



RESUMEN

TÍTULO: “COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO”

El Complejo Respiratorio Bovino (CRB), es un conjunto de enfermedades comunes, denominado generalmente neumonía. En su desarrollo intervienen agentes infecciosos que junto con otros factores, afectan el sistema inmune, produciendo signos y síntomas característicos. Se producen con más intensidad en animales jóvenes (desde la primera semana de vida, terneros al pie, recrias, hasta los 2 años de edad), y es más frecuente en verano por las influencias ambientales. Como se mencionó, en el CRB; no existe la sola participación de agentes bacterianos, víricos, micóticos si no que existen diferentes causas o factores no infecciosos de carácter extrínseco e intrínseco como son: parasitismo, desnutrición, estrés, baja de defensas, problemas naturales, etc. El CRB es causa de pérdidas económicas, en ganado de carne y de leche. Este complejo es observado en los bovinos como manifestaciones clínicas producto de una secuencial y compleja interacción multifactorial que terminan en procesos



bronconeumónicos y/o neumonías fibrinosas: Los factores inter actantes comprenden agentes infecciosos, factores medio ambientales y la susceptibilidad del hospedero. El animal puede sobrevivir pero siempre llevará secuelas del problema en los pulmones que impactará en su desempeño; es por eso que el diagnóstico y el tratamiento temprano del CRB es muy importante.

Palabras Clave:

Complejo, respiratorio, bovino, neumonías, virus, bacterias, etiología, factores, defensa, respuesta.

ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA.....	10
INTRODUCCIÓN	11
OBJETIVOS:.....	14
a) General:.....	14
b) Específicos:.....	14
REVISIÓN DE LITERATURA.....	15



2.1 COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO (CRB)	
GENERALIDADES.....	15
2.1.1 DEFINICIÓN.....	15
2.1.2 ETIOLOGÍA.....	16
2.1.3 PATOGENÍA.....	20
2.1.4 EPIZOOTIOLOGÍA.....	22
2.1.5 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO.....	24
2.1.5.1 CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS NEUMONÍAS, CON BASE EN LA REACCIÓN INFLAMATORIA.....	23
2.1.5.2 NEUMONIAS EXUDATIVAS.....	25
2.1.5.3 BRONCONEUMONÍAS SUPURATIVAS.....	27
2.1.5.4 NEUMONÍA AGUDA EXUDATIVA INTERSTICIAL (NEUMONÍA FIBRINOSA).....	33
2.1.5.5 NEUMONÍAS PROLIFERATIVAS.....	37
2.1.5.6 LINFOPROLIFERATIVAS.....	39
2.1.6 CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LA NEUMONÍA, CON BASE EN EL PATRÓN DE DIFUSIÓN DE LA LESIÓN.....	41
2.1.6.1 BRONCONEUMONÍA.....	41
2.1.6.2 NEUMONÍA LOBAR.....	44
2.1.6.3 NEUMONÍA INTERSTICIAL.....	47



2.1.7 TIPOS ESPECIALES DE NEUMONÍAS	51
2.1.7.1 POR INHALACIÓN (ASPIRACIÓN, NEUMONÍA GANGRENOSA).....	51
2.1.7.2 EMBÓLICA	57
2.1.8 NEUMONÍAS VIRALES	60
2.1.8.1 PARAINFLUENZA-3(PI-3).....	60
2.1.8.2 VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL (VRSB).....	64
2.1.8.3 RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA.....	69
2.1.9 NEUMONÍA METASTÁSICA.....	71
2.1.9.1 MANNHEIMIOSIS.....	73
2.1.9.2 PASTEURELOSIS NEUMÓNICA	78
2.1.10 NEUMONÍAS NO ESPECÍFICAS.....	82
2.2 PATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN.....	88
2.2.1 INTERACCIÓN ENTRE EL VIRUS Y EL HOSPEDADOR.....	88
2.2.2 Interacción entre la bacteria y el hospedador.....	92
2.3 Respuesta Inmunología.....	95
2.3.1 Inmunidad humoral	98
2.3.2 Inmunidad celular.....	102
2.4 MANIFESTACION CLÍNICA Y DIAGNÓSTICA.....	105



2.4.1 Signos clínicos.....	105
2.4.2 Patologías macroscópicas y microscópicas	108
2.4.3 Diagnóstico.....	109
2.5 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.....	114
2.5.1 Control.....	114
2.5.2 Tratamiento.....	117
2.5.3 Profilaxis.....	122
CONCLUSIONES.....	128
BIBLIOGRAFÍA.....	132
ANEXOS.....	146

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura Nº1 Bronconeumonía Supurativa en bovino.	30
Figura Nº2 Bronconeumonía Supurativa Post-mortem.....	32
Figura Nº3 Neumonía aguda exudativa intersticial (neumonía fibrinosa).....	36
Figura Nº4 Neumonía proliferativa.....	38
Figura Nº5 Bronconeumonías.....	44
Figura Nº6 Neumonía lobal.....	47



Figura Nº7 Neumonía intersticial.....	51
Figura Nº8 Necrosis gangrenosa húmeda (neumonía gangrenosa).....	54
Figura Nº9 Neumonía embólica purulenta (bovino).....	66
Figura Nº10 Neumonía por Parainfluenza-3.....	63
Figura Nº11 Neumonía por infección de virus Sincitial.....	68



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **JAIME FERNANDO RIVADENEIRA LOJA**, reconozco y acepto el derecho de la Universidad de Cuenca, en base al Art. 5 literal c) de su Reglamento de Propiedad Intelectual, de publicar este trabajo por cualquier medio conocido o por conocer, al ser este requisito para la obtención de mi título de **MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**. El uso que la Universidad de Cuenca hiciere de este trabajo, no implicará afección alguna de mis derechos morales o patrimoniales como autor.

Jaime Fernando Rivadeneira Loja
1400483689



UNIVERSIDAD DE CUENCA

Fundada en 1867

Yo, **JAIME FERNANDO RIVADENEIRA LOJA**, certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación, son de exclusiva responsabilidad de su autor.

Jaime Fernando Rivadeneira Loja
1400483689



UNIVERSIDAD DE CUENCA
FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
“COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO”

**Monografía de grado, previa
a la obtención del título
de Médico Veterinario.**

Autor: Jaime Fernando Rivadeneira Loja

Tutor: Dr. Estuardo Palacios

Cuenca - Ecuador

2012



DEDICATORIA

El presente trabajo dedico a Dios por iluminarme, guiarme, protegerme día a día, durante los buenos y malos momentos que he pasado en esta etapa.

Dedico este trabajo a mis padres Teófilo y Amalia; que fueron un pilar fundamental brindando apoyo incondicional a lo largo de este tiempo, a mis hermanos Juan Carlos y Grace que siempre me apoyaron, al resto de mi familia que de alguna u otra manera me ayudaron a conducir satisfactoriamente este proyecto de vida.

Dedico también a mis amigos que de alguna manera compartieron experiencias y formaron parte de esta.



INTRODUCCIÓN

El sistema respiratorio en los mamíferos constituye un complejo de elementos celulares muy variado. Dependiendo de su ubicación anatómica, las células y tejidos que conforman el sistema respiratorio, proporcionan una función específica y en conjunto, bajo una sola organización cumplen con la vital función del intercambio gaseoso de las células del resto del organismo. Al ser como otros sistemas del cuerpo un sistema abierto al exterior, durante su evolución natural, ha sido dotado de los sistemas de defensa ante las agresiones físicas o microbianas. En este contexto la fisiología y fisiopatología de las vías respiratorias ha recibido la aportación de numerosas publicaciones científicas.



Las enfermedades respiratorias del ganado son la principal causa de pérdidas económicas las explotaciones bovinas. A pesar de que existen una gran variedad de antimicrobianos para tratar este padecimiento y una gama amplia de biológicos para prevenirlo, continúa causando serios estragos en la ganadería de diferentes partes del mundo. El cuadro de enfermedades comunes llamado complejo respiratorio bovino (CRB) es un término general para la neumonía. El CRB no depende únicamente de la infección por un virus, una bacteria o ambos, sino de una serie de factores que condicionan la presentación de la enfermedad, lo cual hace sumamente difícil controlar todas las variables presentes.

Fue hasta la década de los 70 en adelante, que el conocimiento de las funciones inmunológicas de las células que participan en esta actividad se dieron a conocer, aun el camino es vasto y día con día aparecen nuevas aportaciones. La presentación que hoy realizo



ante ustedes, tiene como objetivo hacer una síntesis de las causas involucradas en el Complejo Respiratorio de los Bovinos, su origen y su interacción con las células del huésped, con la idea de pretender dar seguimiento a los eventos que desencadenan la enfermedad respiratoria. En base a lo anterior el objetivo del presente trabajo es la realización de una búsqueda bibliográfica que permita el principal entendimiento de la enfermedad que afecta a los bovinos como es el complejo respiratorio bovino.



OBJETIVOS:

a) General:

- Recopilar información actualizada del complejo respiratorio bovino, de diferentes libros, documentos, revistas, publicaciones e Internet, para que sea utilizado como una fuente de consulta renovada.

b) Específicos:

- Investigar las principales agentes causales y las patologías del complejo respiratorio bovino y las diferentes formas que se presentan.
- Aportar con un documento que sirva como medio de consulta a personas inmersas en la actividad ganadera.



REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO (CRB) GENERALIDADES

2.1.1 DEFINICIÓN

El término Complejo de Enfermedad Respiratoria Bovina se describe a los síndromes clínicos que se caracterizan por depresión, inapetencia, fiebre, tos, descarga nasal y disnea. Una bronconeumonía severa o neumonía fibrinosa está presente a la necropsia en los casos fatales. (Olguín. 2007)

El complejo respiratorio bovino (CRB) o también conocida como Enfermedad Respiratoria Bovina



(ERB), es un nombre genérico que otorga a un conjunto de enfermedades respiratorias del ganado bovino que ocasionan grandes pérdidas económicas. Está causado por diversos factores, que de forma individual o en combinación, puede(n) afectar a las vías respiratorias bajas, es decir a los pulmones (neumonía), o a las vías respiratorias altas (rinitis, traqueítis, bronquitis). (Pfizer. 2012)

2.1.2 ETIOLOGÍA

La etiología es multifactorial y no completamente definida. Se cree que una interacción compleja entre agentes infecciosos (virus, bacteria), factores físicos, fisiológicos y de estrés ambiental están involucrados. La enfermedad respiratoria enfermedad respiratoria parece ser precipitada por un desbalance en la interacción de esta triada. Los factores de estrés contribuyen al problema de Complejo Respiratorio Bovino, incluyen agotamiento, inanición y deshidratación (a menudo



como resultado del transporte), destete, cambios en la dieta, castración, descorné, sobrepoblación, y enfriamiento (por confinamiento en instalaciones frías, húmedas, o por la exposición a climas inclementes) y los ajustes sociales asociados con la reunión de ganado de diferentes orígenes. Considerándose a los virus como tal vez el factor de estrés más importante, precipitando las infecciones bacterianas secundarias. (Olguín. 2007)

Los agentes bacterianos involucrados son la *Pasteurella multocida* y la *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica*. Los tipos especialmente asociados con la enfermedad son el A (con subtipos A1 y A2) y el D. El Parainfluenza tipo3 (PI-3) es un virus ARN clasificado en la familia paramyxoviridae. Virus Sincicial Respiratorio Bovino (VSRB). Los agentes virales tanto el Parainfluenza tipo3 como el Sincicial Respiratorio causan en animales jóvenes un aumento de la temperatura corporal, depresión,



anorexia, taquipnea, tos, descarga nasal y lagrimal.
(Contreras. 2005)

Dentro del CRB destacan, el virus respiratorio Sincitial bovino (VRSB) y el virus de la Parainfluenza 3 (VPI3). Los agentes secundarios más relevantes son *Mannheimiahaemolytica* e *Histophilussomnus*.

En cuanto al carácter multifactorial, se considera, que si bien la presencia de uno o varios de los agentes mencionados es una causa necesaria para la aparición y desarrollo de la enfermedad, no constituye una causa suficiente, siendo precisa la concurrencia de otros factores para que la enfermedad se manifieste de forma clínica. Son los factores relacionados con el medio ambiente los que mayor asociación han demostrado con el CRB, destacando la estación, los cambios bruscos de temperatura, el transporte, el hacinamiento, un elevado número de animales o las condiciones de



ventilación deficientes. (Carbonero, Maldonado, Perea, García-Bocanegra, Borge, Torralbo. 2011)

Se debe tener mucha consideración acerca de los factores ambientales ya que en los bovinos, como otros mamíferos, están expuestos a las inclemencias de la naturaleza. Es un hecho comprobado que los cambios bruscos de temperatura, modifican el movimiento ciliar de las células epiteliales de revestimiento de: tráquea y bronquios. Uno de los mecanismos locales de defensa de las vías respiratorias bajas y altas, es la movilización del moco vertido a las superficies luminales hacia un solo punto; la nasofaringe. Al no moverse el moco, los mecanismos de arrastre de las bacterias que se fijan al mismo, facilitan la proliferación bacteriana, cuyo destino de destrucción por el ácido clorhídrico del estómago se ve perturbado. La exposición a humos y polvos, afecta directamente la movilización y funciones de los macrófagos alveolares, células cuya



eficiencia en el desahogo de colonización bacteriana en las áreas bajas de las vías respiratorias, está bien reconocida. (Cytalabs. 2011)

2.1.3 PATOGENÍA

La patogenia de los agentes virales en el CRB está relacionada con el daño celular producido por su replicación local. La lisis celular y la liberación de detritus celulares actúa como sistema mediador de la inflamación. Todos los virus asociados con el complejo comprometen los mecanismos defensivos respiratorios y permiten que las bacterias accedan al tracto respiratorio bajo. La replicación viral causa en el epitelio ciliado una pérdida del mecanismo pulmonar de la clearance, así como el desarme del sistema inmune por eliminación de la capacidad de producción de anticuerpos locales proporcionando lugares favorables para la replicación bacteriana.



Los virus respiratorios también comprometen la función celular y la arquitectura de los bronquios terminales y la pared alveolar. La inflamación de estos bronquios obstruye las vías aéreas y es responsable de la tos no productiva que presentan los animales. (Contreras. 2005)

Factores medio ambientales estresantes para que un bovino presente neumonía no es necesario que únicamente entre en contacto con los agentes infecciosos específicos, sino que también seden ciertas condiciones del medio ambiente que participan en el desarrollo de la enfermedad. Estas condiciones ambientales como los cambios climáticos bruscos, el exceso de animales en poco espacio, falta de ventilación y acumulación de polvo o contaminantes, deficiente protección contra las corrientes de aire y la transportación prolongada (fiebre de embarque) desde los lugares de acopio hacia donde se engordarán a los animales o hacia



los centros de matanza. También causan estrés las prácticas de manejo como descorné o la mezcla de animales de diferente procedencia en los corrales de engorda.

Todo lo anterior produce estrés y puede comprometer el sistema inmune lo que traerá como consecuencia una pobre respuesta de los mecanismos de defensa. Se sabe que bajo las condiciones de un estrés crónicos liberan corticosteroides y se produce leucocitosis, neutrofilia y linfopenia. Esta situación induce a la lisis de linfocitos susceptibles. Los esteroides inhiben la actividad de las células T por disminución en señal de transducción de los receptores de las células T y también se disminuye la producción de Interleucina 2 (IL-2). Esto forma parte de la respuesta inmune del huésped que es factor clave en la presentación del CRB. (Berra 2007)

2.1.4 EPIZOOTIOLOGÍA.



La transmisión de los agentes bacterianos ocurre por la inhalación de gotas transportando las bacterias expulsadas con la tos o exhaladas por animales infectados en la fase clínica de la enfermedad. Contribuyen a agravar el cuadro clínico el mantenimiento de los animales en sitios cerrados, poco ventilados con exceso de humedad ambiental y relativa. En ciertas ocasiones, el transporte durante largos periodos de tiempo predispone a los animales a los trastornos respiratorios. Para los virus de Parainfluenza tipo 3 y Sincicial Respiratorio se considera que la transmisión a través de la expulsión (tos) de material contaminado es la vía más probable de infección en el rebaño y entre rebaños. Las alteraciones en el tracto respiratorio causadas por el virus ocurren principalmente en animales jóvenes, con predominio tanto para la producción de leche como de carne. (Contreras. 2005)



La pasteurelosis pulmonar afecta principalmente al bovino y al ovino y en forma rara al caprino. La distribución de esta enfermedad es mundial y afecta a bovinos de todas las edades, aunque con mucha mayor frecuencia a los becerros y animales menores de un año. En un estudio en los Estados Unidos se encontró que en ganado productor de carne el 64% de 1988 animales mostró evidencia de neumonía. De los casos de neumonía el 75% corresponden a fiebre de embarque o pasteurelosis pulmonar. En dos estudios realizados en ganado de carne de Ontario, Canadá se observó que en 168 y 167 animales muertos en el corral de engorda, el 41 y 45 % respectivamente, presentaron lesiones de neumonía fibrinosa, la cual es sugestiva de pasteurelosis pulmonar. (Olguín. 2007)

2.1.5 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DEL COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO

2.1.5.1 CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LAS NEUMONÍAS, CON BASE EN LA REACCIÓN INFLAMATORIA



Cuando en el bovino tiene afectado su sistema respiratorio los signos clínicos que manifiesta son similar en casi todas las enfermedades y se hace difícil dar un diagnóstico certero de una enfermedad a nivel de campo, sin la ayuda del laboratorio, por lo que nos hemos visto en la necesidad de clasificar clínicamente las afecciones del aparato respiratorio según su patogénesis, signos clínicos, así como por las alteraciones macroscópicas que podemos observar a la necropsia en los animales afectados. (Pierson, Robert. 2010)

2.1.5.2 NEUMONIAS EXUDATIVAS

En una neumonía exudativa aguda, la congestión, la exudación de líquido hacia los alveolos y la infiltración de neutrófilos, son por lo común características más importantes. Las células se acumulan sobre todo en los espacios alveolares y bronquiolares, pero el líquido puede estar en el tejido



conectivo y linfático de los espacios interlobulillares, peribronquiales, perivasculares y en los conductos respiratorios. Por lo general este tipo de neumonías es causado por bacterias. (Trigo. 2011)

El aspecto macroscópico de los pulmones afectados es edematoso, moderadamente hipertrofiado, de color grisáceo o rojizo y con distribución cráneoventral por lo que puede ser clasificada también como bronconeumonía. A la palpación los pulmones están firmes. Los lóbulos craneales, accesorio y la parte craneal de los lóbulos caudales tienen una apariencia húmeda cuando son cortados, accesorio y la parte craneal de los lóbulos caudales tienen una apariencia húmeda cuando son cortados, al presionarlos, resume una cantidad considerable de líquido seroso. Este tipo de neumonía serocelular se observa en casos de agudos de neumonías por micoplasma y de infecciones virales. (Clasificación neumonía 2009)



Las acumulaciones celulares y de líquidos en el lobulillo pulmonar pueden eliminarse de los pulmones, de tal modo que sea posible que algunas neumonías se resuelvan de manera favorable. Sin embargo, cuando ocurre necrosis, se desarrolla fibrosis, por la imposibilidad de producir nuevos alveolos y bronquiolos. La neumonía es por lo general es un proceso localizado o regional del pulmón, pero en casos graves es factible que afecte grandes extensiones pulmonares y cause la muerte. Las neumonías exudativas pueden complicar a las proliferativas. Dos tipos específicos de neumonías exudativas se describen principalmente: bronconeumonía y neumonía intersticial aguda (neumonía fibrinosa). (Trigo. 2011)

2.1.5.3 BRONCONEUMONÍAS SUPURATIVAS



Se trata de una inflamación de carácter purulento de las mucosas bronquiales y/o lisis supurativa del tejido pulmonar, circunstancialmente de los vasos sanguíneos. Los gérmenes patógenos llegan por vía broncógena, hematógena o por diseminación intrapulmonar linfógena.

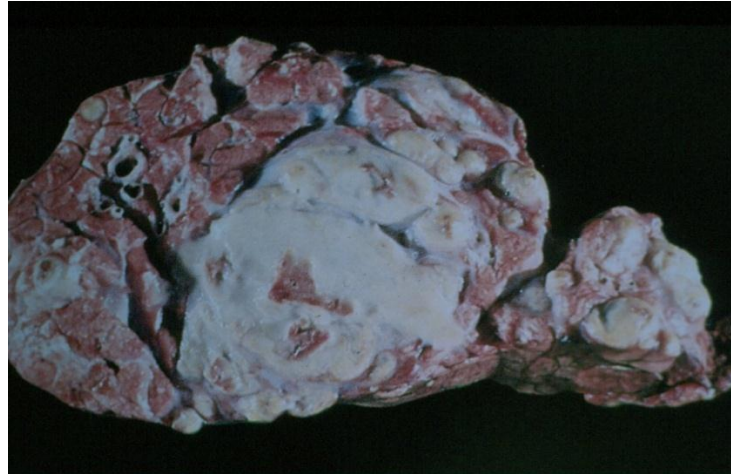
La bronconeumonía se desarrolla muchas veces en forma secundaria a causa de superinfección de una forma catarral primariamente ambiental o viral, o por la presencia en las vías aéreas o penetración en ellas de agentes patógenos purulentos o necrotizantes. Este peligro se da sobre todo cuando el trastorno primario no es tratado a tiempo y correctamente o no se eliminan las causas respiratorias. (Gerrit, Hans, Mattheusstober. 2005)

La naturaleza básica de la bronconeumonía es que la lesión comienza en los bronquiolos terminales y de ahí se difunde a los alveolos adyacentes. Los bronquiolos presentan una reacción inflamatoria



aguda, por lo común ante una invasión bacteriana, con congestión de sus paredes e infiltración de luz por neutrófilos. A continuación las bacterias extienden a los alveolos vecinos, los cuales también se congestionan y llenan sus espacios de líquido y neutrófilos. Por eso la lesión tiene al inicio una distribución de parches multifocales, localizada sobre todo en la posición craneoventral. Este tipo de neumonía suele ser causada por infección bacteriana del pulmón y se difunde a lo largo de los conductos respiratorios. El sitio de la lesión inicial, en la unión bronquioloalveolar. La presentación de este tipo de neumonía en la zona craneoventral pulmonar pudiera deberse a que los lóbulos anteriores presentan una menor velocidad de eliminación de partículas por el aparato mucociliar. (Trigo. 2011)

Fig. N° 1 Bronconeumonía Supurativa en bovino



Fuente: (Universidad autónoma de Aguascalientes, 2012)

http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&sa=X&biw=1366&bih=659&tbnid=g_AacY29Sz1eAMt:&imgrefurl=http://biblioteca.uaa.mx/index.php%3Fview%3Ddetail%26id%3D1285%26option%3Dcom_joomgallery%26Itemid%3D414&docid=11CegVvr_FrvYM&imgurl=http://biblioteca.uaa.mx/index.php%253Fview%253Dimage%2526format%253Draw%2526type%253Dimg%2526id%253D1285%2526option%253Dcom_joomgallery%2526Itemid%253D414&w=680&h=428&ei=IYiOUW_gO42G9QTUloGIAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=423&vpy=161&dur=502&hovh=178&hovw=283&tx=237&ty=123&sig=116791565894999381283&page=1&tbnh=141&tbnw=257&start=0&ndsp=16&ved=1t:429,r:1,s:0,i:69

El cuadro clínico no solo es determinado por las dimensiones de las lesiones purulentas, sino también por la presencia de eventuales focos piógenos primarios en otros órganos, así como por las complicaciones (-> irrupción en una vena pulmonar -> colonización tromboembólica de la mitad izquierda del corazón o riñones; erosión aneurísmica de las arterias pulmonares -> hemorragia). Pequeños focos piógenos intrapulmonares bien capsulados, pueden permanecer asintomáticos por tiempo prolongado. La diseminación broncógena de grandes áreas pulmonares provoca por lo general enfermedad grave con notable afección del estado general. (Gerrit, Hans, Mattheusstober. 2005)

Fig. N° 2 Bronconeumonía supurativa: Pulmón del bovino con zona neumónica rojiza con distribución craneoventral



Fuente: (Fajardo. 2012)

<http://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=KtqzgJaN3Z8C&oi=fnd&pg=PR5&dq=neumonias+exudativas+bovinos&ots=q3rDtM8TT8&sig=0urD5Nm7JzrfDD0fILZHnWJTF8w#v=onepage&q=neumonias%20exudativas%20bovinos&f=true>

Si la lesión avanza rápidamente, casi la totalidad del pulmón puede afectarse antes de que ocurra la muerte. Con frecuencia cerca de 50 % del pulmón se



encuentra consolidado al momento de la muerte. Si esta no ocurre, una bronconeumonía principalmente catarral puede resolverse de manera completa. Las bronconeumonías supurativas o necrosantes pueden resolverse, aunque dejan evidencia de cicatrización o de abscesos. La bronconeumonía aguda puede matar animales de cualquier edad, aunque los jóvenes suelen ser susceptibles. Estos animales se observan alargados, con fiebre, poca tos e incrementos moderados de frecuencia respiratoria. Debido a que la mayor parte de los casos es producida por bacterias. (Trigo. 2011)

2.1.5.4 NEUMONÍA AGUDA EXUDATIVA INTERSTICIAL (NEUMONÍA FIBRINOSA)

El 12 % de las alteraciones pertenecen a esta, incluye varias entidades distintas por lo que puede ser causa de confusión en la terminología, ha sido

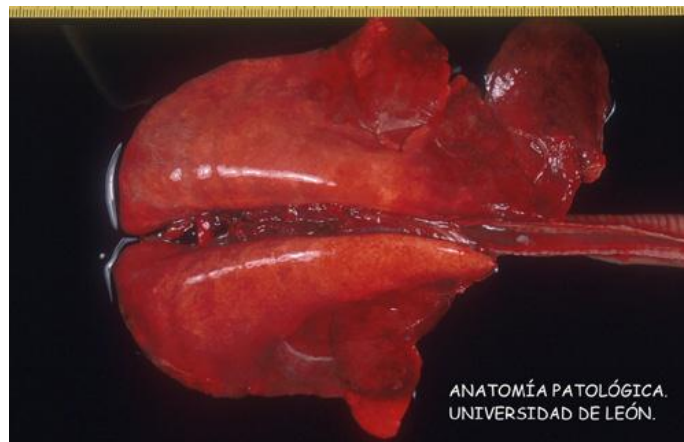


descrita como neumonía atípica, adenomatosis pulmonar, enfisema pulmonar agudo, fiebre de humo, fiebre de heno, etc. El síndrome de estrés respiratorio agudo ha sido recomendado como un término que incluye a todo este grupo de neumonías. Otra posible causa es alergias a fármacos causantes de choque anafiláctico o hipersensibilidad a medicamentos. (Pierson, Robert. 2008)

Esta forma neumónica consiste de una bronconeumonía aguda y severa que afecta a grandes porciones del lóbulo, todo un lóbulo o varios lóbulos pulmonares. La distribución de las lesiones es craneoventral y a la palpación el pulmón está tumefacto y muy duro. Aunque la consolidación es difusa y uniforme, el pulmón tiene una apariencia marmoleada con zonas pálidas de necrosis de coagulación o hemorrágicas. Además, los septos interlobulillares están distendidos por la presencia de fibrina y edema. La mayoría de estas neumonías

presentan un exudado fibrinoso abundante en el parénquima pulmonar y sobre la pleura; por lo tanto se les designan neumonías fibrinosas. (Fajardo. 2012)

Fig. N° 3 Neumonía aguda exudativa intersticial (neumonía fibrinosa)



Fuente: (Universidad de Leon.2010)

http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbn=isch&tbnid=cHPGZZoX2l31jM:&imgrefurl=http://www3.unileon.es/personal/wwdmavpp/casos_organizados/respiratorio.htm&docid=JBTjGynjatWFOM&imgurl=http://www3.unileon.es/personal/wwdmavpp/casos_organizados/respiratorio/2neumonia_fibrinosa.jpg&w=500&h=323&ei=ComOUlazJYrc9ATJ_IH4Cg&zoom



=1&iact=hc&vpx=380&vpy=272&dur=220&hovh=180&howw=279&tx=131&ty=77&sig=116791565894999381283&page=2&tbnh=138&tbnw=197&start=18&ndsp=30&ved=1t:429,r:23,s:20,i:195

Una prominente banda de células inflamatorias demarca la unión de los tabiques interlobulillares, el tejido conectivo subpleural y el que le rodea a bronquios y vasos sanguíneos además del área central de congestión y necrosis. Es común la trombosis de las arteriolas pulmonar y vesicular en la zona lesionada. La lesión se ha llamado neumonía fibrinosa, debido a la extensa formación de fibrina en los alveolos y linfáticos. También se puede observar una pleuritis fibrinosa que ocurre en ambos pulmones en las zonas neumónicas, a causa de que el tejido conectivo intersticial se encuentra siempre afectado. (Trigo. 2011)



2.1.5.5 NEUMONÍAS PROLIFERATIVAS

Estas se caracterizan por la proliferación de células dentro de los pulmones, las cuales son parte de la arquitectura pulmonar (ejemplo neumocitos alveolares) o se han establecido en el pulmón (células de la serie linfocítica o macrófagos). Estas últimas suelen ubicarse en el tejido intersticial del lobulillo pulmonar alrededor de los bronquiolos, de los vasos sanguíneos y en los tabiques interalveolares. A menudo los micoplasmas, virus y parásitos son causa de desarrollo de las neumonías proliferativas; estas se dividen en linfoproliferativas y epitelializantes. (Trigo. 2011)

Fig. N° 4 Neumonía proliferativa



Fuente:(Segalés.2007)

http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnid=yKFa9jkR_2hVLM:&imgrefurl=http://www.3tres3.com/autores/joaquim-segales_20/pagina_2&docid=wTqSXoQ_eB-uRM&imgurl=http://www.3tres3.com/3tres3_common/art/3tres3/4213/pulmon-complejo-respiratorio-porcino_29178.jpg&w=120&h=120&ei=7oqOUPyeBZPo8QTJ84DIDA&zoom=1&iact=hc&vpx=981&vpy=214&dur=999&hovh=96&hovw=96&tx=101&ty=53&sig=116791565894999381283&page=1&tbnh=96&tbnw=89&start=0&ndsp=18&ved=1t:429,r:5,s:0,i:78



2.1.5.6 LINFOPROLIFERATIVAS

Inicialmente la lesión es pálida y rosácea, dependiendo del grado de congestión de las paredes alveolares. En esta etapa temprana los alveolos contienen edema, con poca formación de fibrina. Las células intersticiales del alveolo proliferan, mientras que el espacio alveolar se llena de edema, macrófagos y algunos neutrófilos. Empiezan a proliferar acumulaciones difusas de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conectivo peribronquiolar y perivascular. (Trigo. 2011)

Después, el pulmón afectado se torna rojo, oscuro y experimenta un colapso. El examen detallado de la superficie pleural revela manchas grisáceas discretas que representan la infiltración celular peribronquial. Al corte, el pulmón afectado presenta un exudado catarral grisáceo proveniente de los bronquiolos. En el tejido conectivo peribronquial y perivascular, se hace más manifiesta la infiltración



de células linfoides en forma de folículos, la cual comprime el epitelio bronquial, reduciendo la luz. (Trigo. 2011)

La infección se da por micoplasma, y cuando se tiene la certeza de la causa es preferible utilizar el término de neumonía por micoplasma. Varios tipos de organismos micoplasmáticos, que incluyen a *Mycoplasma dispar*, a *M. bovis* y a *M. bovirhinis*, han sido aislados en los pulmones de terneros y vacas con neumonía. Además en las infecciones de las vías respiratorias inferiores del ganado vacuno se han encontrado organismos ureaplásmicos y algún que otro aislamiento de *M. bovigenitalium*. *M. dispar* y *M. bovis* probablemente son los dos tipos principales identificados. Los organismos pueden ser habitantes normales de las vías respiratorias superiores en algunas vacas. (William. 1995)



2.1.6 CLASIFICACIÓN MORFOLÓGICA DE LA NEUMONÍA, CON BASE EN EL PATRÓN DE DIFUSIÓN DE LA LESIÓN

Este tipo de clasificación ha sido propuesto por Jubb, Kennedy y Palmer, y enfatiza el sitio inicial de desarrollo de la lesión, así como su patrón de difusión. Por tanto, las principales categorías de clasificación son: Bronconeumonía, neumonía lobar, neumonía intersticial. (Trigo. 2011)

2.1.6.1 BRONCONEUMONÍA

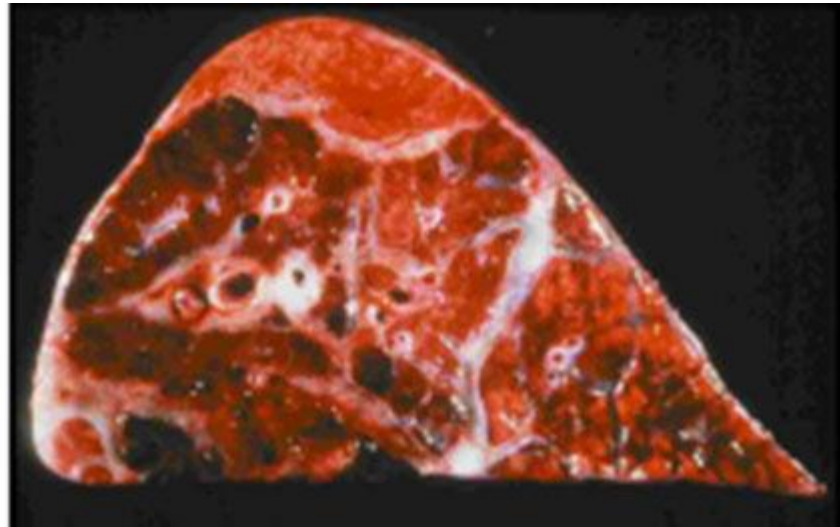
En esta forma se acentúa la apariencia lobulillar del pulmón. Esta apariencia está causada por la afectación a severidad variable de los lobulillos originada por la evolución temporal de la neumonía de tal forma que ciertos lobulillos contienen un exudado purulento o fibrinoso (aspecto grisáceo), mientras que otros por consecuencia de una



bronquiolitis obstructiva presentan una distensión alveolar que les da un aspecto blanquecino o un colapso que les da un aspecto pardo rojizo. También algunos lobulillos pueden estar rojos debido a la presencia de un exudado hemorrágico. (Fajardo. 2012)

La característica principal de la bronconeumonía es que la inflamación se inicia en la unión bronquioloalveolar. Esto se correlaciona con una vía de entrada aerógena de los agentes infecciosos que por lo común afecta las regiones cráneoventral pulmonares; tiene una apariencia macroscópica de parches. Los agentes que generalmente se asocian con este tipo de neumonías son *pasteurella multocida*, *Corynebacterium sp*, *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, etc. (Trigo. 2011)

Fig. N° 5 Bronconeumonías.



Fuente: (Andresen.2012)

<http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnid=MKNpPsR8wnxpnMt:&imgrefurl=http://handresen.perulactea.com/2011/03/03/capitulo-16-enfermedades-infecciosas/&docid=aowwqcyjmgouRRM&imgurl=http://handresen.perulactea.com/wp-content/uploads/2011/03/hans-280211-17.jpg&w=500&h=262&ei=0luOULPPKInC9QSswoDgAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=203&vpy=323&dur=1235&hovh=162&hovw=310&tx=130&ty=125&sig=116791565894999381283&page=1&tbnh=144&tbnw=276&start=0&ndsp=18&ved=1t:429,r:6,s:0,i:81>



2.1.6.2 NEUMONÍA LOBAR

La distribución de este tipo de neumonía es generalmente craneoventral aunque existen raras excepciones. La textura del pulmón afectado varía de firme a dura. La puerta de entrada es aerógena y es causada por agentes que producen un severo daño al pulmón. Como ejemplo de este tipo de microorganismos figuran la *P. haemolytica*. Algunos autores consideran a la neumonía lobar como una forma peraguda, severa y generalmente fatal de bronconeumonía supurativa. La neumonía lobar va generalmente acompañada de una toxemia severa debido a toxinas bacterianas y a la severidad de la necrosis del tejido pulmonar. (Mayagoita. 2004)

Se observa lóbulos pulmonares completos o casi completos, afectados de una manera difusa y consolidada de manera uniforme. Desde el punto de vista patogénico, este tipo de neumonías son bronconeumonías de muy rápido desarrollo o

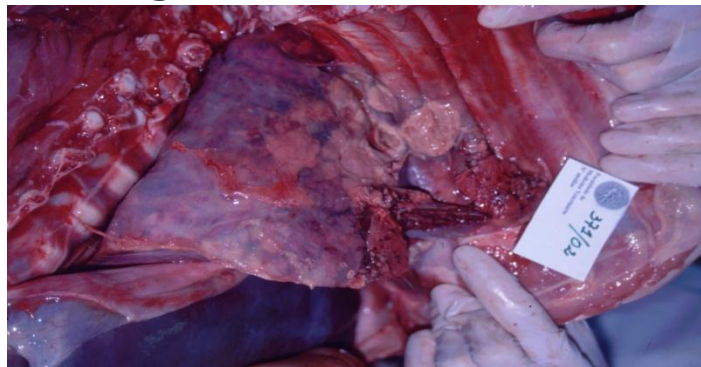


fulminantes, en las que no se aprecia un patrón de orientación bronquiolar. Este tipo de clasificación debe utilizarse cuando ocurre una extensa consolidación pulmonar con un aspecto uniforme en el tejido afectado. El prototipo de este patrón de distribución es la neumonía por *Pasteurella Haemolytica*. (Trigo. 2011)

Siempre existe una efusión pleural, presencia de fibrina sobre las superficies pleurales (aparición de vidrio molido en casos agudos), en superficie de corte el pulmón afectado muestra frecuentemente áreas irregulares de necrosis. Los animales que sobreviven la fase aguda de la neumonía lobar desarrollan secuestros pulmonares los cuales consisten en grandes áreas de tejido necrótico rodeado de tejido conectivo y de granulación. Hay un ensanchamiento notable de los septos interlobulillares debido a la dilatación y trombosis de los vasos linfáticos, pérdida total los espacios aéreos

debido a una exudación exuberante de fibrina, neutrófilos en el lumen de los bronquios, bronquiolos y alvéolos. La pleura esta marcadamente engrosada debido a la infiltración de células inflamatorias. (Mayagoita. 2004)

Fig. N° 6 Neumonía lobar



Fuente: (Universidad nacional mayor de san Marcos. 2011)

http://www.google.com.ec/imgres?start=100&hl=es&biw=1366&bih=659&tbn=isch&tbnid=5lJYbbGN7xDhoM:&imgrefurl=http://atlas.fmv.utl.pt/ap_resp/ind_resp.htm&docid=DN-535lhpH-

[JHM&imgurl=http://atlas.fmv.utl.pt/ap_resp/fig_078.jpg](http://atlas.fmv.utl.pt/ap_resp/fig_078.jpg)
&w=2435&h=1601&ei=G4qOULP2FoVW89gTQmYGgC
w&zoom=1&iact=hc&vpx=141&vpy=321&dur=2722&ho
vh=182&howw=277&tx=148&ty=93&sig=11679156589



4999381283&page=5&tbnh=150&tbnw=239&ndsp=26
&ved=1t:429,r:0,s:100,i:4

2.1.6.3 NEUMONÍA INTERSTICIAL

El concepto de neumonías intersticiales de los rumiantes ha experimentado evolución considerable en los últimos 30 años. Por desgracia todavía persiste la confusión, en particular respecto a la terminología. Términos como enfisema pulmonar bovino agudo, neumonía intersticial aguda, pulmón del granjero y el síndrome de dificultad respiratoria aguda han sido usados de forma intercambiable para todos los procesos que siguen. El presente texto presenta una clasificación por Breeze que distribuye las neumonías intersticiales en cuatro grupos: Síndrome de dificultad respiratoria aguda, enfermedades por hipersensibilidad, procesos crónicos que pueden ser secuelas del síndrome de dificultad respiratoria aguda o de las enfermedades de hipersensibilidad, enfermedades parasitarias.



Síndrome de dificultad respiratoria aguda designa cualquier proceso respiratorio caracterizado clínicamente por un comienzo súbito de disnea con hallazgos macroscópicos característicos de la neumonía intersticial atípica que incluye colapso de los pulmones, pulmones pesados y firmes, Enfisema interlobulillar. Edema pulmonar ovino agudo y enfisematoso, es conocido como fiebre de la niebla, es un síndrome de dificultad respiratoria agudo del ganado vacuno adulto (más de 2 años de vida) ocasionado por el cambio de alimentación. (Berrueta. 2007)

La Inflamación del tejido conectivo que rodea los alveolos, bronquiolos y vasos sanguíneos, caracterizada por la infiltración celular y con una proliferación más o menos intensa y desprendimiento de los epitelios alveolares. La neumonía intersticial es la forma inicial de reacción del pulmón del bovino en la bronconeumonía

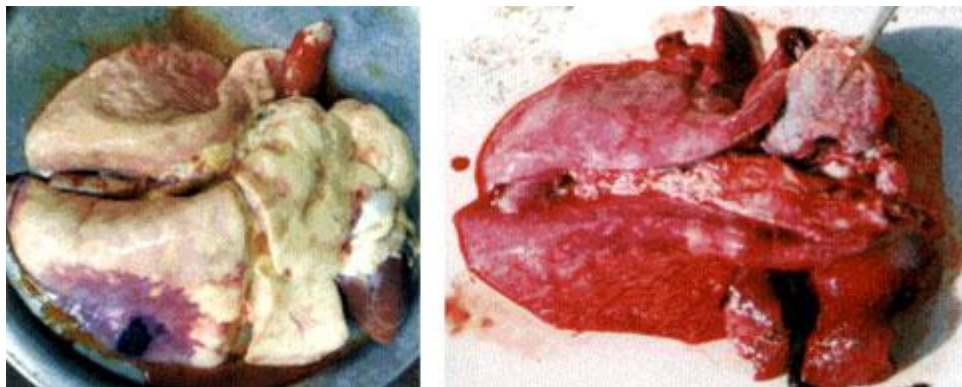


enzootia etiopatogenicamente muy compleja y en la verminosis pulmonar. Como neumonía intersticial atípica se conocen el “pulmón del granjero” bovino, de origen alérgico y el “enfisema de las praderas” cuyas alteraciones microscópicas tienen ciertas características (bronquiolitis obliterante, membranas hialinas, granulomas epiteloideas). Lesiones similares se observan también en la enfermedad provocada por el virus respiratorio sincicial del bovino. (Gerrit, Hans, Mattheusstober. 2005)

El signo característico de esta neumonía es un daño difuso o en parches en los tabiques alveolares, las causas posibles son muy diversas. El cuadro patológico puede ser agudo o crónico, e incluye infecciones virales graves, daño pulmonar por sustancias químicas tóxicas y septicemias. La lesión se produce por un patrón difuso o multifocal de lesión en los tabiques alveolares. A nivel microscópico, las lesiones se distribuyen

ampliamente en los pulmones, a menudo con una mayor afectación de las regiones dorsocaudales. Este patrón difiere mucho del de las lesiones cráneoventrales que se encuentran en las neumonías lobares y bronconeumonías. (Trigo. 2011)

Fig. N° 7 Neumonía intersticial



Fuente: (Ergomix.2010)

http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=dWY_6KrvNOLVgM:&imgrefurl=http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php%3Fterm%3DNeumon%25C3%25ADa%2BIntersticial%2BAnt%25C3%25ADpica%2BDe%2BLos%2BBovinos%26lang%3D2&docid=ptZreYb9f4o12M&itg=1&imgurl=http://images.engormix.com/s_articles/2211_03.jpg&w=480&



h=191&ei=XlyOUNSLNYn09gTrrYDoAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=474&vpy=140&dur=5684&hovh=141&howw=356&tx=264&ty=93&sig=116791565894999381283&page=4&tbnh=122&tbnw=268&start=66&ndsp=24&ved=1t:429,r:60,s:20,i:306

2.1.7 TIPOS ESPECIALES DE NEUMONÍAS

Además de la clasificación basada en la morfología, algunas neumonías reciben nombres que las relacionan con las circunstancias especiales en que se desarrollan. Estas neumonías son básicamente del tipo exudativo.

2.1.7.1 POR INHALACIÓN (ASPIRACIÓN, NEUMONÍA GANGRENOSA)

La neumonía por aspiración está causada por inhalación de grandes cantidades de material extraño, con frecuencia líquido. Se conoce



también como neumonía gangrenosa, neumonía por cuerpo extraño, neumonía por medicación o neumonía por lípidos, la causa más común es la administración descuidada de líquidos o la introducción mediante sonda gástrica de leche o medicamentos en forma líquida.

También ocurre ocasionalmente en terneros alimentados con un cubo, animales con paresia faríngea, animales con laringitis necrótica, corderos con miodegeneración nutricional, animales anestesiados, vacas con paresia del parto y ganado vacuno que ingiere aceites vegetales crudos o aceite mineral.

La aspiración de meconio secundaria a sufrimiento fetal ha sido reconocida como posible factor de riesgo de mortalidad neonatal de los terneros. El trastorno se caracteriza por alveolitis difusa leve que conduce a la hipoxia y acidosis,

con disminución de la absorción de los anticuerpos del calostro y transferencia de inmunidad pasiva inadecuada en los terneros afectados. (Serres. 2010)

Estas neumonías son causadas por material proveniente de la boca y faringe que se deposita finalmente de los pulmones. El tipo de reacción que se desarrolla depende de: A) la naturaleza física del material inhalado, y b) del que contenga o no microorganismos patógenos. En general las neumonías por aspiración tienen el aspecto de neumonías necrosantes, debido al contenido de gérmenes del material aspirado. (Trigo. 2011)

Fig. N° 8 Necrosis gangrenosa húmeda (neumonía gangrenosa)



Fuente: (Universidad de León. 2010)

http://www.google.com.ec/imgres?start=150&hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=01Zvq-bIXCAHFVt:&imgrefurl=http://www3.unileon.es/personal/wwdmavpp/LesionesAPG_2.htm&docid=Yi1qwJOf7Gd2FM&imgurl=http://www3.unileon.es/personal/wwdmavpp/Web_Dic06_Modif/Web_Modif2/Conejo3.jpg&w=425&h=319&ei=ZYqOUMHJ4vm8gTV7lHACg&zoom=1&iact=hc&vpx=781&vpy=268&dur=895&hovh=187&hovw=250&tx=141&ty=109&sig=116791565894999381283&page=7&tbnh=135&tbnw=185&ndsp=30&ved=1t:429,r:71,s:100,i:217

Sin embargo, en algunos casos este último no contiene microorganismos patógenos, aunque



pueden tener material extraño, como sería el contenido gástrico. En estos casos, la reacción que se desarrolla es del tipo “cuerpo Extraño” con abundantes células gigantes organizadas alrededor del material aspirado.

Las sustancias radiopáticas que se utilizan para el examen radiográfico del aparato digestivo también estimulan este tipo de reacción cuando se aspira accidentalmente hacia los pulmones. Un tipo especial de neumonía por aspiración, llamada neumonía lipídica, ocurre cuando sustancias antihelmínticos o aceites se aspiran hacia los pulmones. Esto sucede cuando el paciente es de difícil manejo y entonces el medicamento penetra por vía respiratoria. Sustancias que a menudo aspiran los animales son:

- Leche: cuando son alimentados con biberón o cubeta.



- Alimento en casos de obstrucción esofágica o parálisis.
- Restos celulares infectados: provenientes de lesiones necróticas en la boca, por ejemplo difteria en becerros o úlceras infectadas con *Fusobacterium necrophorum*.
- Medicamentos administrados vía oral: Antihelmínticos administrados con pistola. (Trigo. 2011)

La lesión definitiva de la neumonía gangrenosa es la muerte del tejido. Esto se acompaña de una intensa hiperemia e inflamación exudativa y aun hemorrágica de los tejidos vivos que rodean al tejido muerto. Este rápidamente se licuifica, de donde la lesión característica es la cavitación. Cuando las bacterias putrefactivas se reproducen, aparece el olor pútrido característico. En determinado momento el material licuado puede



tener consistencia pastosa, pero hacia el final del proceso se hace completamente líquido. (Thomas, Ronald. 1990)

2.1.7.2 EMBÓLICA

Las distribución de la neumonía embólica es multifocal al azar y afectando todos los lóbulos pulmonares. La puerta de entrada es obviamente hematógena. La patogénesis básica es la de émbolos circulantes->adhesión a la pared de los capilares pulmonares->evasión de la fagocitosis intravascular. En términos generales, los infartos pulmonares y la neumonía embólica son similares, excepto que esta última, los émbolos son generalmente sépticos. Ejemplos de enfermedades que se manifiestan con una neumonía embólica figuran: Endocarditis vegetativa (lado derecho), ruptura de abscesos



hepáticos hacia la vena cava en ganado bovino, onfaloflebitis. Número variable de focos pequeños de inflamación los cuales se ven en los casos agudos como un centro blanquecino rodeado de un halo hiperémico. Secuelas comunes de neumonía embólica incluyen abscesos pulmonares distribuidos al azar en todos los lóbulos pulmonares.

Focos de necrosis en las paredes alveolares rodeadas de una intensa reacción inflamatoria con edema y neutrófilos en los estadios iniciales y posteriormente con macrófagos y tejido conectivo en estadios más crónicos. (Mayagoita. 2004)

Los émbolos sépticos que llegan a alojarse en la circulación pulmonar pueden originar una neumonía supurativa multifocal, conforme las bacterias proliferan a partir de vasos sanguíneos obstruidos. La reacción inflamatoria es por lo general del tipo supurativo y hace posible el

desarrollo de múltiples abscesos pulmonares. Los émbolos pueden derivar de endocarditis bacterianas del corazón derecho o de trombos en las venas sistémicas. Los alveolos adyacentes a los vasos sanguíneos afectados se encuentran congestionados e infiltrados por neutrófilos y pueden sufrir necrosis. (Trigo. 2011)

Fig. N° 9 Neumonía embólica purulenta



Fuente: (Cornell. 2010)

http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=http://sistema-respiratorio.blogspot.com/&docid=_3Fgyi-



vMgWDEM&imgurl=http://2.bp.blogspot.com
/_E4TSpkfp4FA/SBpFm-
y2GhI/AAAAAAAAAoU/RzyCzT4se4Y/S226/
supurativeembolicoow.JPG&w=226&h=170
&ei=ComOUlazJYrc9ATJ_IH4Cg&zoom=1&
iact=hc&vpx=633&vpy=4&dur=9231&hovh=
136&howw=180&tx=46&ty=53&sig=1167915
65894999381283&page=3&tbnh=134&tbnw
=179&start=48&ndsp=24&ved=1t:429,r:48,s:
20,i:270.

2.1.8 NEUMONÍAS VIRALES

2.1.8.1 PARAINFLUENZA – 3 (PI-3)

El virus parainfluenza-3 (PI-3), un paramixovirus, afecta al ganado bovino, lesionando los macrófagos alveolares. Su importancia como parte del complejo respiratorio de los bovinos, estriba la inmunosupresión del tejido pulmonar,



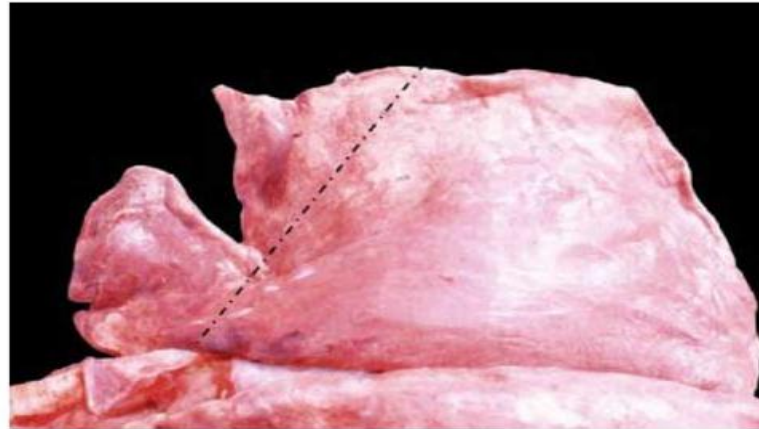
en su actividad de fagocitosis. Ante esto hecho, las bacterias que colonizan las vías respiratorias bajas, se ven favorecidas en su multiplicación. Los animales infectados en forma natural, desarrollan signos y síntomas que pueden confundirse con otros virus que afectan las vías respiratorias. Las asociaciones son frecuentes. (Trigo. 2011)

El virus Parainfluenza – 3 es capaz de infectar el tracto respiratorio bovino y de predisponer a los animales infectados a una neumonía más grave cuando posteriormente están expuestos a patógenos bacterianos como *P. haemolytica*. Después de la inoculación experimental, el virus infecta las vías respiratorias superiores e inferiores de los terneros con el daño subsiguiente a las células epiteliales ciliadas, al estrato mucoso, al transporte mucociliar y causa la infección de los macrófagos alveolares.



Cuando sobrevienen la bronquitis y la bronquiolitis, un exudado purulento llega algunas vías respiratorias de pequeño calibre. Un exudado purulento llena algunas vías respiratorias de pequeño calibre. A pesar de esta patología, la infección con el virus Parainfluenza – 3, es una enfermedad benigna a no ser que sea complicada por agentes bacterianos secundarios. Si la infección del virus de la Parainfluenza – 3 no va seguida de una infección bacteriana, el epitelio bronquiolar y el alveolar se vuelven a regenerar, con evidencia de epitelización alveolar.(William. 1995)

Fig. N° 10 Neumonía por Parainfluenza – 3



Fuente: (Cirilo C., Manchego S., Rivera H. 2012)

[http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbn=isch&tbnid=B2-](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbn=isch&tbnid=B2-RTYMUVO9AxM:&imgrefurl=http://www.scielo.org.pe/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1609-911720120003000008%26lng%3Des%26nrm%3Diso&docid=mEpoJr8XoknsMM&imgurl=http://www.scielo.org.pe/img/revistas/rivep/v23n3/a08fig03a.jpg&w=727&h=509&ei=N46OUITwHlPK9gSRmlDABw&zoom=1&iact=hc&vpx=425&vpy=105&dur=39&hovh=188&hovw=268&tx=178&ty=165&sig=116791565894999381283&page=2&tbnh=147&tbnw=215&start=19&ndsp=26&ved=1t:429,r:7,s:20,i:147)

[RTYMUVO9AxM:&imgrefurl=http://www.scielo.org.pe/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1609-](http://www.scielo.org.pe/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1609-911720120003000008%26lng%3Des%26nrm%3Diso&docid=mEpoJr8XoknsMM&imgurl=http://www.scielo.org.pe/img/revistas/rivep/v23n3/a08fig03a.jpg&w=727&h=509&ei=N46OUITwHlPK9gSRmlDABw&zoom=1&iact=hc&vpx=425&vpy=105&dur=39&hovh=188&hovw=268&tx=178&ty=165&sig=116791565894999381283&page=2&tbnh=147&tbnw=215&start=19&ndsp=26&ved=1t:429,r:7,s:20,i:147)

[911720120003000008%26lng%3Des%26nrm%3Diso&docid=mEpoJr8XoknsMM&imgurl=http://www.scielo.org.pe/img/revistas/rivep/v23n3/a08fig03a.jpg&w=727&h=509&ei=N46OUITwHlPK9gSRmlDABw&zoom=1&iact=hc&vpx=425&vpy=105&dur=39&hovh=188&hovw=268&tx=178&ty=165&sig=116791565894999381283&page=2&tbnh=147&tbnw=215&start=19&ndsp=26&ved=1t:429,r:7,s:20,i:147](http://www.scielo.org.pe/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1609-911720120003000008%26lng%3Des%26nrm%3Diso&docid=mEpoJr8XoknsMM&imgurl=http://www.scielo.org.pe/img/revistas/rivep/v23n3/a08fig03a.jpg&w=727&h=509&ei=N46OUITwHlPK9gSRmlDABw&zoom=1&iact=hc&vpx=425&vpy=105&dur=39&hovh=188&hovw=268&tx=178&ty=165&sig=116791565894999381283&page=2&tbnh=147&tbnw=215&start=19&ndsp=26&ved=1t:429,r:7,s:20,i:147)



El diagnóstico diferencial por laboratorio es inminente. El virus PI-3 se encuentra ampliamente distribuido en los bovinos del mundo. Por su amplia distribución, el virus PI-3 se considera como un patógeno que predispone a la presentación neumónica de asociación secundaria por bacterias, particularmente Pasteurellas. En infecciones puras por PI-3, la neumonía viral se complica con pleuritis fibrinosa, sin embargo es difícil que no exista complicación bacteriana que forme este tipo de exudado. (Gerrit, Hans, Mattheusstober. 2005)

2.1.8.2 VIRUS RESPIRATORIO SINCIAL (VRSB)

Es una enfermedad infectocontagiosa que afecta principalmente a becerros recién nacidos o de corta edad, provocando una neumonía aguda, severa y mortal, cuando los becerros no están vacunados. Fácilmente se puede complicar con otras infecciones virales diarrea viral bovina o



IBR, o bien con infecciones bacterianas secundarias que provocan edema. Lo desencadenan factores de estrés como el parto, destete, climas extremos como el frío, transporte, etc. En animales adultos, presentan inmunidad adquirida por resistencia. La morbilidad es elevada pero la mortalidad es baja. Se ha observado que los animales que llegan a morir, generalmente son los mejores nutridos, lo que ha llevado a especular que tal vez algunos nutrientes predisponen a la proliferación del virus. (Méndez. 2006)

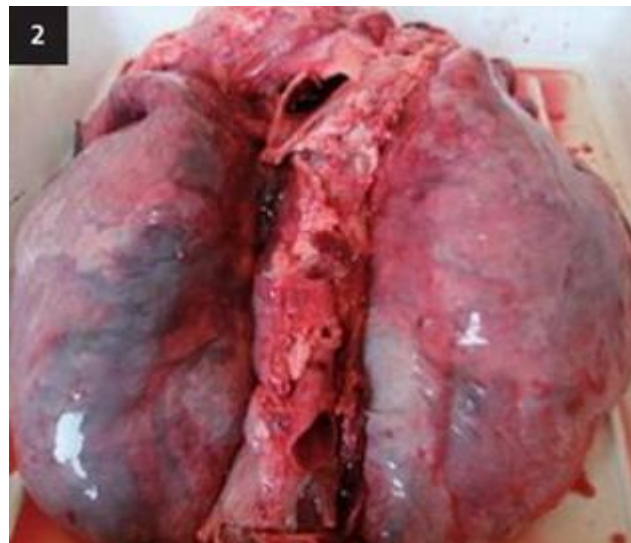
Perteneciente a los neumovirus de los paramyxoviridae está ampliamente distribuido en los bovinos, debido a su tropismo para las vías respiratorias inferiores se encuentra entre los más importantes “co” agentes de la bronconeumonía enzoótica. Además de las infecciones con virus respiratorio sincicial clínicamente inaparentes y la



posible existencia de portadores con excreción permanente o intermitente, circunstancialmente ocurren enzootias por este virus que se repiten año a año. El virus produce una respuesta de anticuerpos humorales que es útil tanto para el diagnóstico. El virus respiratorio Sincicial ha causado enfermedad clínica esporádica en vacas lechera y en terneros. Los brotes de infección por el virus respiratorio Sincicial pueden estar limitados a terneros, o afectar únicamente a las vacas adultas, o pueden implicar a todos los animales del rebaño. La morbilidad es elevada pero la mortalidad es baja a no ser que sobrevenga una bronconeumonía bacteriana secundaria. El virus aparentemente no infecta los macrófagos alveolares pero puede perjudicar mecanismos físicos de defensa de las vías respiratorias inferiores como el transporte mucociliar y puede conducir a complejos antígeno – anticuerpo que posteriormente se acoplan al

complemento y dañan las vías respiratorias inferiores. (William, 1995)

Fig. N° 11 Pulmones con infección de virus Sincitial.



Fuente:(Palma.2012)

<http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbn=isch&tbnid=v1t8dJKnkcTBTM:&imgrefurl=http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/9328/ARTICULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/Uh->



brote-dinico-de-VRSB-en-una-explotacion-
lechera-de-alta-
produccion.html&docid=Xc1lQzA7RA1NuM&imgu
rl=http://albeitar.portalveterinaria.com/imagenes/o
ct-
alb201008.jpg&w=315&h=270&ei=wY6OUPmdN
Yn09gTrrYDoAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=857&vp
y=151&dur=3341&hovh=208&hovw=243&tx=113
&ty=69&sig=116791565894999381283&page=1&
tbnh=152&tbnw=189&start=0&ndsp=15&ved=1t:4
29,r:3,s:0,i:72

En algunas vacas con infección por virus respiratorio Sincicial se puede dar una enfermedad bifásica. El primer periodo o fase de la enfermedad se caracteriza por signos benignos o más graves. Después los animales afectados mejoran aparentemente a lo largo de unos cuantos de los días siguientes únicamente para manifestar



síntomas de un conflicto respiratorio sobreagudo grave transcurridos de varios días a varias semanas después de la mejoría inicial. Por razón de que la disnea aguda secundaria refleja una enfermedad inmunomediada causada por la formación de complejos antígeno – anticuerpo o por la sensibilidad en las vías respiratorias inferiores, y con frecuencia es mortal. (Trigo. 2011)

2.1.8.3 RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

La rinitraqueitis infecciosa bovina (IBR) es una enfermedad altamente contagiosa e infecciosa. Se caracteriza por presentar diferentes cuadros clínicos entre los que destacan el respiratorio, el digestivo, el genital, el conjuntival y el nervioso.

Es causada por un virus de la subfamilia alphaherpesviridae, la cual pertenece a la familia Herpesviridae. Este virus es denominado herpes virus bovino tipo 1 (BHV-1). Las principales fuentes



de infección entre los animales son las secreciones nasales, oculares, vaginales o prepuciales, semen o fluidos y tejidos fetales, cuando involucra el sistema reproductor.

Presenta una morbilidad alta y una mortalidad baja. Una peculiaridad del BHV-1 es que puede producir una infección latente. Una vez que el animal ha sido infectado con una cepa viral o una vacuna de virus vivo, este permanece en el animal por el resto de su vida, sin ocasionar signos clínicos. El virus puede encontrarse en varios sitios sin embargo, con frecuencia se encuentra en el nervio trigémino de bovinos portadores. Cuando el animal sufre un estrés, pare o se enferma, el virus puede ser eliminado fuera del cuerpo, inclusive por vía genital, sin que necesariamente haya manifestación de signos clínicos en el portador; así se ha detectado hasta un 10% de animales portadores sanos.

El virus penetra por la mucosa nasal y oral, donde es captado por medio de los macrófagos y áreas de



linfo-epitelio. Posteriormente se disemina por vía linfática. Al replicarse, el virus altera los complejos de histocompatibilidad de las células, los cuales, debido a esto, son atacados por células citotóxicas (linfocitos, leucocitos y macrófagos), lo que básicamente produce lesiones necróticas en el tejido.

La forma respiratoria es la más común y afecta principalmente a animales de 16 meses de edad o mayores. Enfermedad benigna: en esta solo se presenta conjuntivitis, y ocurre cuando la cepa es poco virulenta, el grado de infección es bajo o el animal es resistente. (Quiroz. 2006)

2.1.9 NEUMONÍA METASTÁSICA

También denominada neumonía tromboembólica, síndrome rumenitis hepatitis, etc. son el 4 % de las neumonías. Las causas indirectas como la



mastitis o endometritis pueden provocar una embolia séptica, las causas directas pueden ser por un cambio brusco del alimento o por una dieta ácida que provoquen una rumenitis y por lo tanto las bacterias del rumen pasan a la sangre causando la embolia séptica, las bacterias como *Fusobacterium necroforum* siguiendo la circulación, pasan a vena cava caudal provocando trombosis, entran por la vena porta al hígado provocando abscesos junto a las venas hepáticas, posteriormente causan nuevamente embolias séptica de bacterias que llegan al corazón provocando una miocarditis y una endocarditis vegetativa.(Cano. 2007)

Estas vegetaciones que se encuentran en las válvulas del corazón, son cultivos de bacterias que al desprenderse provocando nuevamente la embolia séptica y llegan al pulmón provocando múltiples abscesos, en los vasos pulmonares



provocando trombos, estos vasos afectados debilitan sus paredes formando aneurismas, la presión sanguínea rompe este saco, la sangre extravasada disecta la túnica adventicia formando hematomas y abre los bronquios adyacentes vertiéndose la sangre, coágulos y espuma de sangre por mezclarse con el aire hacia los bronquios, tráquea, etc., expelida por nariz y boca la sangre, coágulos y espuma denominándose hemoptisis o sea hemorragia de vías respiratorias bajas, condición muy diferente a la epistaxis que es la hemorragia de vías respiratorias altas, la cual es solo por nariz y sale sangre fresca que coagula fuera y puede ser por una sola fosa nasal o unilateral o por los dos bilateral. (Cano. 2007)

2.1.9.1 MANNHEIMIOSIS

Entre las enfermedades infecciosas que afectan al ganado bovino, las de origen respiratorio



constituyen la principal causa de pérdidas en el ámbito mundial, especialmente en animales jóvenes.¹ Se calcula que aproximadamente 25% de los becerros experimentan al menos un episodio de enfermedad respiratoria durante el primer año de vida, con tasas que van de 14 a 38%; estas incidencias son mayores en los becerros machos que en las hembras, tanto en la etapa previa al destete como en los periodos de engorda; además, se estima que las neumonías causan aproximadamente 75% de los casos clínicos, y provocan de 45% a 55% de la mortalidad; su tratamiento llega a representar 8% del total de los costos de producción.

Los microorganismos del género *Pasteurella* constituyen las bacterias más frecuentemente aisladas de los procesos neumónicos de los animales domésticos; entre los cuales el problema de mayor significación es la pasteurelosis neumónica bovina (PNB), también llamada



neumonía por fiebre de embarque; enfermedad respiratoria generalmente fatal que se caracteriza por una pleuroneumonía fibrinosa grave, y que afecta principalmente a animales menores de un año recientemente transportados, con una mayor incidencia en becerros de 1 a 5 meses de edad nacidos durante otoño e invierno.

La PNB es una de las enfermedades más costosas que afecta al ganado bovino productor de leche o productor de carne, especialmente en aquellos animales de reciente ingreso en el hato; se considera la enfermedad económicamente más importante en bovinos productores de carne y la segunda, después de las enfermedades gastrointestinales, en becerras lecheras,⁷ por lo que es una de las principales causas de pérdidas en la industria ganadera bovina del mundo; se calcula que representa 30% de la mortalidad total en bovinos, y al menos 1% en las ganaderías de engorda, y está relacionada con pérdidas



económicas por más de mil millones de pesos anuales tan sólo en Norteamérica.^{3,6,8-10} Además, es responsable de la morbilidad y pérdidas por ganancia de peso en al menos 10% adicional de estas ganaderías; consecuentemente, los costos por la enfermedad en la industria ganadera de Estados Unidos de América son de, al menos, 640 millones de dólares anuales.⁹ Esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en becerras lecheras en ese país y Canadá, con brotes que llegan a afectar entre 80% y 90% de los animales, con tasas de letalidad menores a 5%.

Las especies del género *Pasteurella* son comensales habituales del tracto respiratorio superior de los rumiantes domésticos y silvestres, y no obstante que *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* y *P. multocida* con mucha frecuencia se encuentran asociadas con enfermedades respiratorias, hay variaciones entre las diferentes cepas en su



capacidad para producir enfermedad en los diferentes huéspedes animales.^{9,12}

P. multocida se ha identificado como un importante patógeno de los animales durante muchos años; sin embargo, la frecuencia y la significancia de *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* como un patógeno potencial ha sido reconocida ampliamente en los últimos años, y numerosas investigaciones sobre enfermedades virales han demostrado que *P. multocida* y *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, actúan más frecuentemente como invasores secundarios que como causa primaria de enfermedad.

Mannheimia (Pasteurella) haemolytica es la bacteria más patógena y más comúnmente asociada con el complejo de las enfermedades respiratorias de los bovinos, particularmente con la MbB.^{6,8,10,14} La bacteria es un habitante normal de las criptas de las tonsilas del bovino sano y, además, un importante agente oportunista del tracto



respiratorio debido a que usualmente coloniza la parte alta de éste y, bajo ciertas condiciones de inmunosupresión del huésped, afecta sus mecanismos de defensa, lo cual permite que la bacteria se establezca y se multiplique rápidamente, penetre a los pulmones durante la inhalación e inicie una infección activa del epitelio alveolar.(Jaramillo. Trigo. Suárez. 2009)

2.1.9.2 PASTEURELOSIS NEUMÓNICA

Es una enfermedad de origen multifactorial que involucra el estrés, virus y bacterias (*Pasteurella multocida* y *Mannheimia hemolítica*). Tanto la *Pasteurella multocida* como la *Mannheimiahaemolytica* suelen formar parte de la flora normal de las vías respiratorias altas. Se consideran oportunistas ya que al comprometerse los mecanismos de defensa normales del aparato



respiratorio pueden descender y colonizar el pulmón.

La bacteria que se aísla con mayor frecuencia de bovinos con fiebre de embarque es la *M. haemolytica*. Esta se clasifica en los biotipos A y T, dependiendo de su capacidad para fermentar a la arabinosa o la trealosa, respectivamente. Solo las bacterias del biotipo A se asocian con problemas de neumonías en bovinos. Las del biotipo T causan pasteurelisis septicémica en corderos. Además de la clasificación en biotipos la *M. haemolytica* se clasifica en 15 diferentes serotipos y en algunos serotipos no tipificables. Los serotipos 3, 4, 10 y 15 pertenecen al biotipo T, mientras que el resto al biotipo A. En bovinos el serotipo más común es el A1, seguido en baja proporción por el A2 y por serotipos no tipificables.

La *P. multocida* también llega a aislarse a partir de infecciones respiratorias en bovinos y otras especies. Esta bacteria ha sido clasificada en



cuatro serotipos, que se designan A, B, D y E, según la clasificación de Carter. Los serotipos A y D se asocian con infecciones respiratorias, mientras que los B y E producen la llamada septicemia hemorrágica, enfermedad exótica en México y que se presenta en el sur de Europa, África y Asia.

Las células con actividad fagocítica representan la primera línea de defensa celular contra *P. haemolytica*, pero como resultado de un comensalismo evolutivo, la bacteria ha desarrollado estrategias que le permiten evitar los efectos antibacterianos de estas células. La cápsula protege a la bacteria de la fagocitosis y de la actividad bactericida mediada por el complemento. Además, se ha identificado que producen una toxina que ataca letalmente a los leucocitos, conocida como leucotoxina y que compromete aún más los mecanismos de defensa pulmonar. El aparato mucociliar es sumamente eficiente en proteger contra los ataques de las pasterelas, sin



embargo, el estrés y algunos virus lo paralizan, dándose el crecimiento bacteriano y la subsecuente producción de toxinas que provocan la inflamación e irritación del aparato respiratorio. En algunos casos se desarrolla una rinitis, posteriormente el exceso de moco y exudados en los senos nasales llegan a ocasionar sinusitis. Estos exudados por gravedad y por la hiperventilación de aerosoles infectados dada la polipnea compensatoria, caen por tráquea hacia los pulmones, complicando los cuadros clínicos. Por esta razón la distribución de las lesiones en los pulmones suele ser anteroventral. En casos severos puede llegar a haber una septicemia fatal.

Los signos clínicos pueden empezar entre los días 7 y 14 después del estímulo estresante, observándose anorexia moderada, decaimiento y apatía, aislamiento del resto del grupo, cabeza y orejas gachas, ojos somnolientos, resistencia a moverse e indiferencia al medio. Las temperaturas



rectales llegan a los 40°C; en etapas tempranas no se observa disnea, aunque la respiración puede ser rápida y superficial. A la auscultación hay aumento del murmullo vesicular y de los sonidos bronquiales en la zona anteroventral, hay descarga nasal serosa y tos. (Quiroz. 2006)

2.1.10 NEUMONÍAS NO ESPECÍFICAS

Existen un 2 % de causas que están provocando lesión en el aparato respiratorio sin tener nada que ver con las anteriores, por ejemplo, parásitos que migran al pulmón como *Dictyocaulus viviparus* provocan signos respiratorios sin ceder a los antibióticos y solo a la necropsia al observar los parásitos en el parénquima pulmonar o el análisis coproparasitoscópico confirma la enfermedad. Objetos punzocortantes que atraviesan del retículo a pulmones causando un retículo alveolitis traumática en donde las vacas



desarrollan neumonías sin ceder a la farmacoterapia y solo a la muerte del animal si hacemos la necropsia nos daremos cuenta de la causa de neumonía y muerte. En ocasiones en los descornes es un error en la técnica quirúrgica que gasas caigan a los senos nasales y con el tiempo desarrollen infección y un rechazo inmunológico por un cuerpo extraño alojado en el seno y una cenuclitis y así la neumonía que en ocasiones causa signos nerviosos por la meningitis complicando el diagnóstico diferencial hasta con rabia, puede causar la muerte. Este tipo de alteraciones son pocas y de muy variadas causas por lo que están poco estudiadas. (Pierson, Robert. 2008)

A pesar de los mecanismos de defensa, en algunas circunstancias se puede favorecer la colonización del tracto respiratorio por microorganismos. Por ejemplo en la



deshidratación el moco se vuelve más viscoso y su tránsito por el epitelio resulta más lento, favoreciéndose la colonización bacteriana. Igualmente las bajas temperaturas, la acidosis metabólica y la inhalación prolongada de gases irritantes como el amoníaco, disminuyen la frecuencia del movimiento ciliar, lo que predispone a la infección.

Por otra parte, el transporte prolongado, el hacinamiento, la mezcla en el corral de animales de diferentes edades y cualquier otra condición que impida drásticamente el patrón de comportamiento normal en el animal, propiciara la condición de estrés. Inclusive algunos procedimientos convencionales en el corral, tales como castración, y el descorne, han demostrado ser suficientemente estresante.



El estado de estrés implica la instauración de una reacción neuroendocrina que conlleva la liberación de esteroides de la corteza adrenal. Cuando el estímulo que provoca esta reacción se prolonga, la liberación de esteroides andrógenos principalmente cortisol, disminuirá la capacidad del animal para establecer una respuesta inmune adecuada. Si a estas condiciones estresantes se les añade una higiene deficiente y una humedad relativa (>80%), existirá una mayor probabilidad de que se presenten infecciones respiratorias debido al alto grado de contaminación y a la mayor supervivencia de los microorganismos del medio.

Otra situación de gran importancia es la nutrición de los animales. Recientemente se ha demostrado que las deficiencias de vitaminas y minerales traza influyen desfavorablemente en



la capacidad de la respuesta inmune, si, bien aún no se ha determinado con exactitud la manera en que esto ocurre. Por último, cuando los animales ingieren alimentos contaminados con micotoxinas particularmente aflatoxinas y la toxina t₂, puede deprimirse también su capacidad inmunitaria. Por lo tanto, estas micotoxicosis secundaria, favoreciendo la presentación de otros padecimientos secundarios, entre los que se incluyen las diversas neumonías. (Méndez. 2006)

Procesos neumónicos afectan frecuentemente a bovinos jóvenes en crecimiento, pero pueden afectar ocasionalmente a animales de todas las edades. En este último caso, generalmente deben estar presentes otros factores que predispongan al animal a sufrirlo. Cuadros de inmunosupresión producidos por algunas micotoxinas podrían facilitar la instauración de procesos infecciosos por



bacterias que son biota normal de diferentes tractos.

La enfermedad respiratoria son episodios frecuentes en bovinos jóvenes en crecimiento en sistemas intensivos, disminuyendo su incidencia en animales mayores de 2 años de edad. Hongos filamentosos del género *Fusarium* pueden contaminar alimentos destinados para consumo animal, y la toxina T-2 es una de las producidas por este género, la cual pertenece a un amplio grupo de sesquiterpenos relacionados conocidos como tricotecenos. Todas las especies de animales son susceptibles a esta toxina, incluso el hombre. Produce diferentes cuadros entre ellos una reducción en el número de leucocitos en la sangre (aleukia tóxica alimentaria), posiblemente afectando directamente los órganos productores de células linfoides (médula ósea y otros tejidos linfáticos). (Odriozola. Fernández. Moreira.



Malena. Fioriti. Ledesma. Moreno. Cantón.
Campero. 2008)

2.2 PATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN

2.2.1 INTERACCIÓN ENTRE EL VIRUS Y EL HOSPEDADOR

Los virus y sus hospedadores han evolucionado conjuntamente durante millones de años y durante este proceso el hospedador ha desarrollado una serie de estrategias mediadas fundamentalmente por el sistema inmune, con la finalidad de defenderse no solo contra virus sino también contra otros agentes patógenos. Por su parte, los virus también han desplegado a la par destrezas para evadirla respuesta inmune del hospedador, que le han permitido replicarse y persistir en la mayoría de los casos, en forma inadvertida dentro del hospedador, lo cual puede conducir a estados



de infección crónica latente durante muchos años. El sistema inmune puede ser arbitrariamente dividido en dos partes: el sistema inmune innato y el sistema inmune adaptativo o adquirido. Las células efectoras más importantes del sistema inmune innato son los monocitos/macrófagos, las células dendríticas, las células asesinas naturales (NK) y las células T con fenotipo NK llamadas células NK- T.

Estas células efectoras reconocen patrones moleculares asociados a patógenos virales, tales como: proteínas virales, motivos CpG del ADN viral, o ARN de doble cadena, a través de los llamados receptores para el reconocimiento de patrones moleculares asociados a los patógenos, dentro de los cuales se encuentran los llamados *Toll*, los de las células NK y los de unión amansosa. Estas células pueden liberar una cantidad importante de citocinas proinflamatorias y quimiocinas, las cuales reclutan células al sitio



de infección, iniciando así una respuesta inflamatoria antiviral. Estos factores solubles activan además a las células dendríticas, las cuales migran a los ganglios linfáticos para presentar el antígeno a los linfocitos T y B, que estarán encargados de desarrollar una respuesta inmune específica contra los antígenos virales. (Barrueta. 2007)

Diversos agentes víricos han sido tradicionalmente implicados en el CRB. En general puede considerarse que los diferentes agentes víricos per se dan lugar a manifestaciones clínicas similares, estando la evolución posterior del proceso condicionada por las infecciones bacterianas secundarias y por factores asociados al hospedador y el entorno. Los virus desempeñarían por lo tanto el papel de agentes primarios desencadenantes del SRB, mientras que en la mayor parte de los casos, los



otros agentes infecciosos involucrados actuarían como agentes secundarios complicantes. (Martínez. 2009)

Estudios in vivo en donde se han cuantificado las defensas antibacterianas pulmonares durante una neumonía viral han demostrado que durante la fase aguda de la infección, los mecanismos bactericidas del pulmón se encuentran esencialmente normales. Aproximadamente una semana después de la infección viral, la actividad pulmonar antibacteriana es súbitamente bloqueada, hasta el punto en que las bacterias puedan proliferar en el pulmón. Después en el día 9 de post-infección viral, las defensas antibacterianas del pulmón vuelven a recuperarse paulatinamente, para quedar restablecidas en el día 12. El periodo de máxima supresión antibacteriana del pulmón no corresponde con el periodo de máxima proliferación del virus en el



árbol respiratorio, si no con el periodo de decremento de títulos virales y desarrollo de lesiones pulmonares. (Trigo F. 2010)

2.2.2 Interacción entre la bacteria y el hospedador

Todos los seres vivos están en contacto permanente con un gran número de bacterias que los colonizan, constituyendo lo que se denomina Biota normal, beneficiándose además de sus productos metabólicos.

La respuesta inmunitario que elabora el animal frente a la infección bacteriana no responde a un patrón único, si no que depende del mecanismo de patogenicidad que la bacteria utiliza para producir la enfermedad y del lugar de ubicación de la misma. A veces la respuesta inmunitaria no siempre produce el efecto de eliminar el agente patógeno del animal si no que, bien por el exceso de respuesta, o bien por la persistencia de la misma, el individuo puede sufrir alteraciones no



deseadas que incluso pueden desembocar en la muerte.

A la vez que el hospedador elabora la respuesta inmune, las bacterias desarrollan mecanismos de evasión para dicha respuesta intentando seguir colonizándolo sin matar al hospedador. (Gómez. 2007)

La patogénesis de la infección por *Pasteurella haemolytica* que es la principal bacteria involucrada en el complejo respiratorio bovino; por un lado se sabe que cierto porcentaje de bovinos contienen *pasteurella* spp. como parte de su flora nasofaríngea normal. Por otro lado existen condiciones de estrés y otras enfermedades concurrentes (ej. infecciones virales respiratorias) que facilitan la proliferación de *pasteurella* spp. en la nasofaringe, ocurriendo entonces inhalación de microgotas conteniendo bacterias, las cuales se depositan en los alveolos.



Los animales en buen estado de salud fagocitan eficientemente *Pasteurella* spp. pero aquellos animales enfermos o bajo condiciones de estrés, pueden desarrollar neumonías. La lesión pulmonar de *Pasteurella* spp. se inicia a nivel del bronquiolo respiratorio, mientras que la difusión de la infección ocurre principalmente a través del tejido conjuntivo que rodea bronquios, vasos sanguíneos y linfáticos, así como por los septos interlobulillares. (Trigo F. 2010)

La evidencia experimental *in vitro* ha demostrado que durante la fase de crecimiento logarítmico, *P. haemolytica* produce una citotoxina capaz de dañar tanto a los macrófagos alveolares, quienes constituyen el principal mecanismo de defensa del pulmón, así como los neutrófilos. Esta citotoxina está constituida por proteína y carbohidratos, es inmunogénica y no contiene actividad de endotoxina. Dicha citotóxica es



específica contra leucocitos de ruminantes y es muy probable que in vivo sea un importante factor de virulencia que le permita a *P. haemolytica* establecer la infección. (Trigo F. 2010)

2.3 Respuesta Inmunología

Para que se desarrolle una respuesta efectiva contra infecciones respiratorias, se requiere principalmente de una inmunidad específica en la superficie de la mucosa superior e inferior del aparato respiratorio. La respuesta inmune específica comprende a la inmunidad humoral (anticuerpos), y a la celular; las cuales son más eficientemente estimuladas cuando los agentes se presentan vivos o atenuados localmente en el aparato respiratorio; aunque la estimulación parenteral con antígenos altamente inmunogenicos también puede funcionar. La



actividades protectoras son usualmente complementadas por la respuesta inmune inespecífica, la cual comprende sustancias como la lactoferrina, el interferón, lisosima y el sistema del complemento, quienes contribuyen a eliminar agentes potencialmente patógenos. (Trigo F. 2010)

Las diferencias en el status inmunitario individual pueden determinar que entre animales sometidos a idénticas pautas de manejo y condiciones ambientales y expuestas a un mismo agente infeccioso, unos desarrollen manifestaciones clínicas y otros no. La inmunidad es adquirida individualmente, específica y dependiente de la antigenicidad y virulencia del agente infeccioso. En condiciones ideales, los mecanismos inmunes junto con otros mecanismos defensivos entre los que destaca la actividad mucociliar llegan a eliminar el agente, desarrollando el individuo una



protección parcial de intensidad variable. En algunos casos, como consecuencia de una eficaz actuación de los mecanismos de eliminación, la infección no progresa y el resultado es una infección subclínica. En otros casos, el animal es susceptible y desarrolla una infección clínica. En la mayor parte de las ocasiones el agente es eliminado y el animal queda parcialmente inmunizado, estando condicionada la magnitud y duración de la respuesta inmune desarrollada por factores asociados tanto al hospedador como al agente infeccioso. (Martínez. 2009)

El status inmunitario colectivo de la explotación determina qué proporción de los efectivos son en un determinado momento susceptibles a la infección por un determinado agente infeccioso. En condiciones normales, la introducción del agente infeccioso en la explotación y consiguiente exposición de los animales al mismo, hace que



paulatinamente y como consecuencia tanto de infecciones clínicas como inaparentes, una proporción cada vez mayor de los animales pase de ser susceptible a estar parcialmente inmunizada. Además el status inmunitario estará condicionado por las prácticas de entrada/ salida de animales de la explotación así como por la magnitud y duración de la inmunidad individual. (Martínez. 2009)

2.3.1 Inmunidad humoral

La inmunidad humoral frente a las infecciones víricas esta mediada por anticuerpos específicos producidos frente a antígenos del virus. Aunque el mecanismo básico de acción de estos anticuerpos es la neutralización de los virus, también ejercen otras acciones complementarias que elaboran en la respuesta inmune global frente a la infección del virus, como la opsonización de



las partículas víricas, la activación del complemento, o la participación en los fenómenos de ADCC (citotoxicidad dependiente de anticuerpos).

El principal mecanismo de respuesta del hospedador frente a una infección por bacterias extracelulares. (Gómez. 2007)

En las secreciones del aparato respiratorio superior, incluyendo tráquea, la inmunoglobulina que predomina es la del tipo A (IgA), mientras que en el pulmón existe una mayor concentración de IgA. Dichos anticuerpos provienen de células plasmáticas localizadas en la submucosa del aparato respiratorio; o bien son anticuerpos producidos en órganos linfoides distantes que llegan al aparato respiratorio por vía hemática. IgA posee capacidad neutralizante contra virus y bacterias, no obstante que no fija el complemento. También es una molécula eficaz en



la aglutinación de microorganismos, neutralización de algunas toxinas y además reduce la capacidad de adherencia de bacterias a la mucosa respiratoria. Por otro lado, IgA es eficaz en la aglutinación de partículas, opsonización de bacterias, activación del complemento, neutralización de toxinas bacterianas; así como de destruir bacterias en acción conjunta con el complemento. (Trigo F.2010)

En rumiantes neonatos, las inmunoglobulinas recibidas en el calostro, son transferidas a las secreciones del aparato respiratorio, donde probablemente contribuyen previniendo infecciones pulmonares. Los procesos de inmunización parenterales, además de estimular la formación sistémica de anticuerpos, pueden contribuir a la aparición de inmunoglobulinas en las secreciones del aparato respiratorio, aunque



por lo general estos anticuerpos (IgG, IgM) se concentran en el aparato respiratorio inferior y menos frecuentemente en las secreciones del aparato respiratorio superior. Para incrementar el nivel de anticuerpos en el aparato respiratorio superior, se deben utilizar por vía parenteral dosis más elevadas del antígeno y múltiples dosis aunadas a la presencia de adyuvantes; o bien, emplear agentes vivos atenuados. Por otro lado, tratando de incrementar el nivel de IgA en el aparato respiratorio superior, que es donde se establece el contacto inicial con los agentes patógenos de aparato respiratorio, se ha investigado la administración de microorganismos vivos directamente en forma de aerosol o mediante su instilación en la cavidad nasal. Dicha administración del antígeno estimula elevados niveles de IgA en cavidad nasal, así como de IgG e IgM en pulmón, sobre todo cuando el tamaño



de las partículas fluctúa entre 1 y 10 μm . (Trigo F.2010)

2.3.2 Inmunidad celular

La respuesta celular específica frente a una infección vírica adquiere una importancia máxima para la defensa del organismo una vez que la infección se ha establecido. Esta respuesta implica la acción de ambos tipos de linfocitos T: los linfocitos T CD8+ se van a convertir en CTL, ejerciendo su acción lítica sobre las células infectadas; los linfocitos T CD4+ van a estimular la respuesta celular mediante la producción de citoquinas. En cualquiera de los casos, la respuesta de los linfocitos T a una infección vírica requiere el reconocimiento específico de los antígenos víricos por parte de los TCR. Estos antígenos además, no pueden encontrarse



aislados sino que deben estar vinculados a moléculas de CMH.

En el caso de las bacterias extracelulares, la respuesta inmune de base celular se basa en la activación de los linfocitos T colaboradores por los antígenos proteicos. Así, se induce a la síntesis de citoquinas por parte de estos Th, las cuales estimulan la elaboración de anticuerpos, la inducción de la inflamación local, y la potenciación de las actividades fagocíticas y microbidas de los macrófagos. El interferón γ es la citoquina secretada por los linfocitos Th responsable de la activación de los macrófagos que, junto al factor de necrosis tumoral y la linfoxina, desencadenan la inflamación. (Gómez. 2007)

Por lo general, cuando se habla de protección específica en el aparato respiratorio, se piensa únicamente en la inmunidad humoral olvidando a



la inmunidad de tipo celular. Al realizar un lavado bronquial se observa que el tipo celular más abundante después de los macrófagos alveolares son los linfocitos T, quienes gobiernan la respuesta inmune de tipo celular. Este tipo de inmunidad es crucial para proteger al pulmón en especial contra bacterias y parásitos intracelulares; aunque también se ha reconocido su importancia para controlar infecciones virales como IBR. (Trigo F.2010)

Con respecto a la inmunidad celular también se detecta el mismo fenómeno de compartimentalización de la respuesta inmune, observado con la inmunidad humoral. Es decir las inmunizaciones locales en el aparato respiratorio inducen una respuesta inmune celular local IgA, mientras que los estímulos antigénicos parenterales inducen una respuesta inmune celular sistémica. Se sabe que los agentes



microbianos inducen una mejor respuesta inmune celular cuando son administrados vivos o atenuados, que cuando se aplican ya inactivados. Esto se debe que a los linfocitos T locales proliferan, creando una subpoblación de células de memoria, las cuales reaccionan rápidamente al entrar de nuevo en contacto con el antígeno, liberando así linfocinas. Dichas linfocinas actúan sobre los macrófagos alveolares y otras células inflamatorias, para activarlos y concentrarlos en los sitios de la inflamación, y así controlar la infección de agentes patógenos. Además la inmunidad celular es completamentada por la acción directa de linfocitos citotóxicos, las cuales destruyen las células infectadas. (Trigo F.2010)

2.4 MANIFESTACION CLÍNICA Y DIAGNÓSTICA

2.4.1 Signos clínicos



El síndrome se manifiesta de formas muy diversas en el ganado bovino, en función de la edad del animal, del agente(s) implicado(s) y de la fase de la enfermedad, entre otros factores. El cuadro clínico es muy similar con independencia del tipo de agente infeccioso, existiendo una serie de síntomas de tipo respiratorio y otros del estado general del animal.

Síntomas generales.- Fiebre: La conexión entre el síndrome y la fiebre es muy estrecha: el síndrome es una de las causas más comunes de fiebre y la fiebre siempre es uno de los primeros signos del síndrome. Letargo, falta de apetito, Abatimiento.

Síntomas respiratorios.- Disnea: Que significa respiración con dificultad o penosa: dolorosa. Todo esfuerzo físico que conlleve a la fatiga muscular, determinada una respiración con dificultad. Se considera fisiológico porque cuando llega un estado de descanso regresa a EUPNEA.



Se considera penosa dolorosa en todo proceso respiratorio como respuesta a patologías del sistema respiratorio: Neumonía. Polipnea: Respiración rápida y superficial. Tos leve al inicio de la enfermedad, suele producirse dolor en los pulmones y las vías respiratorias, por lo que el animal intentará aclarar las vías tosiendo levemente. Una tos sonora y marcada, casi como un gañido, indica que el caso es más crónico, más avanzado, y por lo tanto, más difícil de tratar. Secreción nasal y ocular que va de tipo acuoso, hasta purulento incluso con restos de sangre. Salivación excesiva (Pfizer. 2012)

Existe aumento de la temperatura corporal $> 40^{\circ}$ C. Lagrimeo, descargas nasales aumentadas de color transparentes a sanguinolentas (moco). Aumento de la frecuencia respiratoria mayor a 80 por minuto, respiración abdominal. Pelaje opaco y sucio, depresión, apartado del



grupo. Se observa al animal vacío del lado izquierdo. (Martínez. 2009)

2.4.2 Patologías macroscópicas y microscópicas

La patología macroscópica inducida por *M. Haemolytica*, incluye una extensa deposición de fibrina en los pulmones y en las superficies pleurales. Se acumula un líquido ámbar en la cavidad pleural, aunado a exudado purulento en los conductos aéreos mayores. Los septos interlobulillares se encuentran dilatados por la deposición de edema y fibrina. Las áreas pulmonares afectadas muestran una consolidación roja y consistencia firme. Comúnmente distribuida anteroventralmente. La imagen histológica es de una pleuroneumonía fibrinosa. Los bronquios y bronquiolos se encuentran inflamados, al igual que los alvéolos



con un exudado rico en células mononucleares agregadas. Los vasos sanguíneos y linfáticos pueden mostrar inflamación y trombosis. Por otro lado, la patología producida por *P.multocida* no comprende la deposición de fibrina, el exudado en los conductos aéreos es de tipo purulento, la tráquea y bronquios posiblemente estén necrosados y hemorrágicos; la pleura por lo general no se encuentra involucrada. El cuadro histológico es de una bronconeumonía, con los bronquios presentando necrosis y descamación de las células epiteliales. No se observa la presencia de trombosis linfática o sanguínea. Es importante señalar que con frecuencia ambas bacterias pueden afectar simultáneamente al pulmón del bovino, con lo cual la patología observada es de carácter mixto. (Olguín. 2007)

2.4.3 Diagnóstico

El diagnóstico de la infección se basa en la



signología clínica, exámenes post- mortem y los resultados de Laboratorio.

En los exámenes post-mortem, las principales lesiones encontradas a nivel pulmonar, son el edema y el enfisema. Por lo general los animales mueren por asfixia o anoxia, debido al cuadro de insuficiencia respiratoria severa, observándose congestión y cianosis de las membranas mucosas, petequias en el endocardio, pericardio, pulmones y mucosa respiratoria. Los pulmones pueden llenar completamente la cavidad torácica, y a veces reflejan las impresiones costales. En la mayoría de los casos hay evidencias de neumonía bacteriana temprana, dependiendo de la duración de la enfermedad, presentándose bronconeumonía supurativa y/o neumonía bronco-intersticial, en la porción craneoventral, con consolidación del parénquima pulmonar. Si la infección bacteriana secundaria está presente, la



consolidación es más pronunciada y la bronconeumonía es predominantemente supurativa o fibrinosa. Los lóbulos caudo-dorsales presentan enfisema y edema, que a veces puede extenderse hacia los tejidos subcutáneos. La superficie de corte es húmeda y el septo interlobular está marcadamente distendido por el edema pulmonar, que es más severo que en los cráneo ventrales. Los linfo-nódulos bronquiales y mediastinales se encuentran agrandados y edematosos. En los estadios iniciales de la neumonía, en el caso de brotes agudos de la enfermedad, la lesión pulmonar generalmente corresponde a una gran congestión del parénquima, como único hallazgo macroscópico. Microscópicamente, la lesión se manifiesta en su forma no complicada, como una neumonía intersticial, en donde se observa gran celularidad y congestión moderada. El engrosamiento del septo inter alveolares debido a la infiltración y



proliferación celular, principalmente células mononucleares, macrófagos multinucleados y neutrófilos. (Méndez. 2012)

La presencia de edema, fibrina y detritus celulares pueden llevar a la formación de membranas hialinas en los espacios aéreos. Es posible observar hiperplasia y necrosis del epitelio ciliado y con difusa infiltración de los bronquios y bronquiolos con macrófagos, neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos en la lámina propia. Estas células pueden encontrarse también como parte de un exudado en el lumen de los bronquios y bronquiolos obstruyendo las vías aéreas. La proliferación de neumocitos tipo II está presente, resultando en una epitelización alveolar. Es posible detectar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos o formación de sincitios que son sugestivos de la infección con alguno de estos dos virus, aunque no exclusivo



del tipo viral. La confirmación diagnóstica se realiza por inmunohistoquímica sobre los cortes de tejido. (Méndez. 2012)

Los exámenes serológicos empleados, varían de acuerdo al virus actuante. La técnica de ELISA está disponible para todos los tipos virales del complejo respiratorio.

Pruebas directas: IFD a partir de secreción nasal (vivos) o pulmones (muertos).

Pruebas indirectas: ELISA, IFI, fijación del complemento, seroneutralización (Comprueba si hay algo que neutraliza el suero Se toma suero sanguíneo que se enfrenta al antígeno conocido y se incuba; también se hace un control positivo; si tiene anticuerpos, neutraliza el virus y en el cultivo celular no hay efecto citopático; si no hay anticuerpo, se produce efecto citopático).

Suero positivo: anticuerpo + virus = No hay efecto



citopático

Suero negativo + virus = Efecto citopático
(Méndez. 2006)

2.5 PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO

2.5.1 Control

El control del CRB se basa principalmente en los siguientes puntos:

- Vacunación de los animales teniendo en cuenta el número de aplicaciones necesarias y el tiempo necesario para generar inmunidad.
- Detección temprana.
- Identificación de los animales enfermos en forma clínica o subclínica, y su inmediato tratamiento, con un producto específico para tratamiento de CRB.



- Evitar las condiciones de manejo que provocan estrés.
- Adecuar las instalaciones a los animales y no ellos a las instalaciones. (Pierson, Robert. 2008)

En casos comprobados del CRB, donde hay interacción virus-bacteria, lo primordial es el control a través del uso de bacterinas y/o vacunas que permitan alcanzar una buena protección en los rebaños en la etapa crítica a nivel de becerros, desde su nacimiento hasta los 3 meses. Hay disponible una bacterina contra *Mannheimia haemolytica* con leucotoxide, adicional a la protección contra 8 clostridios y sus toxinas. Es necesario señalar que la *M.haemolytica* causa daños al pulmón a través de la acción de una leucotoxina, el cual es el factor de virulencia más importante en la pasteurelosis neumónica. Por lo tanto, la vacuna debe poseer



el leucotoxoide para ser efectiva en prevenir la enfermedad. Respecto a los agentes virales, PI-3 y VSRB, vienen incluidos en las vacunas que se comercializan para el control de las enfermedades reproductivas en los rebaños bovinos. El PI-3 aparece como una cepa viva y el VSRB como virus inactivado. La dosis a administrar dependerá del laboratorio fabricante de la vacuna. Se recomienda aplicar en animales primo vacunados una segunda dosis, 3 semanas después de la primera dosis. (Contreras. 2005)

Lo primordial en el control de las enfermedades que forman parte del complejo respiratorio bovino es mantener los becerros desde su nacimiento en las mejores condiciones a fin de evitar el efecto de los agentes estresantes. Asegurar al becerro desde su nacimiento, el suministro suficiente de calostro que le permita mejorar su defensa contra los entes nocivos en el



ambiente. En las explotaciones ganaderas, de leche, carne o doble propósito, donde la problemática respiratoria es alta debería realizarse el esquema de vacunación de las madres contra estos agentes bacterianos y virales, con el fin de asegurarle al becerro recién nacido la protección adecuada a través de los anticuerpos calostrales de la vaca. (Contreras. 2005)

2.5.2 Tratamiento

La utilización de terapéutica antimicrobiana, en los casos de infecciones bacterianas específicas como las indicadas anteriormente, el aislamiento de los animales afectados y el seguimiento cuidadoso del resto del grupo para detectar otros casos en las fases iniciales deben acompañar a la administración de antimicrobianos específicos a



los animales enfermos. La elección del agente antimicrobiano dependerá del diagnóstico de sospecha, la experiencia con el fármaco en casos anteriores. Las neumonías bacterianas comunes de todas las especies animales se recuperan normalmente con rapidez (24 horas) si se tratan con una dosis adecuada del fármaco de elección al inicio de la enfermedad. (Otto, Radistits, Clive, Douglas, Blood, 2002)

Los animales con una neumonía grave requieren un tratamiento diario durante varios días hasta que se produzca la recuperación. Los animales afectados de neumonía bacteriana y toxemia deben tratarse pronto en forma individual. Cada caso debe identificarse y controlarse cuidadosamente para comprobar si se produce o no la recuperación del animal, así como realizar una valoración del mismo. Los agentes antimicrobianos de acción prolongada pueden



utilizarse para proporcionar una terapéutica durante un periodo de 4 a 6 días, en lugar de realizar una administración diaria de preparados de acción corta. Sin embargo, los niveles sanguíneos de los preparados de larga duración no son tan altos como los de corta duración y puede que no sean eficaces en los animales gravemente enfermos. No existe un tratamiento específico frente a las neumonías virales y aunque muchas de las especies de *Mycoplasma* son sensibles a los antimicrobianos in vitro, las neumonías causadas por estos microorganismos no responden favorablemente al tratamiento. Esto puede deberse a la localización intracelular de *Mycoplasma*, por lo que es inaccesible al fármaco. Como las neumonías virales y por micoplasmas se complican generalmente con infecciones secundarias bacterianas, se suelen tratar estas clases de neumonías con antimicrobianos hasta que la recuperación sea



aparente. (Otto, Radistits, Clive, Douglas, Blood, 2002)

Para un tratamiento exitoso de la infección neumónica por estos agentes, el diagnóstico es clave, basado en la observación de los signos clínicos y de la historia de la enfermedad y va a depender de la aplicación temprana del antimicrobiano correcto a la dosis adecuada, a la frecuencia correcta y por el tiempo necesario. Iniciar el primer día en que los signos clínicos sean evidentes para el observador experimentado y continuarlo por 48 horas más después de que la fiebre, disnea y toxemia han sido abatidas. Los cuidados concurrentes (aislamiento en lugar confortable, nutrición adecuada y manejo) del ganado enfermo pueden ser tan importantes como la terapia antimicrobiana particular que se administre. La mortalidad se incrementa cuando la detección de la enfermedad es inadecuada, lo que



resulta en un tratamiento tardío; cuando se utilizan antimicrobianos no efectivos o cuando las dosis de estos son inapropiadas y la frecuencia de administración es irregular y cuando el tratamiento es prematuramente terminado. (Radistits, Clive, Douglas, Blood, 2002)

La prueba de sensibilidad antimicrobiana con la combinación del conocimiento de la farmacocinética de varios antimicrobianos sigue siendo el factor preliminar sobre el cual las decisiones terapéuticas deben estar basadas.

El conocer la distribución de las bacterias es muy importante, cuando se considera el uso de diferentes antibióticos. Los β -lactámicos y los macrólidos, dos clases de antibióticos comúnmente utilizados para tratarla fiebre de embarque, se acumulan de manera diferente en el animal huésped. Los β -lactámicos incluyendo las Cefalosporinas, tienden a ser altamente hidrosolubles y poco liposolubles. Por lo tanto, se



distribuyen muy bien en el plasma y en los fluidos extracelulares, pero usualmente no penetran las células. Debido a esta limitada penetración, su volumen de distribución es pobre. Los compuestos liposolubles incluyendo a los Macrólidos como la Tilosina, Tilmicosina y Eritromicina, se unen a los tejidos como el pulmón y migran a sitios intracelulares. Debido a que penetran las células, su volumen de distribución es relativamente alto. (Olguín. 2007)

2.5.3 Profilaxis

Los programas de control tienen que ir necesariamente dirigidos, por un lado, a controlar todas aquellas circunstancias que son susceptibles de provocar estados de ansiedad y, por lo tanto, de estrés, tratando de evitar aquellas sobre las que podemos actuar y minimizar las que



se escapan a nuestro control y por otro a la utilización de vacunas. La vacunación es uno de los aspectos más polémicos y, a la vez, mas difíciles de unificar para la diversidad de explotaciones de cebo de nuestro país, sin dejar de lado que es imprescindible, que no se puede vacunar contra todo y que no resuelve todos los problemas definitivamente. Siempre será el técnico de la explotación el que tendrá que decidir el momento de la vacunación y el tipo de vacuna a utilizar.

Período Crianza

1. No reunir animales de diferente estado u origen (esto es fundamental) ni tampoco hacinarlos si no se conoce la historia del ternero y/o su madre (vacunaciones, etc.)
2. Vacunara los 15 y 30 días de edad sino han sido vacunadas las madres.
3. Rápida detección del enfermo, esto se logra con



- 2 observaciones diarias (mañana y tarde durante las tomas).
4. Aislamiento de terneros enfermos en un costado de la guachera.
 5. Implementación de cuidados para terneros enfermos, como el uso de jaulas enfermería.
 6. En algunos casos cambiarla ubicación en la guachera.
 7. Evitar que terneros enfermos anden sueltos en la guachera.
 8. Detección de quienes pueden estar actuando como transmisores de los agentes infecciosos (bacterianos y virales), sobre todo el personal.
 9. Que primero se administre la comida a los terneros sanos y luego a los enfermos y/o protección con capitas
 10. En casos graves separar en do lotes: a) sanos b) enfermos y/o con posibilidades de estar en incubación
 11. Extremar medidas de higiene de baldes,



- utensilios y mantener en la medida de lo posible siempre el mismo balde para el mismo ternero durante toda la crianza (no los mezcle) si es necesario pintar un número para no confundir.
12. Recuerde que en la crianza comunitaria de varios animales, entre los que hay lotes de 15 ó más, tenemos que si cohabitan entre sí las posibilidades de contagio son significativamente superiores a los que se manifiestan en crianza con sistemas individuales de jaula y estaca, en los que los animales no se tocan entre sí.
 13. Recordar que terneros inmunodeficientes tiene más probabilidades de enfermarse que los normales.
 14. En casos de neumonía de origen bacteriano solicite junto con la identificación de la bacteria actuante un antibiograma.

Período Recría

1. Si introduce vaquillonas de otro establecimiento



- sea muy estricto en la calidad sanitaria de los terneros que compró, así mismo trate con su veterinario para destinar un lugar y un período de cuarentena cuando lleguen, porque siempre es mejor "prevenir" que "lamentar".
2. Recorrer la recría en todas sus categorías una vez por semana y para reconocer terneros enfermos la mejor forma es llevarlos a la esquina del potrero permaneciendo entre uno a tres minutos mirando el tórax, registrando si se presentan anomalías es tanto en la frecuencia como en la amplitud respiratoria, también es bueno escucharlos y tratando en lo posible de individualizar a los animales para separarlos luego.
 3. Una forma de poner de manifiesto mejor la sintomatología respiratoria es hacerlos correr unos minutos, la disfunción se acentúa.
 4. En la presencia de terneras con sintomatología respiratoria es conveniente buscar un pequeño



potrerito con refugio para que los animales puedan controlarse, tratar y fundamentalmente separarlos de los sanos para evitar la cohabitación y el contagio, a estos terneros se recomienda verlos diariamente para la administración del tratamiento como controlarla recuperación. (Contreras. 2005)



CONCLUSIONES

- Se recopiló información bibliográfica de los principales agentes causantes del complejo respiratorio bovino, y las diferentes patologías que se presentan como sus consecuencias.
- Se creó una fuente de información actualizada del complejo respiratorio bovino, que servirá para que otras personas inmersas en la actividad ganadera realicen futuras investigaciones y puedan dar soluciones a este problema.
- Con la presente recopilación se busca poner énfasis en el manejo sanitario de las explotaciones ganaderas, tomando en cuenta que es un conjunto de enfermedades respiratorias que están presentes en nuestro medio y de esta manera poder contrarrestar



estos problemas para que no perjudiquen a los ganaderos.



SUMMARY

The Bovine Breathing Complex (CRB), it is generally a group of illnesses communes, compound number pneumonia. In their development they intervene infectious agents that together with other factors, they affect the immune system, producing signs and characteristic symptoms. They take place with more intensity in young animals (from the first week of life, calves to the foot, recrias, until the 2 years of age), and it is more frequent in summer for the environmental influences. As it was mentioned, in the CRB; the single participation of bacterial, viral agents, micóticos doesn't exist if not that different causes or non infectious factors of extrinsic and intrinsic character exist as they are: parasitism, malnutrition, stress, gets off defenses, natural problems, etc. The CRB is cause of economic losses, in meat livestock and of milk. This complex is observed in the bovine ones as manifestations clinical product of a sequential and complex interaction multifactorial that finish in processes bronconeumónicos and/or fibrinous pneumonias: The factors inter actuantes



understand infectious agents, half environmental factors and the susceptibility of the hospedero. The animal can survive but it will always take sequels of the problem in the lungs that it will impact in his acting; it is for that reason that the diagnosis and the early treatment of the CRB is very important.



BIBLIOGRAFÍA

1. **ANDRESEN HANS.** Bronconeumonías imagen.[En línea] 2012 [accesado 27 octubre 2012]. Disponible en:
<http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=MKNePsR8wnxpnMt.&imgrefurl=http://handresen.perulactea.com/2011/03/03/capitulo-16-enfermedades-infecciosas/&docid=aowwqqjmgouJRRM&imgurl=http://handresen.perulactea.com/wp-content/uploads/2011/03/hans-280211-17.jpg&w=500&h=262&ei=0luOULPPKInC9QSswoDgAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=203&vpy=323&dur=1235&hovh=162&hovw=310&tx=130&ty=125&sig=116791565894999381283&page=1&tbnh=144&tbnw=276&start=0&ndsp=18&ved=1t:429,r:6,s:0,i:81>
2. **BERRA GUILLERMO.** Complejo de enfermedades respiratorias del bovino, neumonías. [en línea] 2007. [accesado 23 octubre]. Disponible en:
www.produccion-animal.com.ar



3. **BERRUETA L, SALMEN S.** Respuesta inmunitaria frente a un virus. Berrueta Lizbeth. Salmen Siham. Montes Henry.[en línea] 2007. [accesado 23 octubre 2012]. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/24790/1/articulo4.pdf>

4. **CANO C. JOSÉ P.** Agrovvetmarket.[en línea] 2007 mar [accesado 3 junio 2012]. Disponible en: <http://www.agrovvetmarket.com/TechnicalArtidesUI.aspx?.language=1&.article=15>

5. **CARBONERO A, MALDONADO A, PEREA A, GARCÍA-BOCANEGRA I., BORGE C., TORRALBO A. ET AL.** Factores de riesgo del síndrome respiratorio bovino en terneros lactantes de Argentina. Arch. zootec. [revista en la Internet]. 2011 Mar [citado 2012 Jun 26]; 60(229): 41-51. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000405922011000100005&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4321/S0004-05922011000100005>.



6. **CIRILO C., MANCHEGO S., RIVERA H,** Hermelinda *et al.* Imagen Neumonía por Parainfluenza-3.[en línea] 2012 [accesado 20 octubre 2012] Disponible en: http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=B2-RTYMUVO9AxM:&imgrefurl=http://www.scielo.org.pe/scielo.php%3Fscript%3Dsci_arttext%26pid%3DS1609-91172012000300008%26lng%3Des%26nrm%3Diso&docid=mEpoJr8XoknsMM&imgurl=http://www.scielo.org.pe/img/revistas/rivep/v23n3/a08fig03a.jpg&w=727&h=509&ei=N46OUITwHIPK9gSRmlDABw&zoom=1&iact=hc&vpx=425&vpy=105&dur=39&hovh=188&howw=268&tx=178&ty=165&sig=116791565894999381283&page=2&tbnh=147&tbnw=215&start=19&ndsp=26&ved=1t:429,r:7,s:20,i:147
7. **CONTRERAS B. JOSÉ A.** Complejo respiratorio bovino. Manual de ganadería doble propósito. [en línea] 2005. [accesado 1 jun. 2012] Barquisimeto – Venezuela. Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado. Disponible en: http://www.avpa.ula.ve/docuPDFs/libros_online/manualganaderia/seccion5/articulo19-s5.pdf



8. **CORNELL VETERINARY**

MEDICINE. Neumonía embólica purulenta (bovino)

imagen. [en línea] 2010 [accesado 24 octubre 2012]

Disponible en:

[http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bi](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[h=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[http://sistema--](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[respiratorio.blogspot.com/&docid=_3Fgyi-](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[vMgWDEM&imgurl=http://2.bp.blogspot.com/_E4TSpk](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[fp4FA/SBpFm-](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[y2GhI/AAAAAAAAAoU/RzyCzT4se4Y/S226/supurativ](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[eemboliccow.JPG&w=226&h=170&ei=ComOUlazJYrc](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[9ATJ_IH4Cg&zoom=1&iact=hc&vpx=633&vpy=4&dur](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[=9231&hovh=136&hovw=180&tx=46&ty=53&sig=1167](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[91565894999381283&page=3&tbnh=134&tbnw=179&](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

[start=48&ndsp=24&ved=1t:429,r:48,s:20,i:270](http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=2eegvH7pKzwtjM:&imgrefurl=)

9. **CYTA LABS.** Complejo respiratorio bovino. [en

línea] 2011 [accesado 30 mayo 2012] Puebla-

México. Disponible en:



<http://www.cytalabs.com/publicaciones2011/ComplejoRespiratoriodeLosBovinos.pdf>

10. **ERGOMIX.** Neumonía intersticial imagen. [en línea] 2010 [accesado 23 octubre 2012] Disponible en : http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbn=isch&tbnid=dWY_6KrvNOLVgM:&imgrefurl=http://www.lookfordiagnosis.com/mesh_info.php%3Fterm%3DNeumon%25C3%25ADa%2BIntersticial%2BA%25C3%25ADpica%2BDe%2BLos%2BBovinos%26lang%3D2&docid=ptZreYb9f4o12M&itg=1&imgurl=http://images.engormix.com/s_articles/2211_03.jpg&w=480&h=191&ei=XlyOUNSLNYn09gTrrYDoAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=474&vpy=140&dur=5684&hovh=141&hovw=356&tx=264&ty=93&sig=116791565894999381283&page=4&tbnh=122&tbnw=268&start=66&ndsp=24&ved=1t:429,r:60,s:20,i:306

11. **FAJARDO M. RAÚL C.** Clasificación de las neumonías.[Libro en línea] 2012. Fajardo M. Raúl C.



[accesado 22 octubre 2012]. Disponible en:
<http://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=KtqzgJaN3Z8C&oi=fnd&pg=PR5&dq=neumonias+exudativas+bovinos&ots=q3rDtM8TT8&sig=0urD5Nm7JzrfDD0fILZHnWJTF8w#v=onepage&q=neumonias%20exudativas%20bovinos&f=true>

12. **FAJARDO M. RAÚL C.** Clasificación de las neumonías.[Libro en línea] 2012. Fajardo M. Raúl C. [accesado 22 octubre 2012]. Bronconeumonía Supurativa Post-mortem imagen. Disponible en:<http://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=KtqzgJaN3Z8C&oi=fnd&pg=PR5&dq=neumonias+exudativas+bovinos&ots=q3rDtM8TT8&sig=0urD5Nm7JzrfDD0fILZHnWJTF8w#v=onepage&q=neumonias%20exudativas%20bovinos&f=true>
13. **GERRIT DIRKSEN. HANS DIETER GRÜNTER. MATTHEUSSTÖBER.** Medicina interna y cirugía del bovino. pp. 277 – 291. vol. I. 4ta ed. Buenos Aires – Argentina. Editorial Intermédica. 2005.
14. **GÓMEZ LUCÍA. MAR BLANCO MARÍA. DOMÉNECH ANA.** Manual de inmunología veterinaria. pp. 418,432. Madrid – España. Pearson Educacion S.A. 2007.



15. **JARAMILLO A. CARLOS J., TRIGO T. FRANCISCO J., SUÁREZ G. FRANCISCO.** Mannheimiosis bovina: etiología, prevención y control. Vet. Méx [revista en la Internet]. 2009 Sep [citado 2012 Nov 06] ; 40(3): 293-314. Disponible en:
http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922009000300008&lng=es.
16. **MARTÍNEZ G. RESPALDIZA Y. PEREZ.** Agrovvetmarket. Síndrome respiratorio bovino. Patología Infecciosa y Epizootiología. [en línea] 2009 [accesado 2 junio 2012]. Disponible en:
<http://www.agrovvetmarket.com/TechnicalArtidesUl.aspx?.language=1&article=77>
17. **MAYAGOITA L. ALFONSO.** Patología del aparato respiratorio.[En línea] 2004. [accesado 23 octubre 2012]. Disponible en http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/comun_varias_especies/10-patologia_del_sistema_respiratorio.pdf
18. **MÉNDEZ L. MARCOS A.** Complejo respiratorio bovino. [en línea] 2006 [accesado 27 mayo 2012] Disponible en:
<http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstr>



eam/123456789/623/1/COMPLEJORESPIRATORIO
BOVINO.pdf

19. **ODRIOZOLA, E. FERNÁNDEZ, A.R. MOREIRA, R. MALENA, F. FIORITI, A. LEDESMA, G. MORENO, G. CANTÓN, C. CAMPERO.** Neumonía en vacas lecheras presumiblemente inmunosuprimidas por consumo de toxina t-2. [en línea] 2008 [accesado 27 octubre 2012] Disponible en: [http://produccionovina.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/infecciosas/bovinos_leche/22-Neumoniaenlecheras.pdf](http://produccionovina.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicas/infecciosas/bovinos_leche/22-Neumoniaenlecheras.pdf)

20. **OLGUÍN ARTURO. BERNAL** Complejo Respiratorio Bovino. [en línea] 2007 [Accesado 28 mayo 2012]. Disponible en: http://fmvzenlinea.fmvz.unam.mx/file.php/67/Unidad_7/Complejo_Respiratorio_Bovino.pdf

21. **OTTO M. RADOSTITS. CLIVE C. GAY. DOUGLAS C. BLOOD. KENNETH W. HINCHELIFF.** Medicina veterinaria “Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino, equino”. pp. 522 – 532, 9na edición. Madrid – España. Editorial Mc Graw Hill Interamericana de España. 2002.



22. **PALMA EDUARD.** Neumonía por infección de virus Sincitial. [en línea] 2012 [accesado 20 octubre 2012] Disponible en: <http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=v1t8dJKnkcTBTM:&imgrefurl=http://albeitar.portalveterinaria.com/noticia/9328/ARTICULOS-RUMIANTES-ARCHIVO/Un-brote-clinico-de-VRSB-en-una-explotacion-lechera-de-alta-produccion.html&docid=Xc1IQzA7RA1NuM&imgurl=http://albeitar.portalveterinaria.com/imagenes/oct-alb201008.jpg&w=315&h=270&ei=wY6OUPmdNYn09gTrrYDoAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=857&vpy=151&dur=3341&hovh=208&hovw=243&tx=113&ty=69&sig=116791565894999381283&page=1&tbnh=152&tbnw=189&start=0&ndsp=15&ved=1t:429,r:3,s:0,i:72>
23. **PFIZER** Síndrome respiratorio bovino. [en línea] 2012 [accesado 28 mayo 2012] Disponible en: <https://animalhealth.pfizer.com/sites/pahweb/ES/ES/Condiciones/Paginas/SRB.aspx>
24. **PIERSON RE, ROBERT AK.** Clinical Classification of pneumonias in cattle. Thebovinepractitiones Canadá.[En línea]2010 [accesado 30 mayo 2012] Disponible en:



<http://ebookbrowse.com/dasificacion-clinica-y-tratamientos-del-complejo-respiratorio-bovino-doc-d133411977>

25. **QUIROZ M. MIGUEL Á.** Neumonías en becerras. [En línea] 2006 [accesado 30 octubre 2012] Disponible en :<http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumi-antes/bovinotecnia/BtRgCliG0010.pdf>
26. **SEGALÉS JOAQUIM.** Neumonía proliferativa imagen [En línea] 2007 [accesado 23 octubre 2012] Disponible en: http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbnm=isch&tbnid=yKFfa9jkR_2hVLM:&imgrefurl=http://www.3tres3.com/autores/joaquim-segales_20/pagina_2&docid=wTqSXoQ_eB-uRM&imgurl=http://www.3tres3.com/3tres3_common/art/3tres3/4213/pulmon-complejo-respiratorio-porcino_29178.jpg&w=120&h=120&ei=7oqOUPyeBZPo8QTJ84DIDA&zoom=1&iact=hc&vpx=981&vpy=214&dur=999&hovh=96&hovw=96&tx=101&ty=53&sig=116



791565894999381283&page=1&tbnh=96&tbnw=89&start=0&ndsp=18&ved=1t:429,r:5,s:0,i:78

27. **SERRES D. CONSUELO.** Medicina interna de grandes animales. pp. 643, 659. 4ta edición. Barcelona – España. Elsevier España, S.L. 2010
28. **THOMAS CARLYLE JONES. RONALD DUNCAM HUNT.** Patología veterinaria. pp 1237 – 1247. Vol. II. Buenos Aires – Argentina. Editorial Hemisferio Sur. 1990.
29. **TRIGO F.** Patología sistémica veterinaria. 4ta ed. México D.F. editorial Mc Graw – Hill Interamericana, 2011, pp. 31-62
30. **TRIGO FRANCISCO J.** El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos [en línea] 2010 UNAM [accesado 1 de junio 2012] Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol4/CVv4c1.pdf>
31. **WILLIAN C. REBHUN.** Enfermedades del ganado vacuno. p. 103 – 135. Zaragoza – España. editorial ACRIBIA. 1995.



32. **UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES.** México .Bronconeumonía Supurativa en bovino imagen. [en línea] 2012 [accesado 22 octubre 2012] Disponible en: http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&sa=X&biw=1366&bih=659&tbm=isch&prmd=imvnsb&tbnid=g_AacY29Sz1eAMt:&imgrefurl=http://biblioteca.uaa.mx/index.php%3Fview%3Ddetail%26id%3D1285%26option%3Dcom_joomgallery%26Itemid%3D414&docid=11CegVvr_FrvYM&imgurl=http://biblioteca.uaa.mx/index.php%253Fview%253Dimage%2526format%253Draw%2526type%253Dimg%2526id%253D1285%2526option%253Dcom_joomgallery%2526Itemid%253D414&w=680&h=428&ei=IYiOUW_gO42G9QTUloGIAQ&zoom=1&iact=hc&vpx=423&vpy=161&dur=502&hovh=178&howw=283&tx=237&ty=123&sig=116791565894999381283&page=1&tbnh=141&tbnw=257&start=0&ndsp=16&ved=1t:429,r:1,s:0,i:69

33. **UNIVERSIDAD DE LEON.** Anatomía patológica. Necrosis gangrenosa húmeda (neumonía gangrenosa) imagen. [En línea] 2010 [accesado 20 octubre 2012] Disponible en: <http://www.google.com.ec/imgres?start=150&hl=es&bi>



w=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=01Zvq-
blXCAHFM:&imgrefurl=http://www3.unileon.es/personal/
wwdmavpp/LesionesAPG_2.htm&docid=Yi1qwJOf7
Gd2FM&imgurl=http://www3.unileon.es/personal/wwd
mavpp/Web_Dic06_Modif/Web_Modif2/Conejo3.jpg&
w=425&h=319&ei=ZYqOUMHIJ4vm8gTV7IHACg&zoo
m=1&iact=hc&vpx=781&vpy=268&dur=895&hovh=187
&hovw=250&tx=141&ty=109&sig=1167915658949993
81283&page=7&tbnh=135&tbnw=185&ndsp=30&ved=
1t:429,r:71,s:100,i:217

34. **UNIVERSIDAD DE LEON.** Anatomía patológica. Neumonía aguda exudativa intersticial (neumonía fibrinosa) imagen. [En línea] 2010 [accesado 20 octubre 2012] Disponible en: http://www.google.com.ec/imgres?hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=cHPGZZoX2l31jM:&imgrefurl=http://www3.unileon.es/personal/wwdmavpp/casos_organizados/respiratorio.htm&docid=JBTjGynjatWFOM

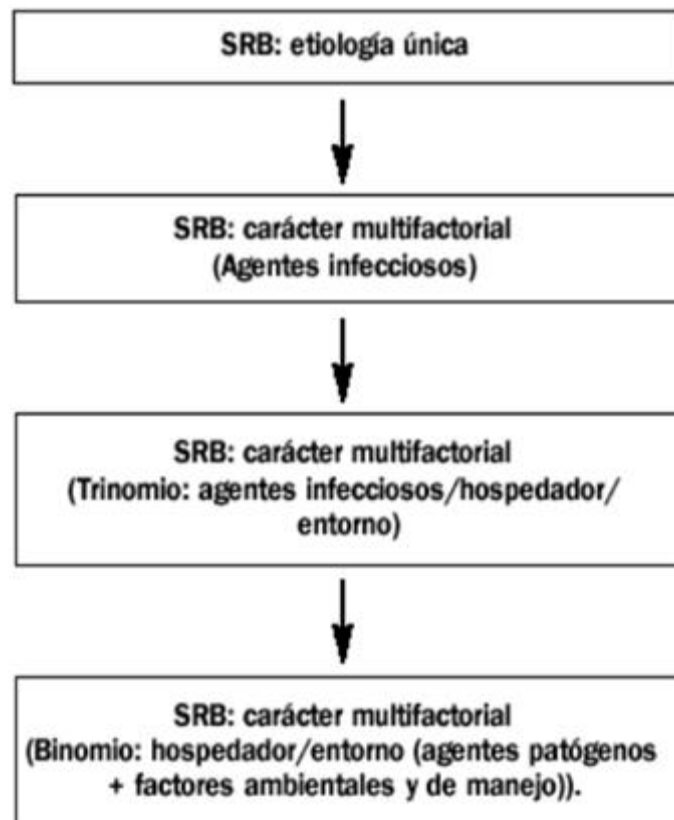


&imgurl=http://www3.unileon.es/personal/wwdmavpp/casos_organizados/respiratorio/2neumonia_fibrinosa.jpg&w=500&h=323&ei=ComOUlazJYrc9ATJ_IH4Cg&zoom=1&iact=hc&vpx=380&vpy=272&dur=220&hovh=180&howw=279&tx=131&ty=77&sig=116791565894999381283&page=2&tbnh=138&tbnw=197&start=18&ndsp=30&ved=1t:429,r:23,s:20,i:195

35. **UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS.** Neumonía lobar imagen. [en línea] 2011 [accesado 22 octubre 2012] Disponible en : http://www.google.com.ec/imgres?start=100&hl=es&biw=1366&bih=659&tbm=isch&tbnid=5lJYbbGN7xDhoM:&imgrefurl=http://atlas.fmv.utl.pt/ap_resp/ind_resp.htm&docid=DN-535lhpH-JHM&imgurl=http://atlas.fmv.utl.pt/ap_resp/fig_078.jpg&w=2435&h=1601&ei=G4qOULP2FoW89gTQmYGgCw&zoom=1&iact=hc&vpx=141&vpy=321&dur=2722&hovh=182&howw=277&tx=148&ty=93&sig=116791565894999381283&page=5&tbnh=150&tbnw=239&ndsp=26&ved=1t:429,r:0,s:100,i:4

ANEXOS

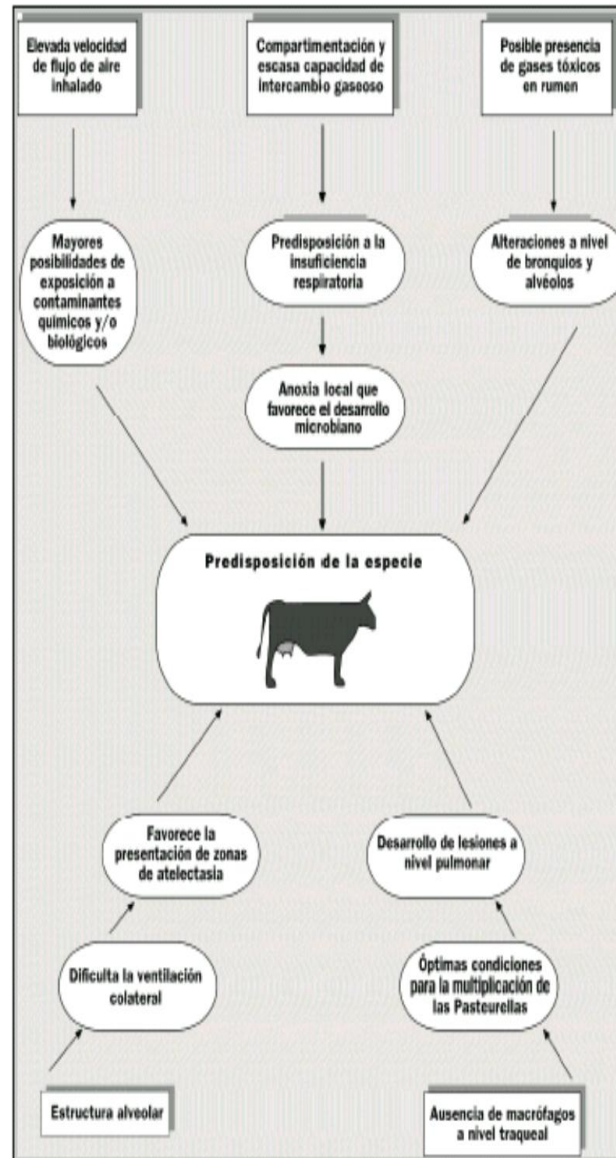
Anexo 1: Evolución histórica del concepto de SRB



Fuente: <http://www.agrovetermarket.com/TechnicalArticulosUI.aspx?.language=1&.artide=77>



Anexo 2. Predisposición de la especie bovina al desarrollo de cuadros respiratorios.



Fuente: <http://www.agrovetermarket.com/TechnicalArticlesUI.aspx?.language=1&.article=77>

Anexo 3. Capacidad del diagnóstico del síndrome respiratorio bovino



Capacidad diagnóstica del SRB de distintos signos.			
Signo para el diagnóstico precoz de SRB	VPP (%)	VPN (%)	Eficiencia (%)
Exploración clínica convencional *	70	45	55
Termografía infrarrojos *	80	65	71
T ^a > 39,7°C	53	73	70

VPP= valor predictivo positivo; VPN= valor predictivo negativo.

Fuente: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000405922011000100005&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4321/S0004-05922011000100005>.

Anexo 4. Interacción de factores genéticos y ambientales



Principales factores de riesgo involucrados en el SRB.

Factores relacionados con el hospedador	Factores relacionados con el manejo	Factores relacionados con el agente
Predisposición de la especie bovina	Transporte	Patogenicidad (capacidad del patógeno para producir SRB)
	Humedad	
	Temperatura	
Edad	Ventilación	
	Densidad de animales	
	Acceso al agua y alimento	
Estado inmunitario individual y colectivo	Mezcla de animales de diferente origen	Virulencia (capacidad del patógeno para causar enfermedad grave)
	Vaciados sanitarios	
	Nutrición	

Fuente: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000405922011000100005&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4321/S0004-05922011000100005>.