

17
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO EN BOVINOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

ROMAN ESPARTACO ARTEAGA HERNANDEZ

ASESOR: M.V Z. ARTURO OLGUIN Y BERNAL

MEXICO, D. F.

1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**





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 está 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.

CONTENIDO	Pagina
RESUMEN.....	I
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	5
CAPITULO I Anatomía del aparato respiratorio.....	7
CAPITULO II Fisiología del aparato respiratorio....	23
CAPITULO III Examen propedéutico.....	36
CAPITULO IV Enfermedades virales.....	48
a) Rinotraqueítis infecciosa bovina.....	49
b) Fiebre catarral maligna.....	56
c) Parainfluenza 3	64
d) Infección respiratoria del virus sincitial..	68
CAPITULO V Enfermedades bacterianas.....	71
a) Pasteurellosis neumónica.....	72
b) Tuberculosis.....	80
c) Pleuroneumonía contagiosa bovina.....	90
d) Neumonía por clamidiasis.....	93
CAPITULO VI Enfermedades parasitarias.....	99
a) Neumonía verminosa.....	100
CAPITULO VII Enfermedades micóticas.....	106
a) Neumonía intersticial atípica.....	107
CAPITULO VIII Enfermedades producidas por otros factores.....	113
a) Neumonía por aspiración.....	114
b) Rinotraqueítis por alimentos polvosos.....	118
c) Edema y enfisema agudo bovino.....	121
d) Enfermedad de las alturas.....	127
e) Neumonía embólica por ruptura del absceso de la vena cava.....	133

CONTENIDO

CONCLUSIONES.....	Página 137
LITERATURA CITADA	138

R E S U M E N

ARTEAGA HERNANDEZ ROMAN ESPARTACO. Enfermedades del aparato respiratorio en los bovinos: Estudio recapitulativo (bajo la dirección de: Arturo Olguín y Bernal).

Debido a la necesidad de contar con una recopilación actualizada, practica, concreta y en español sobre las enfermedades del aparato respiratorio en los bovinos, se revisó la información hemerográfica y bibliográfica (de 1977 a 1987), disponible en la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; Facultad de Medicina e Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Así mismo se utilizó el servicio de informática proporcionado por el Centro de Investigación Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México. Para facilitar el estudio y comprensión de este trabajo se dividió en ocho capítulos, incluyendo anatomía, fisiología, examen preventivo, así como entidades patológicas ocasionadas por microorganismos bacterianos, virales, parasitos, fungales y por otros factores.

En cada una de las enfermedades se describió su etiología, patogénesis, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento, control y prevención. Finalmente se analiza en forma breve la información obtenida y se dan las conclusiones.

contaminado por sustancias infecciosas, alérgicas o nocivas (50,186).

Además, el bovino tiene un bajo nivel de lisozima en el moco respiratorio, por lo consiguiente tiende a disminuir la resistencia a las infecciones (50,180).

El pulmón bovino tiene un alto grado comparativo anatómicamente de divisiones en compartimientos en relación a otras especies. Esta división en compartimientos puede predisponer a una hipoxia de las vías aéreas o una anoxia periférica de vías aéreas que quedan ocluidas, pero una vez que ocurre la oclusión (por ejemplo por inhalación de líquidos o sólidos, o debido a una bronquitis o bronquiolitis), la región periférica en este punto frecuentemente es incapaz de participar en el intercambio gaseoso por vía de algunas fuentes colaterales de aire. Esto da como resultado una hipoxia regional o anoxia periférica por oclusión de la vía aérea, que puede disminuir la fagocitosis de macrófagos alveolares en el área hipóxica y resultar en la retención o multiplicación de agentes infecciosos (50,186).

El lumen alveolar cuenta con pequeñas cantidades de macrófagos alveolares, por lo que el espacio aéreo tiene mayor predisposición a desarrollar infecciones pulmonares agudas (50,186).

Toda esta serie de deficiencias se deben considerar para llegar a un diagnóstico acertado de las diversas entidades patológicas que afectan el aparato respiratorio en un momento dado. Por lo que es necesario efectuar el examen prepediátrico completo mediante los principios básicos de inspección, palpación, percusión y auscultación (25,62,91,108).

El sistema respiratorio se ve afectado por patologías

PROCEDIMIENTO

El presente estudio recapitulativo se basa en la información obtenida de los artículos científicos publicados en diversos índices especializados desde 1977 a la fecha y que se encuentran disponibles en la hemeroteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, el Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México. Así mismo se utilizó el servicio de informática proporcionado por el Centro de Información Científica y Humanística.

Para facilitar el estudio y comprensión de la presente investigación esta se dividió en ocho capítulos:

Capítulo I Anatomía del aparato respiratorio.

Capítulo II Fisiología del aparato respiratorio.

Capítulo III Examen propedéutico.

Capítulo IV Enfermedades virales:

- a) Rinotraqueitis infecciosa bovina.
- b) Fiebre catarral maligna.
- c) Parainfluenza 3.
- d) Infección respiratoria del virus sincitial.

Capítulo V Enfermedades bacterianas:

- a) Pasteurellosis neumónica.
- b) Tuberculosis.
- c) Pleuroneumonía bovina contagiosa.
- d) Neumonía por clamidiasis.

Capítulo VI Enfermedades parasitarias:

- a) Neumonía verminosa.

Capítulo VII Enfermedades micóticas:

- a) Neumonía intersticial atípica.

CAPITULO I

ANATOMIA DEL APARATO RESPIRATORIO

Senos Faciales

Los senos faciales son cavidades llenas de aire en ciertos huesos del cráneo y cara en comunicación con la cavidad nasal; los senos se llaman maxilares, frontal, esfenoidal y pa latinos, por su situación en los huesos del mismo nombre (58).

Además la vaca presenta un seno adicional que es el se no lagrimal enclavado en cada hueso del mismo nombre (58).

Faringe

La faringe es un órgano musculo membranoso en forma de tubo o canal, que pertenece al aparato respiratorio y dige nstivo. La apertura alargada del canal va anteriormente y abre dentro de la boca y cavidad nasal. La posterior se comunica con el esófago y la tráquea. La faringe tiene siete abertu ras: dos ventanas nasales posteriores (conanas), dos orificios para las trompas de eustaquio, la apertura oral, abertura la ríngea (abierta, excepto cuando se deglute) y la abertura es fágica (cerrada, excepto cuando se deglute) (19).

La faringe está forrada microscópicamente por epitelio escamoso estratificado. Las tonsilas bovinas están localizadas en la pared lateral de la laringofaringe. Estas estructu ras linfoides están llenas de criptas forradas de epitelio, con la edad algunas de estas criptas sufren degeneración epitelial, inflamación intermitente y subsecuente regenera ción epitelial (186).

Las tonsilas bovinas pueden ser la puerta de entrada de agentes infecciosos a los tejidos adyacentes. Se reporta que algunas especies de salmónellas permanecen en el teji do de las tonsilas durante y después de la quimioterapia y de la inmunoterapia específica. Estos organismos pueden actuar como una posible fuente residual de infección para otros be cerros (186).

Irrigación e inervación: Las arterias derivan de la carótida externa y maxilar externa. Los nervios derivan del trigémino, glossofaríngeo y vago (170).

Laringe

La laringe regula la entrada y salida del aire, es fundamental para la producción de la fonación. La base de la laringe esta formada por cinco grandes cartilagos:

El cartilago epiglótico, de forma ovalada, esta situado detras de la base de la lengua. El cartilago tiroideo consta de un cuerpo y dos laminas, el cuerpo es una proyección de la superficie ventral del cuello. Las alas o laminas se proyectan hacia atrás y lateralmente, para dar inserción a varios musculos que intervienen en la deglución y en la fonación. Dos cartilagos aritenoides, de forma irregular que sirven para cerrar la glotis y como palancas para estirar o aflojar las cuerdas vocales, lo que regula el tono de la voz (ver figura I)

Por ultimo el cartilago cricoides tiene la forma de anillo, sirve para mantener la forma de la laringe de modo que el aire siempre tenga facil acceso; para la inserción de varios musculos intrínsecos y por ultimo para que sirva de conexión al primer anillo de la tráquea (57,58).

La laringe en los bovinos es pequeña, relativamente inflexible, carente de ventriculos laringeos y es el orificio limitrofe para el entubamiento traqueal (186).

En cuanto a la anatomía microscopica se puede citar, que la superficie craneal de la laringe esta cubierta por epitelio escamoso estratificado. La laringe caudal esta cubierta por epitelio pseudocolumnar ciliado, con numerosas glandulas submucosas y nódulos linfaticos (186).

Irrigación e inervación: Las arterias derivan de la arteria laríngea y de la faríngea ascendente; las venas corresponden al mismo nombre que las arterias; la inervación procede del nervio vago (170).

Tráquea

La laringe es continua a la tráquea, esta tiene una longitud media de 65 cm., su anchura es de 4 cm. y su diámetro de unos 2 cm., la tráquea consiste en un tubo rígido formado por varios anillos cartilagosos adyacentes incompletos por la cara dorsal, en forma de "C" (19,58,186) (ver figura 1 y 3).

La tráquea se dirige en sentido caudal, hasta cerca de la base del corazón, donde se divide en dos bronquios primitivos, destinados respectivamente a cada pulmón (19,170).

En cuanto a la anatomía microscópica podemos citar que la tráquea de los bovinos está recubierta por epitelio pseudo columnar ciliado, la proporción de las células linfoides y secretorias (células caliciformes y glándulas submucosas) decrecen desde la laringe hasta las vías aéreas bajas (186).
Irrigación e inervación: Las arterias derivan principalmente de las arterias carótidas y las venas abocan sobre las venas yugulares. Los nervios proceden del vago (170).

Pulmones

Cada pulmón es un órgano de configuración cónica, con la base apoyada en la base craneal del diafragma y el vértice próximo a la porción angosta, anterior del tórax.

El hilio de cada pulmón, está situado a la mitad del lóbulo intermedio, lugar por donde penetra el gran bronquio, la arteria pulmonar y los nervios correspondientes, en coincidencia de las venas y linfáticos que por el mismo lugar salen. También es lugar por donde la pleura mediastínica se refle-

Los bronquiolos carecen de cartilago y glandulas, y tienen paredes más delgadas y diametro más pequeño que los bronquios. (186).

Las células epiteliales ciliares bronquiales tienen cilios ligeramente más cortos y microvellocidades más cortas y más numerosas comparadas con el epitelio bronquial o traqueal. Unas células ciliadas tienen una superficie granular que contienen unas pocas vellocidades muy cortas por una protrucción ventral del citoplasma hacia la vía aérea. Las proyecciones apicales de las células no ciliadas son especialmente prominentes junto al ducto alveolar o en la unión de los sacos. Estas son células apocrinas que contribuyen con el material lipoproteico a las secreciones bronquiales (186).

Los leucocitos globulares se derivan de las células cebadas subepiteliales localizadas en el epitelio traqueobronquial del bovino. El leucocito granular tiene características histoquímicas típicas de células cebadas (por ej.; gránulos limitados por membranas que contienen mucopolisacaridos ácidos y catecolaminas), y está asociado con las alergias pulmonares e infestaciones parasitarias (186).

Las células cebadas pulmonares son numerosas debajo del epitelio respiratorio laríngeo y nasofaríngeo bovino y disminuyen progresivamente desde la nasofaringe hasta el alveolo. El tejido conectivo interlobulillar y pleural contiene grandes cantidades de células cebadas (186).

Las células cebadas frecuentemente se encuentran cerca de la vasculatura pulmonar y de los linfáticos, y las células producen sustancias bioactivas como la histamina, la dopamina y la serotonina. Las vías aéreas pulmonares bovinas y los vasos son sensitivos a estas sustancias (186).

Alvéolos

Los alvéolos bovinos están bien divididos en comparación con otras especies domésticas. Los lóbulos primarios están aislados efectivamente uno de otro por un septo interlobular intacto, en contraste con un septo incompleto con un potencial de flujo de aire intraseptal colateral en el caballo (186) (ver figura 2).

El alvéolo está recubierto por células epiteliales en una lamina basal delgada. Las tres células epiteliales en el alvéolo son neumocitos de tipo I y II y los macrófagos alveolares (186).

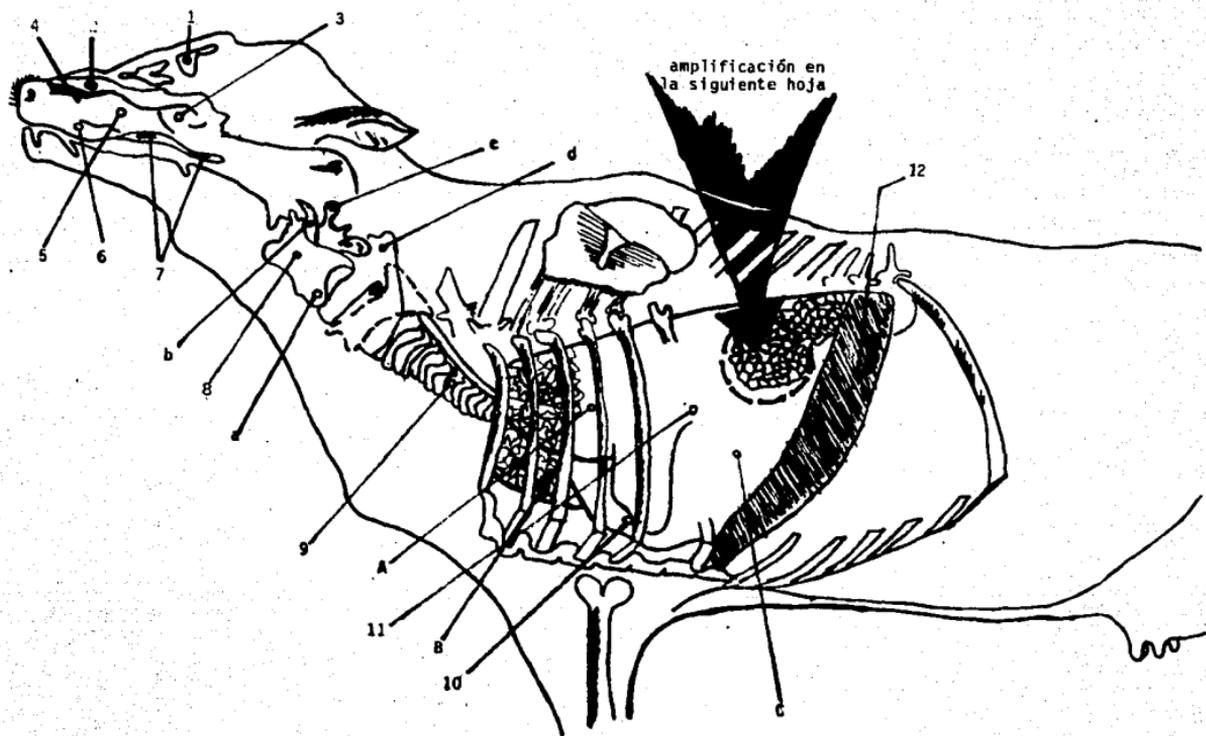
El neumocito de tipo I es una célula de recubrimiento que aparece adelgazada en pequeñas proyecciones de la superficie celular proyectándose hacia el lumen alveolar. Excepto por algunos poros ocasionales de 200 μ m, el neumocito tipo I forma un contacto celular continuo con las células adyacentes, y es la porción epitelial de la membrana aire-sangre en el septo alveolar (186).

El neumocito tipo II es cuboidal y contiene un material laminar osmófilo (surfactante) dentro de las vesículas recubiertas por las membranas. Se ha reportado que el surfactante es producido por estas células y es vital para mantener la tensión superficial alveolar normal. El neumocito tipo I es precursor de las células tipo II. La degeneración moderada de las células de tipo I conducen a la regeneración compensatoria de las células de tipo II que se llama epitelización, fetalización o respuesta adenomatosa y se asocia con enfermedades respiratorias crónicas. El tercer tipo de células alveolares es el macrófago alveolar, esta célula fagocita los niveles bajos de agentes infecciosos o desechos que normalmente llegan al alveolo. El macrófago alveolar incluye la forma

los pulmones; la pleura pericardica cubre al corazón; la pleura diafragmatica cubre al diafragma; la pleura mediastínica cubre la línea media o mediastino, que contiene la tráquea, esófago, aorta, vena cava, conducto torácico, y divide la cavidad torácica en dos mitades separadas, aproximadamente del mismo tamaño (19).

Cavidad Torácica

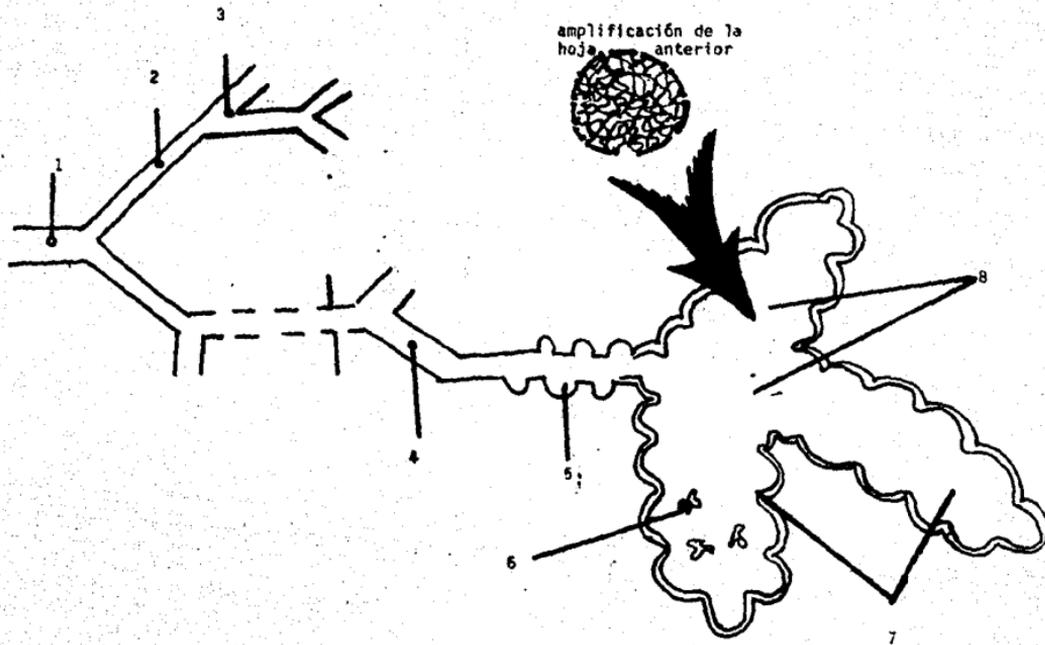
La cavidad torácica es un espacio cerrado sin aberturas al exterior. Esta limitado anteriormente por la entrada torácica; por el diafragma posteriormente; por las vértebras torácicas y músculos dorsalmente; por las costillas, cartilagos costales y músculos costales lateralmente; y ventralmente por el esternón, músculos esternales y músculos torácicos transversales. Rodea e incluye al corazón y sus estructuras, los pulmones, parte de la tráquea y el esófago, estructuras mediastínicas y los grandes vasos que entran y salen del corazón (170, 186).



Esquema del lado izquierdo del aparato respiratorio
 Adaptado de Popesco, P. (192) Fig.1.

Esquema del lado izquierdo del Aparato Respiratorio.

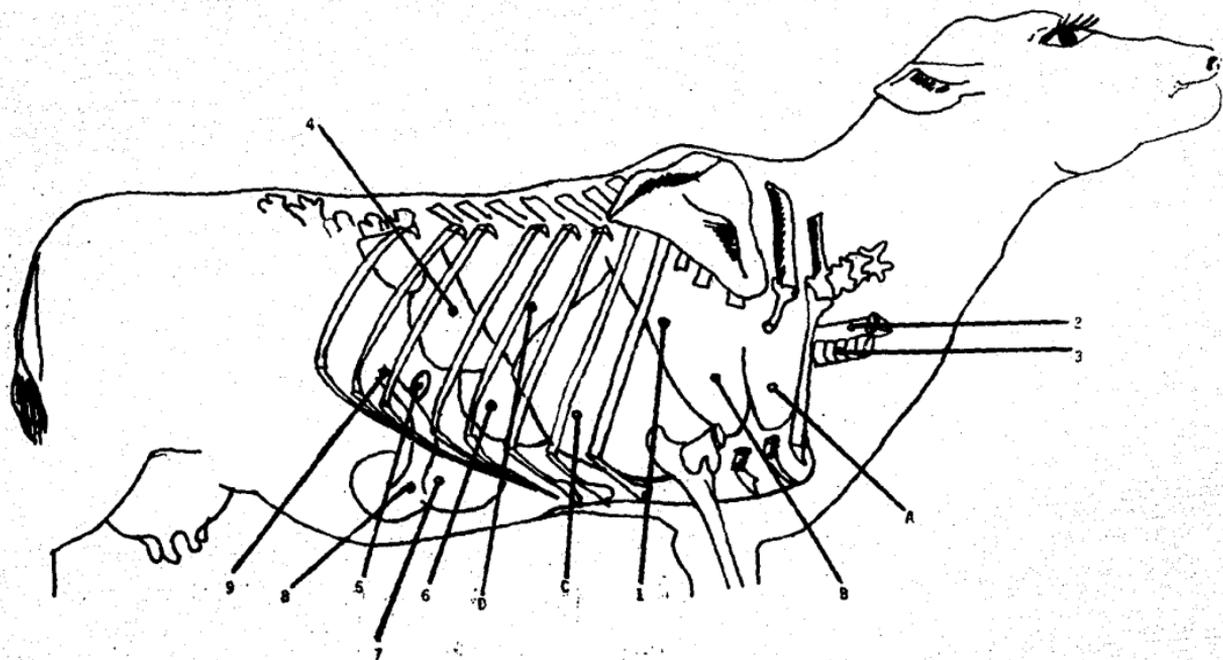
- 1.- Seno Frontal
- 2.- Cornete dorsal
- 3.- Cornete etmoidal
- 4.- Meato medio
- 5.- Cornete ventral
- 6.- Meato ventral
- 7.- Seno palatino
- 8.- Laringe
 - a) Cartilago tiroideo
 - b) Cartilago cricoides
 - c) Cartilago aritenoides (2)
 - d) Cartilago epiglótico
- 9.- Tráquea
- 10.- Corazón
- 11.- Pulmones
 - A) Lobulo craneal
 - B) Lobulo cardiaco
 - C) Lobulo caudal
- 12.- Diafragma



Principales divisiones del aparato Respiratorio
 Adaptación de Junqueira, L.C. y Carneiro J. (86) Fig. 2

Principales divisiones del Aparato
Respiratorio

- 1.- Tráquea
- 2.- Bronquiolos primarios
- 3.- Bronquiolos secundarios
- 4.- Bronquiolo terminal
- 5.- Bronquiolo respiratorio
- 6.- Macrófagos
- 7.- Saco alveolar
- 8.- Conducto alveolar



Esquema del lado derecho del aparato respiratorio.

Adaptado de Popesko, P. (142)

Fig. 3

Espectro del lado derecho del Aparato
Respiratorio

I.- Pulmón

- A) Lobulo craneal
- B) Lobulo accesorio
- C) Lobulo medio
- D) Lobulo caudal

2.- Esofago

3.-Tráquea

4.- Hígado

5.- Vesicula biliar

6.- Omaso

7.- Abomaso.

8.- Parte pilorica del abomaso.

9.- Duodeno.

C A P I T U L O I I

FISIOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO

MECANICA RESPIRATORIA

La respiración es el recambio gaseoso entre un organismo y su medio circulante (50).

En el bovino existe un sistema de órganos respiratorios, cuyo propósito es llevar a la circulación sanguínea aire o agua que contenga oxígeno, transportándose el oxígeno a los tejidos y el anhídrido carbónico a los pulmones para su eliminación. Por lo tanto, en los bovinos está diferenciada la respiración externa y la interna o respiración tisular. Por la primera se produce el recambio gaseoso entre el medio circulante y la sangre de los capilares alveolares; por la última, el recambio gaseoso entre la sangre de los capilares sistémicos y los tejidos, así como también el complicado proceso de las oxidaciones fisiológicas de las células (50).

En cuanto al mecanismo de inspiración, consiste en una dilatación del tórax y los pulmones y en la entrada de aire que la acompaña. Como los pulmones siguen fielmente todos los cambios del tamaño del tórax producirá una inspiración, por contracción del diafragma y por un movimiento hacia adelante y hacia afuera de las costillas (50).

El mecanismo de la espiración consiste en la disminución del tamaño del tórax y pulmones y en la expulsión de aire que los acompaña. Después de una inspiración, el tórax dilatado puede volver a su posición de reposo por fuerzas pasivas puramente, o sea, sin esfuerzo muscular. Los factores físicos interesados son el peso y la distorsión de las costillas, la distorsión de los cartilagos costales, la elasticidad de la pared abdominal distendida, y la elasticidad de los pulmones (50).

Los músculos respiratorios se dividen en dos grupos:

1.- Aquellos musculos cuya contracción ejerce presión sobre las vícerus abdominales, y por ello, sobre la cara posterior del diafragma, empujandolo hacia adelante hacia su posición de reposo (espiratorio). Pertenecen a ese grupo los musculos abdominales, y son capaces de esta acción los siguientes: Oblicuo externo abdominal, oblicuo interno abdominal, recto abdominal y transverso abdominal.

2.- Aquellos musculos cuya contracción aceleran el retorno de las costillas a una posición de relajación, se le considera espiradores. Los musculos cuyas inserciones sugieren que son, o pueden ser, espiradores son el serrato menor posterior, el largo costal y el largo dorsal (50).

El aire espirado contiene oxígeno, anhídrido carbónico y nitrógeno; pero la porción de los dos primeros gases no es la misma que en el aire inspirado, que contiene más oxígeno y menos anhídrido carbónico. De la respiración resulta por lo tanto, un consumo de oxígeno y una producción de anhídrido carbónico. El aire espirado de los bovinos contiene también cantidades considerables de metano derivado de la fermentación de los carbohidratos del canal digestivo. Análogamente se produce anhídrido carbónico en el tracto digestivo de los herbívoros, eliminándose ampliamente por los pulmones, en donde se mezcla con el anhídrido carbónico de origen metabólico (50).

La alta incidencia de enfermedades respiratorias en el bovino tiene una relación muy importante de huésped-agente etiológico y están influenciadas por el medio ambiente y factores de manejo, aunado a las deficiencias fisiológicas de esta especie: reducida capacidad de intercambio gaseoso; mayor actividad ventilatoria basal; pocos capilares por superficie

alveolar; niveles bajos de lisozima y baja cantidad de macrófagos dentro del lumen alveolar, en comparación con otros mamíferos (caballo, hombre, cabra, perro y gato) (186).

Se ha observado que el bovino tiene una capacidad muy reducida de intercambio gaseoso en relación a sus necesidades basales de oxígeno, comparado con los parámetros respiratorios y consumo metabólico de oxígeno de otros cinco mamíferos (caballo, hombre, perro, cabra y gato); aunque los pulmones de los bovinos normalmente proveen un intercambio gaseoso adecuado para cubrir los requerimientos metabólicos de oxígeno del cuerpo. El ratio de área de superficie alveolar del pulmón al consumo de oxígeno por el bovino es de 43.8% del valor medio de los mamíferos. Se ha reportado que el bovino tiene un número bajo de capilares pulmonares por alveolo, basándose en el examen con el microscopio electrónico. La reducida densidad capilar puede reflejar un decremento en la capacidad de intercambio gaseoso por unidad de superficie alveolar, dado que los capilares alveolares son una parte integral de la membrana sangre-aire a través de la cual ocurre el intercambio gaseoso (186).

Parametros respiratorios basales

Especie	Vol. Pulmón total (ml)	Vol. Ins. pirado y expirado	Porcentaje de uso basal (%) *	Tasa resp. (Resp/min)	Vol./min. (ml/min)	Tasa de flujo *
Gato	340	25.5	7.5	20.5	523	1.54
Perro	1790	251	14.0	20.0	5020	2.80
Cabra	4000	310	7.8	19.0	5890	1.47
Caballo	42000	6000	14.3	11.0	66000	1.57
Hombre	4930	544	11.0	12.0	6528	1.32
Bovino	12400	3600	29.0	30.0	108000	8.71
Promedio			13.9			2.9

* Porcentaje de uso basal $\frac{\text{Volumen inspirado y espirado} \times 100}{\text{Volumen pulmonar total (ml)}}$

** Tasa de flujo de aire = $\frac{\text{Porcentaje de uso basal} \times \text{tasa respiratoria} \times \text{Vol. por minuto}}{\text{Vol. pulmonar total}}$

Amplias comparaciones de los parametros respiratorios del bovino y otros mamíferos muestran que el bovino usa 2.1 más veces el volumen total del pulmón para la respiración basal (186).

En el bovino la tasa de flujo basal por unidad de volumen pulmonar es también tres veces mayor que el promedio de los mamíferos. La distribución ventilatoria (porcentaje de uso basal) y la tasa de flujo pulmonar consideradas juntas, sugiere que el bovino tiene una tasa de incremento de aire basal más grande y profunda que otros mamíferos. En efecto, el bovino usa una porción anatómica mayor que su sistema respiratorio, el que tiene una capacidad comparativamente pequeña de intercambio gaseoso fisiológica (186).

La relativa pequeña capacidad de intercambio gaseoso bovino, limita la capacidad de éste de responder a mayores necesidades fisiológicas o metabólicas, tales como el esfuerzo físico riguroso; predisponiendo al animal a una acidosis metabólica y consecuentemente reducir la resistencia a enfermedades pulmonares infecciosas (186).

La relativa pequeña capacidad de intercambio gaseoso puede hacer al bovino más susceptible a la enfermedad de las alturas. Con un radio bajo de área de superficie alveolar o consumo de oxígeno, hay la probabilidad de que el bovino tenga una hipoxia flujo de aire-alveolo proporcionalmente mayor que en otras especies en un nivel dado de tensión de

xígeno-medio ambiente. También el bovino tiene una relativa baja respuesta ventilatoria a la hipoxia crónica (186).

La hipoxia de las vías aéreas puede disminuir la actividad mucociliar y la fagocitosis por macrófagos de los alveolos, lo que puede predisponer al animal al desarrollo de procesos infecciosos pulmonares (186).

Intercambio Gaseoso y Requerimientos de Oxígeno Metabólico Basal

Especie	Peso corporal (Kg)	Consumo de O ₂ (v O ₂) ml.O ₂ /m/Kg	Consumo de O ₂ total (ml/m)	Superficie alveolar total (m ²)	Consumo total de O ₂ por área alveolar (m ² /mlO ₂)
Gato	2.6	510	1326	7.3	0.0054
Ferrol	16.0	379	6064	46.5	0.0078
Cabra	32.0	365	11680	96.0	0.0082
Hombre	54.9	221	12133	63.0	0.0051
Caballo	388.8	127	49403	DND	DND*
Bovino	490.0	255	124950	316.0	0.0025
Promedio					0.0057

DND* Datos no disponibles.

En cuanto a la termoregulación.- El ganado tiene dificultades en perder calor corporal en climas que predisponen a la acumulación corporal de calor (por ejemplo altas temperaturas, humedad relativa, altos niveles de energía radiante o bajo intercambio de aire); los mecanismos compensatorios no respiratorios del bovino incluyen la reducción de la ingesta (lo cual reduce el calor de la fermentación microbiana, reduce la actividad física y busca sombras, agua o áreas frescas). El consumo del agua se incrementa por arriba de las necesidades requeridas resultando en un incremento de la pérdida de calor por el agua de la orina y heces (186).

Con la acumulación de calor corporal, la actividad respiratoria del ganado se incrementa, el esfuerzo fisiológico primario es incrementar el volumen por minuto, aumentando la tasa respiratoria. Debido a esto, la tasa respiratoria es un parámetro usado comúnmente en la tolerancia al calor (o estrés). La tasa respiratoria bovina normal (30 respiraciones por minuto) es constante al rededor de los 17°C para razas europeas. Se reporta que la tasa respiratoria se duplica cada aumento de 7.8°C en la temperatura medio ambiental (186).

El incremento de volumen por minuto puede tornarse importante en la patogénesis de las enfermedades respiratorias alérgicas o infecciosas, si el aire inhalado está lo suficientemente contaminado (186).

Mecanismos de defensa del aparato respiratorio:

Es importante saber que el intercambio gaseoso realizado en los pulmo_

nes requiere de grandes cantidades de aire provenientes de un ambiente potencialmente contaminado con partículas de polvo, gases tóxicos y microorganismos, los cuales van a entrar en contacto con las estructuras delicadas de los conductos aéreos y alveolos pulmonares. Por lo tanto la protección de la integridad anatómica y fisiológica de aparato respiratorio requiere de un sistema complicado de mecanismos de defensa (50, 180).

Mecanismos inespecíficos.— Los mecanismos de remoción de partículas que penetran al aparato respiratorio son variados, dependen del segmento respiratorio involucrado. En la actividad nasal, la humidificación que sufre el aire inspirado propicia que partículas higroscópicas incrementen su tamaño; son lo cual se impactan fácilmente en el epitelio ciliado (50).

Mediante diversos experimentos se ha estimado que el tamaño de la partícula inhalada determina la porción del aparato respiratorio donde se impactará. De esta forma las partículas de 50-20 μ m se impactarán perfectamente en la cavidad nasal; aquellas de 20-10 μ m se depositarán en la tráquea y bronquios primarios. Bacterias y otras partículas de 10-2 μ m se impactan en bronquios y bronquiolos terminales; mientras que partículas de 0.3-0.2 μ m se encuentran sedimentadas en los ductos alveolares y alveolos. Aquellas partículas menores de 0.3 μ m, así como gases y vapores tóxicos, no son fijados en los ductos aéreos, llegando a los alveolos y permaneciendo suspendidos como aerosoles en gas y espirados (50, 180).

Desde el momento en que el aire es inspirado, sufre violentos cambios en la dirección del flujo del mismo a su paso por los cornetes nasales, laringe y la bifurcación traqueal.

Dichos cambios repentinos de flujo, facilitan la impactación de partículas potencialmente nocivas sobre el epitelio respiratorio. Además el reflujo de la tos y estornudos facilitan la expulsión de acumulos de material extraño depositado en la mucosa respiratoria; así como depositos excesivos de moco o de células inflamatorias (50, 180, 186).

El aparato mucociliar produce un continuo flujo ondular, creado por los movimientos de los cilios de las células epiteliales. Los cilios se localizan a lo largo del aparato respiratorio con la excepción del vestíbulo nasal y laríngeo, ductos alveolares y alveolos. Las células ciliadas son escasas en bronquiolos terminales y respiratorios. Los cilios no se mueven directamente en contacto con el aire, sino en una capa de moco, la cual es movida hacia la farínge junto con las partículas adheridas a ella. Algunas sustancias como dióxido de azufre, óxido de nitrógeno y amoníaco disminuyen el movimiento ciliar, facilitando así el desarrollo de los procesos patológicos (50).

La integridad del transporte de partículas realizado por el aparato mucociliar depende en gran proporción de la actividad secretora de las glándulas mucosas serosas y mixtas, así como de las células caliciformes. El volumen y la capacidad secretora de las glándulas submucosas es mayor que la de las células caliciformes. En pulmones normales, las glándulas mucosas y células caliciformes se encuentran ausentes en los bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios y ductos alveolares; por lo cual dichos segmentos del pulmón carecen de actividad protectora de dichas secreciones. Esto se traduce en una disminución de la capacidad de eliminación de partículas más allá del bronquiolo terminal. Por otro la

no, el bronquiolo terminal tampoco esta protegido por los macrófagos alveolares (50,180).

La remoción de las particulas depositadas en el espacio alveolar, es más compleja que la remoción a nivel de la tráquea, bronquios y bronquiolos, ya que incluye sistemas de transporte celular y fluidos. El material exogeno depositado en el alveolo puede ser:

- a) Transportado al aparato mucociliar traqueobronquial y eventualmente llegar a la laringe.
- b) Transportado por macrófagos alveolares o en la linfa hacia los ganglios linfaticos locales.
- c) Secuestrado en el tejido pulmonar mediante fagocitosis y fibrosis(50).

Además de la acción protectora del moco, el aparato respiratorio es protegido por otras sustancias inespecificas, entre las que se incluyen:

Lisozima, interferón, transferrina, antitripsina I y pequeñas cantidades de complemento (180).

El aparato respiratorio superior, incluyendo la laringe, la inmunoglobulina A (IgA) es la inmunoglobulina predominante. Dicha IgA biológicamente tienen la capacidad neutralizante contra virus y bacterias, no obstante que no fija al complemento. Es una molécula eficiente en la aglutinación de microorganismos, neutralización de algunas toxinas, y además reduce la capacidad de adherencia de bacterias a la mucosa respiratoria (180).

A nivel pulmonar la inmunoglobulina más abundante es IgG, la cual es eficiente en la aglutinación de particulas, opsonización de bacterias, activación de complemento, neutralización de toxinas bacterianas y virus; y destrucción de bac

terias gram negativas en acción conjunta con el complemento(57).

Las células plasmáticas de la submucosa son capaces de sintetizar IgM e IgE, aunque en concentraciones muy reducidas. La IgM tiene la capacidad de aglutinar bacterias, fijar al complemento y lisar bacterias gram negativas(180).

Existen dos procesos básicos de inmunidad celular relevantes en el pulmón. La producción de linfocinas y la citotoxicidad celular directa. Uno de los efectos más importantes de la inmunidad celular pulmonar es la activación de los macrófagos alveolares mediante linfocinas; con lo cual aumenta considerablemente la actividad fagocítica de los macrófagos. La linfocina que más ha sido estudiada es el factor de inhibición de la migración de los macrófagos, la cual facilita el reclutamiento local de macrófagos.

Los linfocitos T sensibilizados hacia un antígeno en particular, también desarrollan funciones de citotoxicidad celular; con lo cual por ejemplo pueden destruir células que expresan antígenos virales contra los cuales han sido sensibilizados (180).

Las lesiones de bronconeumonía infecciosa son encontradas frecuentemente en los alveolos ventrales del pulmón bovino. El pulmón ventral bovino tiene menor perfusión sanguínea que el pulmón dorsal; la perfusión sanguínea de los mamíferos tiende a igualar los niveles de oxígeno de las vías aéreas regionales de así que el pulmón ventral bovino puede estar menos oxigenado que el pulmón dorsal resultando en una disminución de la actividad fagocítica de los macrófagos alveolares, en este lugar. La disminución de la actividad fagocítica podría disminuir la eliminación pulmonar de agentes infecciosos, permitiéndoles más tiempo a los patógenos potenciales para crear y causar lesiones pulmonares (186).

El neutrófilo bovino es un fagocito importante en la respuesta a ciertas inflamaciones pulmonares, aunque su papel en la homeostasis pulmonar es incierta. Se reporta que el pulmón bovino tiene unos cuantos neutrófilos dentro del septo alveolar o el lumen (180).

Interferón. El interferón es producido por el epitelio respiratorio y macrófagos alveolares y liberado en las secreciones respiratorias bovinas. Varias vacunas y polímeros sintéticos inducen a la liberación de interferón en las secreciones respiratorias bovinas. El factor común en los bovinos para inducir a la síntesis de interferón es la penetración de citoplasma por polímeros ribonucleados que tienen contenido molecular helicoidal alto. El interferón producido por las células afectadas es liberado y entra en células no afectadas, proviendo a estas células de resistencia viral. La resistencia celular es inducida por el bloqueo de las proteínas, que previene la replicación viral en esa célula. Por lo tanto el interferón induce a una resistencia celular virostática, la que es efectiva en la prevención de infecciones virales potenciales al momento de la exposición del epitelio respiratorio. Después de la exposición intranasal del ganado al virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina, los niveles de interferón en las secreciones respiratorias bovinas aumentan en 1 ó 2 días y permanece elevada aproximadamente una semana (186).

Lisozima. Las lisozimas (muramidasa) son un grupo de enzimas activas similares que son especialmente activas contra ciertas bacterias gram positivas sobre su pared celular.

La lisozima sérica puede participar en la lisis de complejos complemento-anticuerpo de células blanco. Se ha sugerido

co que la lisozima participa en la degeneración de las pare_ies celulares bacterianas. La lisozima bovina es producida abundantemente por neutrófilos, macrófagos alveolares, ciertas células epiteliales granulares, y normalmente pueden ser en_contradas dentro o cerca de estas células o en su medio am_biente extra celular (186).

C A P I T U L O I I I

EXAMEN PROPEDEUTICO

EXAMEN PROPEDEUTICO

Para lograr un diagnóstico correcto de las alteraciones que pueden afectar el sistema respiratorio es necesario efectuar el examen propedeutico.

Exploración de la cavidad nasal

La exploración de la cavidad nasal incluye la inspección y la palpación de la totalidad de la nariz y percusión de la región frontal (154).

El interior de la nariz puede ser observado por endoscópico, para determinar las posibles anomalías en sitios más profundos, los cuales podrían ser enrojecimiento, tumefacciones, nódulos, pústulas, erosiones, úlceras, heridas, cicatrices, secreciones anormales, sangre y presencia de cuerpos extraños (109).

La mucosa que revisten las ventanas de la nariz se revisan por inspección con la ayuda de una lámpara de bolsillo (62).

Inspección. Tiene como objetivo establecer modificaciones tales como desviaciones nasales, deformaciones, abultamientos, tumefacciones (85, 154).

Palpación. A la palpación se van a corroborar los datos recopilados mediante la inspección, estableciendo y descubriendo nuevos elementos como la temperatura, sensibilidad, consistencia y forma de las anomalías antes mencionadas, así como su facilidad de deslizamiento (25).

Percusión. Se puede percudir con el dedo medio o con el martillo percutor, para determinar el carácter del sonido, se comparan los resultados obtenidos en un lado de la cabeza con el otro (25).

En el seno que se encuentra normal se escuchará un sonido

lto, claro, timpánico; en el seno anormal se escuchará un sonido mate, ya que la cavidad está ocupada (109).

Flujo Nasal

Son las secreciones exteriorizadas a través de las fosas nasales, estas secreciones pueden ser de dos clases: Fisiológicas y patológicas. Resultando difíciles de observar, ya que los animales se limpian periódicamente con la lengua y las degluten (91).

Secreciones fisiológicas. Mantienen húmedas las fosas nasales, su consistencia es líquida clara (acuosa) sin que el carácter seroso o seromucoso que adquieren en algunos casos tenga significación patológica (25, 153, 154).

Secreciones patológicas. Están relacionadas con problemas en las fosas nasales, senos, faringe, tráquea, bronquios y pulmones (25, 85, 153).

La secreción puede ser unilateral o bilateral. Comúnmente es bilateral en caso de lesiones en ambas cavidades o en órganos situados detrás de la abertura común a ambas. Cuando es unilateral se puede deber a sinusitis unilateral o problemas que abarcan un solo lado. Aquí se evalúa la cantidad, que va a depender de la intensidad del proceso (91).

Color. La coloración rojiza, indica la presencia de hemoglobina (desde estrias rojizas hasta salida de sangre por las fosas nasales que se llama epistaxis); el color gris, indica material de putrefacción; los tonos verdes, mezcla de pasto; amarillo limón, procesos neumónicos francos (25).

Olor. Generalmente es inoloro, pero cuando en algunos casos es desagradable es que existen bacterias que originan putrefacción (25).

Se puede realizar un examen bacteriológico, citológico y

parasitológico para profundizar en el problema (91).

Exploración de faringe y Tráquea

Se explora por inspección, palpación y auscultación.

Inspección. La inspección externa proporciona solo datos apreciables cuando existen variaciones anatómicas manifiestas (en el caso de la tráquea solo se puede explorar la porción cervical). La inspección interna solo se efectúa con endoscopio o un espéculo tubular y la ayuda de una lámpara. A través del espéculo puede tomarse mediante un raspado con una cucharilla, muestras de tejido y moco para su análisis (154).

Palpación. Mediante esta, se examinan las posibles sensibilidades dolorosas, asimetrías, y aumentos de volumen (91, 154).

Auscultación. Este método se usa principalmente para la tráquea, mediante el cual, se oyen únicamente en forma normal los ruidos bronquiales; pero en problemas severos bronquiales podemos escuchar estertores húmedos o secos, dependiendo del tipo de proceso (91).

Auscultación pulmonar

En los bovinos se puede escuchar un campo torácico y un campo preescapular (153).

El campo pulmonar torácico está limitado dorsalmente por el borde lateral del músculo dorsal y cranealmente por el borde posterior de la escápula y húmero llegando al ángulo que forma la región del codo; posteriormente los límites se extienden desde el extremo superior del penúltimo espacio intercostal (XI), describiendo un ligero arco que pasa por el centro de la novena costilla llegando a encontrarse con el extremo del codo (ver figura número 4).

Costal.- Se presenta como una manifestación anormal, cuando esta limitada la acción del diafragma, por ejemplo en caso de parálisis, hernia, abscesos, presión viseral, líquidos o neoplasias en cavidad abdominal y peritonitis principalmente (91).

Abdominal.-Se presenta cuando existen intensos dolores al producirse los movimientos de la pared torácica, por ejemplo en la pleuritis, miositis intercostal, pericarditis traumática, fracturas de costillas, neumonía y parálisis de la mayor parte de los músculos intercostales (91).

Ritmo. Las tres fases de cada ciclo respiratorio son: Inspiración, espiración y pausa. El período de espiración es un poco más largo que el de inspiración; la duración de la pausa en los animales sanos depende de que el animal se encuentre relajado o haya sido excitado (91).

Se observa una inspiración prolongada cuando hay una obstrucción parcial en las vías respiratorias altas, aumento en la presión intraabdominal y asma. Una espiración prolongada se llega a observar en enfisema pulmonar, neumonía atípica, neumonía parasitaria, anafilaxia y bronquitis principalmente (91, 108).

La respiración entrecortada o de doble golpe es típica de enfisema alveolar crónico, en el que la inspiración es normal, así como el comienzo de la espiración; pero al final de ella se produce un movimiento secundario o contra golpe, que ayuda a terminar de vaciar los pulmones. Durante la mayoría de las enfermedades respiratorias, el ciclo respiratorio consta de dos fases sin pausa apreciable (18).

Frecuencia. La frecuencia varía en las diferentes especies y dentro de la misma especie, según se encuentre su estado

festaciones de los dos tipos y es más común que se observe en neumónias, bronquitis, afecciones cardiacas, acidosis, meningitis o encefalomiелitis (91, 108).

Hipernea. Es el aumento de la frecuencia respiratoria, también se le llama taquipnea o polipnea. Se debe principalmente a reacciones febriles, toxinas bacterianas, productos tóxicos, trastornos de la circulación sanguinea, anemias, etc. (108).

Bradipnea. Se le llama también oligopnea, es la disminución de la frecuencia, es rara y ocasionalmente se presenta en estenosis del tracto respiratorio alto, uremia, etc. (91).

Apnea. Es paro respiratorio (57).

Percusión del torax

Se realiza con un martillo pequeño que no rebase el espacio entre las costillas, también se puede emplear los dedos, y se efectua en el campo pulmonar, descrito en la figura 5.

De este modo se escucha un sonido claro en los pulmones sanos; en pulmones enfisematosos se escuchará un sonido más alto hasta llegar a escuchar el sonido timpánico. En neumotórax, intensos engrosamientos de la pleura, y en hidrotórax se escucharán sonidos mate, al igual que en focos neumonicos, nódulos, tubérculos, solo que aquí la matidez es circunscrita (18, 154).

Ruidos respiratorios audibles

Murmullo vesicular

Se origina a partir de los remolinos de aire que se forman al pasar este de los bronquiolos a los alvéolos en animales sanos. Es un ruido parecido al que se escucha cuando se pronuncia la letra "V" en forma prolongada, comparable al

que se produce haciendo pasar una moderada corriente de aire por la endadura bucal despues de poner los labios como para pronunciar las consonantes "V" y "F" (18,91,108).

Sonido respiratorio bronquial

Se escucha con mayor claridad en los bronquios y bronquiolos más grandes, estan relativamente cerca de la pared torácica; el sonido es parecido al de "CH" y comienza y termina bruscamente (18,91,108).

Estertores húmedos

Los estertores son sonidos que indican la presencia de secreciones y fluidos en los bronquios y bronquiolos (exudado, transudado, sangre y líquidos inspirados). Los estertores húmedos aparecen al principio de procesos neumónicos cuando el moco es relativamente viscoso, así como en la fase de resolución de las neumonías, y se debe a que el aire debe pasar a través de una masa líquida de secreción. Los ruidos pueden tener una resonancia fina o ser de carácter más grosero, los primeros son producidos en los bronquiolos primarios y en los alvéolos y su pronóstico es muy grave, mientras que los segundos se originan en los bronquios medianos y en los grandes (18).

Estertores secos

Los estertores secos se oyen cuando se fuerza el aire a través de un tubo bronquial, que está parcialmente congestionado por un moco seco y por una severa inflamación de la mucosa. Se escucha como si fuera sonido de zumbido. Las hebras finas de secreción se ponen a vibrar por acción de la corriente de aire. Se escucha en bronquitis crónica, tuberculosis, neoplasias, etc. (57,67,92).

Estertores crepitantes

Sonido que se produce al despegarse las paredes de

los alvéolos y bronquiolos adheridos entre sí durante la inspiración con la consiguiente penetración de aire en forma violenta, es un ruido parecido al del estertor alto, de pequeñas burbujas, se semeja al producido al dejar caer en el fuego gotas de agua. Se presenta en el edema pulmonar, en el comienzo y en el final de la resolución de neumonía crónica y compresión pulmonar (57, 108).

Rozco pleural

Ruido extra pulmonar que se produce bajo condiciones patológicas, donde la pleura está seca, aspera y su desplazamiento ya no es silencioso, los ruidos semejan según los casos, frotos suaves o fuertes, el frote del papel o crujir del pergamino o cuero. Se produce en inflamaciones de la pleura, presencia de exudado viscoso, nódulos (57, 108).

Ruido de ola o fluctuación

El ruido de ola se origina en una cavidad abombada que, además de aire, contiene líquido, en la cual, este, al chocar contra las paredes da los movimientos bruscos que producen un ruido de resonancia en esta cavidad; se produce en neumotórax, hidropericardio y pletórax (25, 57, 62).

Ausencia de ruido

Es muy grave ya que se debe a la presencia de hidrotórax (85).

Existen otros ruidos accesorios perturbadores al auscultar el tórax que hay que saber diferenciar tales como:

Ruidos musculares, crepitaciones de pelos, ruidos de deglución y ruidos gastroentericos (108).

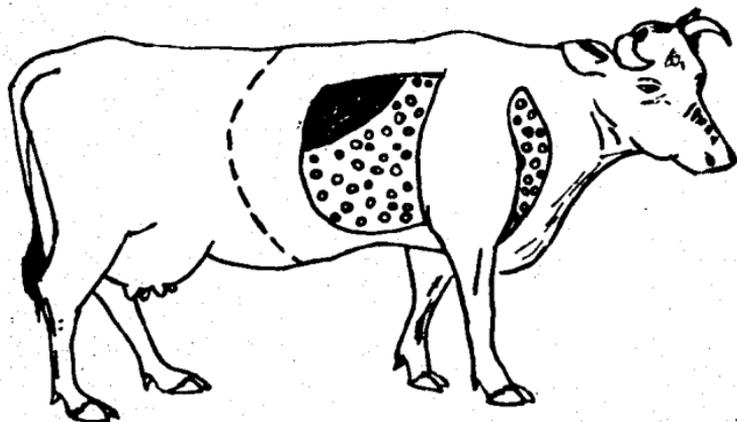


Figura 4 Limite del campo pulmonar y distribución normal de los sonidos----- arco costal de la penúltima costilla;  zona oscura, murmullo vascular; zona punteada  sonido respiratorio bronquial.

Adaptado del Rosenberger (194).

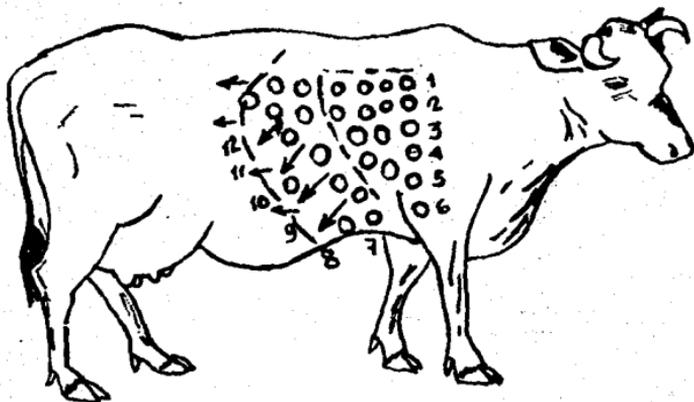


Figura 5 Puntos de auscultación y percusión pulmonar.
ya sea por la técnica horizontal (líneas 1-6) o
por la técnica oblicua (líneas 7-12).
Adaptado de Rosenberger (154).

CAPITULO IV

ENFERMEDADES VIRALES

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

Definición

Enfermedad viral caracterizada por inflamación, edema, hemorragia y necrosis de las membranas mucosas de tracto respiratorio y lesiones pustulosas en los órganos genitales de macho y hembra (119,120).

Etiología

Esta enfermedad es producida por un virus de la familia Herpesviridae, el cual tiene una doble cadena y pertenece al grupo de virus ADN; permanece activo durante 10 días a 37°C, pero se inactiva en 21 minutos a 56°C, no existe variante antigenica aunque si existen cepas con diferentes grados de virulencia. A través de pruebas serológicas se ha encontrado relación antigenica entre el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (R.I.B.) y el virus de la rinoneumonitis equina (63,119,126).

Esta enfermedad se ha identificado en México, Estados Unidos y Canadá, pero en América del sur no se ha reportado (89,112,126).

La enfermedad ocurre en cualquier animal que tenga más de seis meses de edad, pero también se ha reportado en animales de 3-4 meses de edad (161).

Aunque se creyo que solo existia en ganado bovino como huésped natural, se aisló el agente por estudios serológicos se encontró en varias especies en forma natural como en cabras, venados, búfalo de agua y varias especies de África incluyendo el búfalo, antilope y alpaca (88,112,121).

Experimentalmente es posible reproducir la enfermedad en cerdos, cabras, ciervos, fetos de mofeta, hurón, conejo

y ratones (62,108,106,107,108,176).

El virus existe con mayor frecuencia en el tracto respiratorio, por lo cual se puede considerar la principal fuente de infección el exudado nasal y los aerosoles respiratorios (16).

El virus puede persistir en un animal recuperado y ser eliminado intermitentemente hasta por 17 meses después de la infección; también puede permanecer latente por tiempo indefinido después de la infección natural (16).

La introducción de ganado nuevo precede con frecuencia a brotes de esta enfermedad. Sin embargo puede presentarse en forma simultánea en varios hatos lecheros de una zona y diseminarse a otras. El confinamiento del ganado de engorda y hatos lecheros favorece las condiciones para la transmisión rápida (16).

Patogenia

Este padecimiento tiene una morbilidad de 50-70% sobre todo en el invierno y otoño, la mortalidad es de 1-2%, siendo la vía respiratoria el modo más común de transmisión, sin embargo la enfermedad puede propagarse por fomites o por contacto. Existen cinco formas clínicas de rinotraqueítis infecciosa bovina: Respiratoria, Genital, Conjuntival, Encefálica y Abortiva (16,87,121).

El período de incubación es de cuatro a seis días (89).

Otros autores señalan de dos a tres días después de la exposición a aerosoles (83,87,121).

Signos Clínicos.

Forma respiratoria: fiebre súbita, anorexia, depresión, secreción nasal, tos, respiración con la boca abierta, expul-

si3n de saliva espumosa, existe disnea, mucosa nasal enrojecida. El exudado produce una membrana pseudodifterica que cubre la pared de la tráquea (196).

Forma genital: Hay una elevaci3n y movimiento de la cola en forma de latigo, poliuria, hiperemia de la mucosa vulvo vaginal, formaci3n de pustulas en la vagina afectando el útero, causando infertilidad (88, 119, 196).

En el macho produce balanopostitis pustulosa infecciosa, genera lesiones en el prepucio que puede causar parafimosis. No afecta la calidad del semen ni tampoco la reproducci3n del toro. El toro puede transmitir la enfermedad sin presentar signo alguno (175).

Forma abortiva: Es una secuela de la infecci3n presentandose en el ultimo trimestre de la gestaci3n, el virus persiste en la placenta en forma latente hasta que se propaga con las células contiguas, atraviesa los cotiledones fetales y llega al feto por circulaci3n feto placentaria (5, 120, 195).

Forma conjuntival: Existe conjuntivitis de leve a grave con e sin queratitis y lagrimeo, puede coexistir con la forma respiratoria o sola (16).

Forma encefalica: Su frecuencia es baja, en terneros de seis meses se caracteriza por ataxia, movimientos frenéticos incontrolables, expulsión de espuma por la boca, convulsiones, posici3n decubito ventral, rechinar de dientes. Curso rápido y mortal, parálisis flasida del cuarto trasero, con parálisis motora delantera y cola (13, 195).

Diagn3stico

Por los signos clínicos:

Lesiones nasales características, conjuntivitis bilateral,

fiebre y una recuperación gradual en unos cuantos días en rinotraqueitis aguda.

Esta enfermedad debe sospecharse en cualquier infección de las vías respiratorias altas, de establecimiento repentino, sobre todo cuando antecede en 3 o 4 semanas a la presentación de abortos en un hato (161).

Anatomía macroscópica: Existe enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria, en el tracto superior se aprecia inflamación y congestión de la mucosa, petequias y exudado catarral, puede haber focos necróticos sobre la mucosa nasal (5,16).

Anatomía microscópica: Existe una migración de neutrofilos, con infiltración de la submucosa con linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (63).

Los fetos abortados muestran hepatitis necrótica focal, hemorragias en el riñón y autólisis. En la forma genital, se produce vulvovaginitis o balanopostitis pustular (5,16).

Se puede confirmar el diagnóstico por pruebas de aislamiento del virus, pruebas de anticuerpos fluorescentes, se aísla el virus de muestras de fosas nasales, conjuntiva, vagina, prepucio, tráquea, pulmón y riñones para prueba de anticuerpos fluorescentes (16).

Comunmente se mide a los anticuerpos anti-IBR por métodos de neutralización. Los anticuerpos empiezan a detectarse entre los 7 y 10 días después de haber estado expuesto el sujeto (8,16).

El diagnóstico diferencial hay que efectuarlo con la pasteurelosis neumónica, en donde hay toxemia, esta afectando el aparato respiratorio, hay respuesta positiva a la terapia (161).

Con difteria de los terneros porque puede ser semejante a IBR por la disnea inspiratoria, pero las lesiones orales y

de la laringe y la toxemia son típicas. En rinitis alérgica solo se presentan estornudos característicos y jadeo con disnea inspiratoria, la temperatura es normal y la descarga nasal es de color verdoso-naranja (161).

Tratamiento

La administración de antibióticos de amplio espectro por varios días, está indicada para evitar la presencia de agentes bacterianos secundarios: en ocasiones se recomienda el sacrificio de los animales en función de la economía (8,63).

Nombre Medicina	Principio	Laboratorio	Dosis	Vía de Adm.
Amiclor	Clorhidrato de oxitetraciclina.	Pfizer	8ml./100Kg.	I.M.
Eriolor	Cloranfenicol, eritromicina.	Parfarm	1ml./50Kg.	I.M.
Emisol	Clorhidrato de oxitetraciclina	REVETMEX	1ml./10Kg. 1ml./10Kg. lentamente y puede mezclarse con alguna solución esteril (S.S.F.)	I.M. I.V.

I.M. Intramuscular.

I.V. Intravenoso.

S.S.F. Solución Salina Fisiológica.

® Marca Registrada.

Control y Prevención

En Estados Unidos se fabrican cierto número de vacunas con virus vivo modificado (MLV) para IBR en formas monovalentes y polivalentes. Casi todas las vacunas se administran por vía parenteral, pero algunas MLV combinadas con la de parainfluenza-3 (PI-3) pueden administrarse por vía intranasal. La administración parenteral de vacunas atenuadas están contra indicadas en animales durante la gestación (17).

Los terneros vacunados por vía intranasal con vacuna viva de IBR, se tornan refractarios 2 o 3 días después de la vacuna. Esta resistencia se acompaña de la aparición de interferón en las secreciones nasales (17).

Recientemente se ha preparado una vacuna de IBR para aplicación por vía intranasal, sensible a la temperatura que tiene la ventaja la síntesis de anticuerpos locales por multiplicación del virus a baja temperatura sobre la mucosa nasal, pero no a temperatura elevada en la tráquea y pulmones. Se afirma que las vacunas intranasales no producen aborto en animales gestantes (17).

Como se menciona anteriormente se han desarrollado vacunas combinadas con otras vacunas víricas vivas modificadas, tales como la diarrea viral bovina y el virus de parainfluenza 3. También se han empleado vacunas con bacterinas de pasteurilla como diluyente (17).

En cuanto a la duración de la inmunidad por el empleo de vacunas de virus vivo de IBR por vía intramuscular e intratráqueal se ha demostrado su protección de hasta cinco meses y medio (16).

Sin embargo en otros estudios se demostró una inmunidad de catorce meses (17).

Para la prevención de esta enfermedad se recomienda la vacunación preventiva usando principalmente vacunas de virus vivo modificado de IBR por vía parenteral de la siguiente manera:

- 1.- Vacunar a todos los terneros después de cinco meses de edad.
- 2.- En los hatos con problemas, debe vacunarse a los terneros al mes de nacidos y nuevamente al cumplir los cinco meses de edad.
- 3.- Vacunar a todo el ganado de cría anualmente al menos un mes antes de la reproducción. Alimentar a todos los terneros con calostro, de preferencia durante los primeros minutos de nacido.
- 4.- Se recomienda el uso de vacunas polivalentes que contengan antígenos para IBR, diarrea viral bovina, para influenza B.
- 5.- No se vacune a las vacas gestantes. De ser necesario emplear la vacuna intranasal.
- 6.- No se vacune durante el brote de la enfermedad.
- 7.- Todos los animales de reemplazo que ingresan a un hato deben comprarse de una procedencia conocida y venir acompañados de un certificado de vacunación. Se debe aislar a estos nuevos reemplazos del hato por lo menos por dos semanas.
- 8.- Vacunar a las hembras cada dos años.
- 9.- Los becerros de engorda deben ser vacunados entre dos y tres semanas antes del destete como parte de un programa de precondicionamiento antes del destete (17).

PIEBRE CATARRAL MALIGNA

Definición

La fiebre catarral maligna del África (F.C.M.), es una enfermedad aguda generalizada de los bovinos y los búfalos, se caracteriza por fiebre elevada, descarga nasal profusa, severa hiperemia, necrosis difusa de la mucosa oral y nasal, oftalmia, opacidad de la cornea y linfadenitis (28,60, 136).

Etiología

El agente etiológico es un herpesvirus, con capsido de aproximadamente 18 nm, envoltura 140-220nm. Aunque algunos autores mencionan al agente causal como un togavirus (28,61).

El virus virulento existe en los ganglios linfáticos y otros tejidos del sistema retículo endotelial (28). Esta entidad tiene una morbilidad de 70-80% y una mortalidad del 100% (191).

Patogenia

La enfermedad se transmite al bovino (hospedero no natural) a partir de reservorios naturales (28,123).

En África los reservorios naturales son el ñu y en otros lugares se considera a la oveja (28,123).

La transmisión ocurre cuando los bovinos tienen contacto con las ovejas infectadas y puede ser por medio de descargas nasales (31). Otros autores mencionan que es por lagrimeo (24,123,164).

El período de incubación varía considerablemente, ya que puede ser tan largo como 8-9 semanas en la enfermedad experimental o de 20-30 días en la infección natural (164).

El virus de la F.C.M. se ha aislado de la cornea

del ña por lo que se ha sugerido, que el virus probablemente se replica en el epitelio corneal, siendo este sitio favorable para la replicación, ya que es una zona avascular, pasando posteriormente al conducto nasolagrimal de la cavidad nasal (24, 123, 164).

Según algunos autores han observado que el sitio de replicación primaria es el bazo y que posteriormente el virus se disemina a otros tejidos linfoides, en donde ocurre la multiplicación secundaria (164).

Microscopicamente se aprecia una infiltración de leucocitos mononucleares en la pared arterial, espacio perivascular y perilinfático, también existe una polivascularitis necrosante. Las úlceras y hemorragias en la mucosa gastrointestinal son secundarias a la polivascularitis (164).

La F.C.M. produce fiebre como consecuencia de la viremia, por más de dos semanas, durante este período pueden formarse los anticuerpos y el complejo inmune. Los complejos inmunes circulantes, pueden consistir de leucocitos infectados con el virus y con anticuerpos adheridos por lo que con una viremia persistente más leucocitos son infectados, resultando en la formación de más complejos inmunes que se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos pequeños y medianos (28, 123, 164).

El complejo antígeno-anticuerpo-complemento, junto con la liberación de enzimas debido a la degeneración de leucocitos trae como resultado una necrosis vascular fibrinoide, probablemente se trate de una hipersensibilidad tipo III y IV (28, 123, 164)

La F.C.M. es una enfermedad mortal y multisistémica se caracteriza por la hiperplasia linfóide, además de ex-

tensas lesiones vasculares epiteliales y mesoteliales, morfológicamente asociadas con células linfoides. La afección de la adventicia vascular explica la aparición de lesiones macroscópicas incluyendo las erosiones epiteliales y la queratococonjuntivitis (28, I23, I64).

El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos se debe a la proliferación atípica de células sinusoidales y los cambios cerebromeningeos que suelen denominarse encefalitis, son de hecho una forma de vasculitis linfoide (28, I23, I64).

Signos Clínicos

Esta enfermedad tiene cuatro formas de presentación que son:

Sobreaguda, intestinal, de cabeza y ojos y benigna. El cuadro clínico puede ser mixto, con el cual los signos pueden variar y dificultar su diagnóstico (28, 6I, I9I).

Forma sobreaguda, se caracteriza por la inflamación severa de la mucosa oral y nasal con gastroenteritis hemorrágica. El curso de esta forma es de 1-3 días (60, 6I, IIO, I36, I50, I77).

Forma intestinal, esta forma se caracteriza por hipertermia, diarrea, hiperemia severa de la mucosa oral y nasal, también existe descarga nasal y ocular, así como aumento de volumen de los ganglios linfáticos. El curso de esta enfermedad es de 4-9 días (60, IIO, I36, I77).

Forma de cabeza y ojos, esta es la más común se observa hiperemia que se presenta 2-7 días antes de que aparezca la descarga nasal y ocular. La descarga nasal bilateral es serosa al inicio, luego se convierte en mucosa, pasa a ser mucopurulenta y llega hasta purulenta, se llega a formar costras en etapas sucesivas, mismas que producen un bloqueo parcial o total en los orificios nasales, dando por resultado disnea. En esta etapa

el animal enfermo respira por la boca y ordinariamente babea (I36,I77,I9I).

La mucosa oral presenta hiperemia intensa y necrosis superficial difusa, las lesiones necroticas se designan como lesiones erosivas más que como úlceras, estas lesiones son de color rosado o rojo, las lesiones se localizan en los labios, encías, paladar duro y suave y mucosa de las mejillas (28,I36,I9I).

Las papilas bucales se afectan con frecuencia con desprendimiento de las puntas, por lo que se ven las papilas enrojecidas e inflamadas (28,I36,I9I).

Los cambios oculares incluyen lagrimeo, que se hace purulento en etapas posteriores, también se observa oftalmia, inflamación de los párpados y venas esclerales prominentes, la opacidad de la córnea empieza en la periferia y avanza hacia el centro dando como resultado la ceguera parcial o total. La opacidad de la córnea es bilateral, pero ocasionalmente afecta más a un ojo que a otro. La fotofobia se asocia con la opacidad de la córnea (60,3I,I36,I77,I9I).

La temperatura es de 40-41°C permanece alta hasta poco antes de la muerte, momento en el cual baja hasta menos de lo normal. Una sed creciente se inicia también en las primeras fases de la enfermedad y continua hasta poco antes de la muerte (28,I9I).

Los signos nerviosos son raros aunque se observa también temblor, movimientos de incoordinación y nistagmos en la fase terminal (28).

Forma benigna, es un cuadro provocado por la infección experimental en los bovinos usando virus modificado, el animal se recupera (28,I36).

El cuadro clínico puede ser mixto, por lo que los signos pueden variar.

Diagnóstico

Por los signos clínicos, al igual que por la anatomía macroscópica donde las lesiones van a variar de acuerdo a la forma y el curso de la enfermedad. Los animales que mueran en forma sobreaguda no muestran cambios importantes (60, 61, 110, 130, 191).

En caso de la forma intestinal, o de cabeza y ojos, el morro tiene infinidad de costras y si se limpia existe una superficie irregular de tejido vivo (60, 61, 110, 130, 191).

El sistema respiratorio puede mostrar lesiones menores o mayores. Puede haber solo desde una ligera descarga serosa, hasta mucopurulenta y copiosa, la mucosa está congestionada y edematosa, las paredes nasales se inflaman severamente y con frecuencia están cubiertas con una capa pseudomembranosa (60, 61, 110, 150, 177, 191).

La mucosa de la faringe y la laringe están hiperémicas, se pueden observar erosiones o úlceras. Se observa exudado gris amarillento. La mucosa tráqueobronquial se congestiona y comúnmente presenta úlceras. Los pulmones están normales en caso sobre-agudo, pero en otras presentaciones pueden observarse enfisematosos (60, 61, 110, 150, 177, 191).

En el aparato digestivo se observa en las papilas bucales, encías, ambas divisiones del paladar y mejillas, lesiones erosivas, el esófago puede mostrar congestión, erosiones y pseudomembranas. Rúmen, retículo y omaso tienen zonas de congestión. El abomaso tiene petequias y se encuentra edematoso. La pared del intestino delgado se ve firme y engrosada por el edema, la primer mitad del intestino muestra congestión.

severa con manchas de sangre (60,61,110,150,177,191). Los riñones presentan una nefritis no supurativa, se observa una hepatomegalia, esplenomegalia, el corazón puede tener petequias sobre el curso coronario y el endocardio manchas blancas (60,61,110,150,177,191).

En el ojo se aprecia opacidad de la cornea, se presenta una vasculitis linfática de la retina, esclerótica, ciliar posterior, vasos uveales, uveítis, especialmente involucrados en los procesos ciliares cuerpo ciliar y el iris. El iris tiene una infiltración mononuclear (136,177).

Anatomía microscópica, los cambios histológicos que se observan son polivasculitis necrosante, infiltración linfocitaria mononuclear de las paredes de las arterias e infiltración mononuclear de la cornea, destrucción de los linfocitos maduros en tejido linfático y encefalitis no supurativa. En las células parietales del abomaso se observa granulación como producto del desorden metabólico de la infección viral (136, 177).

Se puede efectuar el aislamiento del virus en cultivos de tejido de bazo, ganglios linfáticos, tiroides e hígado y embrión de pollo, al igual que se puede hacer el diagnóstico por inoculación de suspensiones de células de los tejidos antes mencionados en donde se busca el efecto citopatogénico. Inoculación de animales o la prueba de seroneutralización viral del efecto citopatogénico, mediante antisueros específicos (155).

Diagnóstico Diferencial: El cuadro clínico se asemeja a otras enfermedades como lengua azul por la necrosis difusa de la mucosa oral y el engrosamiento del morro. La cojera es común en lengua azul, pero en P.C.M. no, la oftalmia y la opacidad

de la cornea de la cornea se asocian con frecuencia con F.C.M. pero son raras en lengua azul(136).

Diarrea Viral Bovina (D.V.B.) se asemeja a F.C.M. por el la grimeo, fiebre, descarga nasal y las erosiones en la mucosa o ral. La diferencia con D.V.B. es que no presenta hiperemia y oftalmia, común en F.C.M., la diarrea es rara en F.C.M. y es común en D.V.B. (136).

Tratamiento

No hay tratamiento específico, sin embargo se recomien da el uso de antibioticos y terapia de sosten para evitar complicaciones, aislar al animal a un ambiente tranquilo, con agua fresca.

Nombre	Principio	Laboratorio	Dozis.	Vía de Adm
Emicina [®] líquida	Clorhidrato de oxitetra ciclina	Pfizer	8ml./100Kg.	I.M.
Ericlor [®]	Cloranfeni col, eritro micina	Parfara	1ml./50Kg.	I.M.
Emisol [®]	Clorhidrato de oxitetra ciclina	REVETMEX	1ml./10Kg. 1ml./10Kg. lento y puede mezclarse con (S.S.F.)	I.M. I.V.
Suero [®] Glucosa do	Dextrosa	Instituto agrobioqui mico	250-500ml.	I.V. I.P.
Dexhidro [®] vit.	Dextrosa	Dayton	1-2 ml./Kg.	I.P. S.C.

I.M. Intramuscular

I.V. Intravenoso

I.P. Intraperitoneal

S.C. Subcutaneo

S.S.F. Solución Salina Fisiologica

® Marca Registrada

Control y Prevención

Los animales que se recuperan de la enfermedad generalmente permanecen inmunes y los bovinos inmunes son refractarios. Se han efectuado algunos intentos en Europa para vacunar ganado bovino (I20).

Esta enfermedad es importante porque es una entidad enzootica de clasificación "B" de acuerdo con la Dirección General de Sanidad Animal, esta entidad es de notificación inmediata y obligatoria (I6I).

PARAINFLUENZA III

Definición

Enfermedad respiratoria causada por el virus de parainfluenza III, en combinación con bacterias o estados de estrés (120).

Etiología

Esta entidad es producida por un virus de la familia Paramixoviridae, género paramixovirus, especie virus de parainfluenza bovina, el cual se multiplica en riñón bovino, caprino y porcino, en embrión de pollo, produce inclusiones intranucleares e intracitoplasmáticas, hemaglutina y hemoadsorbe eritrocitos de bovino (120).

El agente se ha aislado de las vías respiratorias; en el tubo intestinal en caso de neumoenteritis; de la leche; de fetos abortados y sangre. La infección in utero es posible, por lo tanto el virus puede descubrirse como contaminante en el suero fetal bovino (120).

Patogenia

En ocasiones la enfermedad puede pasar desapercibida porque los animales se muestran asintomáticos, esto ocurre cuando no existe una asociación con otro agente o factor (30, 69).

Además se menciona que los becerros generalmente antes de las seis semanas no padecen la enfermedad como consecuencia de este agente y esto se debe a la existencia de anticuerpos presentes en el calostro los cuales inducen a una inmunidad pasiva, aunque hay autores que difieren mucho de esta opinión, ya que han observado la enfermedad en animales de una semana (14, 45, 120).

La frecuencia y el volúmen de anticuerpos aumenta con la edad, se ha llegado a observar que la infección es transmitida a través de las secreciones nasales (30, 120).

En forma experimental se ha llegado a observar que la inoculación del virus de parainfluenza bovina, hace que se manifiesten los signos de uno hasta cuatro días después de la inoculación o en 24 a 48 horas, pero en asociación con Pasteurella haemolytica (30, 120).

No se ha esclarecido la relación del virus de parainfluenza III (PI-3) en el aborto bovino, ya que se ha aislado el agente de fetos abortados en el 53% animales que tenían anticuerpos contra el mismo. Aunque la inoculación intrafetal puede producir la enfermedad mortal seguida de aborto, las novillas inoculadas parenteralmente con el virus dan origen a crías normales (120).

El virus de PI-3 produce clínicamente taquipnea y p_{ir}rexia transitoria con lesiones pulmonares típicas de neumonitis viral, caracterizada por alveolitis y bronquiolitis con acumulación de células y detritus inflamatorios. El virus produce pérdida del epitelio ciliar traqueobronquial y degeneración y aplanamiento de la superficie con infiltración celular marcada en la lámina propia. La formación de corpuscúlos de inclusión es transitoria y ocurre sólo al principio de la infección. En algunos casos se pueden apreciar lesiones multifocales rojas oscuras de menos de 0.5 cm. distribuidas al azar en la superficie de los pulmones que consisten en alveolitis y bronquiolitis con exudado de macrófagos alveolares y neutrófilos (73, 95, 166).

Signos Clínicos

Los signos en ocasiones no se hacen aparentes cuando

se trata de la infección natural sin asociación con otras bacterias como sería el caso de Pasteurella haemolytica con quien más comunmente se encuentra asociada o con factores de estrés. Experimentalmente se ha observado que durante los dos primeros días el animal permanece asintomático, el tercero a cuarto día se observa anorexia, hipernea, con exagerada espiración, el cuarto a quinto día los signos se acentúan y el sexto día los animales se manifiestan febriles, hay secreción nasal y lagrimeo (73,166).

Diagnóstico

Por los signos clínicos es muy difícil establecer un diagnóstico ya que se puede confundir o estar asociado con otras entidades.

El diagnóstico se puede realizar por el aislamiento del agente de secreciones nasales y tejido pulmonar, por inhibición de hemoaglutinación, fijación de complemento, ELISA, seroneutralización (51,69,73,95,166).

Anatomía Macroscópica: Se observan áreas multifocales de consolidación en los lóbulos cardíaco y apical (45,120).

Anatomía microscópica: Se observa una bronquiolitis, alveolitis, una neumonitis intersticial y despreñamiento de las células epiteliales, siguiendo una hiperplasia del epitelio. Se observa en la lesión intersticial una extensa infiltración de septos alveolares y alveolitis con macrófagos y necrosis del epitelio alveolar (45,30).

Tratamiento

No hay tratamiento específico, sin embargo se recomienda el uso de antibióticos y terapia de sostén para evitar complicaciones. Aislar al animal a un ambiente tranquilo, con agua fresca y comida en abundancia.

Nombre	Contenido	Dosis	Laboratorio	Vía de Adm.
Suero [®] glucosado	Dextrosa NaCl KCl.	250-500ml. por animal	Instituto Agrobiológico	I.V. I.P.
Suero [®] glucosado al 25%	Dextrosa	250-500ml. por animal	Tornel	I.V. I.P. S.C.
Emicina [®] líquida	Clorhidrato de oxitetraciclina	8ml./100Kg.	Pfizer	I.M.
Emisol [®]	Clorhidrato de oxitetraciclina	1ml./10Kg. 1ml./10kg. lentamente	REVETMEX	I.M. I.V.

(26).

Control y Prevención

Existen vacunas atenuadas en el mercado de los Estados Unidos contra PI-3 solas, las cuales se atenuan con formol o combinadas con IBR que se administran intramuscular o in tranasal. La inyección parenteral de vacunas contra PI-3 in duce a la estimulación de IgA en las secreciones nasales (I20, I66).

También existen vacunas contra PI-3 inactivadas combinadas con adyuvantes, y con Pasteurella haemolytica, las cuales están emulsificadas con aceite y tienen un efecto de creciente protección (I20, I89).

- ® Marca Registrada.
 I.M.^{***} Intramuscular.
 I.V.^{*} Intravenoso.
 I.P.^{**} Intraperitoneal.
 S.C.^{***} Subcutáneo.

INFECCION RESPIRATORIA DEL VIRUS SINCICIAL

Definición

Es una enfermedad viral respiratoria, producida por un virus del genero pneumovirus, el cual genera rinitis degenerativa focal y bronquiolitis catarral (I20).

Etiología

El virus sincicial respiratorio bovino (V.S.R.B.) pertenece al genero pneumovirus, se halla antigénicamente relacionado con el virus sincicial respiratorio humano, siendo serologicamente idéntico, es labil, no hemaglutina, el virus crece en células de cultivo de origen bovino (riñon de embrión y cultivo de órganos como tráquea) y produce gran número de sincitios e inclusiones citoplásmicas eosinofílicas (I20, I84).

Patogenia

El período de incubación es de cinco a siete días, la enfermedad puede ser aguda, leve o inaparente (I20).

En cuanto a los cambios del funcionamiento pulmonar observados en la fase aguda de esta afección, son típicos de una enfermedad obstructiva difusa, donde se observa el principal órgano blanco el epitelio bronquial y se aprecia un gran incremento de la obstrucción en el centro y periferia de las vías aéreas. Esta disminución del volumen pulmonar genera pérdida de la elasticidad pulmonar por la formación de edema pulmonar (96).

Se ha comprobado que el virus sincicial respiratorio humano es patógeno para las crías bovinas. Como el VSRB se halla relacionado antigénicamente con el virus de la infección en humanos, es posible que este último pueda afectar al ganado, el cual se convertiría en un reservorio de infección para el hombre, y viceversa (I20).

Signos Clínicos

Fiebre, anorexia, tos no productiva, secreción nasal se rosa, hipernea (23, 32, 52).

Diagnóstico

Por los signos clínicos en forma aislada se puede con fundir con otra entidad respiratoria.

Anatomía macroscópica: El lóbulo apical, cardiaco e interme_ dio y la mitad del lóbulo diafragmático, tienen un color rojo ciruela, con zonas de consolidación y presencia de exudado se roso (23, 52).

Anatomía microscópica: Se aprecia una traqueítis con cambios en la mucosa, bronquiolitis, bronquitis, alveolitis, los alveo_ los presentan exudado seroso al igual que los septos inter_ alveolares. En los lóbulos diafragmáticos se encuentra un en fisema intersticial, el cambio característico es la formación de células sincitiales multinucleadas en el epitelio bron_ quial, bronquiolos y septo alveolar. Los alveolos presentan neutrofilos, macrófagos, aumento de los neumocitos tipo II e hiperplasia del epitelio bronquial y aumento en el número de células mononucleares en la lámina propia (23, 48, 52, 72, 141). Para el diagnóstico final realizar el aislamiento del virus, tomando en cuenta que es un virus muy labil. Se puede emplear la inmunofluorescencia directa en la superficie de la tráquea, cornetes nasales, al igual que en el epitelio bronquial, pared alveolar y el lumen. También se puede usar la prueba de fij_ ción de complemento, seroneutralización, inmunodifusión, ELISA e inmunofluorescencia directa. La prueba de fijación de comple_ mento es más eficaz porque puede ser probada para gran núme_ ro de serotipos usando el equipo de microtitre (52, 184).

Tratamiento

No hay tratamiento específico, sin embargo se recomienda el uso de antibióticos y terapia de sostén para evitar complicaciones. Aislar al animal a un ambiente tranquilo, con agua fresca y comida en abundancia.

Nombre	Contenido	Dosis	Laboratorio	Vía de Adm.
Suero [Ⓢ] glucosado	Dextrosa NaCl KCl	250-500ml. por animal	Instituto Agrobioquímico	I.V. I.P.
Suero [Ⓢ] glucosa do al 25%	Dextrosa	250-500ml. por animal	Tornel	I.V. I.P. S.C.
Emicina [Ⓢ] líquida	Clorhidrato de oxitetraciclina	8ml./100Kg.	Pfizer	I.M.
Emisol [Ⓢ]	Clorhidrato de oxitetraciclina	1ml./10Kg. 1ml./10Kg. lentamente	REVETMEX	I.M. I.V.

(26).

Control y prevención

No existe vacuna contra esta enfermedad (120).

Es importante esta enfermedad porque se considera exótica de clasificación "A", esto quiere decir que no se encuentra en el país por lo que es de notificación inmediata obligatoria (161).

- Ⓢ Marca registrada.
 I.M. Intramuscular.
 I.V. Intravenoso.
 I.P. Intraperitoneal.
 S.C. Subcutáneo.

C A P I T U L O V

ENFERMEDADES BACTERIANAS

PASTEURELOSIS NEUMONICA DE LOS BOVINOS

Definición

La pasteurelosis es una enfermedad aguda del tracto respiratorio que se presenta generalmente en animales jóvenes (de seis meses a dos años de edad), pero puede atacar a los animales de todas las edades. Se caracteriza clínicamente por fiebre, depresión, anorexia, descarga nasal, sonidos bronquiales y sonidos pleurales en las partes anteroventrales del pulmón (16, 140).

Etiología

Pasteurella multocida y Pasteurella haemolytica, solo que estos no son agentes primarios causales de la enfermedad, ya que se requiere de un factor estresante: Sobrepoblación, sobre explotación, transportes, cambio de dieta, destete, descornado, etc., todo esto hace que el animal sea más susceptible a la infección induciendo a una supresión con elevación de cortisol (56, 171).

También puede deberse a consecuencia de alguna infección viral previa, muy reciente, lo que induce a una inmunosupresión y lesiones pulmonares haciendo al animal susceptible a una superinfección por bacterias y también por el sinergismo de algunas bacterias específicas e inespecíficas sobre el mecanismo inmunológico pulmonar, por lo que se concluye que es un síndrome o complejo (16, 56, 108, 103, 171, 198, 199).

Patogenia

Pasteurella haemolytica, forma parte de la flora normal de la nasofaringe, sin embargo es el agente causal más comúnmente asociado a problemas neumónicos de bovinos. Esta bacteria ejerce un efecto negativo sobre los principales mecanismos de defensa del pulmón, especialmente en los macrófagos.

gos alveolares, ocasionando un deterioro de su capacidad fagocítica (200).

Esta bacteria tiene una citotoxina que actúa directamente sobre los leucocitos mononucleares generando su muerte y así la proliferación de esta bacteria, esto se ha apreciado en los rumiantes, sin embargo en los no rumiantes no se aprecia este efecto. (101, 107, 116, 199).

La toxina incrementa la permeabilidad alveolar causando trombosis, también genera edema pulmonar, limitada neumonitis intersticial y neumonía fibrinosupurativa multifocal (198).

La patogenia de la pasteurelosis neumónica no está totalmente definida, existen varias hipótesis (188):

Es un organismo común del animal, pero únicamente existe en los pasajes nasales, por lo que el stress, las enfermedades recurrentes hacen que se incremente el número en la nasofaringe y la inhalación alveolar (80, 107, 188).

Otras hipótesis sobre la enfermedad son:

- 1.- El enfriamiento de las membranas mucosas y la infección con virus causan cambios tisulares que predisponen a la colonización nasofaríngea por Pasteurella spp. (140).
- 2.- Los patógenos especialmente la Pasteurella spp. posiblemente el Mycoplasma spp. se transfieren de la región nasofaríngea a los pulmones: a) por drenaje gravitacional de secreciones nasales infectadas a través del piso traqueal hacia los bronquios ventrales, y b) por inhalación de polvo infectado. A causa de una excesiva ventilación y de la acumulación por gravedad, tanto fluidos como polvo inoculan los lóbulos craneales, intermedios y las partes bajas de los lóbulos caudales (140).
- 3.- La Pasteurella spp. y posiblemente otras bacterias colo-

nizan la parte ventral de los pulmones y producen neumonía. Las endotoxinas de la Pasteurella spp. causan coagulación y trombosis de linfáticos, capilares y venas y la isquemia resultante causa necrosis. El tejido necrotico puede separarse y formar abscesos. La muerte resulta por hipoxia, endotoxemia, necrosis pulmonar, shock y falla cardíaca (140).

Signos Clínicos

Existe fiebre de hasta 41°C, disnea, tos de baja intensidad que se hace mas pronunciada al obligarlos a caminar, de presión, descarga nasal y ocular; tiende a incrementar el pulso, los sonidos pulmonares se encuentran aumentados en un 40% de los animales, escuchandose los ruidos vesiculares y los tonos bronquiales de la parte anterior y ventral de los pulmones. A medida que el padecimiento progresa los tonos bronquiales se hacen más intensos y se extienden, a la vez aparecen estertores húmedos seguidos de estertores secos silvantes y especialmente en los casos crónicos o en los casos graves la disnea se acentua, la morbilidad es de 3-4% y la mortalidad de 20% (16, 84, 140, 148).

La evolución de la enfermedad suele ser corta. Si se trata oportunamente, los animales enfermos se recuperan en un plazo de 24-48 horas, pero en aquellos casos peragudos en los que han pasado varios días antes de iniciarse la terapia, puede sobrevenir la muerte o la infección crónica, a pesar de que se realice el tratamiento (16).

Diagnóstico

Las muestras de secreción nasal procedentes de casos clínicos antes del tratamiento producen a menudo cultivos casi puros de Pasteurella spp. (140).

Es importante la diferenciación entre Pasteurella multocida

y Pasteurella haemolytica en cuanto se refiere a pronostico, ya que la infección por esta ultima produce una enfermedad mucho más grave (16).

Los signos clínicos son muy importantes para el diagnóstico (16).

Anatomía macroscópica: Se observa rinitis, tonsilitis, laringitis, tráqueitis y neumonía fibrinosa aguda en el lóbulo craneal (apical), intermedio (cardiaco) y caudal (diafragmatico), los lóbulos intermedios son los más afectados. Los lóbulos afectados comunmente estan juntos y se mantienen unidos por fibrina, la superficie pleural muestra acumulación variable de fibrina debido a que el estroma y los linfáticos comunmente retienen gas. Los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos se encuentran aumentados, edematosos y congestionados. También existe pleuritis fibrinosa y bronquiolitis necrotica (47, 56, 80, 81, 82, 140, 148).

Anatomía microscópica: En los alveolos, los lumenes alveolares comunmente se encuentran obstruidos con exudado. En muchos lóbulos o parte de los lóbulos el exudado esta compuesto por fibrina con mezcla de suero, eritrocitos y bacterias, los alveolos tienen fibrina y ocasionalmente sangre, pero el aspecto mas interesante es la inflamación celular en el área de necrosis coagulativa en donde existen macrofagos y neutrofilos (66, 70, 80, 140, 148).

Tratamiento

La duración del tratamiento dependerá de la gravedad del caso, estas bacterias son más sencibles a la penicilina.

Nombre	Principio	Dosis	Laboratorio	Vía de Adm
Ericlor [®]	Cloranfenicol eritromicina.	1ml./50Kg.	Parfarm	I.M.
Clortranil [®]	Cloranfenicol	1ml./10Kg.	REVETMEX	I.M.
Quemincil.	Succinato de Cloranfenicol.	3g./300-400 Kg.	Carlo Erba	I.M.
Tetranicol [®]	Cloranfenicol	1ml./10Kg.	Lapisa	I.M.
Atoxyn-F [®]	Clorhidrato de oxitetraciclina.	100mg./20Kg.	Tornel	I.M.
Emicina líquida. [®]	Clorhidrato de oxitetraciclina.	8ml./100Kg.	Pfizer	I.M.
Emisol [®]	Clorhidrato de oxitetraciclina	1ml./10Kg. 1ml./10Kg. lentamente	REVETMEX.	I.M. I.V.**
B Sulfas [®]	Sulfametacina, sulfadiazina, sulfameracina	33g./100Kg.	Carlo Erba	I.M.
Trimezol [®]	Sulfametaxazol.	1ml./Kg.	Farm	I.M. S.C.**
Penza/S [®] Prep	Penicilina G benzilica Penicilina G potásica Penicilina G-rocaínica	10000U.I./Kg. cada 24 hrs. por 3 días	Tornel	I.M.

Nombre	Principio	Dosis	Laboratorio	Vía de Adm.
benza/Es trep	Dihidro_ estrep_ tomicina	10000U.I. /Kg. cada 24 Hrs. por 3 días.	Tornel	I.M.
Estrepto benzeta cil V For tificado	igual al anterior	igual al ante rior	Wyeth-Vales	I.M.

(26).

Medicación Masiva.

Nombre	Principio	Dosis	Laboratorio	Vía de Adm.
Sulmet trimezol	Sulfadimetil pirimidina Sulfameto_x zol Trimetroprim	1-2 ml./L. de agua	Cyanamid	Oral.
Emisoi	Oxitetraci_ clina	2ml./L.de agua.	REVETMEK	Oral.
Tetramisol	Clorhidrato de oxi_tetra ciclina.	30g./80L. agua.	Salsbury	Oral.

I.M. Intramuscular. *
 (R) Marca registrada.
 I.V. Intravenoso. **
 S.C. Subcutáneo. ***

Control y Prevención

El control del padecimiento depende de la interacción exitosa del buen manejo y el uso de productos biológicos y antimicrobianos en forma profiláctica. Es poco objetivo depender de una vacuna, un antibiótico o una sola técnica de administración para controlar este padecimiento.

El control comienza con la adopción de buenas técnicas cuando los becerros se encuentran en el rancho, el uso prudente de vacunas eficaces y el cuidado en el manejo y transporte del ganado; se recomienda realizar el destete dos semanas antes del embarque y los recién destetados deben observarse dos veces al día en busca de enfermedades respiratorias y recibir el tratamiento oportuno necesario (16).

El ganado no debe transportarse mientras se compruebe que no está sano. Los animales recién ingresados se les debe aplicar vitaminas ADE (16).

En cuanto a las bacterinas para el control de la pasteurelosis neumónica, el éxito es limitado ya que las bacterinas empleadas no contienen el serotipo predominante en el área correspondiente (81, 82). No obstante otros autores señalan que el empleo de bacterinas por vía intratráqueal o subcutánea con Pasteurella haemolytica atenuada con formalina genera una alta inmunización (190).

Se ha observado que la vacunación en animales jóvenes con una vacuna de virus vivo intranasal modificada que contenga el virus de IBR y PI-3 ha dado inmunidad contra la inoculación experimental de Pasteurella haemolytica, es importante vacunar a los becerros por lo menos dos semanas antes del destete o del transporte de una granja a otra (81).

El empleo de bacterinas con Pasteurella haemolytica

o Pasteurella multocida con solución salina fisiológica ge-
nera poca resistencia a la infección (128).

Ejemplos de bacterinas

Nombre	Principio	Dosis	Vía de adm.	Laboratorio
Bacterina [®] M	Suspensión de <u>Pasteurella</u> <u>multocida</u> y <u>Escherichia</u> <u>coli</u>	2 ml.	subcutaneo	Escalona
Bacterina [®]	<u>Pasteurella</u> <u>multocida</u> ti- po I, II, III y <u>Pasteurella</u> <u>haemolytica</u> .	2 ml.	Subcutaneo	Pfizer
Bacterina [®] doble con tra Car- bón sinto- matico y Pasteure- losis	<u>Clostridium</u> <u>chausvoi</u> <u>Pasteurella</u> <u>haemolitica</u> <u>Pasteurella</u> <u>multocida</u> tipo I, II, y III.	3 ml.	Subcutaneo	Pfizer

(26).

® Marca registrada.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

TUBERCULOSIS

Definición

Enfermedad infecciosa causada por ciertos microorganismos ácido alcohol resistentes del genero Mycobacterium, generalmente caracterizada por el desarrollo progresivo de túberculos en cualquiera de los órganos de casi todas las especies, extendida por casi todos los países del mundo (16, 59, 89, 187).

Etiología

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa crónica causada principalmente por Mycobacterium bovis y en menor proporción por Mycobacterium avium y Mycobacterium tuberculosis, estos agentes tienen forma bacilar, miden de 2-5 micras de largo por 0.4 micras de ancho, son ácido alcohol resistentes, carecen de cápsula, esporas y flagelos, son aerobias y no producen exotoxinas; el Mycobacterium bovis es el bacilo que tiene más amplio espectro de huésped, es decir puede vivir en los tejidos de numerosas especies animales (16, 33, 59, 132, 151, 157).

Patogenia

La tuberculosis es una enfermedad que afecta a casi todas las especies no importando sexo, edad o raza; es más frecuente esta entidad en animales sobreexplotados y mal alimentados y en condiciones ambientales de efecto negativo, como es el caso de los bovinos productores de leche (59).

El contagio generalmente ocurre por vía aerógena a través del sistema respiratorio, también la vía digestiva es de suma importancia, cuando se ingieren alimentos y agua contaminada (59, 185).

La tuberculosis puede ocurrir por contacto sexual

cuando existe un animal infectado; la tuberculosis de la piel puede ocurrir por contacto directo (3, 118, 178).

Para que se propage el microorganismo es necesario que exista por lo menos dos exposiciones al agente. Esto quiere decir que la infección se realiza en dos etapas; la primoinfección o infección primaria, es cuando ingresa la bacteria no importando su vía de entrada, se establece en cualquier tejido, comunmente en los pulmones y en el intestino, produciendo ahí un proceso necrotico-inflamatorio que se acompaña de lesiones pequeñas, que forman un conjunto que se llama "Complejo primario" de la tuberculosis, este complejo primario consta de un foco primario o foco de "Rank", linfadenitis (aumento del volumen de los ganglios linfáticos que recogen la linfa de la región afectada) y por ultimo la linfangitis (aumento de volumen de los vasos linfáticos que conectan al foco con los ganglios linfáticos (16, 59).

A su vez el foco de "Rank", es una lesión esferoidal de 1 cm. de diametro aproximadamente, esta compuesto por tres capas concentricas que son de adentro hacia afuera, la presencia del microorganismo viable y necrosis por calcificación, despues la infiltración linfocitaria y exudado y por ultimo un halo de edema (exudado seroso) (59).

La linfangitis y la linfadenitis son pasajeras y durante mucho tiempo a veces años, queda el foco primario con microorganismos vivos, posteriormente se calcifican en individuos bien nutridos y se esterilizan formando lo que se llama "foco de Ghon", si el individuo afectado es debil el foco primario se queda blando, siempre infectante por contener el microorganismo vivo y se llama entonces "foco de Puhl" (59).

La superinfección o reinfección ocurre durante el con

tacto continuo del individuo con el microorganismo y es cuando se manifiesta verdaderamente la enfermedad y se puede presentar por microorganismos del exterior y por los ya existentes dentro del organismo que por alguna razón se movilizan desde el foco primario (59).

Signos Clínicos

Existe enflaquecimiento progresivo sin que haya otra enfermedad, puede haber presencia de apetito caprichoso, temperatura fluctuante, los animales se encuentran dociles y perezosos, con los ojos brillantes y vivos, la piel puede estar rugosa o lisa (16,59).

La afección pulmonar se caracteriza por tos crónica producida por la bronconeumonía, por lo general no es fuerte, se estimula por presión sobre la faringe o por el ejercicio, siendo más pronunciada en las mañanas y en tiempos fríos. En casos muy avanzados puede haber un aumento en la frecuencia y profundidad de las respiraciones. La hipertrofia de los ganglios linfáticos retrofaríngeos afecta el buen funcionamiento de los órganos vecinos lo que produce sibilancias por constricción y respiración ruidosa. La sibilancia se manifiesta cuando está dañada la mayor parte del parénquima pulmonar (16,59).

La hipertrofia de los ganglios mediastínicos provoca a veces el timpanismo ruminal, primero recurrente y luego continuo (16,59,146).

Tuberculosis digestiva; se presenta estreñimiento alternado con diarrea por existir úlceras tuberculosas en el intestino. Los tubérculos pueden obstruir o entorpecer el tránsito intestinal y pueden reducir el flujo de las secreciones de las glándulas del sistema digestivo (16,59,178).

Tuberculosis cutánea; esta se encuentra bajo la piel de las

extremidades, en donde aparecen pequeñas tumoraciones de 1 a 2 cm. de diámetro. Se manifiesta principalmente en las partes bajas de los miembros anteriores, aunque puede diseminarse hacia arriba hasta llegar a la punta de la escapula (146).

Tuberculosis genital; es muy rara a excepción de los casos avanzados en que se ven afectados otros sistemas, se observa como consecuencia del coito o por uso de pipetas uterinas contaminadas, se observan problemas de concepción, es frecuente apreciar secreciones purulentas, también se aprecian abortos recurrentes en períodos finales de gestación, incluso posibles partos a término, pero con el producto que muere poco tiempo después de tuberculosis generalizada (118, 178).

Mastitis tuberculosa es la de mayor importancia por el peligro público que representa, por la propagación a las crías y por la dificultad de distinguirla de otras mastitis (118).

Su carácter típico es la involución acentuada e hipertrofia que comienza de la parte superior de la ubre y la mayoría de las veces en los cuartos anteriores (118).

En las primeras fases, la leche parece normal a simple vista pero más adelante flocula fácilmente con precipitación que deja arriba un líquido claro y amarillento. Más adelante la secreción podrá constituir únicamente este líquido seroso (118).

Diagnóstico

Puede realizarse en base a las condiciones medio ambientales como serían una deficiente ventilación, sobrecarga, suciedad, alimentación deficiente, promiscuidad (16, 59). También en base a los signos clínicos (16, 59).

En cuanto a las pruebas diagnósticas para la detección de la tuberculosis, se han utilizado varias. Antiguamente se empleaba la prueba de Stormont, la prueba térmica, la prueba

cutánea (78,179,187).

Actualmente la prueba más utilizada es la intradérmica doble comparativa y después la prueba intradérmica única.

Prueba intradérmica única:

Consiste en medir el pliegue ano caudal con un vernier, antes de la aplicación de la tuberculina. Luego limpiar la zona a inocular. Después inyectar en el pliegue ano caudal 0.1 ml. de tuberculina PPD, preparada con Mycobacterium bovis, se examina el foco de inyección a las 72 horas (37,99,100,187).

La ventaja de esta prueba es que es sencilla, pero no es específica ya que no distingue entre las infecciones producidas por las distintas variedades de Mycobacterias que incluyen a M. avium, M. paratuberculosis y el grupo de microorganismos Nocardia; otro problema es la proporción relativamente alta de falsos positivos que presenta la prueba, ya que en la necropsia no se observa ninguna lesión reconocible de la tuberculosis. En estos animales, la razón puede obedecer a una infección muda por micobacterias no patógenas (37,99,100,187).

Pueden existir falsos negativos en animales con tuberculosis muy avanzada o muy reciente; en vacas muy viejas; vacas que hayan parido 4 a 6 semanas antes de la prueba y en animales sometidos a la prueba en las últimas diez semanas (37,99,100,187).

Prueba intradérmica doble comparativa:

Se usa P.P.D. (Derivado proteico purificado) de origen bovino y aviar, esta prueba se aplica en la región cervical, se depilan dos zonas aproximadamente de 2cm² en esta región, se mide el espesor de la piel con un vernier o calibrador, se anotan los grosores obtenidos, posteriormente se inyecta 0.1 ml. intradérmicamente; la lectura se efectúa a las 72 horas posteriores (36,35,157,179,187).

Interpretación:

Existen varios criterios, algunos autores señalan que si la piel aumenta 2 mm., la reacción es negativa, si aumenta 3 mm. es sospechosa y si aumenta 4 mm. o más es positiva (34). Otros mencionan que si la medición con el vernier registra 2 mm. o más en la reacción a la tuberculina bovina en comparación con la tuberculina aviar, se considera positiva; si la diferencia es de 1 mm. se considera sospechosa, y si la diferencia es de 2 mm. o más a favor de la aviar, se considera negativa a la tuberculosis bovina, pero positiva a la infección con micobacterias diferentes a M. bovis como por ejemplo M. avium, M. scrofulaceum, si no hay reacción a ninguna de las dos tuberculinas entonces se considera negativa (132).

A la aplicación de la tuberculina se producen tres fenómenos:

- 1.- La reacción local, es la inflamación que se produce en el lugar de la aplicación (157, 179).
- 2.- La reacción focal, es la inflamación que se produce alrededor del foco tuberculoso, es decir, alrededor del o de los tubérculos y ganglios tuberculinizados (157, 179).
- 3.- La reacción general, es el estado febril que se produce a veces, se prefiere como medida más exacta de la reacción (157, 179, 185).

La tuberculinización provoca una respuesta de hipersensibilidad retardada, caracterizada por la infiltración de linfocitos tímicos dependientes sensibilizados, que acuden al sitio donde se aplicó el antígeno (33, 34).

A la aplicación de la tuberculina puede haber respuestas falsas positivas y falsas negativas en las siguientes circunstancias:

Falsos negativos, el individuo que ha sido tuberculinizado recientemente; en animales muy jóvenes o muy viejos; en vacas resistentes durante el último tercio de la gestación; por la presencia de ex. feto proteína que influye en la capacidad de respuesta inmune, sobre las células supresoras; en animales muy tuberculosos por desensibilización natural; en animales en los que se les ha aplicado corticosteroides que actúan como inmunosupresores (36, 146, 157, 158, 179, 185).

Falsos positivos, cuando el animal no tuberculoso ha sufrido una herida que se ha contaminado con micobacterias saprófitas como Mycobacterium phlei, Mycobacterium magatii (36, 132, 146, 157, 158, 179, 185).

Existen otros métodos de diagnóstico de tuberculosis como fijación de complemento, aglutinación, precipitación, inmunofluorescencia, inmunoelectrotransferencia, etc. pero no son usados rutinariamente (34, 132, 179).

El diagnóstico microbiológico se realiza mostrando el agente ya sea por cultivo y tinción del exudado. Este diagnóstico puede hacerse en los exudados de la leche, los tejidos para confirmar la infección (33, 34, 36, 39, 124, 157).

Tratamiento

En virtud de los avances registrados en el tratamiento de la tuberculosis humana con medicamentos como isoniacida, combinaciones de estreptomycin. con un efecto sinérgico, etambutol, etc., se ha procedido también al estudio detenido del tratamiento de esta enfermedad en animales, habiéndose probado la eficacia de la isoniacida por vía oral a largo plazo (16).

Sin embargo no es conveniente tratar a los animales, en

en un hato donde se este llevando a cabo la erradicación de la tuberculosis, a pesar de que se tratan animales durante un período largo con isoniácida y aunque después de este tratamiento los animales resulten con reacción negativa a la prueba tuberculosa, pueden encontrarse bacilos tuberculosos viables en el organismo y por lo tanto resultar contraproducente dicho tratamiento (16).

En humanos cuando se llega a presentar la tuberculosis, se recomienda llevar a cabo un tratamiento a base de isoniácida por espacio de tres meses diario, después estambutol, luego estreptomina también por tres meses y regresar a la isoniácida para ser administrada por otros tres meses, el tratamiento dura un año (*).

Control y Prevención

Cuando se habla del control de una enfermedad que presenta un grave peligro para el hombre, se debe ser muy exacto en cuanto a las medidas a tomar; en el caso de la tuberculosis no se habla solo del control, sino de erradicación, debido a su gran importancia como zoonosis y a las grandes pérdidas económicas, ya que baja la producción hasta en un 10%, acorta la vida útil y la capacidad reproductiva y productiva (3).

Para prevenir la tuberculosis en cualquier explotación, se debe llevar a cabo las medidas higiénicas recomendadas para la mayoría de las enfermedades: Mejorar las condiciones ambientales, alimentación, adecuada eliminación de los animales muertos sin excepción, desinfección de locales donde haya habido un individuo tuberculoso, aislar y cuarentenar a

(*) Comunicación personal M.V.Z. Arturo Olguin y Bernal.

nimales infectados y sospechosos (41, I85).

El procedimiento que nos proporciona resultados radicales para la erradicación de la tuberculosis es la comprobación de animales infectados y su sacrificio. Pero esto muchas veces no es posible, debido a que no es factible económicamente, ya que no se lograría equilibrar o reponer tal pérdida por la alta incidencia de esta enfermedad, por esto hay que tomar otras medidas de control (41, I25, I85).

Para prevenir y llegar a erradicar la enfermedad en un hato, se debe hacer lo siguiente:

- 1.- Eliminar a los animales infectados, detectados por la prueba de tuberculina, por vía intradérmica (41, 42, I25, I85).
- 2.- Evitar su propagación si existen animales infectados, realizando las medidas higiénicas recomendadas (41, 42, I25, I85).
- 3.- Evitar la entrada de otros animales ajenos, que puedan ser portadores, por lo que se les debe aplicar la prueba de tuberculina intradérmica y cuarentenar para ratificar su estado libre o infectado (41, 42, I25, I85).
- 4.- Se debe hacer la prueba a animales desde los tres meses de edad (41, 42, I25, I85).

Lo anterior se realiza de la siguiente forma; si la frecuencia de la enfermedad es elevada se deben hacer pruebas intradérmicas cada dos meses en todos los animales y cada tres meses si la frecuencia es baja, hasta que todos resulten negativos, a partir de esta última prueba negativa, seis meses después se realiza nuevamente la prueba y si resultan negativos, se considera el ganado libre de esta enfermedad, posteriormente realizar pruebas anualmente para seguir chequeando el hato (36, 42, I85).

Durante este período, se debe separar a los reactores positivos y eliminarse, lavar y desinfectar pesebrs, comederos y bebederos, así como material de ordeño, con el que hayan tenido contacto, ya sea con cal, sosa caústica, fenol al 5% y algún derivado de los creosoles (41, 185).

En animales dudosos se debe repetir la prueba antes de los 10 días o después de los 60 días, estos deben ser cuarentena dos, las crías se deben alimentar con leche procedente de animales sanos y libres de tuberculosis o pasteurizada, se debe eliminar otros animales domésticos que vivan en la explotación, para evitar a los portadores (36, 41, 42, 185).

Para prevenir o erradicar la enfermedad en una región o estado:

Se debe tomar en cuenta las perspectivas económicas de la zona y educar a la comunidad para lograr dicho objetivo, esto se puede lograr por dos métodos: El procedimiento de Osterberg que divide a los animales en dos grupos, previo examen clínico o por el procedimiento de Bang que se basa en la prueba de la tuberculina. En caso de que la frecuencia sea del 5%, las pruebas y el sacrificio se consideran obligatorios (41, 42).

Quando la erradicación no es posible por diversas causas se permite la vacunación para reducir la frecuencia de la enfermedad. La única vacuna recomendada es B.C.G., a pesar de sus desventajas, la aplicación es subcutánea de 50-100 ml. su aplicación intravenosa provoca una reacción general intensa y se debe repetir anualmente (41, 42).

Es factible en cualquier caso realizar exámenes al personal, ya que estos también pueden actuar como portadores para los animales (41, 42).

PLEURONEUMONIA CONTAGIOSA BOVINA

Definición

Enfermedad infecciosa bacteriana, muy contagiosa producida por Mycoplasma mycoides, subespecie mycoides, que afecta el ganado bovino joven principalmente, su curso es subagudo o crónico (55).

Etiología

El Mycoplasma mycoides variedad mycoides es una bacteria que carece de pared celular, mide 500 milimicras, no tiene capsula. Existen dos variedades, la variedad mycoides produce la pleuroneumonía y la variedad capri produce poliartrosis en las cabras, estos microorganismos son parecidos desde el punto de vista cultural y antigénico, pero la infección no se propaga entre las dos especies (59).

El agente se transmite por gotas de exudado que expelen los animales enfermos, también se elimina por orina y leche. Los animales recuperados son portadores sanos, la enfermedad se adquiere por vía respiratoria o digestiva, sobre todo en animales jóvenes (59).

El agente es muy sensible al medio ambiente, y a los desinfectantes (74).

Patogenia:

La transmisión es por mecanismo directo, a partir del animal enfermo que expelle gotas de exudado que contiene el agente, por ello los brotes en explotaciones intensivas son muy rápidos. El foco de infección son los animales "portadores" curados en quienes existe un secuestro pulmonar que conserva el agente hasta por tres años (102,161).

Por la tensión, ya sea agotamiento, inanición, enfermedades recurrentes, etc. se libera Mycoplasma mycoides y el animal

que se encontraba en estado latente pasa a ser enfermó manifestado (59,74).

Los bovinos pueden exponerse a la infección durante períodos largos de hasta 8 meses antes de que la enfermedad se manifieste, por lo que es necesario un largo período de cuarentena para poder declarar un hato exento de la enfermedad (102,193).

El agente entra por vía respiratoria y oral, produce una neumonía aguda y una pleuresía concomitante, lo que produce una inflamación serohemorrágica del pulmón y la pleura; además existe una trombosis de los vasos pulmonares, antes de que se inicie las lesiones neumónicas (59).

Signos Clínicos

Es una enfermedad subaguda o crónica, pero puede presentarse como aguda en animales jóvenes; existe fiebre, anorexia, disnea, tos al hacer ejercicio, dolor torácico, mantienen los codos en abducción, lomo arqueado, respiración superficial y rápida (59).

La auscultación revela un roce pleurítico en etapas tempranas de la inflamación aguda, desaparece el murmullo vesicular y se presentan los estertores húmedos en la etapa final (59).

Diagnóstico

La epizootiología puede ayudar a establecer un diagnóstico, sobre todo con los antecedentes de haber importado animales de lugares donde la infección es endémica (59).

Anatomía macroscópica: Se observa en los pulmones un círculo púrpura grisáceo envolviendo el lobulillo apical y cardíaco en ambos pulmones y el mediastino en el pulmón derecho al igual que la parte antero ventral del lobulillo diafragmático, también

se encuentran distribuidos grandes depósitos de fibrina (71). Anatomía microscópica: Los alveolos se encuentran llenos de macrófagos, neutrófilos y linfocitos. Se aprecia infiltración alrededor de las células intersticiales. También existen linfocitos peribronquiales y peribronquiolares. El epitelio bronquial se encuentra hiperplásico, los bronquios y bronquiolos tienen exudado y considerable cantidad de neutrófilos degenerados (71).

La prueba de fijación de complemento en suero es el método más fácil para identificar la infección, esta prueba es eficaz para detectar a los portadores, siendo más eficaz y exacto que la aglutinación en placa (182, 193).

Tratamiento

No se debe realizar tratamiento, ya que es una enfermedad exótica en México, los animales que resulten positivos e sospechosos deben de ser sacrificados (161).

Control y prevención

Animales que proceden de países donde la enfermedad es enzootica se deben someter a una rigurosa cuarentena, y efectuar la prueba de fijación de complemento para lograr el diagnóstico. Considerando que el padecimiento en etapas tempranas puede dar reacciones negativas, se debe realizar la prueba con dos meses de intervalos antes de considerar que el animal se encuentra libre (59, 182).

En caso de que se presente la enfermedad en alguna zona del país, se debe dar parte a la Dirección General de Sanidad animal, ya que es una entidad exótica con clasificación "A", esto quiere decir que se considera un riesgo para la seguridad nacional, por lo que es de notificación inmediata obligatoria (161).

CLAMIDIASIS

Definición

Es una enfermedad infecciosa bacteriana, contagiosa producida por el genero Chlamydia el cual se puede clasificar en dos especies, dependiendo de la sensibilidad a las sulfamidas y al tipo de inclusiones citoplasmicas producidas en las células infectadas. Así existe Chlamydia psittaci y Chlamydia trachomatis.

Esta es una enfermedad que puede ser de caracter agudo o crónico, que afecta a las aves, mamíferos e incluso al hombre, por lo que es de caracter zoonotico (49).

Etiología

A la Chlamydia anteriormente se le conocia como Bedsonia, las clamidias se producen en el interior de las células del huésped, durante mucho tiempo se creyo que las clamidias eran virus, sin embargo tiene propiedades comunes de las bacterias como son división por fisión binaria, pared celular identica a la de las bacterias gram negativas, ribosomas del tamaño parecido al de las bacterias, son sensibles a antibioticos (sulfamidas y tetraciclinas) (II4, I38).

Su morfología se modifica durante el ciclo de desarrollo. Este ciclo de desarrollo consiste en la alternancia ordenada entre un cuerpo elemental, especializado para la supervivencia extra celular y el cuerpo reticular, que interviene en la multiplicación intracelular. El cuerpo elemental es un coco de 300 nm de diámetro mientras que el cuerpo reticular es esferico o irregular, presenta un tamaño de hasta 1.000nm. Todas estas formas se tiñen con colorantes como Giemsa, Castañeda o Giménez (193).

Patogenia

Se menciona que la vía de entrada de este agente puede ser por inhalación de secreciones nasales (aerosoles), por el contacto con materia fecal del ganado afectado. También existen investigaciones que indican que se puede presentar por la acción de la garrapata (Ornithodoros coriaceus) que actúan como portadores por largo tiempo y son capaces de transmitir el agente al ganado (46, II4, I38, I93).

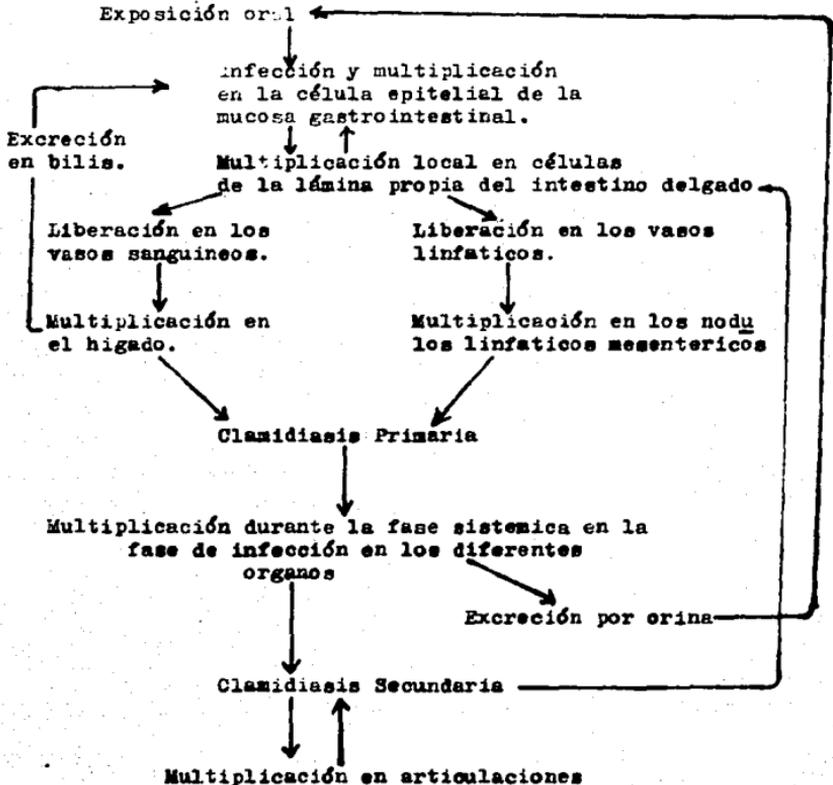
La forma de actuar de las clamidias en las células del huésped es la siguiente:

Las clamidias son fagocitadas y al cabo de 8 horas, este cuerpo elemental se reorganiza, sin perder su identidad, formando un cuerpo reticular básicamente no infeccioso, que se haya situado en la vacuola citoplásmica unida a la membrana de la célula del huésped. El cuerpo reticular se multiplica por fisión binaria a las 8-12 horas, la vacuola contiene de 4-6 cuerpos reticulares que se hallan libres en el citoplasma sin presentar relación física alguna con el núcleo. Al aumentar el número de cuerpos reticulares, su tamaño disminuye y a las 20 horas, aparece de nuevo los cuerpos elementales en forma de pequeñas esferas rígidas (49).

Al producirse la transición de los cuerpos reticulares a cuerpos elementales, la inclusión adopta una disposición paranuclear (49).

El ciclo de desarrollo se completa de 48-60 horas produciendo una reorganización de los cuerpos reticulares no infecciosos, los cuales dan lugar a miles de cuerpos elementales infecciosos, que son liberados gracias a la ruptura de la célula huésped (49).

En el siguiente esquema se observa la manera en que se difunde la Chlamydia en el organismo:



Signos Clínicos

Es importante saber que la clamidiasis tiene diferentes formas de presentación y ello depende de la virulencia del agente, edad, sexo, estado fisiológico del animal y medio ambiente. Así encontramos que puede existir enteritis, poli-artritis, queratoconjuntivitis, encefalomielitis, placentitis, abortos, mastitis, vesiculitis seminal, infertilidad y neumonía, se pueden presentar estas manifestaciones por separado o en combinación (74, 138, 193).

Por ser de interés el aparato respiratorio se presentan los signos de manifestación neumónica.

Se observa depresión, diápea, postración, fiebre, descarga nasal mucosa a mucopurulenta (193).

Cuando el ganado presenta neumonía por clamidiasis se presenta una infección secundaria de P. multocida o P. haemolytica, pudiéndose asociar con Parainfluenza III (193).

Diagnóstico

Es difícil hacerlo por los signos clínicos, ya que existen muchas presentaciones, además se pueden asociar con otros agentes.

El diagnóstico se puede efectuar con el examen directo, basado en el reconocimiento de los anticuerpos, por los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos por la tinción de Giemsa, Gimenez, Ziehl-Neelsen o por cultivo celular del agente aislado, completando el diagnóstico con la prueba de ELISA (138, 193).

Anatomía macroscópica: Los pulmones se ven afectados principalmente en su lóbulo anterior, en su porción ventral, se observa edema, enfisema y zonas de atelectasia, también se

aprecia bronconeumonía exudativa (39).

Anatomía microscópica: Se observa una infiltración linfocitaria perivascular y peribronquial con descamación de las células alveolares bronquiales e infiltración linfocitaria intersticial (74).

Tratamiento

Adecuada higiene y la aplicación de tetraciclinas o sulfonamidas.

Nombre	Principio	Dosis	Laboratorio	Vía de Adm.
Atony- [®]	Clorhidrato de oxitetraciclina	100mg./20Kg.	Tornel	I.M.
Emicina [®] líquida	Clorhidrato de oxitetraciclina	8ml/100Kg.	Pfizer	I.M.
Emiso [®]	Clorhidrato de oxitetraciclina	1ml/10Kg. 1ml/10Kg. lento	REVETMEX	I.M. I.V.
3 sulfas [®]	Sulfametacina Sulfadiazina Sulfameracina	33g/100Kg.	CarloErba	I.M.
Trimesol [®]	Sulfametazol	1ml/Kg.	Paro	I.M. S.C.
Sufan [®]	Sulfametaxipiridacina	2ml/10Kg.	Lapisa	I.M. S.C.

I.M. Intramuscular.

I.V. Intravenosa.

S.C. Subcutáneo.

[®] Marca Registrada

(26).

Control y Prevención
Adecuada higiene y tener control de las aves en los
hatos (193).

C A P I T U L O V I

ENFERMEDADES PARASITARIAS

NEUMONIA VERMINOSA
(DICTYOCAULOSIS)

Definición

Es una infección debida a la acción y presencia del Dictyocaulus viviparus, viendose principalmente afectados los animales jóvenes, se presenta en forma aguda y crónica, con bronquitis y tos, tiene una elevada morbilidad y una mortalidad estacional. La infección es por vía oral através de la ingestión de larvas (85, 134, 145).

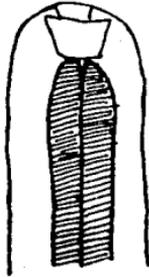
Etiología

El parásito esta clasificado de la siguiente manera:

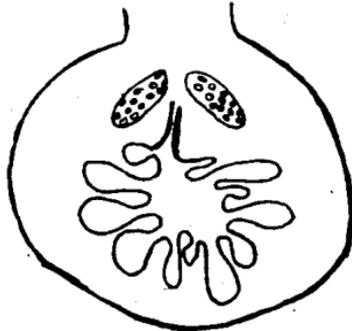
Tipo: Nematelminto.
Orden: Estrongiláidea.
Genero: Dictyocaulus.
Clase: Nemátodo.
Familia: Metastrongilidae.
Especie: viviparus. (64, 134).

Se encuentra en tráquea, bronquios y bronquiolos de bovinos y otros ruminantes domésticos y silvestres, son más perjudiciales en los animales jóvenes, su distribución es cosmopolita, ya que se pueden encontrar a temperatura de 25 a 27°C, con elevada humedad y aún a temperaturas de - 5°C pero con elevada humedad (64, 85, 134, 145).

Es un parásito relativamente grande llega a medir de 17 a 50 cm. el macho y la hembra 23-80 mm. Los huevecillos miden 82-88 por 33-38 micras (64, 134).

Dictyocaulus viviparus

Extremo anterior



Bolsa copulatrix

Esquema número adaptación del Quiroz, R.E. (145).

Ciclo de vida

El ciclo es directo, en el momento de la ovoposición los huevos están embrionados, estos son deglutidos; generalmente la primera larva eclosiona en el intestino y algunas veces en el pulmón, huevos y larvas son expulsados con la tos. En las heces húmedas la primera larva muda dos veces para llegar al estado de tercera larva o infectante. En las materias fecales de bovinos se desarrollan hongos del género Pilobolus, que al esporular, lanzan a las larvas a cierta distancia del bolo fecal. La lluvia y la acción que ejerce el ganado con las patas ayuda a la dispersión en las praderas (64, 134, 145).

La infestación tiene lugar por vía oral y puede ocurrir incluso con larvas de tres a cuatro días. La larva muda en el estómago, llega luego al intestino delgado y penetra por la pared intestinal para llegar a los ganglios linfáticos mesentéricos, pasa al flujo sanguíneo intestinal por donde lle-

ga a los pulmones, aquí rompe la pared de los capilares para pasar a los alveolos, continuando su migración por los bronquiolos en donde llega a su maduración sexual (64, I34, I45).

Algunas larvas de Dictyocaulus viviparus cuando pasan a la circulación general, pueden establecer una infestación prenatal por vía transplacentaria (I45, 64, I34).

El período prepatente del Dictyocaulus viviparus es de 3 a 4 semanas, el período patente es de 30 a 72 días (64, I34, I45).

Patogenia

Los animales jóvenes son los más susceptibles y los que presentan los signos más marcados (97, I34).

Se ha observado que las larvas que se localizan en los pulmones de los animales jóvenes alcanzan su madurez sexual en un tiempo menor, mientras que en los animales viejos tarda más a causa de su inmunidad adquirida (64, 97).

La verminosis pulmonar puede presentarse como una entidad independiente, aunque casi siempre esta asociada a deficiencias nutricionales y parasitismo gastrointestinal (64, 97).

La acción patógena se inicia cuando la larva penetra por la pared intestinal, ejerciendo una acción traumática; a las 27 horas se encuentra en los ganlios linfáticos, en forma concomitante ejerce acción mecánica por presión y obstrucción, la espoliatriz es histófaga y hematófaga, la antigenica obra a través de la muda y las secreciones y excreciones que causan fuerte reacción inmunológica (I34).

Los vermes pulmonares chupan sangre en los bronquios, irritando la mucosa y produciendo una bronquitis catarral. El proceso inflamatorio se extiende a tejido peribronquial y el exudado pasa frecuentemente a los bronquiolos y alveo

los causando atelectasia, catarro y bronconeumonía por germen de asociación (97, I45).

La tercera muda se realiza en los ganglios linfáticos, la cuarta en los pulmones; la cronología de la migración y el establecimiento de Dictyocaulus viviparus, se puede dividir en etapas de penetración que dura de 1 a 7 días, es cuando llegan las larvas a los pulmones por el sistema linfático mostrando hemorragias y petequias asociadas por las larvas que escapan por los capilares sanguíneos hacia los alveolos pulmonares (97, I34).

El período prepatente es de 7 a 25 días, es cuando aparecen los signos clínicos, se encuentra exudado en los bronquios que bloquean estas vías, por lo cual los alveolos se colapsan aproximadamente 10 a 14 días después de la infestación (I34, I45).

La tercera fase o período patente se caracteriza por la presencia de parásitos adultos en los pulmones y que en ausencia de reinfección dura de 25- a 55 días (I34).

La cuarta fase o postpatente comienza aproximadamente a los 55 días, se caracteriza por la desaparición gradual de los parásitos (I34, I45).

Signos Clínicos

Las infestaciones leves se caracterizan por la ausencia de signos clínicos, con excepción de tos ocasional y posible decaimiento (I34).

Los casos clínicos se caracterizan por disnea, tos espasmodica y frecuente; cierto grado de sofocación y secreciones nasales. Cuando el proceso se prolonga, el animal manifiesta asociación, anemia, debilidad, ojos hundidos, apetito escaso, diarrea, adopta una postura de cabeza y cuello estirado, boca

abierta, la lengua de fuera pudiendo eliminar saliva por la boca y nariz. Puede llegar a generar la muerte (64,85,134, 145).

Diagnóstico

Por las manifestaciones clinicas y por la observación e identificación de las larvas en el exudado nasal o en la materia fecal (97,145).

El metodo de sedimentación o flotación se usan para un diagnóstico rápido (97,145).

El metodo de diagnóstico inmunologico por medio de anticuerpos fluorescentes y hemaglutinación e inmunolectroforesis son utiles (97,145).

El examen macroscopico, por las lesiones ocasionadas por los vermes adultos y juveniles o larvas en el exudado bronquial o tráqueal o ambos (97,145).

Tratamiento

Nombre	Principio	Laboratorio	Vía de adm.	Dosis
Dioctave®	levamisol HCl	Instituto Agrobioquímico.	I.M.*	3 mg./Kg.
Citarin 12%®	Levamisol HCl.	Bayer	I.M.	1ml./16 kg.
Levisal®	Levamisol	Salisbury	I.M.	1ml./16 Kg.
Panacur®	Febenzol	Hoechst	I.M.	30ml./100 Kg.

* I.M. Intramuscular.
® Marca Registrada.

Nombre	Principio	Laboratorio	Vía de adm.	Dosis
Hipercol [®]	Levamisol HCl.	Cyanamid	I.M.	1ml./20 Kg. no más de 15 ml. por sitio de aplicación.

(26,131).

Control y prevención

La rotación de potreros contribuye a evitar la propagación del parásito (11,126,134).

Otra forma de control es el uso de tratamientos antihelmínticos con compuestos que tienen un efecto sobre los parásitos adultos y las formas inmaduras, variando el intervalo entre tratamientos de acuerdo con la edad, más intensivos en los animales jóvenes que en los animales adultos. Son más frecuentes durante la estación de lluvias que durante la estación de sequías en las zonas en que la humedad es constante. El tratamiento en animales jóvenes llega a ser necesario en algunas zonas cada 30, 45 o 60 días, dependiendo del estado nutricional del hato (78,131,145).

En algunos países de Europa se usan las vacunas de Dictyocaulus viviparus, irradiadas con rayos "X", con una efectividad del 92% después de la segunda dosis (44,176,183).

También se emplean las vacunas con Dictyocaulus filaria (la cual es más común en pequeños ruminantes, como en ovinos y caprinos) irradiadas, lo que produce una resistencia parcial contra Dictyocaulus viviparus, se usan dos dosis de larvas infectantes radiadas con rayos "X", de 10000 larvas cada una (44,176,183).

C A P I T U L O V I I

ENFERMEDADES MICOTICAS

NEUMONIA INTERSTICIAL ATIPICA

Definición

Es una enfermedad multifactorial, por lo que es recomendable mencionarla como un síndrome de dificultad respiratoria aguda, es una enfermedad respiratoria de inicio súbito y se caracteriza por disnea, debida a la combinación de lesiones pulmonares como congestión y edema e hiperplasia del epitelio alveolar (16).

Etiología

El término neumonía intersticial atípica continúa vigente ya que es útil para describir clínicamente la enfermedad y sirve para separarla de otras enfermedades respiratorias similares en los bovinos (16).

Se han sugerido varias causas de la neumonía intersticial atípica en base a los hallazgos epidemiológicos.

Puede deberse al traslado del ganado de un lugar con pastura seca a otro de pastura succulenta, la teoría que se mantiene actualmente es que la pastura succulenta puede contener niveles tóxicos de D,L - triptofano y se convierte en el interior del rumen en 3 - metilindol y por una fusión oxidativa mixta ejerce un efecto directo en las células y membranas celulares de los bronquiolos y las paredes alveolares, además de la acción provocada por sus propiedades lipofílicas (16,94,98,143).

La inhalación de dióxido de nitrógeno puede producir neumonía intersticial atípica y edema alveolar (10).

La ingestión o inhalación de alimentos mohosos es otra causa de neumonía intersticial atípica, se debe a la

reacción de hipersensibilidad a los hongos del heno como Micropolys parafaeni, Thermopolyspora polyspora, Thremcoactimyces vulagaris debido a la acción de las precipitinas, en el suero de los animales por lo cual se le llamó alveolitis alérgica extrínseca, esto no solo se debe a hongos y toxinas involucradas, sino también a la susceptibilidad individual de los animales. Se ha observado que desaparecen las precipitinas al sacar a pastar a los animales y aparecen en invierno al ser encerrados (16).

Algunos autores mencionan que la neumonía intersticial atípica se debe a la acción de tipo alérgico y no está relacionada necesariamente con la presencia de hongos y sus toxinas en los órganos blancos, lo que conduce en muchos casos que la reacción provocada sea sistémica y de signos múltiples (16).

Signos Clínicos

Cuando se trata de la infección por hongos la acción de las micotoxinas tiende a generar hipotermia, respiración abdominal, taquipnea, disnea sobre todo después del ejercicio, marcada espiración ruidosa, estertores crepitantes (89, 139).

Patogenia

Debido a la variedad de circunstancias en las que ocurre la neumonía intersticial atípica, es difícil pensar en una causa única. Se debe a una reacción no específica del parénquima pulmonar, a una amplia variedad de elementos nocivos que pueden haber sido ingeridos, inhalados o aplicados en for

ma endógena (16).

La reacción del parenquima pulmonar es una combinación de congestión, edema y la salida de líquido abundante en proteínas hacia el alveolo, la formación de membranas hialinas, enfisema alveolar secundario y la proliferación de células septales alveolares y degeneración de los espacios intersticiales, que posteriormente se hacen fibrosos. El interés se centra en el edema en virtud de que los casos leves pueden recuperarse por completo (16).

La ocupación de los alvéolos por líquido es sin duda la causa primaria de la disnea, y el fracaso de la terapéutica depende de la naturaleza de este líquido y de su inmovilidad (16).

Se observa después enfisema intersticial y alveolar, epitelización y fibrosis de las paredes alveolares que convierten en irreversible a la lesión (16).

Aunque también se sugiere otra patogenia:

Apartir de la ingestión de forraje verde el cual contiene L-triptofano.

↓
Ingestión

Metabolismo en el rumen de ácido metilindol.

↓
Descarboxilación de ácido metilindol por Lactobacillus spp. para producir el 3 metilindol.

↓
Metabolización por el sistema de función mixta oxidativa.

Metabolitos urinarios por la mayor parte de oxidandoles.

↓
3 metil indol en sangre
hemotoxicidad

↓
Destrucción de neumocitos tipo I y no ciliados, células secretoras bronquiales.



Lesiones pulmonares, congestión, edema, membranas hialinas, enfisema intersticial, hiperplasia del epitelio alveolar, hiperplasia del epitelio bronquial.

(10, 16, 115).

Diagnóstico

La neumonía intersticial atípica en animales criados en interiores y exteriores es difícil o casi imposible de diagnosticar y de diferenciar de las formas intersticiales provocadas por el virus o de la pasteurelosis neumónica; de este padecimiento suele sospecharse cuando el resultado al tratamiento es pobre y el estado general empeora. En la neumonía intersticial atípica por lo general, los sonidos pulmonares anormales están distribuidos en toda la extensión del campo pulmonar y la disnea es más intensa (16).

Diagnóstico diferencial: La enfermedad puede parecerse al envenenamiento con insecticidas organo fosforados ya que existe disnea, pero también se observa constricción de las pupilas, diarrea mucosa, temblor muscular, rigidez de los miembros sin ruidos pulmonares (16).

Puede ser por los brotes de envenenamiento por nitrato que afectan vacas que han sido desplazadas a nuevos sitios de pastoreo que tienen altas concentraciones de nitratos (16).

Muchas vacas se enferman rápidamente y se les encuentra débiles, tambaleantes, con degluciones rápidas, caen y mueren rápidamente. Por la coloración chocolate de las membranas mucosas, la carencia de sonidos pulmonares anormales y la respuesta al tratamiento son más frecuentes en el envenenamiento.

miento de nitratos (16).

Tratamiento

Los animales muy enfermos deben ser retirados del sitio con mucho cuidado y lentitud, en los casos graves puede estar indicado el sacrificio inmediato. Los casos moderados o leves por lo regular se recuperan espontáneamente sin tratamiento alguno (16).

Algunos autores señalan el traslado de los animales afectados a un lugar donde el forraje no sea tan succulento y empezar a darlo mezclado en forma paulatina (55).

También se señala que la vitamina E y la cisteína son muy eficaces para disminuir la producción de 3 metilindol (94).

Tratar con 200 mg. de lasalocil para producir la formación de 3 metilindole (130).

Nombre	Contenido	Dosis	Laboratorio	Vía de Adm.
Vit-A-D-E-L.®	Vit. A, D, E.	2-5ml.	Tornel	I.M.
ADE-SAL®	Vit. A, D, E.	3-6ml.	Salsbury	I.M.
Vitaedol®	Vit. A, D, E.	2-5ml.	Brovel	I.M.

(26).

Control y prevención

Dar forraje succulento paulatinamente, esto se puede lograr vigilando el tiempo total de pastoreo, durante los primeros 10 días permitiendo que pasten durante dos horas el primer día, con incremento de una hora diariamente y de

I.M. Intramuscular.

® Marca Registrada.

jarlos pastar el tiempo completo cuando han pasado 10-12 días (16).

Controlar la concentración de polvo y elementos mohosos a los cuales esta expuesto el ganado. El alimento debe almacenarse con mucho cuidado para reducir al minimo la contaminación con polvo y moho (16).

C A P I T U L O V I I I

ENFERMEADES PRODUCIDAS POR OTROS FACTORES

NEUMONIA POR ASPIRACION

Definición

La neumonía por aspiración es un proceso grave y frecuente de los bovinos, considerando el termino aspiración como la entrada de particulas extrañas que terminan alojandose en uno o más bronquios; mientras que por inhalación, se entiende de la entrada de particulas que se distribuyen en forma difusa y terminan alojandose en los alveolos. La naturaleza de la respuesta pulmonar depende de tres factores: De las características del cuerpo extraño, de los germenos que traen consigo y de la distribución en los pulmones (85).

Etiología

La mayor parte de los casos ocurren como consecuencia de la administración descuidada de medicamentos por la boca o por el paso inhábil de la sonda gástrica en el tratamiento de otras enfermedades. Otros casos incluyen la alimentación líquida de becerros hambrientos que se inquietan y jadean para obtener más comida, se menciona que con los terneros que toman directamente el alimento en cubetas se pueden producir una distribución difusa de cuerpos extraños por inhalación, los cuales pueden consistir en leche o mezcla de leche y harinas (16,85,122,169).

También la neumonía puede ocurrir como resultado de la aspiración de exudado inflamatorio procedente de una laringitis necrobacilar (85).

Los becerros con miopatía nutricional, con los músculos deglutores lesionados pueden aspirar leche y sustancias vegetales, incluyendo granos enteros; cualquier tipo de disfagia puede conducir a una neumonía por aspiración, especialmente la parálisis faríngea. También con un becerro débil a con

frecuencia de un parto prolongado (16,85,169).

Patogenia

Después de la aspiración de grandes cantidades de líquidos a la tráquea, la muerte puede ser instantánea, pero si la cantidad es menor el resultado depende de la composición del material inspirado. La absorción de los pulmones es muy rápida en el caso de sustancia insalubres y de material vomitado, lo más frecuente es que evolucione una neumonía con toxemia profunda, la cual puede ser mortal en un término de 48 a 72 horas. La gravedad de la neumonía dependerá de las bacterias productoras, la neumonía suele ser mixta de tipo gangrenoso agudo, la cual puede revelarse por el olor pútrido del animal o por la extensa supuración pulmonar. En algunas formas el animal sobrevive al período agudo, conduciendo a la forma crónica con la formación en muchas ocasiones de abscesos pulmonares (16,85).

Signos Clínicos

Polipnea, tos, estertores húmedos y rones pleurales, bronconeumonía aguda de 24 a 48 horas después de la aspiración (16,85,169).

Diagnóstico

Los signos clínicos no son muy relevantes, porque pueden confundirse con cualquier otro tipo de neumonía. La historia suele ser muy útil.

Anatomía macroscópica: La tráquea muestra exudado seromucoso a serofibrinoso con congestión; en los pulmones se observa hiperemia y se puede exprimir algo de exudado de los bronquios, además existen áreas irregulares de licuefacción, los pulmones en el lóbulo anterior e intermedio muestran zonas de consolidación y congestión (16,122,169,174).

anatomía microscópica: Bronquitis aguda, en los bronquiolos se observan células mononucleares, neutrofilos, ocasionalmente residuos de productos inhalados en los alveolos (I6,65,169, 174).

Tratamiento

El empleo de antibioticos de amplio espectro es muy recomendable cuando la enfermedad no es muy avanzada (I6,169).

**Antibioticos recomendables para el tratamiento
de neumonía por aspiración en casos
no avanzados.**

Nombre	Principio	Laboratorio	Dosis	Vía de adm.
Emicina [®] Líquida	Clorhidrato de oxitetraciclina.	Pfizer	8ml./100Kg.	I.M.*
Ericlor [®]	Cloranfenicol, eritromicina.	Parfars	1ml./50Kg.	I.M.
Emisol [®]	Clorhidrato de oxitetraciclina.	REVETMEX	1ml./10kg. 1ml./10Kg. lentamente y puede mezclarse con alguna solución este- ril (S.S.F.) ^{***}	I.M. I.V.**

* I.M. Intramuscular.

** I.V. Intravenoso.

*** S.S.F. Solución Salina Fisiologica.

[®] Marca registrada.

Control y prevención

La enfermedad se puede evitar si se administran los far__
macos u otros productos por vía oral muy despacio, efectuando
el sondeo en forma adecuada, evitar dar alimento polvoso, no
dar leche en cubetas a los becerros con falta de desarrollo
de la gotera esofagica durante los primeros días de edad;
si es posible proporcionarla en mamila (I6,I22,I69).

RINOTRAQUEITIS POR ALIMENTOS POLVOSOS

Definición

Es la inflamación aguda o crónica de la mucosa nasal, se manifieste clínicamente por grados variables de estornudos, estertores durante la inspiración y la secreción nasal; puede ser serosa, mucóide o purulenta, según el agente y la gravedad de la enfermedad (16,85).

Etiología

Es un signo menor en la mayor parte de las neumonías bacterianas o virales.

Existen múltiples enfermedades capaces de generar rinitis como es el caso de la fiebre catarral maligna que produce rinitis úlcerosa o erosiva, también rinotraqueitis infecciosa bovina es capaz de generar rinitis catarral (16,85).

Rinitis alérgica es producida por diversos factores como polen, polvo y genera inflamación de la mucosa nasal, abundante secreción mucosa por la nariz y los ojos (16,85).

Otros factores que influyen en la generación de la rinitis es la administración de alimentos polvosos, secos y finamente picados (16,85).

Patogenia

La rinitis no es por sí misma de gran importancia, salvo en casos graves acompañados de obstrucción de las vías respiratorias a nivel de la cavidad nasal. Su importancia es mayor como indicador de la presencia de algunas enfermedades específicas. Tiene importancia diagnóstica en fiebre catarral maligna, la rinitis úlcerosa, al igual que la rinitis catarral en rinotraqueitis infecciosa bovina (16,85).

La rinitis comienza por una secreción serosa, después

mucosa, posteriormente llega a ser purulenta (16,85).

Al comienzo de la enfermedad el animal estornuda, lo que despues pasa a ser ronquidos y la secreción mucosa a purulenta, depende la gravedad del caso (16,85).

El estornudo, la irritación y la obstrucción suele ser muy aparatosa, la obstrucción de ambas cavidades nasales dan origen a la respiración bucal. En casos muy graves se forman pseudomembranas y luego son arrojados violentamente en forma de moldes (16,85).

El epitelio nasal esta afectado en la rinitis, las células epiteliales muestran una degeneración hidrópica y pérdida de los cilios, se registra hiperactividad de las células caliciformes y de la secreción de las glándulas mucosas de la submucosa, el producto resultante es la seromucina clara que contienen algunos linfocitos y células epiteliales (16,85).

En la rinitis se presenta un exudado seroso que muchas veces se modifica por acción bacteriana, agrávandose la rinitis por alimento polvosos, volviendose en secreciones catarrales o llegar a purulentas por la inmigración de leucocitos y la descamación de células epiteliales y si esta continuará podría generar una fibrosis progresiva de de la lámina propia con atrofia de las glándulas y del epitelio nasal (85).

Signos Clínicos

Brotos de tos, rinitis con secreción nasal serosa abundante, conjuntivitis y secreción ocular, estado de alergia (16).

Diagnóstico

Por la historia y los signos clínicos (16).

Tratamiento

Dependiendo del agente causal de la rinitis, como el tema central es la rinitis por alimentos polvosos se abocará a él; así eliminar el alimento polvoso, o darlo mezclado en alguna otra forma que las partículas finas se mezclen con alimento grosero (16).

Control y prevención

Evitar administrar alimento finamente picado (16).

EDEMA Y ENFISEMA PULMONAR AGUDO BOVINO

Definición

El edema y enfisema pulmonar agudo bovino (E.E.P.A.B.), también se conoce como "fog fever", edematosis pulmonar o asma bovino. El enfisema es la distensión de los pulmones producida por la dilatación de los alveolos, acompañada de la ruptura de las paredes alveolares y en ocasiones escape de aire hacia los espacios intersticiales, el enfisema pulmonar siempre es secundario a una lesión primaria, puede presentarse como consecuencia de una disnea y tos frecuentes (16, 160).

Etiología

Los investigadores sobre las posibles causas del E.E.P.A.B. tienden a dividirlo en dos grupos:

Unos que sostienen que este síndrome se presenta como consecuencia de una reacción anafiláctica o de hipersensibilidad, la cual puede ser por la infestación de parásitos pulmonares como Dictyocaulus viviparus, la presencia masiva de polen y la acción hipersensibilizante alveolar de un alérgeno, como serían las esporas del hongo Mycrospolyspora faeni (16, 85, 133, 163).

Otros autores se inclinan hacia un proceso netamente tóxico y se basan en hechos como cambios bruscos de alimentación, fundamentalmente de pastizales secos a maculentos, también lo asocian a determinadas familias de vegetales tales como Cruciferae, que se encuentran con relativa frecuencia en pastizales con antecedentes de E.E.P.A.B. (133, 163).

Al igual que la presencia de hongos Fusarium solani y F. javanicum en que se encontraron dos toxinas que son la ipomeamoronina e ipomeamoronol que también producen E.E.P.A.B. (133).

Profundizando sobre las causas de esta enfermedad y teniendo en cuenta el estado de las pasturas sobre las que se desencadenaban los problemas, se pudo identificar un aminoácido, el L-triptofano, como elemento base para la producción de 3 metilindol en rumen por acción bacteriana, especialmente por los Lactobacillus spp. que genera ERPAB y que es responsable con su acción lipofílica de afectar las membranas celulares, siendo importante hacer notar que los animales jóvenes no enferman, comparandose que, éstos son más resistentes al 3 metilindol que los adultos (16,43,160).

Los animales más comunmente afectados son los de 3-8 años de edad, aunque se llega a presentar esporadicamente en animales de 12-14 meses de edad (160).

En cuanto a razas se menciona con más frecuencia a los bovinos hereford. Aunque también es más frecuente que se presente éste síndrome en bovinos productores de carne que en el ganado lechero, debido a los cambios drásticos de alimentación a que están sujetos (16,160,163).

La morbilidad en este padecimiento fluctua entre 10 a 50%, la mortalidad se estima en un 12% (160).

Patogenia

La dilatación anormal de los alveolos solo es posible por la superdistensión del tejido elástico de sostén del parénquima pulmonar. En general, se consideran dos puntos de vista teóricos acerca de la patogenia del enfisema pulmonar: Uno de ellos supone que hay deficiencia primaria en el tono de los tejidos de sostén, debido a lo cual no puede resistir la presión ejercida durante el ejercicio o por los esfuerzos de tos (16).

La otra hipótesis sostiene que la bronquitis crónica y la bronquiolitis o el espasmo bronquial, causan cierto grado de obstrucción de las vías aéreas, aunque el aire todavía es capaz de entrar en los alveolos por las comunicaciones de los mismos, este aire se acumula, causa la distensión y por fin se rompen las paredes alveolares. Es posible que una lesión inicial deje una zona débil, por lo cual el enfisema se extiende durante la tos o actividad física.

La fisiología se relaciona con la dificultad de evaluación del aire, lo que a la vez reduce el intercambio gaseoso (16).

Signos Clínicos

Anoxia, jadeo, boca entre abierta, ollares dilatados, mucosidad filante que sale por los ollares, cuello estirado, enfisema subcutáneo no siempre presente, cuando este, es de la zona dorsal y lumbar, se puede considerar como patognomónico, atonía ruminal, decaimiento, laxitud o nerviosismo (160). A la auscultación detenida de los pulmones que se escucha un murmullo vesicular y ruidos crepitantes (160).

También existe embaramiento de los miembros posteriores, con cierto grado de constipación o meteorismo en algunas ocasiones, fiebre hasta 41°C , pero en algunos casos la fiebre no está presente. La ubre algunas veces toma un tinte rojo vino al igual que la piel sin pelos y despigmentada de la entrepierna; vacas en lactancia se encuentra la ubre flácida y relajada, la producción disminuye hasta un 80% (38, 54, 129, 160).

Diagnostico

Puede servir la historia clínica, ya que por un cambio brusco de alimentación o por la presencia de algún

alergeno se puede hacer presente E.E.P.A.B.

Los signos clínicos son muy importantes y cuando se presenta enfisema subcutaneo en la zona dorsal y lumbar este es patognomónico (I29,I60).

Anatomía macroscópica: se encuentran los pulmones con edema en las paredes alveolares, con presencia de abundantes leucocitos que indican una reacción inflamatoria aguda, también existen membranas hialinas a consecuencia del exudado alveolar. En algunas zonas existe ruptura de los septos alveolares, que se comunican con los intersticios peribronquiales y perilobulillares (I29,I60).

El tejido subcutaneo de la región dorsal y lumbar se presenta con muchas burbujas de aire, musculos enfisematosos pero no congestionados (I29,I60).

El sistema digestivo con pequeñas úlceras en la pared ruminal atribuibles a una acidosis (I29,I60).

Tratamiento

Es recomendable el empleo de antihistaminicos, corticosteroides y antibioticos (I29,I60).

Nombre	Principio	Dosis	Laboratorio	Via de Adm.
Histafin	Difenhidra mina hidro clorhidri ca.	10ml./100Kg. cada 24 Hrs.	Parfarm	I.M.* I.V.* muy lento.
Anti- ^(R) Sta min	difenhidra mina hidro clorhidri ca.	10ml./100Kg. cada 24 Hrs.	Tornel	I.M. I.V. muy lento.
Vetibenza ^(R) mina	clorhidra to de ben cil-(pi ridil)-di metil-etil endiamina.	1ml./30Kg.	Ciba-Geigy	I.M. I.V. muy lento.
Corti- ^(R) Gort.	Prednisolo na	5-100ml. cada 12 a 24 Hrs. si es neces ario.	Gortie	I.M.
Fluzola ^(R)	Flumetes na	2.5ml./100Kg. cada 24 hrs. de ser neces ario.	Veter de México	I.M. I.V.
AlinVete ^(R) rinario	Fosfato so dico de di ser neces ario.	2.5ml./100Kg. cada 24 Hrs.	Chinoim	I.M. I.V.
Emicina ^(R) líquida	Clorhidra to de oxi tetracicl na	8ml./100Kg.	Efizer	I.M.

I.M. Intramuscular. *

I.V. Intravenoso. **

^(R) Marca Registrada.

Control y Prevención

Evitar los cambios bruscos de alimentación, de alimentos poco succulentos a muy ricos y frescos o también el cambio de potreros de uno con predominio de leguminosas como la alfalfa a otros de menor proporción de dicha leguminosa (129 I60).

También la rotación de pastos sirve para evitar la propagación de parásitos como Dictyocaulus viviparus el cual puede estar presente en E.E.P.A.B. (129).

ENFERMEDAD DE LAS ALTURAS

Definición

Es una enfermedad no infecciosa, que se presenta en ganado bovino que vive a grandes alturas. Es observada con frecuencia en bovinos que habitan a más de 1800 m. sobre el nivel del mar, siendo susceptibles todas las razas, sin distinción de sexo y edad (2,16,29).

Aunque también se puede definir como un síndrome asociado con ganado vacuno viviendo a elevadas alturas, que se caracteriza por hipertensión pulmonar y subsecuente ataque cardíaco congestivo (85,144,192).

Etiología

Se ha dicho que la hipoxia crónica es el factor desencadenante de la hipertensión pulmonar, la que a su vez contribuye a la dilatación del ventrículo derecho y a la congestión venosa generalizada, presentándose la dilatación de las venas yugulares, edema generalizado, necrosis central y fibrosis congestiva del hígado (hígado de nuez moscada). Cuando existe edema generalizado en las paredes del abomaso y del intestino, se inhibe la absorción de fluidos y genera diarrea (57).

Patogenia

Los bovinos a comparación con otras especies domésticas son particularmente más susceptible al desarrollo de la hipertensión pulmonar bajo el estímulo de hipoxia crónica (6,III,II7,144).

Formación de la hipertensión pulmonar:

Cuando los bovinos son llevados a grandes altitudes (3000-5000 m.) desarrollan varios grados de hipertensión pulmonar. Esta hipertensión se refleja en el desarrollo de un grado

proporcional de hipertrofia ventricular derecha.

El trabajo cardiaco permanece esencialmente normal, el hematocrito se eleva, al igual que la hemoglobina; existe hemoconcentración, linfocitosis y eosinofilia (6,15,111,144,192).

La presión alterada es además debido a la resistencia aumentada. Es generalmente aceptado que este aumento sea en el área seccional del campo vascular-pulmonar a nivel precapilar (6,15,111,144,192).

Las pequeñas arterias pulmonares y arteriolas, tienen abundante musculo suave en su capa media. La hipertrofia de este musculo se observa en la hipoxia causada por la hipertensión pulmonar. Esta hipertrofia, creada para ser causa del aumento del vasotono puede por si misma contribuir al aumento de resistencia (6,15,111,144,192).

El mecanismo estimulante básico para el aumento del vaso tono es por acción de la eritropoietina, hormona que estimula a la medula osea para producir gran número de eritrocitos.

Su mecanismo de formación es el siguiente:

La hipoxia tiene un efecto sobre los riñones y produce liberación de una enzima denominada factor eritropoyetico renal. Este se secreta hacia la sangre donde actua en cuestión de minutos sobre las proteínas plasmáticas; una globina para desprender la molécula glucoproteínica eritropoietina. Esta, a su vez circula por la sangre aproximadamente un día y durante ese tiempo actua sobre la médula ósea estimulando la formación de eritrocitos (1,77).

Aunque la eritropoietina comienza a formarse casi inmediatamente al colocar un animal en una atmósfera pobre en oxígeno, aparecen muy pocos eritrocitos en la circulación.

durante los primeros días, después de los cinco días se llega a la producción máxima de eritrocitos. Posteriormente se siguen produciendo células en tanto el animal sigue en un medio escaso de oxígeno, o hasta que se hayan producido eritrocitos suficiente para transportar las cantidades necesarias de oxígeno a los tejidos, a pesar de la baja concentración del mismo en la atmósfera (I, 77).

Las prostaglandinas tienen un efecto vasoconstrictor pulmonar y estas pueden ser el agente mediador en la hipoxia (I17).

El frío es también vasoconstrictor significativo por lo que se puede explicar algo del aumento de la incidencia de la enfermedad en época de frío (16, 57, III).

En cuanto a la respuesta animal-individual a la hipoxia crónica. La presión arterial pulmonar a 1524 m. de altura es de 25-30 mm Hg.; a la altura de 3000-3500 m. algunos animales desarrollan únicamente hipertensión regular pulmonar (40-45 mm Hg.). Otros desarrollan seria hipertensión pulmonar (> 70 mm Hg.), el cual progresivamente aumenta hasta producir descompensación cardíaca (falla) (I44, I92).

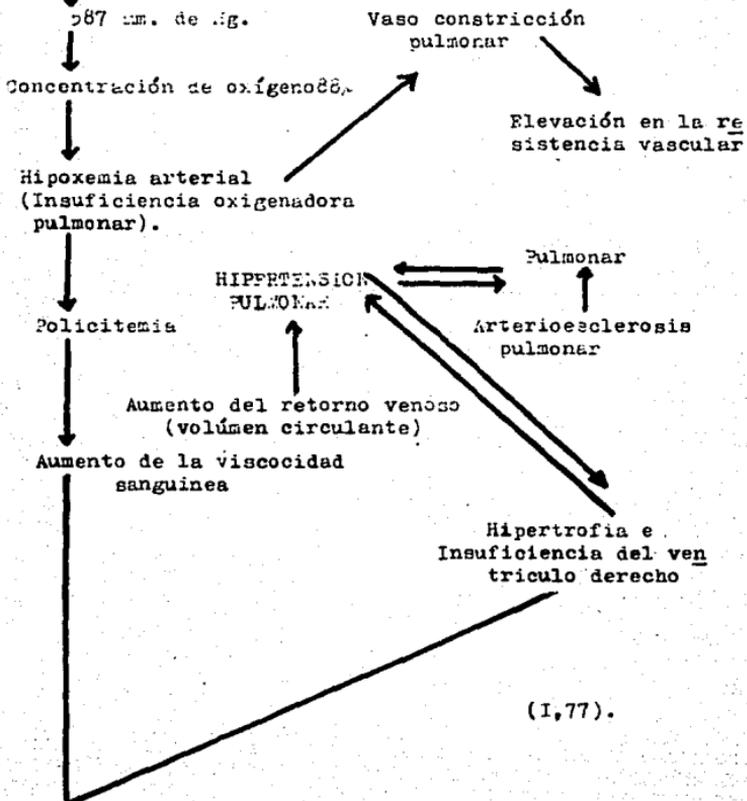
Estas situaciones pueden variar grandemente de acuerdo a un sin número de factores secundarios como son:

Neumonías agudas o crónicas, las cuales pueden finalizar en ataque cardíaco; el frío; tendencias hereditarias, pero el final común de la descompensación cardíaca es el ataque congestivo cardíaco (1, 2, 16, 29, 53, 77, III, I44, I92).

Para entender mejor la patogenia de la hipertensión arterial pulmonar y la cardiopatía pulmonar hipertensiva crónica se ilustrará en el siguiente esquema.

Etiología de la Enfermedad de las Alturas

2470 a 2600 m. de altura



Signos Clínicos

El animal se encuentra deprimido, su pelo es aspero, con carencia de lustre, manteniéndose con los codos en abducción, con edema de torax que se propaga al cuello, espacio intermandibular y cuartos traseros siguiendo la cara ventral del cuerpo. El aumento del volumen dependerá de la aparición de ascitis y se acompaña de diarrea. Hay hipernea en reposo, debilitamiento y diarrea después de actividad leve (16, 29, 53, III, I44).

Las mucosas pueden estar cianóticas después del ejercicio y a la auscultación pulmonar, se escuchan desde el aumento del murmullo vesicular a la presencia de estertores húmedos, hay neumonía y estertores crepitantes en presencia de enfisema. Por auscultación del corazón se aprecia taquicardia, aumento de la intensidad absoluta de los ruidos o disminución en caso de hidrotorax; con incremento del trabajo del corazón pueden escucharse soplos. El apetito se conserva normal hasta etapas tardías (16, 29, 53, III, I44).

Diagnóstico

Hay que considerar los datos de la anamnesis, así como los signos anteriormente citados, al igual que los resultados hematológicos en donde algunos autores reportan la existencia de policitemia (15).

Anatomía macroscópica: Se observan lesiones como anasarca, ascitis, hidrotorax y los ganglios linfáticos están edematosos. En los pulmones existen áreas enfisematosas, especialmente en el lobulillo apical y cardíaco (2, 9, 29, 53, 90, 93, 192).

Anatomía microscópica: Al corte se observan los alvéolos aumentados de tamaño, existen zonas de atelectasia debido al hi

torax, zonas de neumonía, el corazón presenta una marcada hipertrofia y dilatación ventricular derecha. El ápice del corazón está desplazado hacia la derecha (2, 29).

La pared del ventrículo derecho está visiblemente engrosada, en el hígado existe una zona de cirrosis congestiva crónica; la pared gastrointestinal, el mesenterio y los pliegues del abomaso están edematosos, en algunos casos se observan úlceras hemorrágicas en el abomaso y filamentos de fibrina en la luz intestinal (1, 2, 57, 77, 29).

Anatomía microscópica

En los pulmones existe congestión en las paredes alveolares, atelectasia, edema interlobular, enfisema, edema alveolar, bronconeumonía, engrosamiento pleural; en el corazón se observa necrosis de grasa epicárdica, sarcosistes, edema, epicarditis; en el bazo existe aumento de glóbulos rojos, calcificación del estroma; el hígado presenta congestión, hemorragias, engrosamiento de la capsula, fibrosis central, degeneración grasa; en riñón hay congestión glomerular, cilindros hialinos, aglomeración celular, necrosis grasa y calcificación (16, 53).

Tratamiento

Transferir a los animales a bajas altitudes, ya que cuando el animal con hipertensión aguda pulmonar hipóxica vuelve a una condición normobarica la presión rápidamente regresa a su nivel normal (2, 93, III).

Si es inevitable la estancia de animales en alturas mayores de los 2000m., transferirlos en forma paulatina (2, 15, 29, 93, III, 192).

NEUMONIA EMBOLICA POR RUPTURA DEL ABSCESO DE LA VENA

CAVA

Definición

La neumonía embólica es un foco de inflamación pulmonar iniciado por la detención de un embolo de microorganismos patogenos o fragmentos de un trombo septico en las arterias o capilares pulmonares (85).

Etiología

Esta neumonía es consecuencia de un síndrome que se produce a raíz de abscesos hepaticos, ubicados en las inmediaciones de la vena cava posterior que paulatinamente comprometen a la pared de este vaso (16,68,85).

Los abscesos hepáticos derivan de ruminitis causada por acidosis a consecuencia del consumo de altas cantidades de concentrado, reticulo-pericarditis traumática, colangitis grave por distomatosis, o metastasis de procesos purulentos localizados en otros organos (16,68,85).

Entre los gérmenes más comunmente asociados cabe destacar Corynebacterium pyogenes y Fusobacterium necrophorus (16,27,68,85).

Patogenia

Esta entidad se puede considerar como un síndrome, que esta asociado a la presencia de trombos de la vena cava (68).

Los abscesos hepáticos ubicados en las inmediaciones de la vena cava posterior, pueden lesionar el recubrimiento endotelial de este vaso, originando trombosis. Las bacterias presentes en el absceso pueden colonizar el trombo. La acción bacteriana y la circulación sanguínea, desintegran trozos del trombo, transformandose estos en embolos sépticos (21,27,68).

Por las características anatómicas e histológicas y la dirección del flujo sanguíneo, los pulmones son los primeros y el principal órgano blanco de estos embolos (21, 27, 68).

La consecuencia más importante de estas embolias, corresponde a la formación de aneurismas en las arterias pulmonares. Los aneurismas se forman mediante dos mecanismos: Por un aumento en la presión arterial pulmonar, desencadenado por la trombosis de algunas ramas de las arterias, o bien por una arteritis pulmonar originada por émbolos sépticos (21, 27, 68).

El curso de la enfermedad es muy variable, puede ser súbito con muerte repentina debida al vaciamiento de un absceso dentro de la circulación de la vena cava posterior. La invasión masiva de bacterias y sus tóxicas dentro del torrente circulatorio, desencadenan rápidamente la muerte del animal, debido al shock séptico (22, 27, 156).

Aunque también en caso de extravasación de sangre la cual sea leve con o sin hemoptisis, el curso de la enfermedad tenderá a la cronicidad. La sangre extravasada es rápidamente fagocitada y la hemoglobina desintegrada acumulandose hemoderivada en el citoplasma de los macrófagos (22).

Por otro lado cuando las paredes del aneurisma se rompen originando hemorragia por rexis al tejido pulmonar adyacente, la sangre extravasada se acumula en el intersticio, produciendo hemoptisis al alcanzar el árbol bronquial (20, 21, 68, 79, 164).

Dependiendo del calibre del vaso afectado y del tamaño del aneurisma, puede provocarse una hemorragia leve sin compromiso para la vida del animal, o bien una hemorragia violenta con muerte por anemia aguda (21, 20, 68, 79, 164).

Signos Clínicos

En algunos animales cuando se tiende a la cronicidad existe un enflaquecimiento progresivo, aumento marcado de la temperatura, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria, así como un comportamiento depresivo, baja en la producción lactea y una marcada disnea espiratoria, con aumento de sonido bronquial (67,79).

El aumento del sonido bronquial se debe a una reducción en el lumen bronquial, causado por la presencia de coágulos dentro de ellos, junto con la presión externa ejercida por las lesiones embolicas (79,164,169).

Al examinar el aparato circulatorio llama la atención un marcado pulso yugular y soplo sistólico, destacandose a nivel de la valvula tricuspide (79,164,169).

Diagnóstico

Se debe tomar en cuenta los signos clínicos, y mas que nada lo que marca la pauta es el examen macroscopico, en donde existen abscesos metastasicos hematógenos, que ofrecen cierta uniformidad y simetria de distribución que no se ve en otras inflamaciones pulmonares. Se distribuye principalmente en los lóbulos diafragmáticos y una gran porción se situa inmediatamente debajo de la pleura, la cual aparece pegada, engrosada y opaca. Los abscesos juvenes estan rodeados por una zona de inflamación aguda del parénquima, mientras que los más viejos tienden a encapsularse. La mayor parte de ellos tienen una burbuja de gas y pus amarillenta o verdosa. (7, 21, 22, 68, 85, 156, 164, 167).

Entre las complicaciones podemos contar con la fistulización, la ruptura de un vaso sanguineo y la ruptura de un bronquio (85, 156).

También se observa engrosamiento y fibrosis de las pa_
redes bronquiales; cuando existen trombos en la entrada de
las venas hepáticas además existe congestión hepática, lo que
genera ascitis, también existen abscesos hepáticos y se obser_
va endocarditis del corazón derecho (68,85,156,164,167).

Tratamiento

No hay respuesta al mismo (16,68,147).

CONCLUSIONES

La actualización del conocimiento dentro de cualquier área profesional es necesaria e importante. En gran medida esta se basa en las investigaciones científicas realizadas constantemente.

Las investigaciones dentro del área bovina a nivel mundial están en constante desarrollo, pero desgraciadamente esta información queda esparcida, por lo que en ocasiones es difícil la obtención de algunos de los reportes de estas investigaciones y esto limita en cierta medida la actualización de los profesionales del área.

Por la importancia que revisten las enfermedades del sistema respiratorio, el presente trabajo pretende servir como guía informativa actualizada (1977-1987) en lo relacionado con algunas de las enfermedades que afectan dicho sistema, en donde la información se presenta en forma ordenada y sencilla. Intentando que al término de la lectura de ésta, el estudiante tenga una visión general sobre estas enfermedades, que le permita ir en búsqueda de información más específica, y el médico veterinario zootecnista pueda actualizar sus conocimientos para tener un mejor ejercicio profesional.

LITERATURA CITADA

- 1.- Aguilar, S.M.: Revisión bibliográfica sobre aspectos fisiopatológicos en la enfermedad de las alturas en bovinos, Tesis de licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1981.
- 2.- Alexander, A.P.: Interaction of pathogenetic mechanisms in bovine high mountain. Colo. State Univ. Vet. Med., 78:285-291 (1978).
- 3.- Aluja, S.A.: La tuberculosis del ganado bovino en México. Rev. Vet. Méx., 2: 13-22 (1975).
- 4.- Allan, E.M. and Mcolla, P.M.: Scanning electron microscopy of the tracheal epithelium of calves inoculated with bovine herpes virus 1. Rev. Vet. Sci., 29:325-327 (1980).
- 5.- Allan, E.M. and Pirie, H.M.: The pathological features of severe cases of infection bovine rhinotracheitis. Vet. Rec., 107: 441-445 (1980).
- 6.- Anderson, P.L. and Wray, R.B.: Pulmonary artery wedge pressure lability in the bovine. Proc. Soc. Exp. Bio. Med., 3:802-805 (1972).
- 7.- Anon, A.L.: Liver abscesses. Iowa State Coll. Vet., 29:13-15 (1962).
- 8.- Armstrong, J.A., Pereira, H.G. and Andrews, C.H.: Observations on the virus of infectious bovine rhinotracheitis and its affinity with the herpesvirus group. Virology, 14:276-285 (1961).
- 9.- Astrup, T.: Lung fibrinolytic activity and bovine high mountain disease. Proc. Soc. Exp. Bio. Med., 53:27 (1968).
- 10.- Atwal, O.S. and Bray, T.: Glycogen accumulation in alveolar type II cells in 3-methyl indole-induced pulmonary edema in goats. Am. J. Path., 105: 255-263 (1981).
- 11.- Baxter, J.T. and Allan, D.: Persistence of Dictyocaulus

- Trichostrongylus axei larvae on pasture. Vet. Rec., 101:394 (1977).
- 11.- Beck, B.E.: Infectious bovine rhinotracheitis encephalomyelitis in cattle and its differential diagnosis. Can. Vet. J., 9: 207-209 (1975).
- 13.- Berge, E. y Westhues, M.: Técnica Operatoria Veterinaria. 7a. ed. Labor, España, 1980.
- 14.- Beryman, R.: Parainfluenza-3 virus: Difference in capacity of neuramidase-weal and strong strains to infect young calves and to elicit cellular immune response. Res. Vet. Sci., 25: 193-199 (1978).
- 15.- Blake, J.T.: Certain hematopathologic condions associated with brisket disease. Am. J. Vet. Res., 26: 110-121 (1964).
- 16.- Blood, D.C. y Henderson, J.A.: Medicina Veterinaria. 5a ed. Interamericana, México, D.F., 1978.
- 17.- Blood, D.C., Rodostits, O.M. and Henderson, J.A.: Veterinary Medicine. 5th. ed., Brith, Philadelphia, United States of America 1979.
- 18.- Boddie, G.F.: Métodos de Diagnóstico en Medicina Veterinaria. 4ta ed. Labor, España 1965.
- 19.- Bone, J.F.: Fisiología y Anatomía Animal. Manual Moderno, México, D.F., 1983.
- 20.- Breeze, R.G., Piere, H.M., Selman, J.E. and Wiseman, A.: Hemoptysis in cattle. Bovine Prac., 14:64-72 (1976).
- 21.- Breeze, R.G., Piere, H.M., Selman, J.E. and Wiseman, A.: Pulmonary arterial thrombo-embolism and pulmonary arterial mycotic aneurysms in cattle with vena cava thrombosis: a condition resembling the hughes-stovain syndrome. J. Path., 119:229-237 (1976).
- 22.- Breeze, R.G., Piere, H.M., Dawson, I.O. and Selman, J.E.: Thrombosis of the cranial vena cava in a cow. Vet. Rec., 101:130-131 (1977).

- 23.- Bryson, G., Mc Nulty, and Selman, J.: Respiratory syncytial virus pneumonia in young calves: Clinical and pathologic findings. Am. J. Vet. Res., 44:1648-1654 (1983).
- 24.- Buxton, O. and Berrie, E.: Transmission of a malignant catarrhal fever-like syndrome to sheep: preliminary experiments. Res. Vet. Sci., 30:22-29 (1985).
- 25.- Cabrera, M.A.: Guía para el estudio de los medios de investigación clínica en los animales. Tesis de licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F., 1982.
- 26.- Centro Profesional de Páb.; Prontuario de Especialidades Veterinarias. 7a. ed. Centro Profesional de Publicaciones, México, D.F., 1982.
- 27.- Galkins, H.E. and Densy, M.L.: Quantitative analysis of microflora of bovine liver abscess. J. Bact., 96:1439-1440 (1986).
- 28.- Callis, J.J. and Dardiri, A.H.: Manual Ilustrado Para el Reconocimiento y Diagnóstico de Ciertas Enfermedades de los Animales: Comisión México Americana para la Prevención de la Fiebre Aftosa. Comisión México Americana para la Fiebre Aftosa, México, D.F., 1982.
- 29.- Carporo, A.C. and Vega, A.C.: Mal de montaña crónico en ganado vacuno. Ann. Fac. Med. Perú., 38: I-10 (1955).
- 30.- Carrière, P.D.: Exposure of calves to aerosols of parainfluenza-3 virus and *Pasteurella haemolytica*. Can. J. Comp. Med., 4:422-432 (1983).
- 31.- Castro, E.: Malignant catarrhal fever in an indian gour and areater kudu: Experimental transmission isolation and identification of a herpes virus. Am. J. Vet. Rec., 43:5-II (1982).

- 32.- Castleman, A.: Severe respiratory disease in dairy cattle in New York state associated with bovine respiratory syncytial virus infection. Cornell Vet., 75: 473-483 (1985).
- 33.- Chaves, P.R.: Efectos de la interpretación del número de reaccion en pruebas de tuberculina en el ganado bovino para considerar los animales positivos. Rev. Cub. Cienc. Vet., 14: 195-200 (1983).
- 34.- Chavéz, M.J.: Prueba de fijación del complemento para detectar anticuerpos contra Mycobacterium tuberculosis en sueros de bovinos de un hato bajo control de tuberculosis, Tesis de licenciatura. Pap. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1975.
- 35.- Chavez, P.R., Machado, A., Polanco, H. y Fuentes, M.: Diagnóstico alérgico de la tuberculosis en el ganado vacuno en Cuba. I Comportamiento de dos tubercúlinas PPD valoradas frente al ganado vacuno libre de tuberculosis. Rev. Cub. Vet., 15: 225-231 (1984).
- 36.- Chavez, P.R., Machado, A., Polanco, H. y Fuentes, M.: Diagnóstico alérgico de la tuberculosis en el ganado vacuno en Cuba. II valoración de diferentes alérgenos en el ganado vacuno para discriminar las reacciones alérgicas inespecíficas a la tuberculina bovina. Rev. Cub. Cienc. Vet., 15: 233-242 (1984).
- 37.- Chavez, P.R., Machado, A., Dulzaides, M., Ruiz, R. y Fuentes, M.: Diagnóstico alérgico de la tuberculosis en el ganado vacuno en Cuba. IV optimización de la tuberculina simple mediante el empleo del derivado proteico purificado (PPD) de origen bovino en los rebaños libres. Rev. Cub. Cienc. Vet., 16: 211-219 (1985).
- 38.- Clair, M., Merwin, L. and Bohlender, R.: Pulmonary edema and emphysema in feeder calves. Mod. Vet. Pract., 62: 381-383 (1981).
- 39.- Claxton, P.D., Zaemens, G.J. and Nyree, P.J.: Laboratory diagnosis of bovine tuberculosis. Aust. Vet. J., 55: 514-519 (1979).

- 40.- Colesembert, H.: Patología y Diagnóstico Veterinario. Interamericana, México, D.F., 1968.
- 41.- Collins, J.: Bovine tuberculosis: Priorities in the infected herd. Ir. Vet. J., 57:31-37 (1981).
- 42.- Collins, J.: Summary of recommendations for the eradication of tuberculosis in cattle. Ir. J. Vet., 57:48-50 (1981).
- 43.- Cornelius, L.M., Counter, M., Dorster, A. and Rawling, C.: Pulmonary edema and emphysema in feeder calves. Am. J. Vet. Res., 40:1399-1401 (1979).
- 44.- Corrigal, W. and Easton, J.F.: Dictyocaulus infection in farmed reed deer Cervus elaphus. Vet. Rec., 106:335-339 (1986).
- 45.- Cutlip, R.C. and Lehmkühl, H.A.: Experimentally induced parainfluenza type 3 virus infection in young lambs: Pathologic response. Am. J. Vet. Res., 43:2101-2107 (1982).
- 46.- Danish, K.L.: Chlamydia psittaci infection in danish cattle. Acta Path. Microbiol. Scand., 86:291-297 (1978).
- 47.- Darraji, M., Cutlip, R. and Lehmkühl, H.: Experimental infection of lambs with bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica: Immunofluorescent and electron microscopic studies. Am. J. Vet. Res., 42:230-235 (1982).
- 48.- Darraji, M., Cutlip, R. and Lehmkühl, H.: Experimental infection of lambs with bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica: Pathologic studies. Am. J. Vet. Res., 42:224-229 (1982).
- 49.- Davis, B., Dulbecco, R., Eisen, H., Ginsberg, A. y Wood, B.: Tratado de Microbiología. 2a ed. Salvat, México, D.F., 1980.
- 50.- Dukes, H.H.: Fisiología de los Animales Domésticos. 3a ed. Gráficas María Zayas, Madrid, España 1973.
- 51.- Elazhary, M.A., Silim, A. and Deas, S.: Prevalence of antibodies to bovine respiratory syncytial virus, bovine viral

- malinea virus, bovine herpesvirus-I and bovine parainfluenza-3 virus in sheep and goats in Quebec. J. Am. Vet. Res., 45: 1660-1662 (1984).
- 52.- Elazhary, M., Silim, A. and Morin, M.: A natural outbreak of bovine respiratory disease caused by bovine respiratory syncytial virus. Cornell Vet., 72: 325-333 (1982).
- 53.- Eplign, G.P.: Ultrastructural changes in hearts of cattle with high mountain disease. Am. J. Vet. Res., 252: 47-53 (1968).
- 54.- Fetecher, A., Singler, R. and Linnabary, R.: Acute pulmonary emphysema in cow. Mod. Vet. Pract., 65: 849-851 (1984).
- 55.- Picken, M.D., Kluge, J.P. and Slife, L.N.: Atypical interstitial pneumonia in the bovine. Iowa State Vet., 1: 4-II (1981).
- 56.- Filion, L.G. and Willson, H.: The possible role of stress in the induction of pneumonic pasteurellosis. Can. J. Comp. Med., 48: 268-274 (1984).
- 57.- Fincher, M.G.: Enfermedades del Ganado Bovino. Benjamín Franklin, México, D.F. 1982.
- 58.- Franson, R.D. and Whitten, E.H.: Anatomy and Physiology of Farm Animals. 3th. Interamericana Philadelphia, United States, 1981.
- 59.- Frappe, M.R.: Manual de Infectología Veterinaria. Francisco Mendes Otego, México, D.F. 1982.
- 60.- Poster, P.: Outbreak of malignant catarrhal fever in British cattle. Vet. Rec., 12: 447 (1983).
- 61.- George, R.: Malignant catarrhal fever in bison. J. Am. Vet. Med. Assoc., 171: 913-917 (1981).
- 62.- Gibbons, W.J.: Diagnóstico Clínico de las Enfermedades del Ganado. Interamericana, México, D.F., 1967.
- 63.- Gibbs, E. and Rweyemamu, M.M.: Bovine herpesviruses. Part I. Vet. Bull., 47: 317-343 (1977).

- 64.- Gonzalez, M.C.: Estudio cuantitativo de Dictyocaulus viviparus en bovinos de abasto. en el rastro de Ciudad Victoria, Tamaulipas, Tesis de licenciatura. Esc. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de Tamaulipas 1973.
- 65.- Gourlay, R.N., Mc Kezie, A. and Cooper, J.E.: Studies on the microbiology and pathology of pneumonic lungs of calves. J. Comp. Path., 80: 574-584 (1970).
- 66.- Graham, W.R.: The pathology of shipping fever in Canada. J. Am. Vet. Med. Assoc., 123: 198-203 (1983).
- 67.- Greenough, P.R. and Mac Callum, M.: Lameness in Cattle. 2a ed. David Weaver J.B. Lippincott company., Philadelphia, United States 1981.
- 68.- Gudmundson, J., Radostitis, C.E. and Doige, C.E.: Pulmonary thromboembolism in cattle due to thrombosis of the posterior vena cava associated with hepatic abscessation. Can. Vet. J., 19: 304-309 (1978).
- 69.- Hamblin, R. and Hedger, S.: The isolation of parainfluenza - 3 virus from free-living African buffalo Syncerus caffer. Vet. Rec., 1: 18-19 (1980).
- 70.- Haritani, M., and Nakazawa, M.: Immunoperoxidase evaluation of pneumonic lesions induced by Pasteurella haemolytica in calves. Am. J. Vet. Res., 48: 1358-1362 (1987).
- 71.- Harri, B.: Pathology of mycoplasma pneumonia in sheep. Indian Vet. J., 59: 909-910 (1982).
- 72.- Harrison, R. and Pursell, A.: An epizootic of respiratory syncytial virus infection in dairy herd. J. Am. Vet. Med. Assoc., 187: 716-720 (1985).
- 73.- Hodes, D. and Piper, L.: Establishment of persistent infection by parainfluenza virus type 3: Role of syncytium inhibitor. J. Am. Virol., 44: 515-523 (1979).

- 74.- Idtse, F.: Chlamydia and chlamydial diseases of cattle: a review of the literature. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 79: 543-550 (1984).
- 76.- Ionica, C., Rodica, C. and Camil, B.: Role of the intravenous tuberculosis test in hastening the sanitation of tuberculosis contaminated cattle stocks. Arch. Vet., 12: 93-100 (1976).
- 77.- Jara, G.B.: Enfermedad de las alturas en bovinos. Rev. Vet. Méx., 1: 5-II (1970).
- 78.- Jarrett, W.F.: The natural history of parasitic bronchitis with notes on prophylaxis and treatment. Vet. Rec., 69: 1329-1336 (1975).
- 79.- Jensen, R. and Pierson, R.E.: Embolic pulmonary aneurysms in yearling feedlot cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., 109: 518-520 (1976).
- 80.- Jensen, R. and Pierson, R.E.: Shipping fever pneumonia in yearling feedlot cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., 169: 500-506 (1976).
- 81.- Jericho, K.W., Darcel, Q. and Langford, E.: Respiratory disease in calves produced with aerosols of parainfluenza-3 virus and Pasteurella haemolytica. Can. J. Comp. Med., 46: 293-301 (1982).
- 82.- Jericho, W.F. and Langford, E.U.: Aerosol vaccination of calves with Pasteurella haemolytica against experimental respiratory disease. Can. J. Comp. Med., 46: 287-292 (1982).
- 83.- Jericho, K. and Darcel, C.: Response of the respiratory tract of calves kept at controlled climatic conditions to bovine herpesvirus I in aerosol. Can. J. Comp. Med., 42: 156-157 (1978).
- 84.- Jones, C.D.: Proliferation of Pasteurella haemolytica in the calf respiratory tract after an abrupt change in climate.

- res. Vet. Sci.,42:179-186 (1987).
- 35.- Jubb,K.V. y Kennedy,C.P.: Patologia de los Animales Domésticos. 2a ed. UPOME, México, D.F. 1978.
- 86.- Junqueira, L.C. y Carneiro, J.: Histología Basica. 2a. ed. Salvat, Barcelona, España 1981.
- 87.- Karris, R.F.: Infectious bovine rhinotracheitis: A review and update. J. Am. Vet. Med. Assoc., 171: 1055-1064 (1977).
- 88.- Karstad, L., Jenssett, D.M., Otema, J.C. and Orevemo, S.: Vulvovaginitis in wildebeeste caused by the virus of infectious bovine rhinotracheitis. J. Wildl. Dis., 10: 392-396 (1974).
- 89.- Kate, F.: The conquest of tuberculosis. Mod. Vet. Pract. 3: 51-53 (1984).
- 90.- Keeler, K.R.: The interaction of pathogenetic mechanisms in bovine high-mountain (brisket) disease. Acad. Press., 12: 281-291 (1978).
- 91.- Kelly, W.R.: Diagnóstico Clínico Veterinario. Continental, México, D.F. 1980.
- 92.- Kolb, E.: Fisiología Veterinaria. 2a. ed. Acribia, España 1976.
- 93.- Kuafman, A., Clinid, G., Norman, B. and Kahars, F.: Brisket disease or high altitude sickness in California cattle. A case report. Calif. Med., 7: 16-17 (1977).
- 94.- Kubow, S. and Bray, T.M.: Effect of vitamin E and cysteine on 3-methylindole-induced lung disease. Can J. Anim. Sci., 64: 1104 (1984).
- 95.- Lamontagne, L. and Roy, R.: Epizootiological survey of parainfluenza-3-reovirus-3, respiratory syncytial and infectious bovine rhinotracheitis viral antibodies in sheep and goat flock in Quebec. Can. J. Comp. Med., 4: 424-428 (1985).

- 96.- Lekeux, P. and Verhoeff, J.: Respiratory syncytial virus pneumonia in Friesian calves: Physiological findings. Res. Vet. Sci., 39:324-327 (1985).
- 97.- Lekeux, P.: Physiological effects of experimental verminous bronchitis in Friesian calves. Can. J. Comp. Med., 40: 205-207 (1985).
- 98.- Lekeux, A., Hajer, R. and Brevink, J.: Patho-physiologic study of 3 methylindole-induced pulmonary toxicosis in immature cattle. Am. J. Vet. Res., 46:1629-1631 (1985).
- 99.- Lepper, D.W. and Newton, D.A.: The use of bovine PPD tuberculin in the single caudal fold test to detect tuberculosis in beef cattle. Aust. Vet. J., 53:208-213 (1977).
- 100.- Leeper, D.W., Newton, D.A. and Corner, L.A.: The use of bovine PPD tuberculin in caudal fold test. Aust. Vet. J., 53: 451 (1977).
- 101.- Lillie, L.E.: The bovine respiratory disease complex. Can. Vet. J., 15:233-242 (1974).
- 102.- Livingston, C.: Isolation of T-strain of mycoplasma from Texas feedlot cattle. Am. J. Vet. Res., 10:1925-1929 (1972).
- 103.- Lopez, A. and Marie, M.A.: The pulmonary clearance of Pasteurella haemolytica in calves infected with bovine virus diarrhea or Mycoplasma bovis. Can. J. Comp. Med., 46:302-306 (1982).
- 104.- Lupton, H.W., Burnes, H.J. and Reed, D.E.: Evaluation of the rabbit as a laboratory model for infectious bovine rhinotracheitis virus infection. Cornell Vet., 70:77-95 (1980).
- 105.- Lupton, H.W., Jorgenson, R.D. and Reed, D.E.: Experimental infection of neonatal striped skunks Mephitis mephitis with infectious bovine rhinotracheitis virus. J. Wildl. Dis., 16: 117-123 (1980).

- 106.- Lupton, H.W. and Reed, D.E.: Experimental infection of eastern bovine rhinotracheitis virus. Am. J. Vet. Res., 40: 1329-1331 (1979).
- 107.- Markham, R.J., Rammaine, M.L. and Mucosplatt, C.C.: Cytotoxic effect of Pasteurella haemolytica on bovine polymorphonuclear leukocytes and impaired production of chemotactic factors by Pasteurella haemolytica infected alveolar macrophages. Am. J. Vet. Res., 43: 285-288 (1982).
- 108.- Marek, J.: Tratado de Diagnóstico Clínico de las Enfermedades Internas de los Animales Domésticos. 4a ed. Labor, España, 1973.
- 109.- Martínez, V.L.N.: Tratamiento y complicaciones en varios tipos de descorne en bovinos. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1975.
- 110.- McAllum, H., Mavor, M. and Hemingsen, P.: A malignant or tarrhal fever like disease in red deer Cervus elaphus in New Zealand. N. Z. Vet. J., 30: 99-101 (1982).
- 111.- McDonnell, M., Kralios, A.C. and Jones, J.W.: Role of pericardium in left ventricular failure of the bovine brisket (disease). State Univ. Logan., 7: 47-49 (1977).
- 112.- McKercher, D.G.: Viruses of other vertebrates. In: Kaplan the herpesvirus New York. Acad. Press.: 57: 427-493 (1973).
- 113.- McKercher, D.G., Moulton, J.E. and Jasper, D.E.: Virus an virus like cattle disease enteties new to California. Proc. Annu. Meet. U. S. Anim. Health. Assoc., 58: 260-269 (1974).
- 114.- McKercher, D., Wada, M. and Theis, H.: Preliminary studies on transmission of chlamydia to cattle by ticks Ornithodoros coriaceus. Vet. Med. Small. Anim. Clin., 78: (1984).
- 115.- Mesina, E.J. and Robinson, M.G.: Pulmonary function char

- ges in goats given 3 methylindole orally. Am. J. Vet. Res., 45:1526-1531 (1984).
- 116.- Messier, S., Sauvageau, R. and Rouvillard, J.: Abortion due to Pasteurella haemolytica in cow. Am. J. Vet. Res., 41:1690-1693 (1980).
- 117.- Mitrofanov, U. M., Steshenco, V.M. and Sadybe, C.: Mountain disease of animals (cattle, horse and sheep). J. Am. Vet. Med. Assoc., 12: 247-258 (1974).
- 118.- Mohanty, B.N., Pahiari, N.S. and Luktuke, S.N.: Tuberculosis of genital organs causing repeat breeding in cattle. Indian Vet. J., 57:859-860 (1980).
- 119.- Mohanty, S.B.: Bovine respiratory viruses. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 22:83-109 (1978).
- 120.- Mohanty, S. y Dutta, S.: Virologia Veterinaria. Interamericana, México, D.F., 1984.
- 121.- Mohanty, S.B., Lillie, K.G., Corselius, N.P. and Beck, J.D.: Natural infection with IBR virus in goats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 160:879-880 (1972).
- 122.- Moran, T.J.: Experimental aspiration pneumonia inflammatory and reparative changes produced by intratracheal injection of antologous gastric juice and hydrochloric acid. Arch. Pathol., 60:122-129 (1975).
- 123.- Mushi, E.Z., Karstad, L., Jessett, D.K. and Robinson, J.: Isolation of bovine malignant catarrhal fever virus from virus from ocular and nasal secretions of wildebeest calves. Res. Vet. Sci., 29:168-171 (1980).
- 124.- Muscoplat, C., Thoen, C. and Chen, W.: Development of specific lymphocyte immunostimulation and tuberculin skin reactivity in swine infected with Mycobacterium bovis and Mycobacterium avium. Am. J. Vet., 36:227-232 (1975).

- 125.- Mamihira, R.: Tuberculosis en México. Boletín U.N.A.M., 16 (1988).
- 126.- Nelson, N.: Persistence of Dictyocaulus viviparus larvae on pasture. Vet. Rec., 101: 187 (1977).
- 127.- Nelson, R.D.: Effects of infectious bovine rhinotracheitis virus on bovine tracheal epithelium: a scanning electron microscopic study. Am. J. Vet. Res., 35: 831-833 (1974).
- 128.- Newman, P.R., Corstuet, R.E. and Panciera, R.J.: Distribution of Pasteurella haemolytica and Pasteurella multocida in the bovine lung following vaccination and change exposure as an indicator of lung resistance. Am. J. Vet. Res., 43: 417-422 (1982).
- 129.- Nisnovich, A.: Enfisema pulmonar agudo en el vacuno nueva experiencia con esta enfermedad. Gac. Vet. B. Aires., 35: 705-708 (1980).
- 130.- Nocerini, M.R., Honeyfield, D.C., Carlson, J.R. and Breeze, R.G.: Reduction of 3-methylindole production and prevention of acute bovine pulmonary edema and emphysema with lasalocid. J. Anim. Sci., 60: 232-238 (1985).
- 131.- Oakley, G.A.: The comparative efficacy of levamisole and diethylcarbamazine citrate against Dictyocaulus viviparus infection in cattle. Vet. Rec., 107: 166-170 (1980).
- 132.- Ocadiz, G.A.: Correlación de la inmunoelectrotransferencia (IET) con la prueba intradérmica de la tuberculina PPD doble comparativa, en el diagnóstico de la tuberculosis bovina. Tesis de doctorado, Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México D.F., 1988.
- 133.- Odeón, A.C., Salamanca, A.G., Madrid, C.R. y Suárez, V.: Enfisema pulmonar agudo bovino en cinco casos. Rev. Med. Vet., 62: 386-395 (1981).

- 134.- Oldermar, F.E.: Frecuencia de Dictyocaulus viviparus en la región de Cartago Costa Rica y su tratamiento con certuna. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1964.
- 135.- Ortiz, M.R.: Tuberculosis bovina del valle de México. Salud Públ. Méx., 18:743-753 (1976).
- 136.- Oshima, K., Miura, S., Namakunai, S. and Sato, T.: Pathological studies on bovine malignant catarrhal fever with special reference to intranuclear structures in parietal cell. Jap. J. Vet. Sci., 39:239-309 (1977).
- 137.- Oakley, G.A.: Overwinter survival of Dictyocaulus viviparus: Vet. Rec., 101:187-188 (1977).
- 138.- Perez, A.: Chlamydial infections in cattle part 2. Mod. Vet. Pract., 66:603-609 (1985).
- 139.- Perry, S.M., Atwal, O.S. and Eyre, P.: Impairment of sympathetic pulmonary vasoconstriction by 3-methylindole in cattle. Am. J. Vet. Res., 46:905-908 (1985).
- 140.- Pierson, E.: Shipping fever pneumonia in pigpen. J. Am. Vet. Med. Assoc., 169:500-506 (1982).
- 141.- Pirie, M. and Petrie, L.: Acute fatal pneumonia in calves due to respiratory syncytial virus. Vet. Rec., 27:411-416 (1981).
- 142.- Popesko, P.: Atlas of Topographical Anatomy of the Domestic animals. 2a. ed. Prirada, Iowa, United States of America 1977.
- 143.- Potchoiba, M.J., Carkon, R.J. and Breeze, R.G.: Metabolism and pneumotoxicity of 3-methylindole, indole-3-carbinol, and 3-methylindole in goats: Am. J. Vet. Res., 43:1418-1423 (1982).
- 144.- Puntrino, G.O.: Physiologic basis of brisket disease in cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc., 16:185-237 (1984).

- 145.- Quiroz, R.H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Limusa, México, D.F. 1984.
- 146.- Rudanz, B.L. and Lepper, W.: Suppression of skin reactivity to bovine tuberculin in repeat test. Aust. Vet. J., 62:191-194 (1985).
- 147.- Ramakrishna, T., Suri-babu, K.V. and Vijaga, K.: Treatment of abscess and wounds in cattle with 0.5% aqueous silver nitrate. Indian Vet. J., 59:163-164 (1982).
- 148.- Rebhun, W.C.: Pasteurella bronchopneumonia in adult dairy cattle. Mod. Vet. Pract., 40:763-765 (1981).
- 149.- Rehmtulla, A.J. and Thomson, R.G.: A review of the lesions in shipping fever of cattle. Can. Vet. J., 22:1-8 (1981).
- 150.- Reid, W.: Malignant catarrhal fever: experimental transmission of the "sheep-associated" form of disease from cattle and deer to cattle, deer rabbits and hamsters. Res. Vet. Sci., 41:76-81 (1986).
- 151.- Rivera, O.M.: La tuberculosis bovina en el valle de México. Salud Pública Méx., 18:743-753 (1976).
- 152.- Roger, K.J., Knott, S.G., Eques, F.W. and Clague, R.C.: Bovine herpes virus I-infection of the upper alimentary tract of cattle and its association with a severe mortality. Aust. Vet. J., 54:562-565 (1978).
- 153.- Rodríguez, T.: Patología General y Exploración Clínica de los Animales Domésticos. 3a. ed., Labor, España 1968.
- 154.- Rosenberger, G.: Exploración Clínica del Ganado Vacuno. Labor, España, 1966.
- 155.- Rossiter, P., Jessett, D.M. and Mushi, E.Z.: Antibodies to malignant catarrhal fever virus antigens in Kenya. Res. Vet. Sci., 29:235-239 (1980).
- 156.- Rue, J.: Embolic pulmonary aneurysms in yearling feed lot

- attle. J. Am. Vet. Med. Ass., 5:65-75 (1977).
- 157.- Rueda, V.J.: Diagnóstico de la tuberculosis bovina por medio de la identificación de bacilos ácido resistentes en bipsias de nodulos subcutaneos, Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1976.
- 158.- Ruíz, F.F., Perez, J., Gonzalez, E., Delgado, L. y Gonzalez, J.A.: Relación entre el número de reacción alergica y el porcentaje de detectabilidad de la tuberculosis bovina. Rev. Cub. Cienc. Vet., 13: 137-142 (1982).
- 159.- Rossiter, P., Jessett, D.M. and Mushi, E.Z.: Antibodies to malignant catarrhal fever virus antigens in the sera of normal and naturally infected cattle in Kenya. Res. Vet. Sci., 29: 235-239 (1980).
- 160.- Sager, R.L., Rossanigo, C.E., Vasquez, E. y Avila, J.D.: Algunas observaciones sobre el enfisema pulmonar agudo bovino. Vet. Arg., 8: 776-781 (1984).
- 161.- S.A.R.H.: Manual de Enfermedades de los Animales que deben ser Notificado de Manera Obligatoria a la Dirección General de Sanidad Animal. S.A.R.H., México, D.F., 1985.
- 162.- Schiefer, B., Ward, G. and Moffat, R.E.: Correlation of microbiological and histological findings in bovine fibrinous pneumonia. Vet. Path., 15: 313-321 (1978).
- 163.- Selman, L.E., Wiseman, A., Breeze, R.G. and Pirie, H.H.: Acute pulmonary emphysema in a cow. Vet. Rec., 99: 181-184 (1976).
- 164.- Selman, L.E.: A respiratory syndrome in cattle resulting from thrombosis of the posterior vena cava. Vet. Rec., 94: 459-466 (1984).
- 165.- Selman, E.: Transmission studies with bovine malignant

- catarrahal fever. Vet. Rec., 102:252-257 (1978).
- 166.- Sharp, J.M. and Gilmour, D.A.: Experimental infection of specific pathogen-free lambs with parainfluenza virus type 3 and Pasteurella haemolytica. J. Comp. Path., 2:237-243 (1978).
- 167.- Scheidegger, M.L.: Trombosis de la vena cava posterior en bovinas, descripción de cinco casos en Chile. Av. Cienc. Vet., 1:61-64 (1987).
- 168.- Schewen, P.: Chlamydial infection in animals: A review. Can. Vet. J., 21:2-11 (1980).
- 169.- Singh, S.P. and Singhiu, P.: Milk-aspiration pneumonia in calves. Indian J. Anim. Asi., 50:830-833 (1980).
- 170.- Sisson, S. y Grossman, J.D.: Anatomía de los Animales Domésticos. 4a ed. Salvat, Barcelona, España, 1959.
- 171.- Slocombe, R.F. and Neuman, P.J.: Interactions of cold stress and Pasteurella haemolytica in the pathogenesis of pneumonic pasteurellosis in calves: Method of induction and hematologic and pathologic changes. Am. J. Vet. Res., 45:1757-1763 (1984).
- 172.- Smith, P.C.: Experimental infectious bovine rhinotracheitis virus infections of english ferrets (Mustela putorius fo). Am. J. Vet. Res., 39:1369-1372 (1978).
- 173.- Smith, P.C., Frank, G.H. and Gillette, J.K.: Viral infections in bovine respiratory diseases in the United States. Bull. Off. Int. Epizoot., 88:149-190 (1977).
- 174.- Smith, I.M. and Hayward, A.H.: Aspiration pneumonia in gnotobiotic piglets. J. Comp. Path., 79:237-243 (1979).
- 175.- StGeorge, T.D. and Philpot, M.: Isolation of IBR virus from the prepuce of water buffalo bulls in Australia (letter). Aust. Vet. J., 48:126 (1972).

- 176.- Sucharu, I.: Inoculation with Dictyocaulus filaria larvae the protection of cattle from Dictyocaulus viviparus infection. Jpn. J. Vet. Sci., 44:925-931 (1982).
- 177.- Taneichi, A.: Sheep associated malignant catarrhal fever of beef cattle in Japan. Vet. Rec., 118:612-613 (1986).
- 178.- Thoen, C.O. and Himes, M.: Isolation of Mycobacterium bovis from the prepuce of a herd bull. Am. J. Vet. Res., 38:877-878 (1977).
- 179.- Tizard, I.: Inmunologia Veterinaria: 2a ed. Interamericana, México, D.F., 1984.
- 180.- Trigo, F., Cervantes, O.R., Hernández, L.G. y Ontiveros, C. L.: Patología, bacterología y micología de los pulmones normales y neumónicos de los bovinos. Rev. Fac. Méd., 37:15-21 (1979).
- 181.- Trigo, F.J. y Cervantes, R.A.: Aspergilosis pulmonar en un bovino. Rev. Lat. Microb., 21:98 (1970).
- 182.- Truscott, R. and Finley, G.: Studies on Mycoplasma mycoides subsp. mycoides in lambs and calves. Can. J. Comp. Med., 49:233-234 (1985).
- 183.- Urquhart, G.M.: Application of immunity in the control of parasitic disease. Vet. Parasitol., 6:217-239 (1980).
- 184.- VanNieuwstadt, T.A. and Verhoeff, J.: Serology for diagnosis and epizootiological studies of bovine respiratory syncytial virus infections. Res. Vet. Sci., 35:153-159 (1983).
- 185.- Vargas, L., Figueroa, M. y Gamboa, R.: Estudio preliminar sobre reacciones intradérmicas a la tuberculina en hatos lecheros de Santa Cruz de Turrialba. Cienc. Vet. Costa Rica., 8:28-29 (1986).
- 186.- Veit, H.F. and Farrell, R.L.: The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. Cornell Vet., 68:555-581 (1978).

- 187.- Villegas, V.E.: La aplicación de la tuberculina en el ganado Holstein lechero y sus efectos sobre la producción. Tesis de licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1974.
- 188.- Walker, R.D., Corstvet, R.E. and Panciera, R.J.: Study of bovine pulmonary response to Pasteurella haemolytica: Pulmonary macrophage response. Am. J. Vet. Res., 41: 1008-1014 (1980).
- 189.- Welles, P.W.: The effect of vaccination with a parainfluenza type 3 virus on pneumonia resulting from infection with parainfluenza type 3 virus and Pasteurella haemolytica. J. Comp. Path., 88: 253-259 (1978).
- 190.- Wilkie, B.N. and Shewen, P.E.: Response of calves to lung challenge exposure with Pasteurella haemolytica after parental or pulmonary immunization. Am. J. Vet. Res., 41: 1773-1778 (1980).
- 191.- Wilson, P., Alley, M. and Irving, A.: Chronic malignant catarrhal fever: a case in asika deer (cervus nippon). N. Z. Vet. J., 31: 7-9 (1983).
- 192.- Will, D.H. and Alexander, A.F.: High mountain (Brisket) disease cattle, cardiovascular disease. Bovine Med. Surg., 14: 57-73 (1970).
- 193.- Wills, M.: Chlamydia zoonoses. J. Small. Anim. Pract., 27: 717-731 (1986).
- 194.- Windsor, S. and Masiga, W.: Investigations into the role of carrier animals in the spread of contagious bovine pleuropneumonia. Res. Vet. Sci., 23: 224-229 (1977).
- 195.- Wiseman, A., Msolla, P.M., Selman, I.E. and Allan, E.M.: Clinical and epidemiological features of fifteen incidents of severe infectious bovine rhinotracheitis. Vet. Rec., 107:

435-441 (1980).

196.- Wiseman, A. and Ksolla, P.: An acute severe outbreak of infectious bovine rhinotracheitis: Clinical epidemiological aspects. Vet. Rec., 103:391-397 (1978).

197.- Yates, W.D. and Stockdale, P.H.: Prevention of experimental bovine pneumonic pasteurellosis with an extract of Pasteurella haemolytica. Can. J. Comp. Med., 47:250-256 (1982).

198.- Yates, W.D.: 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 (1982).

199.- Yates, W.D., Babiuk, L.A. and Jericho, K.W.: Viral-bacterial pneumonia in calves; duration of interaction between bovine herpesvirus I and Pasteurella haemolytica. Can. J. Comp. Med., 47:257-264 (1983).

200.- Yung-fu, Ch., Young, R.: Identification and characterization of the Pasteurella haemolytica leukotoxin. Inf. Imm., 55:2348-2354 (1987).