



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**"CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS NEUMONIAS
EN BECERRAS HOLSTEIN FRIESIAN EN UN CENTRO
DE RECRIA: BACTERIOLOGIA Y PATOLOGIA DE
PULMONES NEUMONICOS"**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

JESUS ARMANDO CHAVEZ CRUZ

CUAUTITLAN IZCALLI, Mex.

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis 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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

"CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS NEUMONIAS
EN BECERRAS HOLSTEIN FRIESIAN EN UN CENTRO
DE RECRÍA: BACTERIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DE
PULMONES NEUMÓNICOS"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a:

JESUS ARMANDO CHAVEZ CRUZ

Asesores: MVZ. JAVIER HERNÁNDEZ BALDERAS
MVZ. GUILLERMO IBARRA ARAGÓN
QBP. GUADALUPE ÁNGULO BLANCO

Cuatitlán Izcalli, Estado de México. 1985.

C O N T E N I D O

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
OBJETIVO	7
MATERIAL	8
METODOS	10
RESULTADOS	12
DISCUSION	23
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

RESUMEN

En este trabajo se tuvo por objeto el estudio patológico macro y microscópico, así como el aislamiento bacteriológico en pulmones con cuadro sugestivo de neumonía. Para lo cual se evaluaron 51 casos de becerras muertas, cuya edad estaba comprendida entre los 2 y 7 meses. El examen macroscópico y la toma de muestras se realizó en el centro de cría del Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo., (CAIT), durante el período de mayo a julio de 1984.

Mientras tanto, los estudios histopatológicos (H.P.) y bacteriológicos fueron realizados en un laboratorio de la Dirección General de Sanidad Animal - S.A.R.H.

Los resultados del cuadro patológico se clasificaron en cuatro grupos: grupo I, con lesiones proliferativas (15.7%); grupo II, con lesiones de tipo exudativo (29.4%); grupo III, con lesiones combinadas de los grupos I y II (23.5%); y grupo IV, con cambios inespecíficos (31.4%).

En cuanto a los aislamientos bacteriológicos de mayor importancia fueron Pasteurella spp (27.5%) y Salmonella enteritidis del grupo D (33.3%)

En la relación del cuadro patológico y el aislamiento bacteriológico se encontró que S. enteritidis grupo D, se caracterizó por producir lesiones de tipo septicémico hemorrágicas. Asimismo, respecto a la pasteurelisis se observó que P. haemolytica tipo A se relacionó particularmente con lesiones de tipo exudativo fibrinoso, mientras que, P. multocida se caracterizó por estar vinculada a lesiones de tipo exudativo purulento.

INTRODUCCION.

La población bovina productora de leche, para 1980 fue estimada por la Coordinación de Desarrollo Agroindustrial (CODAI), en 8 168 600 cabezas, distribuidas de la siguiente manera: 1 037 893 (12.7%) cabezas en estabulación; 1 635 367 (19.6% - cabezas en semiestabilulación; y 5 525 367 (67.7%) cabezas al libre pastoreo con ordeña estacional (1,17,22).

La producción total de leche bovina es de 7040.3 millones de litros, frente a una población de 67 382 581 habitantes (1982) y considerando un consumo percapita de 500 ml. de leche por día, recomendado por la FAO, se evidencia un déficit de 5,257.1 millones de litros en este ramo de la producción pecuaria (39). Debido a esta situación el país tiene fuertes egresos por concepto de la importación de ganado lechero para el reemplazo, así como de producto lácteo en polvo, para abastecer la demanda del país, estos egresos ascienden entre 60 y 70 millones de dólares, según datos del Instituto Mexicano de Comercio Exterior (1,17,39).

Simultáneamente la mortalidad bovina y en particular, de los bovinos en proceso de recría para el reemplazo en los hatos lecheros, complica la producción de la industria láctea. Dentro de las principales causas de muerte en los animales destinados a recría tenemos entre otras, las de índole digestiva y respiratoria (8,12,20,21,23,24,37).

Por otro lado, la anatomía y la fisiología del aparato respiratorio bovino tiene características que pueden predisponer a la presentación de padecimientos respiratorios, dentro de éstas se incluyen: una baja capacidad fisiológica del intercambio gaseoso; actividad ventilatoria basal aumentada; una gran compartimentalización anatómica del pulmón, comparado con otros mamíferos; un nivel bajo y anormal de la actividad de la lisozima del moco, un número escaso de macrofagos en:

el lumen alveolar, longitud y diámetro de las vías respiratorias del ternero, y la posición de la traquea y pulmón respecto a la posición horizontal del bovino (19,30,48).

Los pulmones de bovino cuentan con defensas de tipo mecánico (mucociliar), inmunoglobulinas secretorias, interferón y lisozima que se establecen en el moco o en el epitelio respiratorio, y el fagocitario (macrófagos alveolares y del endotelio de los capilares), así como, los nódulos linfáticos peribronquiales (3,33,36,43).

La afección pulmonar denominada neumonía, es la inflamación del parénquima pulmonar que frecuentemente se acompaña de bronquiolitís y a menudo de pleuresía. Estas afecciones neumónicas son el resultado de la interacción entre agentes infecciosos, tales como: bacterias, virus, microorganismos intermedios (Mycoplasmas, Rickettsias y Chlamidias), hongos, parásitos y factores ambientales como: Clima, presencia de gases nocivos, presión atmosférica (altitud sobre el nivel del mar), alimentación entre otros (9,14,18,19,22,24,38). Así tenemos que los virus involucrados en neumonías de bovinos son: Virus Sincitial Bovino, Parainfluenza 3 (P13), Diarrea Viral Bovina (D.V.B.), Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), Adenovirus y Rinovirus (5,14,23,26,28,32,33,50). La trascendencia de estos agentes se ha considerado como causa primaria y/o única en las neumonías y su papel en ellas estriba en la reducción de defensas del tracto respiratorio, permitiendo de esta manera el establecimiento e invasión bacteriana al tejido pulmonar (11,13,27,25).

Los microorganismos intermedios al igual que los agentes virales no se intentará su aislamiento en este estudio. Cabe mencionar que entre los mycoplasmas más frecuentemente aislados de pulmones neumónicos en becerros, están: Mycoplasma dispar, M. bovis, M. arginini, M. bovirhinis y Ureaplasmas. Sin embargo, M. mycoides subsp. mycoides probablemente sea el más

importante por estar asociado a pleuropneumonía contagiosa bovina, más que como agente causal único, es un agente sinérgico a los virus para predisponer a la invasión secundaria por bacterias (3,4,21,29). Otros agentes intermedios involucrados son las Chlamidias y Klebsiella (33).

Se ha determinado que la etiología bacteriana es causante de la severidad encontrada en las lesiones pulmonares, así como de la cronicidad y de la mortalidad en la mayoría de los casos neumónicos, de esta manera, entre las principales bacterias aisladas tenemos: Pasteurella multocida, Pasteurella hemolítica, Staphylococcus spp., Streptococcus spp., Corynebacterium pyogenes, Escherichia coli, Salmonella spp., Haemophilus spp., Brucella abortus, Mycobacterium tuberculosis (14,31,32,41,42,47,49).

Los hongos también son capaces de producir lesiones pulmonares, son poco comunes y entre ellos, Aspergillus fumigatus, es el más frecuentemente aislado (5,16,34).

De menor importancia para becerras de recría, pero capaces de producir neumonía, se citan a los parásitos internos entre los que destaca el verme pulmonar Dyctyocaulus viviparus, que afecta en forma severa pero aislada (5,19).

Finalmente, es factible encontrar neumonías debidas a la inhalación o aspiración de sustancias o cuerpos extraños, como leche y tomas medicamentosas (5,36).

C U A D R O I

En 1974, el Dr. G. Dirksen de la Universidad Justus Liebig de Ariesson, Alem., recogió observaciones en el examen general - de terneros que fueron comprados para el engorde a la edad - comprendida entre 5 días y 3 semanas.

(a) = 1270 terneros en condiciones favorables.

(b) = 1653 terneros en condiciones desfavorables.

(Tomado de Noticias Médico-Veterinarias 1974 N° 1)

	a		b	
	Nº	%	Nº	%
RINITIS, BRONQUITIS	41	2.8	49	2.9
BRONCONEUMONIA AGUDA	20	1.6	131	7.9
ENTERITIS INCIPIENTE	24	1.9	150	9.0
ENTERITIS CATARRAL AGUDA	56	4.4	51	3.1
TIMPANISMO	3	0.2	4	0.2
ONFALITIS	54	4.3	93	5.6
ENFS. DE LA PIEL	7	0.5	28	1.6
VARIOS	2	0.1	29	1.7
<hr/>				
ENFS. ADQUIRIDAS	207	15.8	535	32.3
HERNIA UMBILICAL	45	3.5	70	4.2
DEFECTOS CARDIACOS	7	0.5	14	0.8
ANOMALIAS DE LAS EXTREMIDADES	3	0.2	20	1.2
VARIOS	4	0.3	7	0.4
<hr/>				
ENFS. CONGENITAS	59	4.5	111	6.7

C U A D R O I I

A. TEMPERATURA:

1. Máxima -----	26.4°C
2. Media -----	16.9°C
3. Mínima -----	7.4°C
4. Extremas:	
- máxima -----	35.5°C
- mínima -----	5.0°C

B. PRECIPITACION:

1. Total anual -----	640 mm
2. Máxima del año en 24 hrs. -----	47.8 mm (junio)
3. Época de lluvias * -----	abril-octubre
4. Época de sequía ** -----	noviembre-marzo

* coincide con la época de calores.

** coincide con la época de frío y heladas.

(Tomado de: Servicio Meteorológico Nacional
Boletín Climatológico, S.A.R.H., Dirección
General del Servicio Meteorológico Nacional
1984)

OBJETIVO.

Identificar las lesiones macroscópicas y microscópicas detectadas en pulmones neumónicos de becerras muertas con una edad comprendida entre los 2 y 7 meses, así como, la posible etiología bacteriana que se aisle en la muestra respectiva; interrelacionando el cuadro patológico y el agente bacteriano aislado.

M A T E R I A L.

En el centro de cría del Complejo Agropecuario Industrial - de Tízayuca, Hgo., localizado en el Km. 48 de la carretera federal número 85, se realizó la necropsia y muestreo de 51 becerros muertos con pulmones neumónicos. Mientras que los estudios bacteriológicos e histopatológicos (H.P.) fueron realizados en el laboratorio de la subdirección de referencia en sanidad animal, dependiente de la Dirección General de Sanidad Animal- SARH, ubicado en Tecamac, Edo. de México.

I. MATERIAL:

1. Frascos de 200 ml. con tapa de rosca y boca ancha.
2. Porta y cubre objetos.
3. Cajas de petri.
4. Tubos de ensayo.
5. Mechero de Bunsen.
6. Espátula.
7. Tijeras y pinzas.
8. Asas de platino.
9. Rejilla para inclusión, y
10. Material básico de laboratorio.

II. EQUIPO:

1. Histoquinete.
2. Microtomo.
3. Microscopio compuesto.
4. Baño María
5. Estufa bacteriológica.
6. Centrífuga.

III. REACTIVOS Y MEDIOS DE CULTIVO:

1. Formalina bufferada al 10%.
2. Parafina pura para inclusión de tejidos.
3. Agar: 110, sangre, verde brillante, citrato de Simons, nutritivo, soya tripticasa, almidón dextrosa, urea de

Christensen, hígado, esculina, TSI (Triple azúcar hierro), sangre telurito de potasio, fenilalanina.

4. Medios: de Mac Conkey, LIA (Lisina, hierro, agar),
5. Coloración Hematoxilina-Eosina (H.E.)
6. Tinción de Gram.
7. Caldos: VP-RM (Voges Proskauer y Rojo de Metilo); base rojo de fenol con manitol, sorbitol, lactosa, inulina, rafinosa, salicina, sacarosa, dulcitol, trealosa, arabinosa, glucosa; selenito; Todd Hewitt; mucato, base de - Kauffmann y Petersen.
8. Alcohol y acetona.
9. Reactivo de Kovacs.
10. Solución de alfa-naftol.
11. Solución de KOH.
12. Solución de rojo de metilo.
13. Antisuero Poli AI (para la tipificación de Salmonella).

M E T O D O S

Se realizó la necropsia y determinación de lesiones en la misma a 51 becerras muertas con cuadro sugestivo de neumonía, considerando la cavidad torácica y el conducto traqueal, principalmente. Asimismo, se tomaron una o varias porciones pulmonares según el o los tipos de lesión macroscópica, procurando tomar muestras en las cuales se incluya tejido afectado y tejido aparentemente sano. Cada porción obtenida se dividió en dos partes que se colocan en dos frascos, uno de ellos con solución de formol al 10% bufferado y el otro simplemente esterilizado.

La muestra fijada en formalina por 72 horas cuando llegó al laboratorio se seccionó en porciones para incluir de no más de 1 cm. de espesor (previamente se dejó reposar durante 72 horas en el formaldehído), después se pasó a formalina para su total fijación. A continuación dichas porciones serán procesadas por la técnica de inclusión en parafina y cortadas en microtomo a 5 micras de grosor; subsecuentemente se montan los cortes en portaobjetos, se colorean con el método Hematoxilina-Eosina (H.E.) y finalmente se cubren y sellan con cubreobjetos y resina sintética. Una vez montados los cortes de cada muestra se observan al microscopio haciendo la lectura de los cambios histopatológicos presentes en cada uno.

La muestra que se colocó en el frasco esteril se utilizó para intentar el aislamiento bacteriológico en medios de cultivo, lo cual se efectuará de la siguiente manera: cada muestra se retira del frasco con pinzas estériles, se procede a esterilizar la superficie del órgano utilizando una espátula caliente (al rojo vivo) que se coloca sobre el tejido. Para posteriormente obtener una muestra de tejido inmediato por abajo de la superficie esterilizada y sembrar por aplicación en cajas de petri con medios de cultivo. Las cajas se incuban durante 48 y hasta 72 horas a una temperatura de 37°C, transcurrida la incubación se procede a separar las diferentes colonias para

ser resembradas e incubadas por otras 24 a 48 horas a 37°C.

Posteriormente se procede a la identificación de los diferentes microorganismos aislados, aplicando pruebas bioquímicas y uso de antisueros específicos (antisuero Polf AI de salmonelosis), siguiendo las técnicas recomendadas por la literatura (2,6,7,10,28).

RESULTADOS

Los cambios patológicos encontrados se agruparon en base a la principal lesión determinada al examen histopatológico (H.P.). Así, tenemos que: en el grupo I, con lesión proliferativa; en el grupo II, con lesión exudativa; en el grupo III, con lesiones combinadas del grupo I y II; y, en el grupo IV, con cambios inespecíficos (13,24,35,45,46).

A la necropsia se estimó la proporción de tejido pulmonar afectado que osciló del 15-80%, con un promedio de 38% y una moda del 35-40%. Asimismo, la distribución de las lesiones fueron: craneoventral en un 66.6%, involucrando de mayor a menor proporción los lobullos craneal, medio y caudal; distribución septicémico-hemorrágica en un 7.8%; y, la combinación de las anteriores en un 25.5%.

Los principales agentes bacterianos aislados fueron Salmonella enteritidis grupo D en un 33.3% y Pasteurella spp en un 27.5%.

CUADRO N° 1 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES

GRUPO	LESIONES	N° DE CASOS	%
I	PROLIFERATIVA	8	15.7
II	EXUDATIVA	15	29.4
III	MIXTA*	12	23.5
IV	INESPECIFICA	16	31.4
		<u>51</u>	<u>100.0</u>

* Combinación de lesiones de los grupos I y II.

HALLAZGOS PATOLOGICOS A LA NECROPSIA A NIVEL
DE PULMONES Y SU DISTRIBUCION EN CADA UNO DE
LOS GRUPOS DE LESIONES CLASIFICADAS.

	GRUPO I (8 CASOS)			GRUPO II (15 CASOS)			GRUPO III (12 CASOS)			GRUPO IV (16 CASOS)			d	e
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c		
1. CONSOLIDACION:														
- Roja	6	35.3	75.5	1	6.0	6.5	2	11.7	16.5	8	47.0	50.0	17	33.0
- Gris	1	4.1	12.5	14	58.3	93.0	7	29.1	58.0	2	8.3	12.5	24	47.0
- Mixta							3	100.0	25.0	-	-	-	3	6.0
2. ADHERENCIAS	5	18.5	62.5	11	40.7	73.0	8	29.6	66.5	3	11.1	18.5	27	53.0
3. FIBRINA	2	22.2	25.0	4	44.4	25.5	2	22.2	16.5	1	11.1	6.0	9	17.6
4. EXUDADO PURULENTO	1	11.1	12.5	2	22.2	13.0	4	44.4	33.0	2	22.2	12.5	9	17.6
5. ABSCESO				6	60.0	40.0	4	40.0	33.0	-	-	-	10	19.6
6. CONGESTION	5	16.0	62.5	9	29.0	60.0	7	22.6	58.0	10	32.2	62.5	31	60.8
7. HEMORRAGIAS	2	9.5	25.0	5	24.0	33.0	6	28.5	50.0	8	38.0	50.0	21	41.0
8. EDEMA INTERST.	1	11.1	12.5	1	11.1	6.5	3	33.3	25.0	4	22.2	25.0	9	17.6
9. ENFISEMA	-	-	-	2	28.6	13.0	4	57.1	33.0	1	14.3	6.0	7	13.7
10. COLAPSO DEL PARENQUIMA	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2	100.0	12.0	2	4.0
11. HIDROTORAX	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	100.0	6.0	1	2.0
12. ICTERICIA	-	-	-	1	50.0	6.5	-	-	-	1	50.0	6.0	2	4.0
13. ENGROSAMIENTO* DE PARED VENOSA	-	-	-	-	-	-	1	100.0	8.0	-	-	-	1	2.0
14. DISTRIBUCION:														
- Anteroventral	6	17.6	75.0	12	35.3	80.0	7	20.6	58.0	9	26.5	56.0	34	66.6
- Septicemico	-	-	-	-	-	-	-	-	-	4	100.0	25.0	4	7.8
- Mixto	2	15.4	25.0	3	23.0	20.0	5	38.5	41.5	3	23.0	19.0	13	25.5

* Textura acartonada y quebradiza del Endotelio.
(Posible mineralización)

(a) Número de casos en cada grupo.

(b) % respecto a (d).

(c) % respecto al número de casos clasificados en cada grupo.

(d) Número total de casos para cada lesión.

(e) % que representa la columna (d) respecto al total de casos muestreados (51).

HALLAZGOS PATOLOGICOS A LA NECROPSIA A NIVEL DE - -
 TRAQUEA Y SU DISTRIBUCION EN LOS GRUPOS DE LESIONES
 CLASIFICADOS.

LESIONES	GRUPO I (8 CASOS)			GRUPO II (15 CASOS)			GRUPO III (12 CASOS)			GRUPO IV (16 CASOS)			d	e
	a	b	c	a	b	c	a	b	c	a	b	c		
1. LUZ TRAQUEAL:														
- ESPUMA *	5	14,3	62,5	12	34,3	80,0	8	23,0	66,5	10	28,5	62,5	35	68,5
- EXUDADO MUCOPURULENTO.	2	13,3	25,0	5	33,3	33,3	5	33,3	41,5	3	20,0	19,0	15	29,0
- COAGULOS SANG.	1	14,3	12,5	2	28,6	13,0	1	14,3	8,0	3	43,0	19,0	7	13,7
- LIQ. SEROSANG.	1	14,3	12,5	2	28,6	13,0	2	21,6	16,5	2	28,6	12,5	7	13,7
2. MUCOSA TRAQUEAL:														
- CONGESTION Y/O HEMORRAGIA.	2	28,6	25,0	2	28,6	13,0	2	21,6	16,5	1	14,3	6,0	7	13,7
- ICTERICIA,	r	r	r	r	r	r	r	r	r	1	-	6,0	1	2,0
3. EDEMA PERITRAQUEAL.	-	-	-	1	r	6,5	1	-	8,0	-	-	-	2	4,0
4. S.C.P.A.	2	14,3	25,0	1	7,1	6,5	4	28,6	33,0	7	50,0	43,5	14	27,5

* Coloración Blanca, Sanguinolenta y Amarillenta.

(a) Número de casos.

(b) % respecto a (d)

(c) % respecto al total de casos en cada grupo,

(d) Número total de casos para cada lesión,

(e) % en base a la columna (d) respecto al total de muestras (51)

CUADRO N° 4

CUADRO DE LESIONES PATOLOGICAS DE LOS 17 CASOS
(33.33%) CON AISLAMIENTO (S. entitritidis gpo. D)

7.A. CUADRO PATOLOGICO:

	Nº CASOS	%
- Septicémico hemorrágico	3	17.64
- Sept.-hem. + Consolidación pulmonar	8	47.06
- Congestión + Consolidación pulmonar	5	29.40
- Ictérico + Consolidación pulmonar	1	5.88
	17	99.98

7.B. DISTRIBUCION DE LOS CASOS EN LOS GRUPOS DE LESIONES CLASIFICADAS:

	Nº CASOS:	% RELATIVO (*)
I. PROLIFERATIVAS.	2	25.0
II. EXUDATIVAS.	5	33.33
III. MIXTAS.	4	33.33
IV. LES. INESP.	6	37.50
	17	̄ 32.25

NOTA: (*) = % relativo al N° de casos totales clasificados en cada grupo
(cuadro 1)

En la sección 7-A el cuadro patológico (septicémico-hemorrágico, congestivo, icterico) relacionado a la salmonelosis, se encontró asociado a cambios de consolidación pulmonar en 14 de 17 casos (82.34%).

Mientras que la lesión exclusivamente septicémico-hemorrágica, sólo se presentó en 7 casos (17.64%).

Por otra parte, en la sección 7-B se aprecia cierta diferencia entre el número de casos para cada grupo, sobre todo, en el grupo I. No obstante, en el porcentaje relativo se manifiesta un rango porcentual (25-37.5%) -

que denota una distribución de Salmonella enteritidis gpo. D, más o menos uniforme en los cuatro grupos.

CUADRO N° 5.

LESIONES DE TIPO PROLIFERATIVO AL EXAMEN HISTOPATOLOGICO
EN 8 CASOS MUESTREADOS.

LESIONES	Nº DE CASOS	%	% RELATIVO (2)
1. Hiperplasia linfoide perivasc. y/o peribronq.	3	6.11	37.50
2. Infiltración M.N. (1) peribronq. o perivasc.	6	12.24	75.00
3. Engrosamiento (3) de pared alveolar	5	10.20	62.50
4. Hiperplasia epit. bronquiolar.	1	2.04	12.50
5. Congestión Alveolar.	7	14.30	87.50
6. Edema alveolar.	3	6.11	37.50
7. Atelectasia alveolar.	6	12.24	75.00
8. Hemorragia alveolar.	2	4.10	25.00
9. Enfisema alveolar.	3	6.11	37.50
10. Fibrosis alveolar difusa.	2	4.10	25.00
11. Colapso vascular.	3	6.11	37.50
12. Colapso bronquiolar.	2	4.10	25.0
13. Descamación y M.N. en luz bronquiolar.	2	4.10	25.0
14. Hemorragia bronquiolar.	1	2.04	12.50
15. Edema intersticial.	3	6.11	37.50
	49	100.01	

(1) M.N. = Mononucleares.

(2) % relativo = porcentaje de casos en este grupo (8 casos con tal lesión)

(3) No fué posible identificar el tipo celular involucrado.

CUADRO N° 6

LESIONES DE TIPO EXUDATIVO AL EXAMEN HISTOPATOLÓGICO EN 15 CASOS

LESIONES	N° DE CASOS	%	% RELATIVO (a)
1. Exudado ^(b) alveolar.	9	8.41	60.00
2. Exudado bronquial.	13	12.15	86.66
3. Consolidación.	8	7.50	15.70
4. Necrosis.	6	5.60	40.00
5. Abscesos.	8	7.50	15.70
6. Pleuritis.	4	3.74	26.66
7. Engrosamiento pared vasc. *	7	6.54	46.66
8. Trombo linfático.	5	4.67	33.33
9. Trombo vascular.	3	2.80	20.00
10. Congestión alveolar.	11	10.28	73.33
11. Hemorragia alveolar.	4	3.74	26.66
12. Edema Luz alveolar.	4	3.74	26.66
13. Atelectasia alveolar.	6	5.60	40.00
14. Engrosamiento de pared alveolar.	2	1.87	13.33
15. Necrosis epit. bronquial.	2	1.87	13.33
16. Colapso epit. bronquiolar.	2	1.87	13.33
17. Hiperp. epit. bronquiolar.	1	0.93	6.66
18. Descamación epit. bronquiolar.	1	0.93	6.66
19. Fibrosis peribronquiolar.	1	0.93	6.66
20. Infiltración M.N. peribronquiolar.	4	3.74	26.66
21. Engrosamiento intersticial **	4	3.74	26.66
22. Enfisema	2	1.87	13.33
	107	100.02	

* Muscular o adventicia.

** Edema, enfisema, fibrosis.

(a) Porcentaje de casos en este grupo (15 casos) con tal lesión.

(b) Exudado purulento y fibrinoso.

CUADRO N° 7

LESIONES MIXTAS AL EXAMEN HISTOPATOLOGICO EN 12 CASOS

LESIONES	N° DE CASOS	%	% RELATIVO
1. Exudado bronquial y bronquiolar	10	9.43	83.33
2. Exudado alveolar.	4	3.77	33.33
3. Necrosis.	3	2.83	25.00
4. Absceso.	3	2.83	25.00
5. Consolidación.	5	4.71	41.66
6. Pleuritis.	4	3.77	33.33
7. Engrosamiento pared vascular *	3	2.88	25.00
8. Engrosamiento intersticial. **	6	5.66	50.00
9. Hiperplasia linfoide peribronquial y peribronquiolar.	10	9.43	83.33
10. Hiperplasia linfoide perivascular.	4	3.77	33.33
11. Infiltración M.N. peribronquiolar.	5	4.71	41.66
12. Hiperplasia epit. bronquial y/o bronquiolar.	4	3.77	33.33
13. Engrosamiento pared alveolar.	6	5.66	50.00
14. Congestión alveolar.	9	8.50	75.00
15. Hemorragia alveolar.	7	6.60	58.33
16. Edema alveolar.	4	3.77	33.33
17. Atelectasia alveolar.	4	3.77	33.33
18. Colapso bronquial y/o bronquiolar.	2	1.90	16.66
19. Trombo vasc. venoso.	3	2.83	25.00
20. Trombo linfático.	1	0.94	8.33
21. Necrosis epit. bronquiolar.	3	2.83	25.00
22. Enfisema.	5	4.71	41.66
23. Descamación y M.N. en luz bronquial.	1	0.94	8.33
		<u>100.00</u>	

* Muscular o adventicia.

** Edema, enfisema.

% RELATIVO = % respecto al número de casos en este grupo.

CUADRO N° 8

LESIONES INESPECÍFICAS AL EXAMEN HISTOPATOLÓGICO EN 16 CASOS

LESIONES	N° DE CASOS	%	% RELATIVO
1. Congestión alveolar.	10	13.70	62.5
2. Enfisema alveolar.	3	4.10	18.75
3. Edema alveolar.	6	8.22	37.50
4. Engrosamiento pared alveolar.	7	9.60	43.75
5. Atelectasia alveolar.	6	8.22	37.5
6. Hemorragia alveolar.	7	9.60	43.75
7. Edema bronquiolar.	5	6.85	31.25
8. Colapso bronquiolar.	5	6.85	31.25
9. Hiperplasia epit. bronquiolar.	1	1.37	6.25
10. Necrosis epit. bronquiolar.	1	1.37	6.25
11. Descamación en luz bronquiolar.	1	1.37	6.25
12. Fibrina en luz bronquiolar.	3	4.10	18.75
13. Descamación en luz alveolar.	4	5.47	25.00
14. Fibrina en luz alveolar.	2	2.74	12.50
15. Engrosamiento intersticial *	1	1.37	6.25
16. Trombo vasc. venoso.	1	1.37	6.25
17. Trombo linfático.	2	2.74	12.50
18. Engrosamiento pared vasc. **	1	1.37	6.25
19. Macrófagos alveolares.	1	1.37	6.25
		<u>100.00</u>	

* Edema, enfisema.

** Muscular o adventicia.

% RELATIVO = número de casos con tal lesión respecto al los 16 casos del grupo.

CUADRO Nº 9

DISTRIBUCION DE LOS AISLAMIENTOS EN LOS
CUATRO GRUPOS CLASIFICADOS,

AISLAMIENTO	GRUPOS				TOTAL
	I	II	III	IV	
1.- <i>Pasteurela</i> spp.	1	4	6	3	14
2.- <i>Salmonella enteritidis</i> gpo. D	2	5	4	6	17
3.- <i>Escherichia coli</i> .	2	1	1	4	8
4.- <i>Pseudomona</i> spp.	2	-	-	-	2
5.- <i>Proteus</i> spp.	-	1	-	-	1
6.- <i>Str. gpo. viridans</i> .	-	-	1	1	2
7.- <i>Klebsiella pneumoniae</i> .	-	-	-	1	1
8.- <i>Sthaphylococcus epidermidis</i>	-	-	1	-	1
9.- <i>Str. faecalis</i> .	-	1	-	-	1

CUADRO N° 10
AISLAMIENTOS BACTERIOLOGICOS IDENTIFICADOS EN
CADA GRUPO DE LESIONES

GRUPO	AISLAMIENTO	N° DE CASOS	% RELATIVO*
I	<u>P. multocida</u>	1	12.5
	<u>S. enteritidis gpo. D</u>	2	25.0
	<u>Pseudomona spp.</u>	2	25.0
	<u>E. Coli</u>	2	25.0
	<u>s/desarrollo</u>	1	12.5
Subtotales:		8	100.0
II	<u>P. haemolítica tipo A</u>	3	20.0
	<u>P. haemolítica tipo A</u>	1	6.66
	<u>+ S. enteritidis gpo. D</u>		
	<u>S. enteritidis gpo. D</u>	4	26.66
	<u>Proteus spp.</u>	1	6.66
	<u>E. coli + Str. faecalis</u>	1	6.66
<u>s/desarrollo</u>	5	33.33	
Subtotales:		15	99.97
III	<u>P. multocida</u>	3	25.00
	<u>P. haemolítica tipo A</u>	2	16.66
	<u>P. multocida + E. coli</u>	1	8.33
	<u>S. enteritidis gpo. D</u>	3	25.0
	<u>S. enteritidis gpo. D +</u>		
	<u>Str. gpo. viridans</u>	1	8.33
	<u>Sthap. epidermis</u>	1	8.33
<u>s/desarrollo</u>	1	8.33	
Subtotales:		12	99.98
IV	<u>S. enteritidis gpo. D</u>	6	37.50
	<u>P. haemolytica tipo A</u>	2	12.50
	<u>P. haemolítica tipo A +</u>		
	<u>E. coli</u>	1	6.25
	<u>E. coli</u>	2	12.50
	<u>E. coli + Str. gpo. viridans</u>	1	6.25
	<u>Klebsiella pneumoniae</u>	1	6.25
<u>s/desarrollo</u>	3	18.75	
Subtotales:		16	100.0
TOTALES:		51	-----

* % RELATIVO= es el porcentaje en base al número de casos en cada grupo.

DISCUSION

Los resultados en nuestro estudio tienen gran similitud a los obtenidos por Trigo T.P. (1980), en relación al porcentaje de casos para cada grupo de lesiones. Sin embargo, cabe hacer notar que los datos obtenidos en este trabajo, reflejan cierta diferencia en el grupo de lesiones pulmonares inespecíficas (cuadro N° 1), de tal manera que el número de casos con este tipo de lesiones resulta ser mayor que los demás grupos. Considerando que las reacciones exudativas fué en menor número de casos al grupo IV, contrariamente a lo encontrado por Trigo, T.P. (1980), y basándonos en los hallazgos patológicos y bacterianos se determinó que tal diferencia se finca en la mayor incidencia del cuadro salmonelótico en el grupo de lesiones inespecíficas.

Las lesiones macroscópicas registraron una distribución craneoventral que incluyen de mayor a menor proporción a los lóbulos craneal, medio y caudal, respectivamente. Por tanto, esto refleja la posible vía de entrada del agente causal como lo estipulan varios autores, que en este caso sería la aerógena (24,31,38 y 45). Asimismo, se observaron cambios de tipo septicémico-hemorrágicos en el parenquima pulmonar y finalmente, una combinación de las dos anteriores, lo cual de acuerdo con Trigo (1980), Gibbons (1984) y Blood (1982), el agente causal llega al sitio de la lesión por vía endógena para la primera y aerógena-endógena para la segunda.

Dichas lesiones craneoventrales correspondieron a zonas de consolidación gris, sobre todo en los grupos de lesiones exudativas y mixtas, como resultado aparente de la complicación bacteriana, según literatura (13,24,44). Mientras tanto la consolidación roja se relacionó con el grupo de lesiones proliferativas e inespecíficas, que al respecto autores como Collier (1968), Martín et. al. (1980) y Mateos (1984)*, entre otros, mencionan como característico de procesos virales y bacterianos agudos, aun cuando no se intentó el aislamiento e

* información personal.

identificación de agentes vitales. Por otra parte, la consolidación roja correspondiente al grupo IV de lesiones inespecíficas concuerda con el hallazgo histopatológico de zonas atelectásicas.

La patología macroscópica de tráquea fue relativa debido a que, en un alto porcentaje (68.5%) el hallazgo principal fue un contenido espumoso, lo cual es reportado como un cambio corriente en los estados de agonía prolongados, con aumento en las secreciones y/o exudados en complicaciones cardiovasculares, así como la dificultad para la eliminación de estos a través del tracto respiratorio dañado. Así también se encontró exudado mucopurulento en un 29% incluidos particularmente en los grupos de lesiones exudativas y mixtas. A este respecto, Jericho y Langford (1978) determinaron que la secuencia patológica del tracto respiratorio alto en relación a los pulmones pueden ser independientes, no obstante, eventos inmunopatológicos similares pueden ocurrir en las dos porciones.

En cuanto a la proporción de tejido pulmonar afectado, Jericho y Langford (1978) encontraron que becerros muertos por neumonía tenían de un 25% a un 80% afectado y en los que no sucumbieron ante el padecimiento tenían un rango de 5-40% afectado, mientras que en nuestro estudio hubo un rango del 15 al 80% con promedio de 38% y una moda que oscila entre 35-40%.

El hallazgo de consolidación roja en el grupo IV, en la revisión microscópica reveló tratarse de atelectasia pulmonar, al parecer como resultado de "Stress" físico, según Trigo T.F. (1980). En tal caso pudiera tratarse de factores de manejo higiénico-sanitarios, medicina curativa y preventiva, así como condiciones medio ambientales, entre otros. Sin embargo, Do Santos (1982), Pierson y Kainer (1980), Jubb y Kennedy (1970), mencionan que este hallazgo puede ser producto de obstrucciones de vías respiratorias inferiores (Bronquios y Bronquiolos), así como, por la presencia de líquidos en cavidad -

toracica.

Con respecto al aislamiento bacteriológico y su posible relación con los hallazgos patológicos. Se encontró que los cambios hemorrágicos a la necropsia correspondieron a las lesiones determinadas al examen histopatológico, tales como hemorragia alveolar, bronquiolar y bronquial, así como edema en dichas estructuras y en el espacio intersticial. Simultáneamente este cuadro patológico coincidió con el aislamiento de Salmonella enteritidis gpo. D., por lo que dicha relación se fundamenta en el carácter septicémico del agente y la vasoactividad de sus toxinas (5,9,15,18).

Sin embargo, cuadros patológicos similares estuvieron relacionados a aislamientos bacteriológicos de E. coli, P. haemolytica tipo A y Klebsiella pneumoniae, no obstante su relación con estos cambios patológicos podrían contemplarse como eventuales.

El aislamiento de Salmonella enteritidis gpo. D se realizó en los cuatro grupos de lesiones y en un rango porcentual muy similar. Por lo anterior y aunado a que en la mayoría de los casos de salmonelosis se encontraba en un cuadro combinado de consolidación y septicémico-hemorrágico, se le consideró como un agente productor de cambios patológicos agudos e hiperagudos superpuestos a un cuadro neumónico previo.

En un estudio, Schiefer B. et al (1978), en 39 de 55 casos de neumonía fibrinosa bovina se diagnosticaron como pleuroneumonía fibrinosa de las cuales el 74% se asociaron a P. haemolytica y 5% a P. multocida; mientras que de los 16 casos restantes se diagnóstico como bronconeumonía, 6% se relacionó con P. haemolytica y el 56% con P. multocida. Los resultados de nuestro estudio al respecto se relacionan en gran medida, ya que el aislamiento bacteriológico de Pasteurella spp. ocupó el segundo lugar (27.5%) de los cuales, P. haemolytica tipo A fue más frecuente para el grupo de lesiones exudativas (II);

mientras que, P. multocida lo fue para el grupo de lesiones mixtas (III). En cuanto al cuadro patológico originado por estos agentes, P. haemolytica tipo A se caracterizó por causar una lesión de tipo exudativo fibrinoso al examen microscópico y a la necropsia manifestó adherencias pleurales visceroparietales en forma de placas fibrinosas; en tanto que, - - P. multocida se distinguió por su relación con lesiones de tipo exudativo-purulento. De lo anterior se deriva el criterio de que, P. haemolytica es el agente causal de pleuroneumonía fibrinosa, mientras que P. multocida es la causa más probable de bronconeumonía (40,45).

CONCLUSIONES

- 1.- El grado de afección del parénquima pulmonar no está particularmente relacionado con el deceso del animal, aún cuando podría haber algún porcentaje mínimo para sucederse tal efecto.
- 2.- Se encontraron como principales agentes bacterianos a -- Salmonella enteritidis gpo. D en un 33.3% y Pasteurella spp. en un 27%.
- 3.- Conforme a lo citado por la literatura, aunado al aislamiento de Pasteurella spp., y a los hallazgos patológicos concomitantes, se determinó relación entre el aislamiento de P. haemolytica tipo A con la lesión de tipo exudativo fibrinoso; en tanto que, P. multocida se caracterizó por estar vinculada a un cuadro de tipo exudativo purulento.
- 4.- La patología a nivel del tracto respiratorio superior (traquea en este caso) resultó ser un tanto independiente de la misma a nivel del tracto respiratorio inferior, dentro de la secuencia patogénica respiratoria.
- 5.- Se encontró que el aislamiento de S. enteritidis gpo. D; mantuvo en el presente estudio una constancia en el tipo y distribución de sus lesiones en los grupos clasificados.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Análisis y Perspectivas de la Actividad Lechera Nacional. Rev. Instituto Mexicano de Comercio Exterior; 29:2 (1979)
- 2.- Bailey, R.W; and Scoot, E.C.: Diagnóstico Microbiológico 3a. ed., Ed. Medica Panamericana, Argentina (1973)
- 3.- Bennet, R.H.; Carnol, E.J.; Jasper, D.E.: Skin-Sensitivity Reactions in Calves Inoculated with Mycoplasma Bovis Antigens: Humoral and Cell-Mediated Responses. AM.J. Vet Res; 38: 1721-1730 (1977).
- 4.- Bennet, RH and Jasper, D.E.: Inmunosupresión of Humoral and Cell-Mediated Responses en Calves Associated With - Inoculation of Microplasma Bovis. AM. J. Vet.Res.; 38: 1731-1738 (1977).
- 5.- Blood, D.C., Henderson, J.A. y Radostist, O.N.: Medicina Veterinaria. 5a. ed., Ed. Interamericana; México (1982)
- 6.- Branson, D.: Métodos en Bacteriología Clínica: Manual de Test y Procedimientos. Charles C. Thomás, Pub; Springfield, Illinois, US.A. (1974)
- 7.- Carter, G.R.: Diagnostics Procedures in Veterinary Microbiology. 2a. ed., C.C. Thomas, Pub.; Springfield, Illinois, U.S.A (1973).
- 8.- Centros de Recría de Bovinos Productores de Leche. México Ganadero, 263:47-51 (1980).
- 9.- Collier: Significance of Bacteria in Bovine Respiratory Disease, JAVMA; 153: 1645-1651 (1968)
- 10.- Cowan, S.T.; and Stells, K.J.: Manual de Identificación of Medical Bacteria. 2a. ed. Cambridge University; Press, Cambridge (1974).
- 11.- Cutlip; Randall C. and Lehmkuhl, H.D.: Lesion in Lambs - Experimentally Infected with Bovine Respiratory Syncytial Virus. AM.J. Vet. Res.; 40: 1479-1482 (1979).

- 12.- Dijkzen G. y Hoffman W.: Problemas Actuales de Veterinaria Surgidos con Motivo de la Recría y del Engorde del Ternero. Noticias Médico Veterinarias; 1: 3-33 (1974).
- 13.- Do. Santos.: Patología Especial de los Animales Domésticos. 2a. ed., Ed. Interamericana, México (1982)
- 14.- Elazhary, M.A.; Galina, M.; Roy, R.S.; Fontaine., and Lamothe P. Experimental Infection of Calves With Bovine Respiratory Syncytial Virus (Quebec Strain). Can. J. Comp. Med.; 4:390-395 (1980)
- 15.- Elze, Meyer Y Steinbach.: Enfermedades de los Animales Jóvenes. Ed. Acribia, España (1974).
- 16.- Friend, S.C.E.; Wilkie, B.N.; Thomson, R.G. and Barnum, D.A., Bovine Pneumonic Pasteurellosis Experimental Induction in Vaccinated and Nonvaccinated Calves. Can. J. Comp. Med.; 41:71-83 (1977),
- 17.- Fuente, Escobar G. de la y Trejo R.: Programa Integral para el Desarrollo Lechero: Nva. Lactología Mexicana; 1:14-18 (1981).
- 18.- Gibbons, Catcot y Smithcors.: Medicina y Cirugía de los Bovinos, 1a. ed., México (1984) Ed. Prensa Médica, S.A.
- 19.- Gayton Arthur.: Tratado de Fisiología Médica, 5a. ed., Ed. Interamericana, México (1977).
- 20.- Hernández Cerón J., Mateos Poumian A, Sagardía R.J., y Forat Sancholle M.: Contribución al Estudio de las Causas de Mortalidad de Becerras en un Centro de Recría en el Estado de Hidalgo. Tesis de Licenciatura FMVZ-UNAM, México (1984).
- 21.- Hitos. F, Pérez A.H. y Pérez J.M.: Aborto Bovino Asociado con Aspergillus Fumigatus (informe de 7 casos). - Rev. Vet. México; 12:13-18 (1981)
- 22.- Instituto Nacional de la Leche-SARH.: Crisis en la Producción de Leche. México Ganadero; 253:8-10 (1979)

23. Jericho K.W.F. and Langford E.V.: Pneumonia in Calves - Produced with Aerosols of Bovine Herpesvirus 1 y Pasturella haemolytica. Ca. J. Comp. Med.; 42: 269-277 (1978)
24. Jubb K.V.F. and Kennedy P.C.: Pathology of Domestic Animal. Vol. 1, Academic Press, N.Y. (1970)
25. Langford, E.V.: Mycoplasma Agalactiae Subsp. bovis is Pneumonia and Arthritis of the Bovine. Can. J. Comp. Med.; 41: 89-94 (1977)
26. Lehmkuhl H.D. and Gough P.M.: Investigation of Causative Agents of Bovine Respiratory Tract Disease in a Beef Cow Calf Heard with an Early Weaning Program. AM. J. Vet. Res.;
27. Maekham, R.J.F. and Wilkie B.N.: Interaction Between P. haemolytica and Bovine Alveolar Macrophages: Cytotoxic Effect on Macrophages and Impaired Phagocytosis. AM. J. Vet. Res.; 41: 18-22 (1980)
28. Manual de prácticas de bacteriología Escuela Nacional de Ciencias Biológicas IPN Depto. de Microbiología, Mex., 1982.
29. Martín S.W. Week A.H.; Davis D.G., Thomson R.G.; López A.; Stephens L.; Curtis R.A.; Prescott S.F.; Rosendal S.; Savan M.; Subaidy A.J.; and Bolton M.R.: Factor Associated with Mortality in Feedlot Cattle: The Broke county Beef cattle Project. Ca. Jo. Comp. Med.; 44:1:10 (1980)
30. Muenster O.A.; Ose E.E. and Matsuoka T.: The Incidence of Mycoplasma dispar, Ureaplasma and Conventional Mycoplasma in the Neumonic Calf Lung. Can. J. Comp. Med.; 43: 392-398 (1979)
31. Pierson Re. and Kainer R.A.: Clinical Clasification on Pneumonias in Cattle. The Bovine Practitioner; 15:73-77 (1980)
32. Programa Nacional Agropecuario y Forestal. Subsector Pecuario. SAM-SARH. (1981)

- 33.- Rehbindler C.: Neumonía en Calves. Proceeding FAO/SIDA Follow; UP Seminar on Veterinary Pathology, Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. (1979)
- 34.- Renaldi: Recolección, Manejo, Identificación y Envío de Muestras. Rev. Sanidad Animal-SAG; 1: 14-28 (1975)
- 35.- Rodríguez Rico M. del S.: Patología de Pulmones Neumónicos de Bovino. Tesis Licenciatura FES-C. UNAM MEX. (1984)
- 36.- Rosendal S.: Experimental Infection of Goats. Sheep and Calves with The Large Colony Type of Mycoplasma Mycoides Subsp. Mycoides Vet. Pathol; 18:71-81 (1981)
- 37.- Roy J.H.B.: El Ternero: Manejo, Alimentación, Nutrición Patología. Ed. Acribia, España (1972).
- 38.- Runnels R.A., Monlux W.S. y Monlux A.W.: Principios de Patología Veterinaria. Ed. CECSA, México (1980)
- 39.- SARH. Instituto Nacional de la Leche. Principales Características de Producción Lechera Anual por Sistema de - Explotación. (1972-1982)
- 40.- Schiefer B., Ward G.E. and Moffatt R.E.: Correlation of Microbiological and Histological Findings in Bovine Fibrinous Pneumonia. Vet. Pathol.; 15:313-321 (1978).
- 41.- Stockdale P.H.G., Jericho KWF., Yates W.D.G., Darcel C.leø., and Langford E.V.: Experimental Bovine Pneumonic Pasteurellosis: II: Genesis and Prevention. Can J. Comp. Med., 43: 272-278 (1979).
- 42.- Stockdale P.H.G., Langford E.V. and Darcel C.leø: Experimental Bovine Pneumonic Pasteurellosis: I Prevention - of the Disease. Can.J.Comp.Med.; 43:262-271 (1979)
- 43.- Tizard, Ian R.: Inmunología Veterinaria. 1a. ed., Ed. Interamericana, México (1979).
- 44.- Trigo F.G., Cervantes R.A. y Ontiveros L.: Aspergilosis Pulmonar en un Bovino. Vet. Mex.; 9:183-187 (1979).

- 45.- Trigo, Tavera; Patología y Bacteriología de Pulmones - Neumónicas de Becerros Sacrificados en el Rastro de Ferrería. Tesis UNAM-FMVZ, México (1980)
- 46.- Valero Elizondo G. y Trigo Tavera F.J.: Atlas de Patología Pulmonar C/Referencia Especial a las Enfermedades - más Comunes de los Bovinos, Ovinos y Cerdos en México. UNAM-FES-Cuautitlán (1980)
- 47.- Vardaman H.T., Heddleston K.L. and Watkd L.P.: Response of a Shipping Fever Complex and to Contact with Naturally Infected Calves. AM.J.Vet.Res., 23:827-831 (1962).
- 48.- Veit H.P. and Farrell R.L.: The Anatomy and Physiology of the Bovine Respiratory System Relating to Pulmonary Disease. The Cornell Vet.; 68:555-576 (1978)
- 49.- Wilkie B.N., Markham R.J.F. and Shewen P.E.: Response of Calves to Lung Challenge Exposure with Pasteurella haemolytica After Parenteral or Pulmonary Immunization. AM.J.Vet.Res., 41:1773-1778 (1980)
- 50.- Woods G.T., Mansfield M.G., Segre D., Helper J.C., Brandly C.A., and Barterll C.: The Role of Viruses in Respiratory Diseases of Cattle: III- Respiratory Diseases in Beef Calves Before Weaning with Bovine Myxovirus para Influenza 3 (SP-4) Vaccine. AM.J.Vet.Res., 23:832-835 (1962).