

Síndrome Respiratorio Bovino

Dres. J. Guitian Martinez, E. Yus Respaldiza, L. Sanjuan Hrnan Perez

Patología Infecciosa y Epizootiología. Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela.

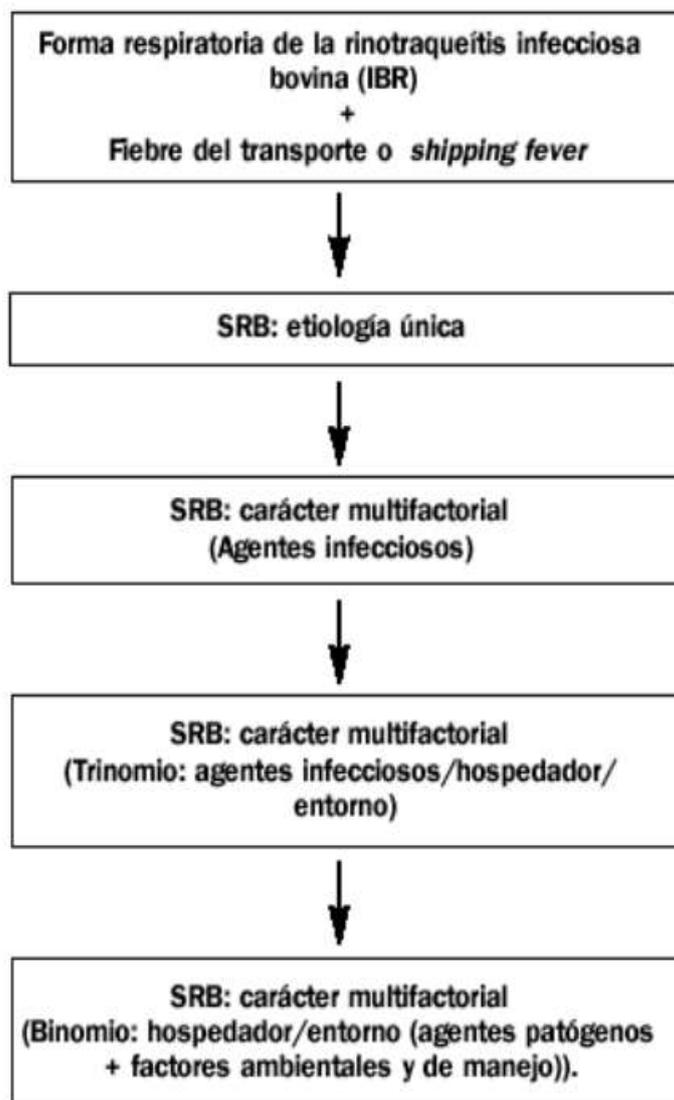
CONCEPTO DE SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO

El concepto de Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) ha sufrido a lo largo de los años una evolución pareja a la experimentada por los sistemas de producción ganadera. Así, en una primera fase, el término de SRB fue acuñado para englobar bajo una denominación común la forma respiratoria de la rinitraqueítis infecciosa bovina (IBR) y la fiebre del transporte o shipping fever. Posteriormente, y de forma paralela al aumento de la importancia concedida a los factores nutricionales, ambientales y de manejo de cara al mantenimiento de la sanidad y optimización de la producción de las explotaciones bovinas, el concepto de SRB como proceso de etiología única fue abandonado reconociéndose su carácter pluricausal. El reconocimiento de este carácter pluricausal del SRB ha dificultado el que a alguno de los agentes infecciosos en él implicado se le llegase a reconocer su capacidad como agente patógeno primario.

Especialmente importante resulta enfatizar en el significado del término multifactorial, puesto que de los tres grupos de agentes implicados en el origen del proceso (agente/hospedador/entorno), dicho término ha sido empleado tendenciosamente y en exclusiva sobre uno de ellos: los agentes. El carácter multifactorial debería, sin embargo, extenderse también a los otros dos elementos del trinomio: el hospedador y el entorno.

El papel desempeñado en el SRB por los factores ambientales y de manejo ha sido hasta ahora subestimado en muchos casos, lo cual ha contribuido a un exceso de confianza en la profilaxis vacunal y terapia antimicrobiana como medidas de control, con cierto descuido de otros aspectos fundamentales en su prevención. De cara a tener una aproximación más real al papel desempeñado por cada grupo de factores en el desencadenamiento del SRB, puede incluso ser aconsejable sustituir la tradicional tríada agentes/hospedador/entorno por el binomio hospedador/entorno, incluyendo dentro del último tanto a los agentes patógenos como a los factores ambientales y de manejo (Esquema 1).

Esquema 1: Evolución histórica del concepto de SRB



PAPEL QUE DESEMPEÑAN EL HOSPEDADOR, LOS VIRUS Y BACTERIAS Y LOS FACTORES AMBIENTALES Y DE MANEJO EN EL SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO

1. PAPEL DEL HOSPEDADOR

Como se ha comentado anteriormente, la presentación del SRB está condicionada por una serie de complejas interacciones entre factores asociados a los agentes patógenos, al entorno y al hospedador. Las características fisiopatológicas, histológicas e inmunológicas del aparato respiratorio de los bóvidos determinan la existencia de una cierta predisposición de especie al desarrollo de cuadros respiratorios, así, la elevada velocidad de flujo del aire inhalado favorece la exposición a contaminantes tanto químicos como biológicos, por otra parte la escasa capacidad de intercambio gaseoso de un pulmón altamente compartimentado por abundantes septos de tejido conjuntivo que predisponen a la insuficiencia respiratoria, hace más fácil que en caso de obstrucción aparezcan zonas de anoxia donde la actividad fagocitaria -directamente condicionada por el aporte de oxígeno- se ve reducida, encontrando los microorganismos condiciones adecuadas para su multiplicación. Otro aspecto a tener en cuenta es la producción de gases a nivel ruminal, ya que en condiciones normales,

un elevado porcentaje de los gases generados en el rumen no son eructados sino que pasan a los pulmones a través de la tráquea, si bien este hecho no tiene importancia en animales sanos, sí tiene en aquellos casos en que en el rumen existen gases tóxicos susceptibles de ocasionar alteraciones a nivel bronquial y alveolar, favoreciendo la posterior presentación de cuadros respiratorios. Desde el punto de vista histológico, la estructura alveolar, que no permite una adecuada ventilación colateral favorece la aparición de zonas de atelectasia. En cuanto a los mecanismos inmunitarios, la ausencia de macrófagos a nivel traqueal permitiendo la multiplicación de las pasteurellas a este nivel, constituye un factor de riesgo de primera magnitud de cara al desarrollo de lesiones a nivel pulmonar, cuya aparición no siempre se asocia a la existencia de signos clínicos evidentes (Esquema 2).

Además de la predisposición de especie por parte de los bóvidos de cara al desarrollo de cuadros respiratorios, otros factores relacionados con el hospedador pueden actuar como factores predisponentes condicionando la frecuencia de presentación y la gravedad de las manifestaciones clínicas del SRB, entre ellos cabe citar los siguientes:

Edad

El SRB se presenta con más frecuencia y gravedad en los animales jóvenes. Esta predisposición de los bovinos jóvenes se debe a que el sistema respiratorio no alcanza su madurez funcional hasta el año de edad, existiendo una relación exponencial entre la edad del animal y el contenido de oxígeno en sangre.

Raza

Ciertas razas productoras de carne, sobre todo razas culonas, se encuentran especialmente predispuestas. Esta predisposición se debe a la reducida reserva de ventilación de estas razas, que se traduce en una escasa capacidad para garantizar un adecuado intercambio gaseoso en situaciones de estrés.

Tabla I: Principales virus asociados al síndrome respiratorio bovino

- **Herpes bovino tipo 1**
- **Parainfluenza bovina tipo 3**
- **Virus respiratorio sincitial bovino**
- **Virus de la diarrea vírica bovina**
- **Adenovirus tipos 1, 2 y 3**
- **Rinovirus**
- **Reovirus tipos 1, 2 y 3**
- **Virus asociados a adenovirus (parovirus incompletos)**

Status inmunitario individual

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

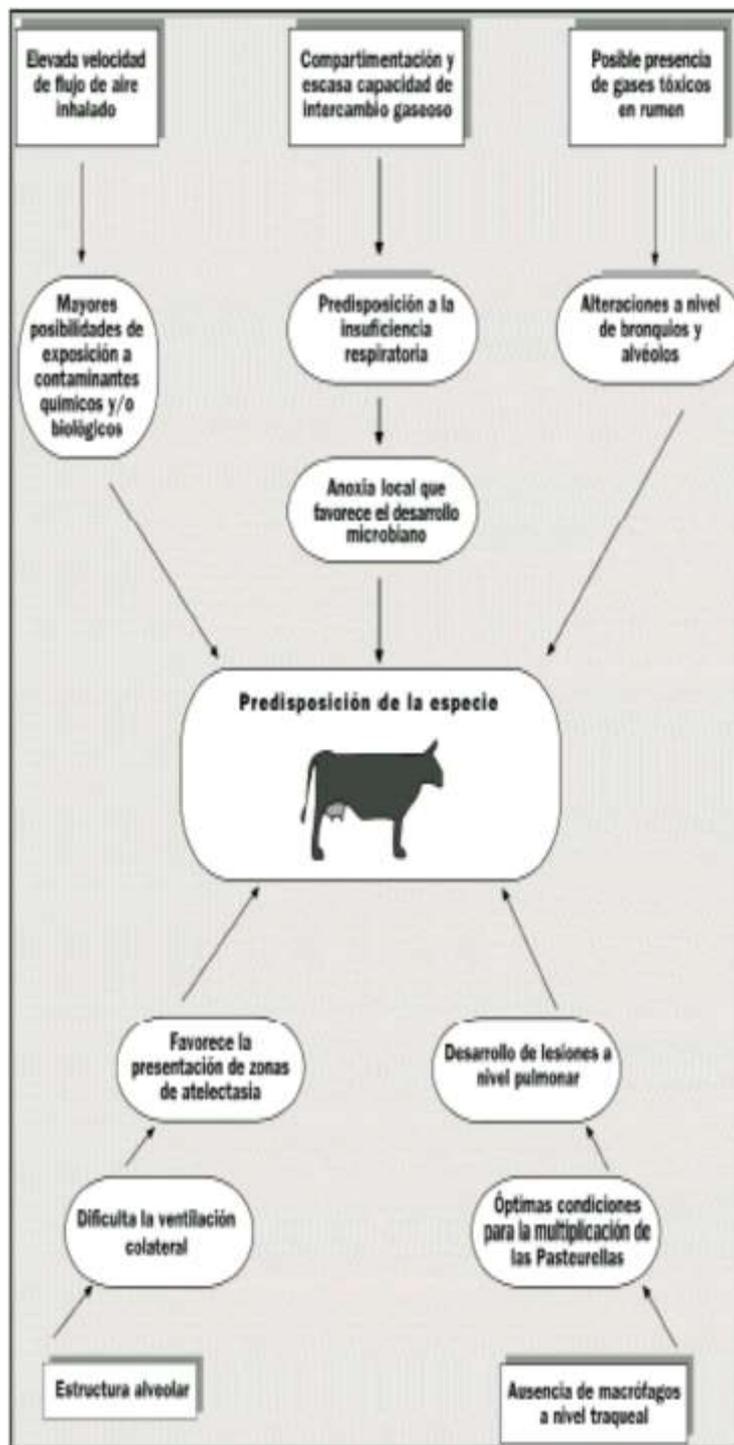
subclínica. En otros casos, el animal es susceptible y desarrolla una infección clínica. En la mayor parte de las ocasiones el agente es eliminado y el animal queda parcialmente inmunizado, estando condicionada la magnitud y duración de la respuesta inmune desarrollada por factores asociados tanto al hospedador como al agente infeccioso.

Status inmunitario colectivo

El status inmunitario 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. El status inmunitario colectivo estará condicionado por las prácticas de entrada/ salida de animales de la explotación así como por la magnitud y duración de la inmunidad individual.

2. PAPEL DE LOS AGENTES VÍRICOS

Diversos agentes víricos han sido tradicionalmente implicados en el SRB (Tabla I). 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. Se describe, a continuación, el papel desempeñado por los virus más frecuentemente asociados al SRB.



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

Herpesvirus bovino tipo 1

La infección por el herpesvirus bovino tipo 1 (BHV-1) afecta principalmente al tracto respiratorio superior siendo típica la aparición de rinitis necrótica, acompañándose a menudo de alteraciones a nivel de la mucosa oral y ocular. Existe una gran variación en cuanto a la severidad de los signos clínicos en función, fundamentalmente, de las complicaciones bacterianas secundarias. Si bien tras la fase aguda de la enfermedad, que normalmente persiste durante 5 a 10 días, la mayor parte de los animales se recuperan, las complicaciones bacterianas secundarias pueden prolongar el curso del proceso en el tiempo, ocasionando graves neumonías e incluso en un 10% de los casos la muerte del animal.

La implicación directa del BHV-1 en las lesiones pulmonares es objeto de ciertas discrepancias, puesto que si bien se ha visto que las complicaciones bacterianas secundarias son la causa de las neumonías observadas en algunos casos, experimentalmente se han evidenciado lesiones neumónicas debidas, en parte, a la replicación vírica.

Virus parainfluenza bovino tipo 3

El virus parainfluenza bovino tipo 3 (PI-3) es un agente ampliamente extendido entre los rumiantes, cuyos efectos, de forma aislada, sobre el tracto respiratorio bovino son la mayor parte de las veces leves o inaparentes. Por el contrario, cuando la infección por el PI-3 se asocia a infecciones bacterianas secundarias o a fenómenos de estrés debidos al manejo o a factores ambientales, puede producirse un agravamiento del cuadro inicial. Por lo tanto, el PI-3 es un virus que desempeña un importante papel en las infecciones mixtas y especialmente como agente primario coincidiendo con el transporte de los animales.

Virus respiratorio sincitial bovino

El virus respiratorio sincitial bovino (BRSV) es un importante componente vírico del SRB por varias razones, a saber: en primer lugar la existencia de una elevada prevalencia de animales seropositivos refleja una frecuente exposición del ganado bovino al virus. Por otra parte, la elevada incidencia de infecciones por BRSV claramente correlacionadas con el desarrollo de enfermedad respiratoria. Por último, su tropismo por el tracto respiratorio inferior pudiendo actuar sinérgicamente con diversos agentes bacterianos.

A pesar de que la incidencia de procesos respiratorios asociados al BRSV no se conoce con exactitud, las elevadas tasas de prevalencia de anticuerpos indican que las infecciones son frecuentes, siendo considerado el principal agente vírico causante de enfermedad respiratoria en los terneros. Si bien los procesos respiratorios asociados al BRSV consisten normalmente en brotes de carácter esporádico, en varios países han sido descritas verdaderas epizootias en que se han visto afectados millares de animales.

Las infecciones por BRSV afectan principalmente a terneros de tres a doce meses de edad, ocasionando una neumonía intersticial generalmente de pronóstico leve. Como consecuencia de complicaciones bacterianas secundarias pueden presentarse cuadros más graves como bronconeumonías.

Virus de la diarrea vírica bovina/enfermedad de las mucosas

La mayoría de las infecciones por el virus de la diarrea vírica bovina (BVDV) son subclínicas y únicamente un pequeño porcentaje de animales desarrolla sintomatología clínica. Aunque el BVDV puede colonizar por sí mismo el aparato respiratorio, su participación en el SRB se debe fundamentalmente a su papel potenciador en infecciones mixtas, derivado de su importante efecto inmunosupresor. Como consecuencia de su tropismo por las células de los ganglios linfáticos, bazo, timo, placas de Peyer y de su acción sobre linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares, la infección por BVDV ocasiona en primer lugar leucopenia y seguidamente supresión de la producción de interferón, de la blastogénesis, de la síntesis de inmunoglobulinas y de la quimiotaxis linfocitaria.

Como resultado de ello, desde la infección vírica y durante un período de unos ocho días el organismo tiene inactivado gran parte de sus mecanismos de respuesta inmune. El efecto inmunosupresor del BVDV se considera como uno de los principales factores predisponentes para el desarrollo de una enfermedad respiratoria grave.

Adenovirus

De los diferentes serotipos conocidos, el adenovirus tipo 3 (Ad-3), es el más íntimamente relacionado con la patología respiratoria. El papel patógeno del Ad-3, ampliamente distribuido entre la población bovina, todavía no ha sido totalmente esclarecido, al haber sido aislado el virus tanto de animales aparentemente sanos como de animales con sintomatología respiratoria. Se piensa que las infecciones naturales pasan inadvertidas durante largos períodos de tiempo tras la exposición, siendo necesario, en la mayoría de los casos, que se produzcan complicaciones bacterianas secundarias para que se observen síntomas evidentes de infección. La enfermedad clínica asociada a la infección por adenovirus es más frecuente en terneros y en recién nacidos, siendo inaparente en los adultos a menos que vaya acompañada de estrés u otras infecciones secundarias. La edad en la que los animales son más susceptibles es de los dos a los doce meses.

3. PAPEL DE LOS AGENTES BACTERIANOS

Diversos agentes bacterianos han sido tradicionalmente asociados al SRB, a pesar de que las pasteurellas son con gran diferencia los agentes bacterianos que desempeñan un papel más relevante en la patogenia del SRB, otras bacterias pueden intervenir asociadas o no a las pasteurellas (Tabla II). El papel de las bacterias, en la mayor parte de los casos, es el de microorganismos oportunistas cuya intervención determina la gravedad de los síntomas, pudiendo llegar a ocasionar la muerte del animal. En el caso de las pasteurellas, su capacidad para actuar como agentes primarios ha sido objeto de gran controversia.

Papel de las pasteurellas

La Pasteurella multocida tipos A y D y la Pasteurella haemolytica tipo A participan en diversas enfermedades de los bóvidos entre las que se encuentra el SRB. El posible papel de las pasteurellas como agentes primarios en el SRB ha sido objeto de una viva polémica alimentada por los contradictorios resultados obtenidos por distintos autores. Los trabajos llevados a cabo en las últimas dos décadas han hecho que cobraran cada vez más fuerza las teorías favorables a la posible intervención de estas bacterias como agentes primarios en el SRB. En cualquier caso, su participación como agentes primarios está condicionada a la susceptibilidad (ausencia de inmunidad) por parte del hospedador y a la presencia en tráquea o pulmones de un número mínimo de unidades formadoras de colonias del serotipo A1 de Pasteurella haemolytica.

4. OTROS AGENTES INFECCIOSOS IMPLICADOS EN EL SRB

El papel que juegan algunas especies de micoplasmas, clamidias y larvas de parásitos como gérmenes iniciadores del proceso está siendo investigado en la actualidad.

5. PAPEL DE LOS FACTORES AMBIENTALES Y DE MANEJO

El papel desempeñado por el entorno depende en gran medida de la virulencia del agente primario, así, en el caso de enfermedades víricas epizooticas, causadas por agentes de gran virulencia, la enfermedad se desarrolla independientemente del entorno. Por el contrario, el papel del entorno como determinante de los brotes de infección es fundamental en el caso de enfermedades víricas de carácter enzoótico.

Entre los factores ambientales y de manejo que desempeñan un papel más destacado en el SRB pueden citarse los siguientes:

Alojamiento

- **Densidad:** el mantenimiento de una excesiva densidad de animales favorece la presentación del SRB. El hacinamiento favorece especialmente las infecciones bacterianas secundarias.
- **Separación de instalaciones:** el alojamiento de los terneros en las proximidades de las vacas adultas favorece la diseminación de la infección. A menudo los terneros nacen en el mismo establo en que se encuentran las vacas, siendo el ternero no inmunizado expuesto súbitamente a virus y bacterias que pueden eliminar los animales adultos que actúan como portadores sanos.
- **Abrevaderos y comederos:** la existencia de abrevaderos y comederos compartidos constituye otro factor de riesgo al favorecer el contagio entre animales.
- **Variaciones térmicas e higrométricas:** aquellos animales alojados en establos sometidos a bruscas variaciones de temperatura o a una excesiva humedad o sequedad del aire se encuentran especialmente predispuestos al desarrollo de cuadros respiratorios, al limitar ambos factores la eficacia de diversos mecanismos defensivos del aparato respiratorio del animal. Así, las bajas temperaturas, cuyo efecto se ve potenciado por una excesiva humedad del aire, provocan un descenso en la irrigación de las zonas superficiales del aparato respiratorio, y reducen la eficacia de mecanismos defensivos esenciales como son los macrófagos alveolares y la producción local de inmunoglobulinas. La funcionalidad del sistema mucociliar puede verse comprometida como consecuencia de temperaturas demasiado elevadas o del aumento de la viscosidad del moco ocasionado por una excesiva sequedad del aire.
- **Ventilación:** Una adecuada ventilación es fundamental de cara al mantenimiento de la sanidad de los animales y de especial importancia en el caso de los procesos respiratorios. Una ventilación insuficiente afecta al control de la temperatura y humedad, pero sobre todo implica una mala dilución de los aerosoles que vehiculan los agentes infecciosos. De cara al mantenimiento de la salud de los animales es más importante la tasa de producción de aerosoles que la densidad de animales que soporta el establo, puesto que un único animal enfermo puede eliminar muchos más microorganismos patógenos que un gran número de animales sanos. Por ello, una ventilación inadecuada, al favorecer la recirculación de aire dentro del establo, incrementa notablemente las posibilidades de contagio entre animales. La ventilación, además de relacionarse directamente con la polución biológica del aire, también condiciona la mayor o menor presencia de diversos gases que son producidos en condiciones normales por los animales (carbónico, sulfhídrico, metano, amoníaco, ...) y cuyos efectos nocivos sobre el tracto respiratorio favorecen la presentación de cuadros respiratorios. De especial importancia resulta el amoníaco, que puede dar lugar a un aumento de la viscosidad del mucus, pérdida de cilios por parte de las células del epitelio bronquial y polipnea.
- **Vaciados sanitarios:** la no realización de vaciados sanitarios periódicos y el consiguiente aumento de los niveles de contaminación, es otro aspecto que contribuye en gran medida a aumentar la incidencia de diversos procesos infecciosos entre los que se encuentra el SRB.
- **Introducción de animales en el establo:** La continua introducción en la explotación de animales de procedencia diversa ocasiona un intercambio de agentes infecciosos, que resulta peligroso tanto por la adquisición por parte de los animales de agentes frente a los cuales no se encuentran inmunizados, como por la posible actuación sinérgica de diversos agentes implicados en el SRB.

Factores estacionales

La existencia de una mayor incidencia de procesos respiratorios en determinadas épocas del año se asocia a tres tipos de cambios de carácter estacional, a saber:

- Cambios climáticos: la exposición de los animales a grandes variaciones de temperatura en determinadas épocas del año aumenta considerablemente su predisposición al desarrollo de enfermedades respiratorias.
- Cambios en la alimentación de los animales: aquellos cambios nutricionales asociados a las estaciones que puedan suponer un estrés sobre el animal predisponen a éste al desarrollo de enfermedades infecciosas entre las que se encuentra el SRB.
- Cambios en la biología del hospedador.

Nutrición

Desde el punto de vista nutricional, el aspecto de mayor importancia es la toma del calostro. La ingestión, por parte del ternero del calostro en la cantidad y el momento adecuado constituye uno de los aspectos de manejo fundamentales de cara a evitar la futura presentación tanto del SRB como de otras enfermedades infecciosas.

Todo estado de malnutrición puede favorecer la presentación del SRB al disminuir la inmunidad tanto humoral como celular. Especial importancia tienen los déficit de ciertas vitaminas, así, la falta de vitamina A disminuye la capacidad defensiva de las células de la mucosa respiratoria y la carencia de vitaminas del complejo B y/o de ciertos aminoácidos puede ocasionar un descenso tanto de la síntesis de inmunoglobulinas como de la funcionalidad de las células fagocitarias. Ha sido apuntado también el posible papel de las raciones altamente energéticas como factor predisponente al desarrollo de patologías pulmonares.

Por último, otro aspecto importante relacionado con la nutrición es el posible estrés generado por la competencia por la comida cuando ésta es compartida.

CUADRO CLÍNICO

Los cuadros clínicos de las diversas infecciones incluidas en el SRB presentan signos comunes, a saber: anorexia, depresión, secreción nasal de aspecto variable, hipersalivación, secreción ocular, hipertermia, taquipnea, dificultad respiratoria en mayor o menor grado y tos. La similitud de los cuadros clínicos que aparecen como consecuencia de la infección por los diversos agentes infecciosos que intervienen en el SRB dificulta el diagnóstico exacto aún al clínico más experimentado, por lo que sería necesaria una confirmación a nivel de laboratorio para identificar con exactitud los microorganismos implicados.

El período de incubación oscila entre dos días y una semana. En los animales afectados, los primeros signos clínicos observados son fiebre (40,5-42 °C), apatía, anorexia total o parcial, disnea con respiración superficial, taquipnea y presencia de tos seca, áspera y persistente.

La auscultación resulta normal en la mayor parte de los casos en que no hay complicaciones bacterianas secundarias, los escasos sonidos anormales se limitan, normalmente, a un aumento del murmullo vesicular y de los ruidos bronquiales en las regiones anteriores y declives del pulmón, pudiendo también detectarse, en ocasiones, estertores, roces pleurales y crepitaciones.

Para facilitar la respiración y mitigar el dolor, los animales afectados adoptan posturas ortopneicas, encorvando el lomo y estirando el cuello, con la boca abierta y las extremidades anteriores separadas en el aplomo.

La secreción nasal suele ser bilateral y profusa, inicialmente serosa y clara y posteriormente como consecuencia de las complicaciones bacterianas secundarias, mucopurulenta, opaca y pegajosa. En ocasiones, al inicio del cuadro clínico la mucosa nasal externa e interna se encuentra intensamente congestiva e hiperémica (nariz roja), llegando a aparecer en ocasiones hemorragias y erosiones. Frecuentemente, esta forma respiratoria va acompañada por una afección ocular, observándose entonces una queratoconjuntivitis congestiva uni o bilateral con lacrimo intenso, al principio claro y después mucopurulento, quedando un rastro a partir del ángulo interno del ojo.

Puede presentarse hipersalivación como consecuencia de la inflamación de la mucosa oral que en ocasiones llega a presentar extensas erosiones y hemorragias.

La intensidad de los signos clínicos aumenta en los animales de menor edad, en los cuales el aparato respiratorio no ha alcanzado su madurez funcional. Así, en los terneros jóvenes afectados, el cuadro clínico es más agudo y a menudo los animales se encuentran intensamente deprimidos, mostrando escalofríos, mal pelo y una considerable merma de su condición corporal. En el caso del ganado de aptitud lechera, la pérdida de peso se acompaña de un acusado y súbito descenso de la producción láctea. De forma ocasional, en algunos brotes de infección por BRSV han sido descritos casos de enfisema subcutáneo, así como de diarrea transitoria.

En condiciones normales, el estado agudo del proceso no complicado en una explotación dada persiste aproximadamente 5-10 días, lográndose una completa recuperación a las 4-5 semanas postinfección. Si las infecciones secundarias, sobre todo bacterianas, hacen su aparición, el curso de la enfermedad se prolonga en el tiempo, aumenta la severidad de los síntomas y se produce una mayor mortalidad entre los animales afectados.

LESIONES

El cuadro lesional del SRB presenta una cierta variabilidad en función de los diferentes agentes que intervengan, tanto primarios como secundarios, aunque existen una serie de características comunes en la mayoría de los casos.

Las lesiones a nivel de la mucosa del tracto respiratorio superior son especialmente manifiestas en el caso de infecciones causadas por el BHV-1, en las cuales, inicialmente, las mucosas nasal y traqueal se encuentran inflamadas, edematosas y congestivas, pudiéndose observar, en fases más avanzadas, necrosis focales o una gruesa capa de material necrótico sobre el epitelio, principalmente traqueal, formando pseudomembranas de fibrina en casos severos. Cuando las pseudomembranas son retiradas se observa una gran destrucción de mucosa traqueal. A su vez, existe una gran cantidad de exudado mucopurulento grisáceo en la luz de las vías respiratorias altas.

Todo ello caracteriza la típica imagen de rinotraqueítis necrótica provocada por el BHV-1. Adicionalmente, también pueden observarse lesiones necróticas en senos nasales, faringe, laringe, tonsilas y, ocasionalmente, bronquios. Rara vez se describe la presencia de placas por unión de pústulas en la mucosa nasal, las cuales dan lugar, al desprenderse, a superficies erosionadas y hemorrágicas.

La existencia de una bronconeumonía fibrinosa afectando a gran parte de los lóbulos craneales de ambos pulmones es habitual en el SRB. Inicialmente se produce una bronquiolitis de la que suelen ser responsables los agentes víricos. Las lesiones bronconeumónicas son especialmente habituales en las infecciones por PI-3. Por su parte el BRSV da lugar habitualmente a un marcado enfisema intersticial. Los cuadros posteriores de neumonía aguda se producen como consecuencia de infecciones bacterianas secundarias y de la inhalación de exudados.

Los animales infectados por PI-3 y BRSV muestran áreas de hepatización de color rojo oscuro o rojo grisáceo y consistencia aumentada en los lóbulos apical, medio y porción cráneo-ventral del diafragmático de ambos pulmones.

Asimismo en el caso de la infección por BRSV es manifiesto un enfisema intersticial que en ocasiones adopta la imagen de grandes vesículas de aire denominándose enfisema bulloso.

Las lesiones neumónicas debidas a las complicaciones bacterianas secundarias son muy variables y pueden ir desde una neumonía catarral a una fibrinosa. Ocasionalmente se observan focos de necrosis múltiples o abscesos. Asimismo, con frecuencia se observa pleuritis fibrinosa, con adherencias entre ambas láminas pleurales y áreas de atelectasia o de enfisema alveolar o intersticial. La intervención de una determinada especie y/o serotipo de *Pasteurella* condiciona el tipo de lesiones que se observarán, estando habitualmente asociadas las lesiones bronconeumónicas más severas a la participación del serotipo A1 de *Pasteurella haemolytica*. Los ganglios linfáticos regionales presentan linfadenitis simple, apareciendo tumefactos e hiperémicos.

FUENTE : <http://www.pulso.com/medvet/Protegido/continuada/formacion3/formacion3.htm>