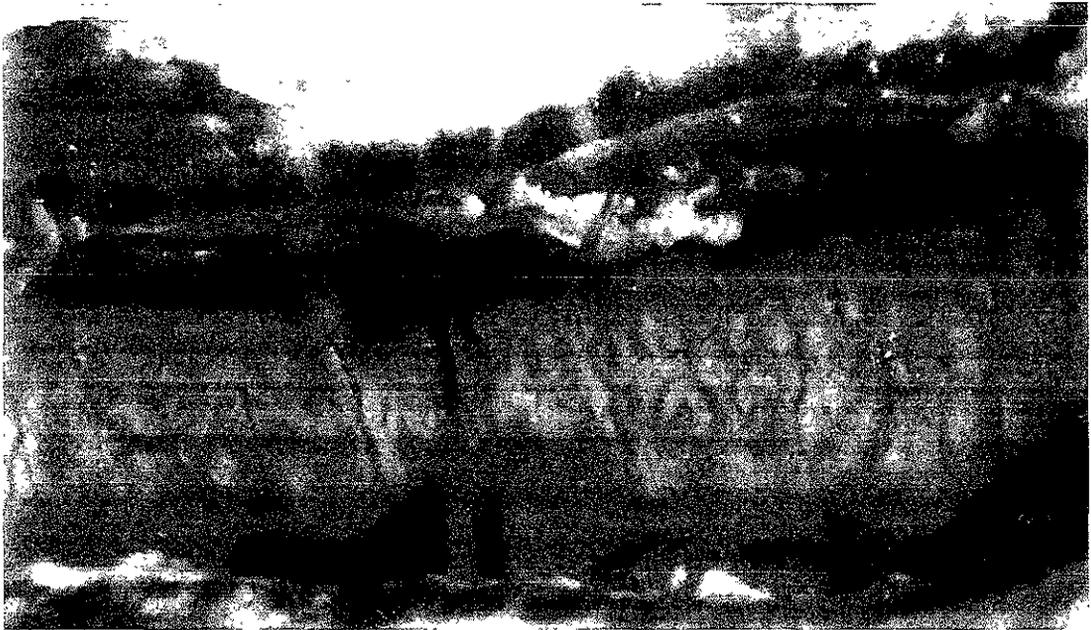


Figura 8. Traqueitis necrótica. Necrosis del epitelio (flecha) e infiltrado mononuclear (m). H.E. 400x

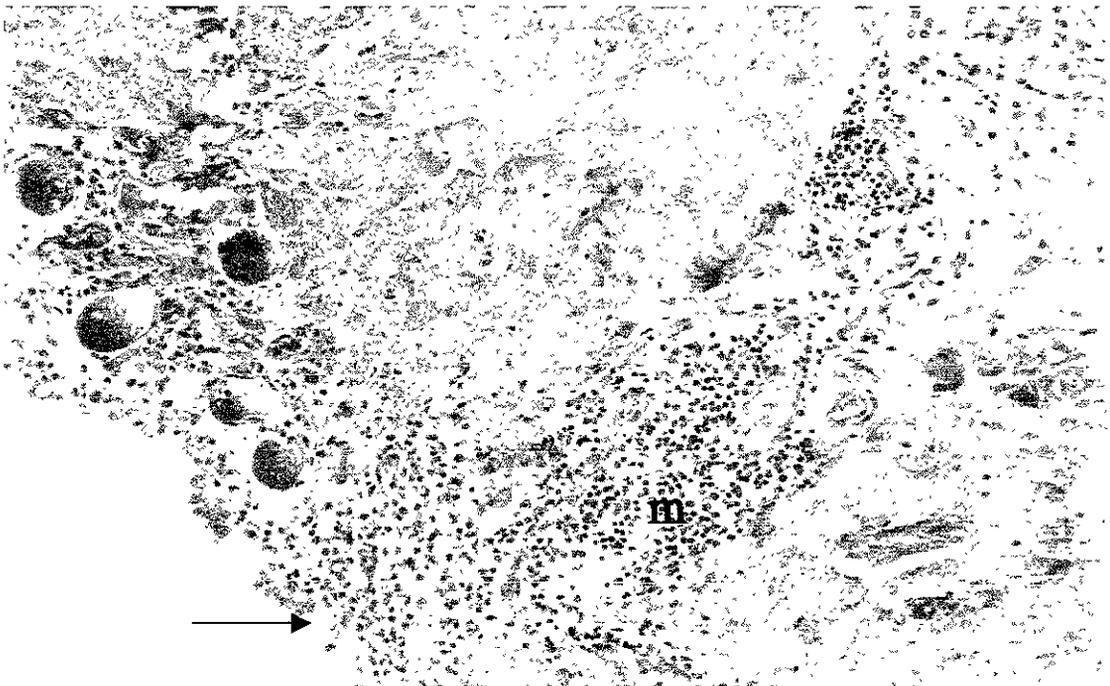


Figura 9. Pulmón. Presencia de células sincitiales en luz alveolar (flechas).
H.E. 400x

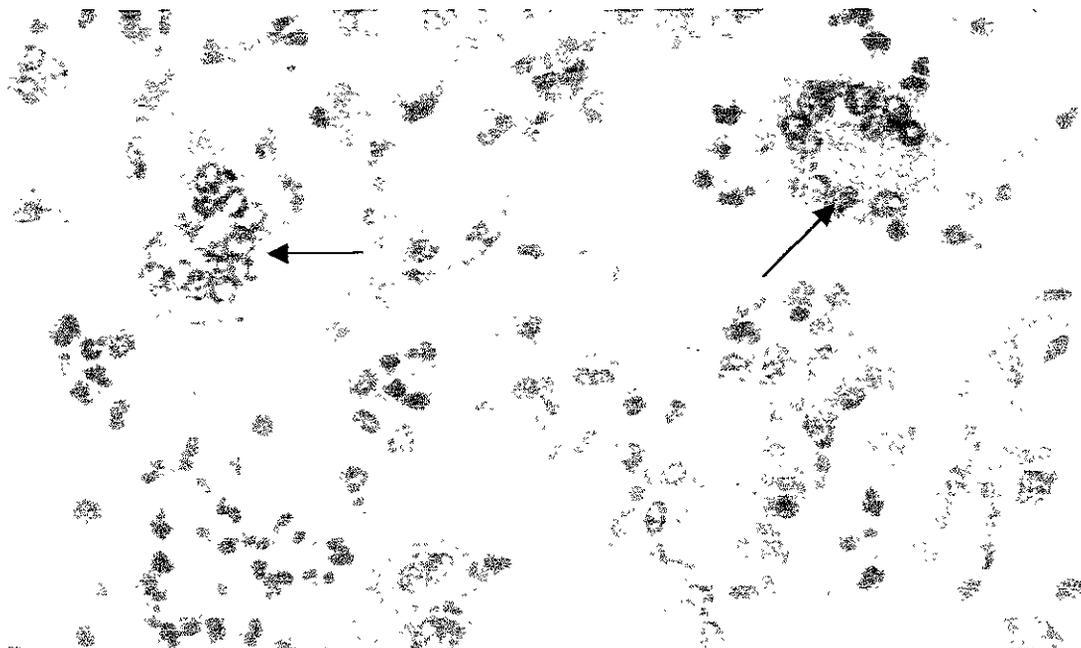


Figura 10. Bronquiolitis. Presencia de exudado mononuclear peribronquiolar.
H.E. 400x

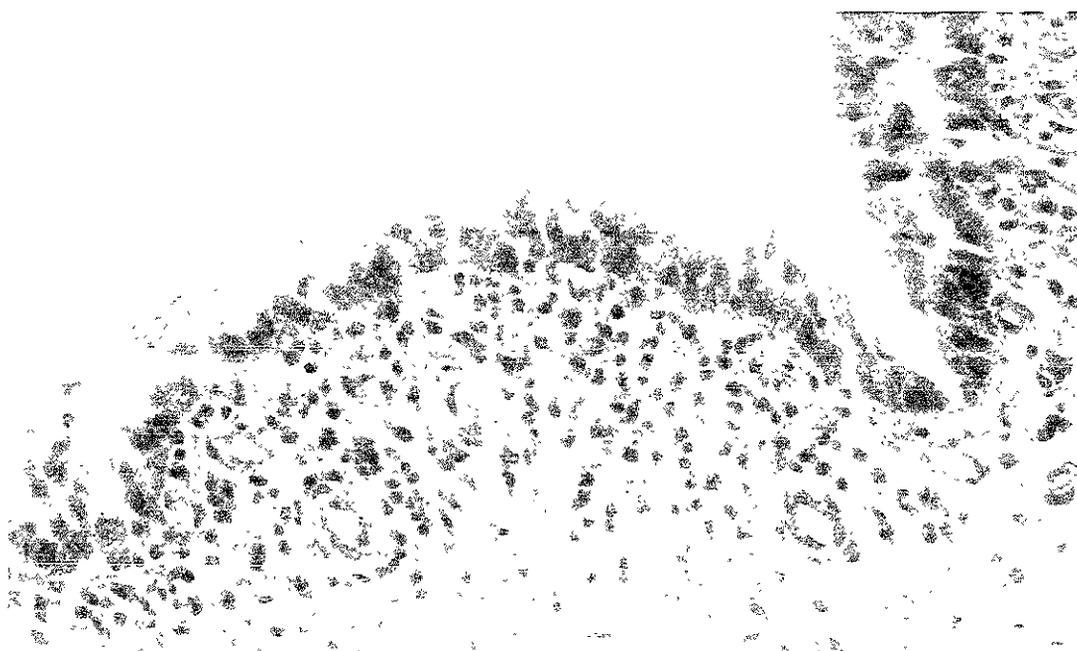


Figura 11. Pulmón. Presencia de inmunopositividad a VPI3 en célula epitelial de bronquiolo (flecha). Inmunoperoxidasa 400x

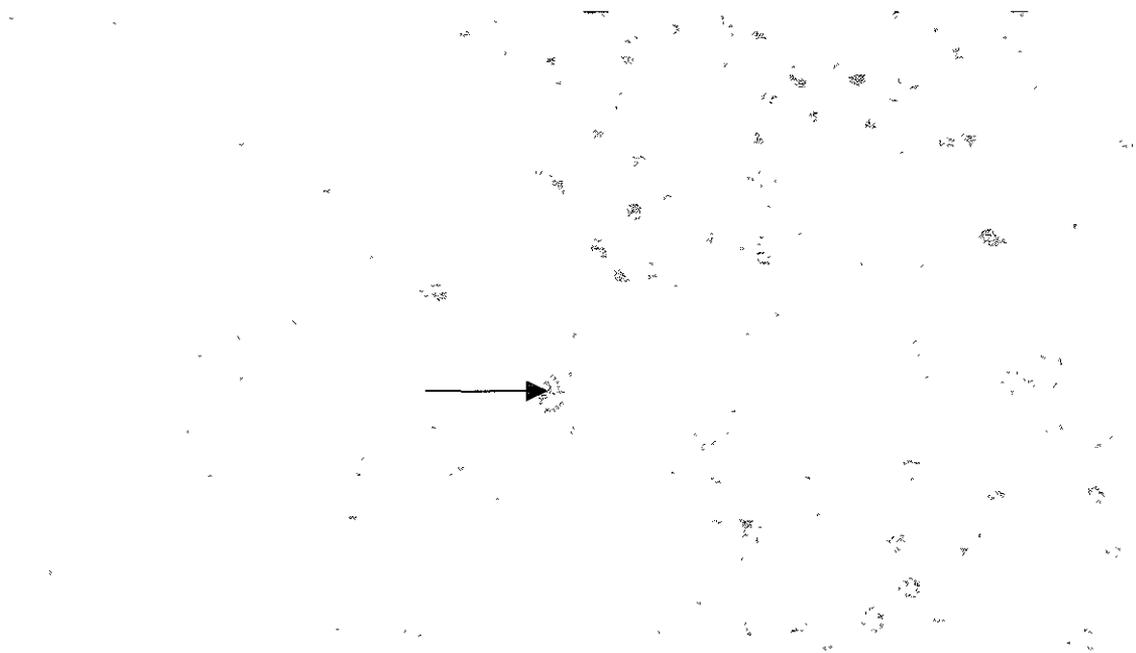


Figura 12. Pulmón. Presencia de inmunopositividad al VPI3 en citoplasma de un macrófago (flecha). Inmunoperoxidasa. 400x

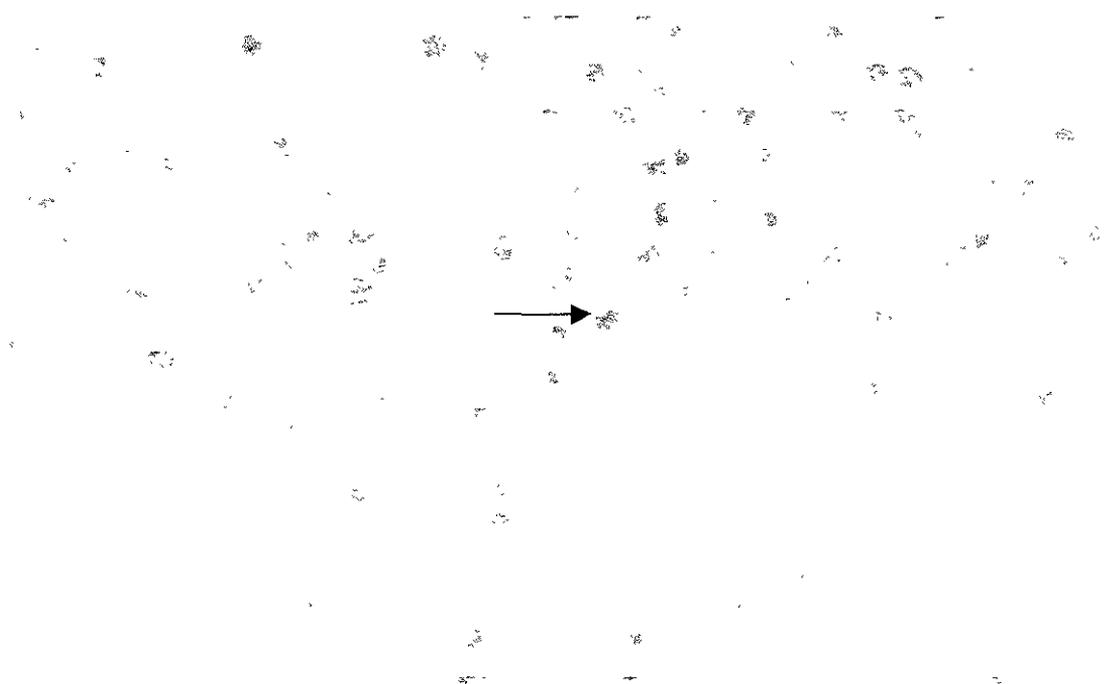


Figura 13. Pulmón. Presencia de inmunopositividad a VRSB en citoplasma de macrófagos alveolares (flechas). Inmunoperoxidasa. 400x

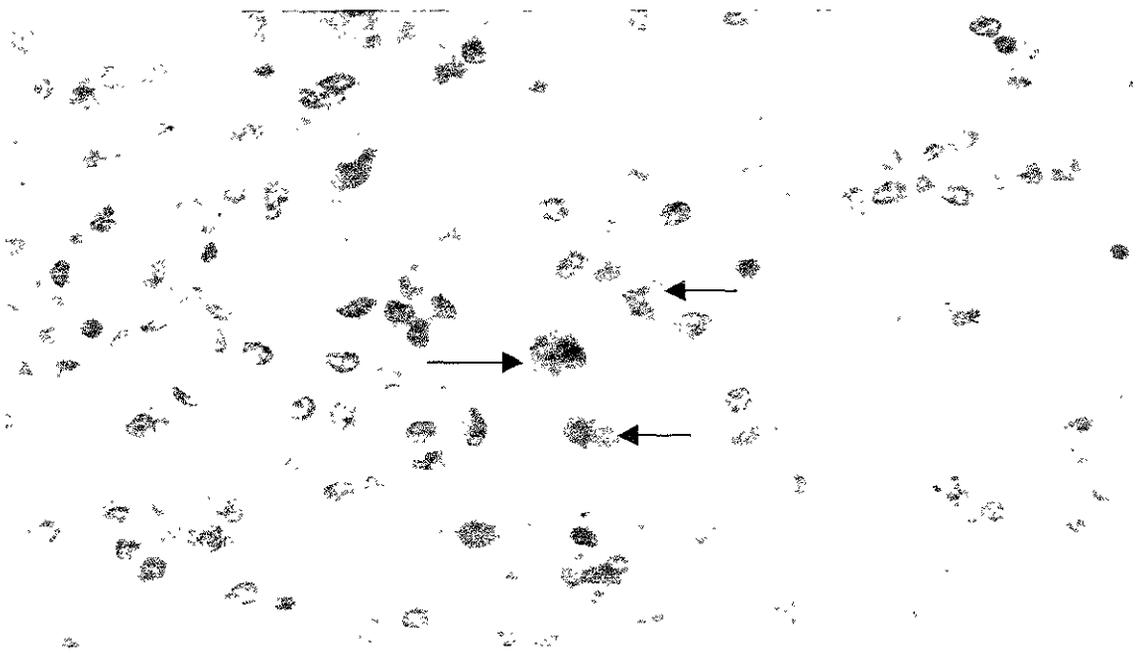


Figura 14. Tráquea. Presencia de inmunopositividad al VRIB en citoplasma de células glandulares en submucosa (flechas). Inmunoperoxidasa. 400x

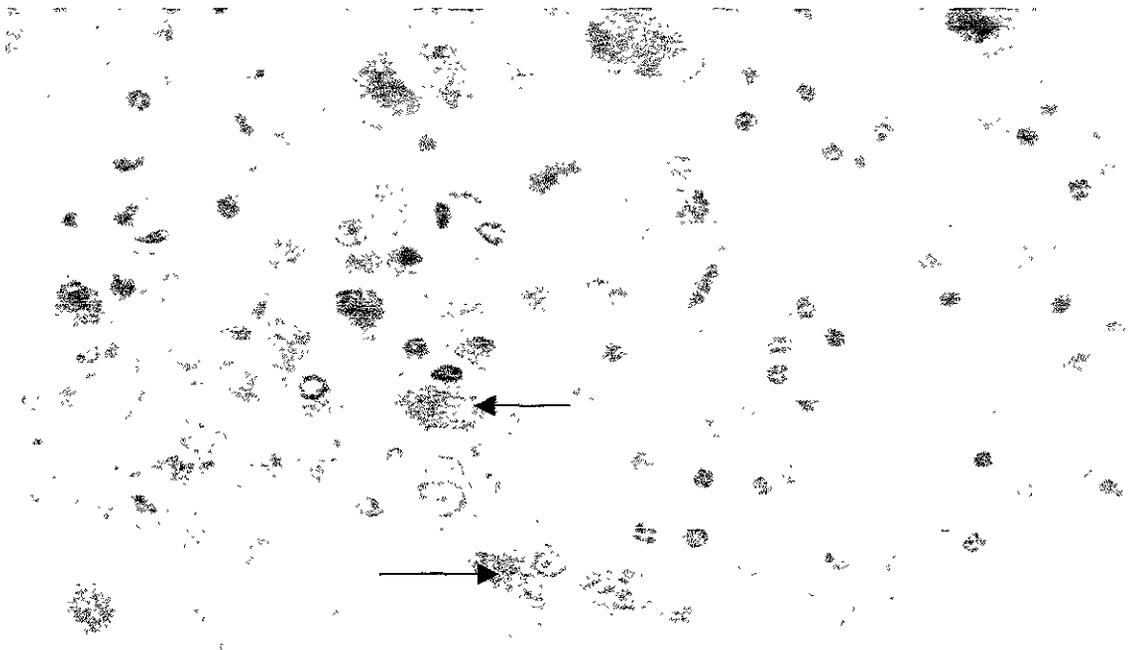


Figura 15. Frecuencia de enfermedad respiratoria por etapa, en bovinos de engorda intensiva de Sinaloa (1995).

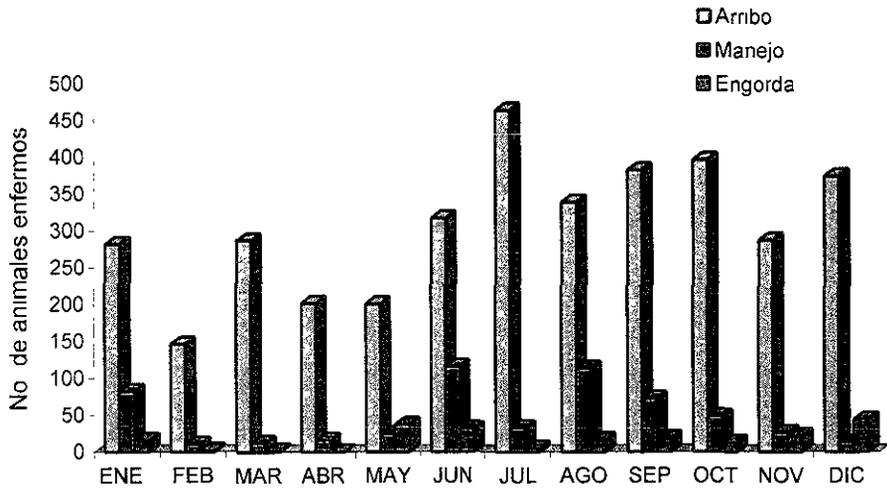


Figura 16. Índice de morbilidad proporcional mensual por enfermedad respiratoria de bovinos, en una engorda intensiva de Sinaloa (1995).

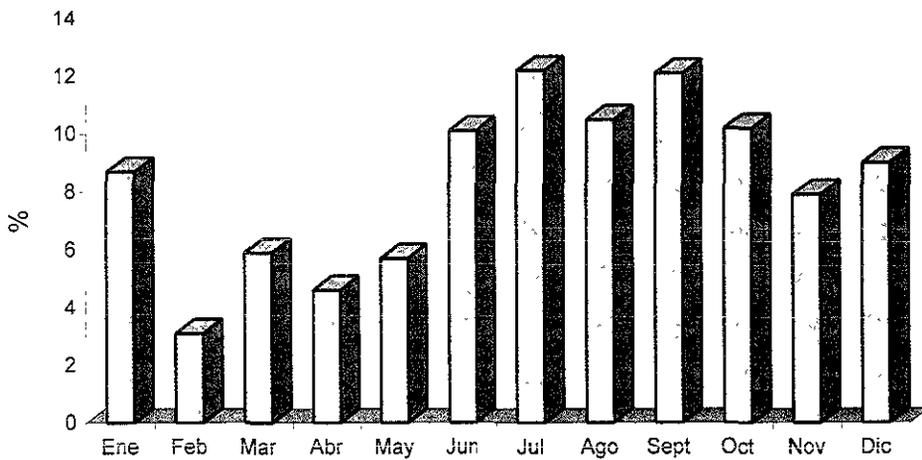


Figura 17 Índice de mortalidad por enfermedad respiratoria en bovinos de engorda intensiva de Sinaloa (1995).

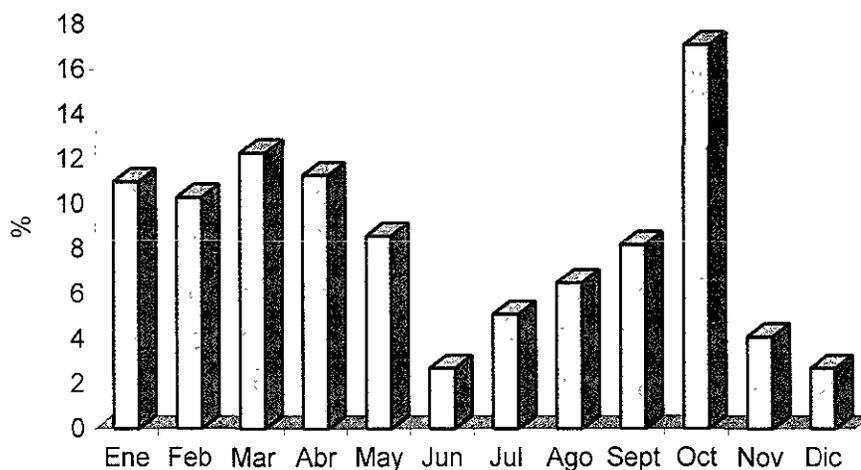


Figura 18. Tasa de morbilidad proporcional de enfermedad respiratoria por etapa, en bovinos de engorda intensiva de Sinaloa (1995).

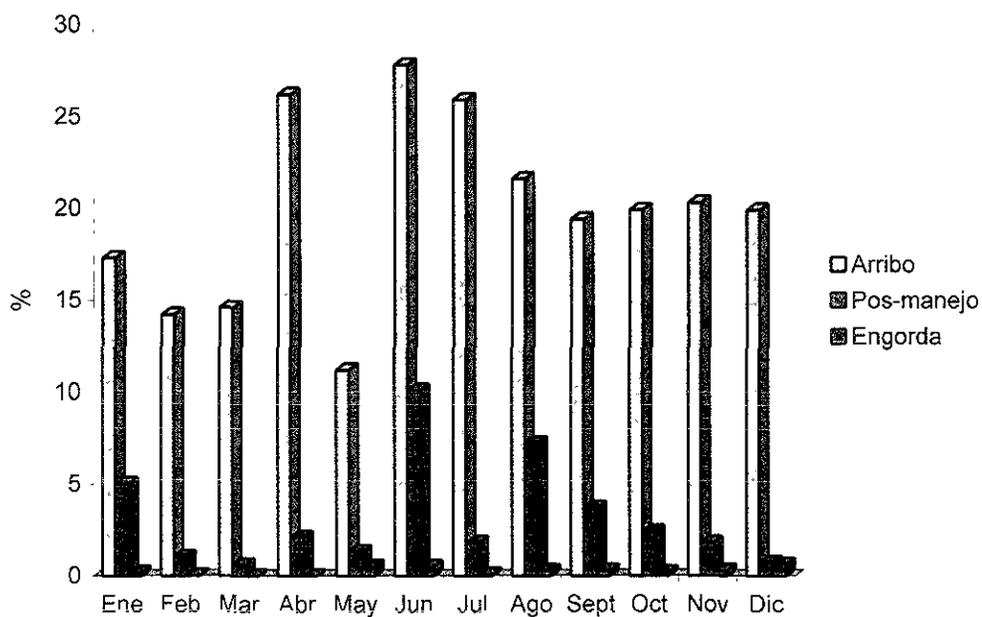


Figura 19. Relación del rango de temperatura con la morbilidad proporcional por enfermedad respiratoria, en una engorda comercial de bovinos en Sinaloa (1995)

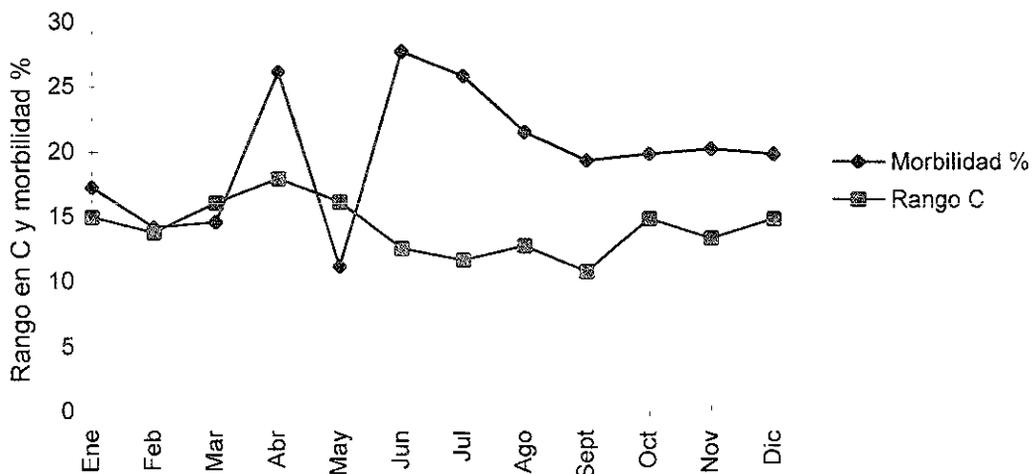
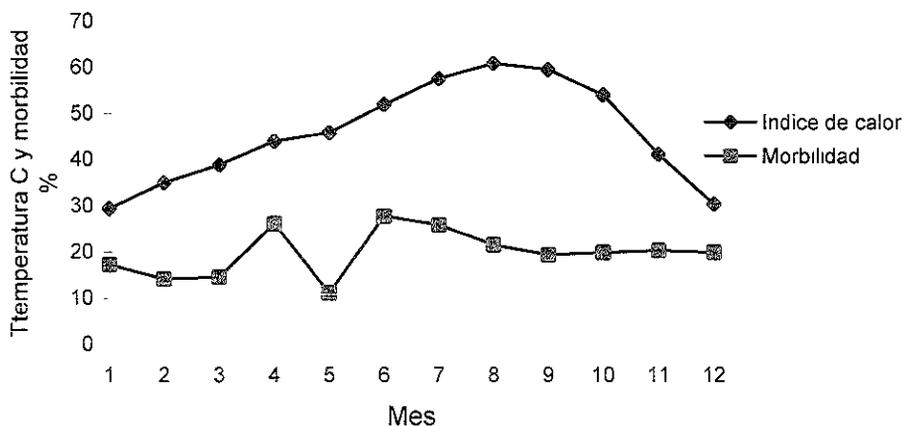


Figura 20. Relación de la morbilidad proporcional por enfermedad respiratoria con el índice de calor, en una engorda comercial de bovinos de Sinaloa (1995)



LITERATURA CITADA

1. TRIGO, T. F. J. 1987. El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. *Ciencia Veterinaria*, 4: 1-36.
2. DURHAM, J. K., P., HASSARD, L.E. 1990. Prevalence of antibodies to infectious bovine rinotracheitis, parainfluenza 3, bovine respiratory syncytial, and bovine viral diarrhoea viruses in cattle in Saskatchewan and Alberta. *Can. Vet. J.*, 31:815-820.
3. DURHAM, P.J.K., HASSARD, L.E. and DONKERSGOED, J.V. 1991. Serological studies of infectious bovine rhinotracheitis, parainfluenza 3, bovine viral diarrhoea, and bovine respiratory syncytial viruses in calves following entry to a bull test station. *Can. Vet. J.*, 32: 427- 429.
4. HEALY, A. M., MONAGHAN, M. L., BASSETT, H.F., GUNN, H. M., MARKEY, B. K. and COLLINS, J. D. 1993. Morbidity and mortality in large irish feedlot; Microbiological and serological findings in cattle with acute respiratory disease. *Br. Vet. J.*, 149: 549-560.
5. GALYEAN, M. L., PERINO, L. J., DUFF, G. C. 1999. Interaction of Cattle Health, Immunity and Nutrition. *J. Anim. Sci.*, 77:1120-1134.
6. PERINO, L., DEYHLE, C.E., SMITH, R., FERRY, J., HENDRY, R., THOMSON, J. 1992. Bovine Respiratory Disease. *Agri-Practice Roundtable Discussion*, Part 1, 2, 3, Vol. 13, No. 3,4,5.
7. TRIGO, E. 1980. Patología y bacteriología de pulmones neumónicos de becerros sacrificados en el rastro de Ferrería. Tesis de Licenciatura. *Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. México, D.F.*
8. SMITH, R.A. 1998. Impact of Disease on Feedlot Performance: A Review. *J. Anim. Sci.*, 76:272-274.
9. LOERCH, S.C., FLUHARTY, F. L. 1999. Physiological Changes and Digestive Capabilities of Newly Received Feedlot Cattle. *J. Anim. Sci.*, 77: 1113-1119.
10. MCKERCHER, D.G. 1978. Disease incidence and epidemiology, the situation in the U.S.A. in Martin W.B., ed. *Respiratory Diseases in Cattle*. Martinus Nijhoff, the Hague. p.71-83.
11. BOWLAND, S.L., SHEWEN, P.E. 2000. Bovine respiratory disease: commercial vaccines currently available in Canada. *Can. Vet. J.*, 41(1):33-48.

12. CHURCH, T.L. and RADOSTITS, O.M. 1981. A retrospective survey of disease of feedlot cattle in Alberta. *Can. Vet. J.*, 22: 27-30.
13. HURD, H. S. and KANEENE, J. B. 1990. The National Animal Health Monitoring System in Michigan. II. Methodological issues in the estimation of frequencies of disease in a prospective study of multiple dynamic population. *Prev. Vet. Med.*, 8: 115-125
14. CONFER, W.A. 1992. *Pasteurella haemolytica* en Foro veterinario bovino, editado por LILIANE ANSTEE. *Veterinary Learning Systems Co. Inc.*, 7: 1-17.
15. THORP, W. T. S. and HALLMAN, E. T. 1939. Pathology of calf Pneumonic. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 94: 365-368.
16. EDWARDS, A.J. 1996, en SMITH, R.A. 1998. Impact of Disease on Feedlot Performance: A Review. *J. Anim. Sci.*, 76: 272-274.
17. WITTUM, .E., WOOLLEN, N.E., PERINO, L.J. and LITTLEDIKE, E.T. 1996. Relationships between treatment for respiratory disease, pulmonary lesions present at slaughter and rate of gain in feedlot cattle. *J. of Anim. Sci.*, 73: 238. Supplement 1, 87th, Anual Meeting Abstracts.
18. SOWELL. B. F., BRANINE, M. A., BOWMAN, J.G.P., HEBBERT, M.E., QUIMBY, W. SHERWOOD, H. E. 1999. Feeding and Watering Behavior of Healthy and Morbid Steers in a Commercial Feedlot. *J. Anim. Sci.*, 77: 1105-1112.
19. ISHINO, S., DKA, M., TERNI, S. and IKEDA, S. 1979. Pathological and Microbiological Studies on Calf Pneumonia Ocurring in Mass Rearing Facilities. *Nat. Inst. Hlth. Quart.*,19: 91-103.
20. PLOGER, W., BUITKAMP, J., NEUMAN, W. and BECHMANN, G. 1978. Unfersuchungen uber Ursachender Kalbesterblichkeit in cinem Kreisgebiet nordwestdeutch lands. *Destsche Tiergrztliche Wochenschrift.*, 85: 421-426.
21. KANEENE, J. B. and HURD, H. S. 1990. The National Animal Health Monitoring System in Michigan. III. Cost estimates of selected dairy cattle diseases. *Prev. Vet. Med.*, 8: 127-140.
22. ROTHWELL, B. W, MILLS, J. H. and DOIGE, C.E. 1979. Necropsies on feedlot cattle: respiratory diseases. *First Western Canadian Veterinary Conference.* University of Saskatchewan, June, 11-15.
23. DONKERSGOED, J. V., JANZEN, E. D., HARLAND, R. J. 1990. Epidemiological features of calf mortality due to hemophilosis in a large feedlot. *Can. Vet. J.*, 31: 821-825.

24. CASTRO, A.J.M. 1988. Etiología del síndrome respiratorio bovino. *Tratado de Veterinaria Práctica Bovina*, España.
25. IRWIN, M. R., MC CONNELL, S., COLEMAN, J. D. and WILCOX, G. E. 1979. Bovine respiratory disease complex. A comparison of potential predisposing and etiological factors in Australia and the United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 175: 1095-1099.
26. JONES, G. D. R. 1987. Proliferation of *Pasteurella haemolytica* in the calf respiratory tract after an abrupt change in climate. *Res. Vet. Sci.*, 42: 179-186.
27. MARTIN, S. W. 1983. Factors influencing morbidity and mortality in feedlot calves in Ontario. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*, 5: 75-86.
28. MARTIN, S. W., MEEK, A. H. 1986. A path model of factors influencing morbidity and mortality in Ontario feedlot calves. *Can. J. Vet. Res.*, 50: 15-22.
29. HJERPE, C. A. 1983. Clinical management of respiratory disease in feedlot cattle. Symposium on herd health management; Cow-calf and feedlot. *Veterinary Clinics of North America (Large Animal Practice)*, 5: 119-142.
30. FRANK, G.H. 1986. The role of *Pasteurella haemolytica* in the Bovine Respiratory Disease Complex. *Vet. Med.*, 81: 838-846.
31. TRIGO, T. F. J. 1998. Patología Sistémica Veterinaria. Tercera edición. Pp. 421. McGraw-Hill Interamericana. México.
32. THOMAS, L. H. 1978. Respiratory diseases of cattle. Current Topics in *Vet. Med.*, 3: 57-65.
33. TRIGO, T. F. J. 1991. Patogénesis y aspectos inmunológicos de la pasteurelosis pulmonar bovina. *Vet. Méx.*, 2: 131-135.
34. CARLTON, W.W., MCGAVIN, M.D. 1995. Thomson's Special Veterinary Pathology. Second edition. *Mosby*, St. Louis, Missouri. U.S.A.
35. DINTER, Z. and MOREIN, B. 1990. Virus Infections of Vertebrates. Editor Marian C. Horzinek. Vol. 3 Virus Infections of Ruminants. *Elsevier Science Publishers B.V.*, Netherlands.
36. OGINO, H., INUI, S., NARITA, M. 1996. Demonstration of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus Antigen by Immunoperoxidase Method in Tissues of Aborted Bovine Fetuses. Preserved for 25 Years in Paraffin Blocks. *J. Vet. Med. Sci.*, 58(5): 459-460.

37. CORREA, G.P. 1976. Rinotraqueitis infecciosa de los bovinos, en *Ciencia Veterinaria*, editado por Ricardo Moreno Chan, *Fac. de Med. Vet. y Zoot., U. N. A. M.*, 1: 131-161.
38. BLOOD, D.C., HENDERSON, S.A. Y RADOSTITS, D.M. 1988. *Medicina Veterinaria*. 6a. ed. *Nueva Editorial Interamericana*, México, D.F.
39. CORREA, G.P. y BROWN, L.N. 1973. Anticuerpos neutralizantes de los virus de la rinotraqueitis infecciosa y de la diarrea viral bovina; anticuerpos fijadores del complemento contra *Haemophilus somnus* en sueros del D.F. y Yucatán. *X Reunión Anual del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias*, San Jerónimo Lídice, México. D.F.
40. LOPEZ, A. 1977. Septicemia hemorrágica. *Vet. Méx.*, 8: 111-116.
41. BARAJAS, R.J.A. y RODRIGUEZ, R.D. 1996. Seroepidemiología de enfermedades infecciosas en ganado bovino del Municipio de Tamiahua, Ver. *Memoria del XX Congreso Nacional de Buiatría*, p. 48-62, Acapulco, Gro., México.
42. MURPHY, F.A., GIBBS, E.P.J., HORZINECK, M.C. and STUDDERT, M.J. 1999. *Veterinary Virology*. Third edition. *Academic Press*. United States of America.
43. DAWSON, P.S., DERBYSHIRE, J.H. and LAMONT, P.H. 1965. The inoculation of calves with parainfluenza 3 virus. *Res. Vet. Sci.*, 6: 108-113.
44. BRYSON, D.G., MCNULTY, M.S., BALL, H.J., NEILL, S.D., CONNOR, T.J. and CUSH, P.F. 1979. The experimental production of pneumonia in calves by intranasal inoculation of parainfluenza type-3 virus. *Vet. Rec.*, 105: 566-573.
45. BETTS, A.D., JENNINGS, A.R., OMAR, A.R., PAGE, Z.E., SPENCE, J.B. and WALKER, R.G. 1964. Pneumonía in calves by parainfluenza virus type-3. *Vet. Rec.*, 76: 382-384.
46. BARAJAS, R.D. 1995. Seroepidemiología de enfermedades infecciosas en ganado bovino en el trópico mexicano. *Memoria del XIX Congreso Nacional de Buiatría*, p. 9-27. Torreón, Coah., México.
47. TRIGO, T. F. J. 1983. El virus respiratorio sincitial bovino en las neumonías de bovinos y ovinos. *Vet. Méx.*, 14: 175-179.
48. WOOLUMS, A. R., ANDERSON, M.L., GUNTHER, R. A., SCHELEGLE, E. S., LAROCHELLE. D. R., SINGER, R. S., BOYLE, G.A., FRIEBERTSHAUSER, K. E., GERSHWIND, L. J. 1999. Evaluation of severe disease induced by aerosol inoculation of calves with bovine respiratory syncytial virus. *Am. J. Vet. Res.*, Vol 60, No. 4.

49. KEY, D. W. and DERBYSHIRE, J. B. 1984. Serological studies of parainfluenza tipo 3 virus, bovine adenovirus type 3 and bovine respiratory syncytial virus infection in beef calves. *Vet. Microbiol.*, 9: 587-592.
50. CASTLEMAN, W.L., LAY, J.C., DUBOVY, E.J. Y SLAUSON, D.D. 1985. Experimental bovine respiratory syncytial virus infection in conventional calves; Light microscopic lesion, microbiology and estudios on Lavaged Lung cells. *Am. J. Vet. Res.*, 46: 547-553.
51. BAKER, J.C., WERDIN, R.E., AMES, T.R., MARKHAM, R.J.F. and LARSON, V. L. 1986. Study on the etiologic role of bovine respiratory syncytial virus in pneumonia of dairy calve. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189: 1: 66-70.
52. KIMMAN, T. G., STRAVER, P. J. and ZIMMER, G. M. 1989. Pathogenesis of naturally acquired bovine respiratory syncytial virus infection in calves: Morphologic and serological finding. *Am. J. Vet. Res.*, 50: 684-691.
53. SHARMA, R. and WOLDEHIWET, Z. 1991. Bovine respiratory syncytial virus: a Review. *Vet. Bulletin*, 61: 1122-1131.
54. BRYSON, D.G., CUSH, P.F., MCNULTY, M.S., PLATTEN, M., ALLAN, G.M. 1988. An immunoperoxidase method of detecting respiratory syncyti virus antigens in paraffin section of pneumonic bovine lung. 1: *Am. J. Vet. Res.*, 49(7):1121-6.
55. HAINES, D. M., CLARK, E.G., CHELACK, B. J. 1989. The Detection of Bovine Respiratory Syncytial Virus in Formalin Fixed Bovine Lung with Commercially Available Monoclonal Antibodies and Avidin Biotin Complex Inmunohistochemistry. *Can. J. Vet. Res.*, 53: 366 -368.
56. MASOT, A. J., GAZQUEZ, A., GOMEZ, L., DURAN, E., REDONDO, E. 1992. Location of BRSV antigens in the lung of experimentally infected lambs. *Med. Vet., European Society of Vet. Pathology, 11 th Autum meeting, Sep., 23-26 th, Zaragoza Spain.*
57. CORREA, P. y GILLETE, K.G. 1981. Presencia de anticuerpos neutralizantes contra virus respiratorio sincitial en bovinos de México. *Memorias XV Reunión Anual del I.N.I.P.* pp. 401-403, Palo Alto, D.F.
58. HERNÁNDEZ, J.P. 1996. Biología del virus respiratorio sinsitial bovino, clasificación, distribución, patogenia, vacunas, protección y diagnóstico. *Memoria del XX Congreso Nacional de Buiatría*, p. 36. Acapulco, Gro., México.

59. DAVIES, D.H., HERCEG, M. and THURLEY, D.C. 1982. Experimental infection of Lambs with an adenovirus followed by *Pasteurella haemolytica*. *Vet. Microbiol.*, 7: 369-381.
60. POTGIETER, L.N., MCCRAKEN, M.D., HOPKINS, F.M., WALKER, R.D. and GUY, J.S. 1984. Experimental production of bovine respiratory tract disease with bovine viral diarrhoea virus. *Am. J. Vet. Res.*, 45: 1582-1585.
61. BABIUK, L.A. and ACRES, S.D. 1984. Models for bovine respiratory disease. In R.W. Loan ed. *Bovine respiratory disease. I Symposium College Station Texas A. & M University Press.*, 287-325.
62. GIBBS, H.A., ALLAN, E. M., WISEMAN, A. and SELMAN, I.E. 1984. Experimental production of bovine pneumonic pasteurellosis. *Rec. Vet. Sci.*, 37: 154-166.
63. CARTER, G.R. 1956. Some remarks on Shipping Fever in Canadá. *Can. J. Comp. Med.*, 20: 289-293.
64. FRANK, G.H. and SMITH, P.C. 1983. Prevalence of *Pasteurella haemolytica* in transported calves. *Am. J. Vet. Res.*, 44: 981-985.
65. SCHIEFER, B., WARD, G. E. and MOFFAT, R. E. 1989. Correlation of microbiological and histological finding in bovine fibrinous pneumonia. *Ind. J. Anim. Health.*, June 81-82.
66. JUBB, K.V.F., KENNEDY, P.C. and PALMER, N. 1985. Pathology of domestic animals. Third edition. Vol. 2. Pag. 487-492. *Academic Press. Inc.* London.
67. CARTER, G.R. 1955. Studies on *Pasteurella multocida*. A hemoagglutination test for the identification of serological types. *Am. J. Vet. Res.*, 16: 481-484.
68. HEDLESTON, K. L., GALLAGHER, J.. E. and REBERS, P. A. 1972. Fowl cholera: gel, difusion precipitin test for serotyping *Pasteurella multocida* from avian species. *Avian. Dis.*, 16: 925-936.
69. JONES, T.O., MINNS, M. and PIMLER, R.B. 1988. Insolation of *Pasteurella multocida* F 3-4 from a calf in the United Kingdom. *Vet. Rec.*, 123 (13) 354-356.
70. RIMLER, R.B. 1994. Presuntive identification of *Pasteurella multocida* serogroups A, D and F by capsule depolymerisation with monopolysaccharidases. *Vet. Rec.*, 134:191-291.
71. JARAMILLO, M. L., AGUILAR, R. F. y TRIGO, F.J. 1987. Serotipificación de *Pasteurella haemolytica* y determinación de los tipos capsulares de *Pasteurella*

- multocida* aislada de pulmones neumónicos de becerros en México. *Vet. Mex.*, 18: 185-188.
72. GARCIA, H.E., TRIGO, F.J., SANCHEZ M.H. y AGUILAR, F. 1988. Serotipos de *Pasteurella multocida* en bovinos productores de carne en México. *Vet. Méx.*, 19: 199-203.
73. SUBRONGO, P., CARTER, G. R. and CONNER, G. H. 1974. Serologic study of bovine strains of *Pasteurella multocida*. *Am. J. Vet. Res.*, 35: 111-114.
74. GILLESPIE, J.H. y TIMONEY, J.F. 1989. Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4ª. Edición *La Prensa Médica Mexicana S.A.* México, D.F
75. YATES, W. D. G. 1982. A review of infectious bovine Rhinotracheitis, Shipping Fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle. *Can. J. Comp. Med.*, 46: 225-263.
76. ATSUMI, F., OHTANI, T., ZHAD, H.K., HIRAMUNE, T., KIKUCHI, N., KOIWA, M. and TAKAHASHI, H. 1986. Serotypes and dermonecrotic activity of *Pasteurella multocida* strains isolated from cattle in Hokkaido. *Journal of the college of dairying Natural Science*, II (2) : 349-354.
77. WU, F.G. and QIAN, X.Y. 1987. The thermostable antigen serotypes of *Pasteurella multocida* found in China. *Chin. J. Vet. Med.*, 13: 2-4.
78. CARTER, G.R. and RUNDELL, S.W. 1975. Identification of type A strains of *Pasteurella multocida* using staphylococcal hyaluronidase. *Vet. Rec.*, 96: 343.
79. CARTER, G.R. and SUBRONGO, P. 1973. Identification of type D strains of *Pasteurella multocida* with Acriflavine. *Am. J. Vet. Res.*, 34: 293-294.
80. BLANCO, V. F. J. 1990. Serotipos de *Pasteurella multocida* y *Pasteurella haemolytica* aislados a partir de pulmones con lesiones neumónicas en rumiantes domésticos. Tesis de maestría. *Facultad de Med. y Vet. y Zoot.* Universidad Autónoma de México. México, D.F.
81. SMITH, G.R. 1961. The characteristics of two types of *Pasteurella haemolytica* associated with different pathological conditions in sheep. *J. Pathol. Bacteriol.*, 81: 431-440.
82. BIBERSTEIN, E.L. AND THOMPSON, D.A. 1966. Epidemiological studies on *Pasteurella haemolytica* in sheep. *J. Comp. Pathol.*, 76: 83-94.
83. FRASER, J. LAIRD, S. and GILMOUR, N.J.L. 1982. A new serotype (biotype T) of *Pasteurella haemolytica*. *Res. Vet. Sci.*, 32: 127-128.

84. GENTRY, M.J., CONFER, A.W. and HOLLAND, S.G. 1988. Comparison of the toxic and antigenic properties of single bovine isolated of *Pasteurella haemolytica* representing five serotypes and untypable strain. *Vet. Microbiol.*, 16: 351-367.
85. FRANK, G.H. and WESSMAN, G.E. 1978. Rapid plate a glutination procedure for serotyping *Pasteurella haemolytica*. *J. Clin. Microbiol.*, 7: 142-145.
86. ANGEN, O., MUTTERS, R., CAUGANT, D.A., OLSEN, J.E. and BISGAARD, M. 1999. *Int. J. Sist. Bacteriol.*, 49: 67-86.
87. BALL, H.J., CONNOLLY, M. and CASSIDY, J. 1993. *Pasteurella haemolytica* serotypes isolated in Northern Ireland during 1989-1991. *Br. Vet. J.*, 149: 561-570.
88. WOLDEHIWET, Z., MAMACHE, B., ROWAN, T.G. 1990. The Effects of Age, Enviromental Temperature and Relative Humidity on the Bacterial Flora of the Upper Respiratory Tract in Calves. *Br. Vet. J.*, 146: 211-218.
89. WRAY, C. and THOMPSON, D.A. 1971. Serotypes of *Pasteurella haemolytica* isolated from calves. *Br. Vet. J.*, 127: 66-67.
90. QUIRIE, M., DONACHIE, W. and GILMOUR, N.J.L. 1986. Serotypes *Pasteurella haemolytica* from cattle. *Vet. Rec.*, 119: 93-94.
91. FODOR, L., AMTSBERG, G. and VARGA, J. 1988. Serotyping *Pasteurella haemolytica* strains with indirect haemagglutination louble diffusion and counter immunoelectrophoresis. *Deutsche Tieräratliche Wochens chrift.* 95 (1) 14-15.
92. SHOO, M. .K. 1989. Comparing Different Isolated of *Pasteurella haemolytica* from Beef Calves using their in Vitro Antimicrobial Sensitivity Patterns. *Vet. Microbiol.*, 20: 73-78.
93. MARTINEZ, A., AZNAR, E. y VIÑA, C. 1987. *Pasteurella multocida* en tracto respiratorio de terneros. *Salud Anim.*, 9: 7-12.
94. HARRIS, F. W. and JANZEN, E. D. 1989. The *Haemophilus somnus* disease complex (Hemophilosis): A review. *Can. Vet. J.*, 30: 816-822.
95. QUINN, P.J., CARTER, M.E., MARKEY, B. and CARTER, G.R. 1994. Clinical Veterinary Microbiology. *Mosby - Wolfe Publications*, Spain.
96. STEPHENS, L. R., LITTLE, P. B., WILKIE, B. N. and BARNUM, D. A. 1981. Infectious Thromboembolic Meningoencephalitis in Cattle: A Review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 178: 378-384.

97. GRINER, L.A., JENSEN, R. and BROWN, W.W. 1956. Infectious embolic meningoencephalitis in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 129: 417.
98. HUMPHREY, J. D. and STEPHENS, L. R. 1983. *Haemophilus somnus*: A review. *Veterinary bulletin*, 53: 987-1004.
99. BROWN, L.N., DIERKS, R.E. and DILLMAN, R.C. 1970. Problems in differential diagnosis of *Haemophilus somnus* infections ("thrombo") of freedlot cattle. *Bovine Pract.*, 5: 36-37.
100. JAMES, P. O. 1992. *Haemophilus somnus* infection: A retrospective analysis of cattle necropsied at the Western College of Veterinary Medicine from 1970 to 1990. *Can. Vet. J.*, 33: 719-722.
101. BAILE, W.E., ANTOHONY, H.D. and WIDE, K.D. 1966. Infections tromboembolic meningoencephalitis (Sleeper syndrome) infedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 148: 162.
102. PANCIERA, R. J., DAHLGREN, R.R. and RIENKER, H.B. 1968. Observations on Septicemia of cattle caused by *Haemophilus like organism*. *Path. Vet.*, 5:212.
103. SHIGIDI, M. A. and HOERLEIN, A. B. 1970. Characterization of the *Haemophilus-like organism* of infectious thromboembolic meningoencephalitis of cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 31: 10-17.
104. HUMPHREY, J. D., LITTLE, P. B., STEPHENS, L. R., BARNUM, D. A., DOIG, P. A. and THORSEN, J. 1982. Prevalence and distribution of *Haemophilus somnus* in the male bovine reproductive tract. *Am. J. Vet. Res.*, 43: 791.
105. CORREA, G.P., BROWN, L.N. y BRYNER, J.H. 1975. Presencia de anticuerpos contra Rinotraqueitis infecciosa, Diarrea viral bovina, Parainfluenza 3, Brucelosis, Leptospirosis, Vibriosis y *Haemophilus somnus* en sueros de bovinos con problemas patológicos reproductores y respiratorios. *Tec. Pec. Méx.*, 29: 26.
106. AGUILAR, F., JARAMILLO, M.L., TRIGO, F.J. 1987. *Haemophilus somnus*: Aislamiento en neumonías de becerros y estudio seroepidemiológico. Memorias del VI Congreso Latinoamericano de Buiatría y XIII Congreso Nacional de Buiatría, 296-301, México .
107. AGUILAR, R.F., TRIGO, T.E., JARAMILLO, M.L., SANCHEZ, M.P. 1986. Aislamiento de *Haemophilus somnus* a partir de pulmones neumónicos de bovinos. *Tec. Pec. Méx.*, 52: 67-73.

108. AGUILAR, R.F., JUÁREZ, B.F., TRIGO, T.F.J. 1996. *Memorias del XX Congreso Nacional de Buiatría*, Acapulco, Gro. p. 458. México.
109. JUÁREZ, B.F., SILVA, H.G., LOPEZ, V.M., CARCAMO, A.N., AGUILAR, R.F., VALENZUELA, S.B., TRIGO, T.F.J. 1999. *Memorias del VIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios*, Mérida, Yuc., p. 31. México.
110. ANUARIO ESTADISTICO DEL ESTADO DE SINALOA. 1994. *Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática*. Gobierno del Estado de Sinaloa.
111. VALERO, G. 1993. Diagnóstico Veterinario. 1a. ed., *Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C.*, México.
112. GARCIA, D.A.G., LITTLE, B.P. and BARNUN, A.D. 1977. A comparison of various *Haemophilus somnus* strains. *Can. J. Comp. Med.*, 41: 380.
113. ATANASIU, P. 1974 La réaction de L ' immunoperoxydase pour la mise en évidence do virus rabique. In *La Ragé Techniques de Laboratoire*, edited by MARTIN M. KAPLAN & HILLARY KOPROWSKI., 371-372. *Troisième Edition, Organisation Mondiale de la Santé, Genève* .
114. GAY, H. and DOCHERTY, J. J. 1986. Inmunoperoxidase detection of viral antigens in cells. In *Clinical Virology Manual* (specter and Lancz, eds). *Elsevier*. 147-158.
115. KATZ, J. B. 1987. Detection of bovine virus diarrhoea virus in cell culture using an immunoperoxidase technique. *Vet. Microbiol.*, 13: 153-157.
116. DINTER, Z. 1989. *Diagnostic Virology*. Edited by: J. MORENO-LOPEZ. *FAO, IAEA and SIDA*. Swedish.
117. STEEL, R.G. D. y TORRIE J.H. 1989. *Bioestadística: Principios y procedimientos*. Segunda edic. *Mc Graw Hill*. México.
118. COLES, E. H. 1986. *Diagnóstico y Patología Veterinaria*. Cuarta edición, *Interamericana - Mc Graw - Hill*. México.
119. ANGEN, O., AHRENS, P. and TEGTMEIER, C. 1998. Development of a PCR test for identification of *Haemophilus somnus* in pure and mixed cultures. *Vet. Microbiol.*, 63: 39-48.
120. DEYHLE, CH. E. 1994. *Memoria del Congreso Internacional sobre Ganado de Carne*. *Ralston Purina Internacional*. Monterrey, N.L. México.

121. VANDA, C.B. y VALERO, E.G. 1997. Inmunohistoquímica diagnóstica. Memorias del Curso sobre Inmunohistoquímica. *Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C.* México.
122. NADJI, M., MORALES, A. R. 1994. Immunoperoxidase Techniques: A Practical Approach To Tumor Diagnosis. *American Society of Clinical Pathologists Press.* Chicago, U.S.A.
123. WHITTIER, J.C. 1993. Hot Weather Livestock Stress. *Animal Sciences Department, University of Missouri-Columbia.* U.S.A.
124. HELMAN, M. 1986. Cebutecnia. Segunda edición. *Editorial El Ateneo.* Argentina.
125. MCDOWELL, R.E. 1974. Bases Biológicas de la Producción Animal en Zonas Tropicales. *Ed. Acribia.* Zaragoza, España.
126. FINCH, V.A. 1986. Body temperature in beef cattle: its control and relevance to production in the tropics. *J. Anim. Sci.*, 62: 531-542.
127. CUNNINGHAM, J,G. 1997. Fisiología Veterinaria. 2^a ed. McGraw - Hill, Interamericana, México.