

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA METROPOLITANA UNIDAD XOCHIMILCO  
DIVISIÓN DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y DE LA SALUD  
DEPARTAMENTO DE PRODUCCIÓN AGRÍCOLA Y ANIMAL  
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**INFORME DE SERVICIO SOCIAL**

**LESIONES MORFOLÓGICAS DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN  
UNGULADOS SILVESTRES (REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA)**

**Prestador de Servicio Social:** Carina Vega Germán

**Matrícula:** 2143023645

**Asesor Interno:**

M. en C. MVZ Osvaldo López Díaz

Número Económico: 36655

**Asesor Externo:**

M. en MVZ Mariela T. Díaz Negrete

Cédula Profesional: 7774384



**Lugar de realización:** Coordinación de la Licenciatura de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco, Calzada del Hueso 1100, Coapa, Villa Quietud, Coyoacán, 04960 Ciudad de México, CDMX

(100% en línea-Proyecto Emergente UAMX)

**Fecha de inicio y terminación:**

15 de abril de 2021 al 15 de octubre de 2021

# ÍNDICE

<b>1.- RESUMEN</b> .....	3
<b>2.- INTRODUCCIÓN</b> .....	4
<b>3.- MARCO TEÓRICO</b> .....	5
<b>4.- OBJETIVOS</b> .....	6
4.1.- <i>OBJETIVO GENERAL</i> .....	6
4.2.- <i>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</i> .....	6
<b>5.- METODOLOGÍA</b> .....	7
<b>6.- ACTIVIDADES REALIZADAS</b> .....	7
<b>7.- OBJETIVOS Y METAS ALCANZADAS</b> .....	7
<b>8.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	8
8.1. <i>TIPOS DE NEUMONÍAS</i> .....	8
<b>8.1.1. CLASIFICACIÓN POR DURACIÓN</b> .....	8
8.1.1.1. INFECCIONES AGUDAS .....	8
8.1.1.2. INFECCIONES CRÓNICAS .....	8
<b>8.1.2. CLASIFICACIÓN POR REACCIÓN INFLAMATORIA</b> .....	8
8.1.2.1. NEUMONÍAS EXUDATIVAS .....	8
8.1.2.2. NEUMONÍAS PROLIFERATIVAS .....	10
<b>8.1.3. CLASIFICACIÓN POR EL TIPO DE LESIÓN</b> .....	10
8.1.3.1. BRONCONEUMONÍA (NEUMONÍA LOBULILLAR) .....	10
8.1.3.2. NEUMONÍA LOBAR .....	11
8.1.3.3. NEUMONÍA INTERSTICIAL .....	11
<b>8.1.4. CLASIFICACIÓN POR CAUSA DE LA NEUMONÍA</b> .....	12
8.1.4.1. BRONCOASPIRACIÓN .....	12
8.1.4.2. EMBÓLICA .....	12
8.1.4.3. HIPOSTÁTICA .....	13
8.1.4.4. GRANULOMATOSA .....	13
8.1.4.5. ABSCEDATIVA .....	14
8.2. <i>ENFERMEDADES RESPIRATORIAS</i> .....	15
<b>8.2.1. INFECCIONES BACTERIANAS</b> .....	15
8.2.1.1. <i>Histophilus somni</i> .....	15
8.2.1.2. <i>Manheimia haemolytica</i> .....	16

8.2.1.3. Pasteurella multocida .....	17
8.2.1.4. MICOPLASMOSIS .....	18
8.2.1.5. TUBERCULOSIS .....	19
<b>8.2.2. INFECCIONES POR HONGOS .....</b>	<b>21</b>
8.2.2.1. CRIPTOCOCOSIS .....	21
8.2.2.2. ASPERGILOSIS .....	22
<b>8.2.3. INFECCIONES VIRALES .....</b>	<b>23</b>
8.2.3.1. CORONAVIRUS RESPIRATORIO BOVINO (BCoV) .....	23
8.2.3.2. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA .....	24
8.2.3.3. PARAINFLUENZA BOVINA TIPO 3 .....	24
8.2.3.4. VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL .....	25
<b>9.- DISCUSIÓN .....</b>	<b>26</b>
<b>10.- CONCLUSIÓN .....</b>	<b>29</b>
<b>11.- RECOMENDACIONES .....</b>	<b>29</b>
<b>12.- BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>29</b>

## 1.- RESUMEN

Las enfermedades respiratorias en ungulados domésticos y silvestres son los padecimientos mas comunes teniendo altos índices de morbilidad, sin embargo, bajos índices de mortalidad, el diagnóstico de dichas enfermedades se realiza por medio de la identificación de lesiones macroscópicas y microscópicas junto con estudios de microbiología. Las enfermedades más comunes en ungulados silvestres, se dividen por tipo de neumonía y por el agente causal que provoca la enfermedad. Se observó que las lesiones macroscópicas y microscópicas de las enfermedades respiratorias no difieren entre ungulados silvestres y domésticos, los ungulados silvestres fungen principalmente como reservorios de la enfermedad, por lo tanto, es imprescindible el diagnóstico y la identificación del agente causal de la enfermedad para contribuir a la conservación de las especies silvestres, ya que realizando un correcto diagnóstico se podrán prevenir dichas enfermedades.

## 2.- INTRODUCCIÓN

Las investigaciones y estudios de las enfermedades respiratorias se basan en la identificación de las estructuras anatómicas afectadas en forma primaria; es así que, desde el punto de vista clínico, el sistema respiratorio se divide en vías respiratorias superiores e inferiores. Las vías respiratorias superiores incluyen: incluyen nariz, fosas nasales (ollares o narinas dependiendo la especie), cornetes nasales, senos paranasales, faringe y laringe. Las vías respiratorias inferiores están conformadas por: tráquea, árbol bronquial, pulmones y pleura (Marcato, 1990; Cirilo *et al*, 2012).

Las enfermedades respiratorias en ungulados domésticos son uno de los padecimientos más comunes a los que se enfrentan los médicos veterinarios, el estudio de estos padecimientos en fauna silvestre no se encuentra tan documentado en comparación con animales domésticos. Dichas patologías presentan altos índices de morbilidad y bajos índices de mortalidad tanto en rumiantes domésticos como silvestres. Por otro lado, aunque un solo agente causal pueda ser el invasor primario, la mayoría de las infecciones respiratorias se complican por la acción de los microorganismos secundarios u oportunistas, los cuales pueden provocar lesiones más graves, incluso la muerte; algunos de los factores que influyen en las enfermedades respiratorias son: la edad, el estatus inmunitario individual, el ambiente, el manejo (si se trata de animales bajo cuidado humano), etc. (Zanabria, 2000; Cirilo *et al*, 2012).

El diagnóstico de una neumonía es sencillo tanto para el clínico como para el patólogo, sin embargo, para realizar la adecuada clasificación del tipo de neumonía, se requiere de pruebas complementarias como son: bacteriología, citología y/o histopatología, dependiendo del caso, siendo de suma importancia determinar el agente causal de la enfermedad (Trigo y Mateos, 1998).

### 3.- MARCO TEÓRICO

La mayoría de los ungulados silvestres pertenecen al orden Artiodactyla, en este orden podemos encontrar 6 familias consideradas rumiantes (Wilson y Reeder, 2005; Sánchez *et al*, 2015):

1. *Camelidae*: camellos (*Camelus spp.*), dromedarios (*Camelus dromedarius*), llamas (*Lama glama*), alpacas (*Vicugna pacos*), entre otros.
2. *Tragulidae*: cervatillos (*Cervus spp*), venado ratón (*Tragulus spp*).
3. *Cervidae*: venado sika (*Cervus nippon*), venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), ciervo rojo (*Cervus elaphus*), alces (*Alces alces*), etc.
4. *Giraffidae*: jirafas, okapi.
5. *Antilocapridae*: antílopes (*Taurotragus oryx*, *Tragelaphus strepsiceros*, *Oryx gazella*, entre otros)
6. *Bovidae*: búfalo (*Bison bison*), gacelas (*Gazella spp*), ovejas (*Ovis spp*), borrego cimarrón (*Ovis canadensis*), entre otros.

En sistema digestivo la característica en común es que la dentición superior es reemplazada por un rodete dentario, sus molares y premolares presentan coronas elevadas, son herbívoros y presentan 4 compartimientos (rumen, retículo, omaso y abomaso) en lugar de uno solo como en los monogástricos; estos compartimientos son necesarios para llevar a cabo la rumia, con lo cual digieren las grandes cantidades de vegetales que consumen. Cabe mencionar que la familia *Camelidae* presenta vestigios de incisivos en maxilar superior y dientes caninos, además de tener tres compartimientos en lugar de cuatro como los demás rumiantes (pequeños rumiantes tampoco presentan cuatro compartimientos en estómago) y su labio superior está dividido en dos (Gutiérrez, 2015).

En cuanto al aparato respiratorio no difiere en la anatomía con otros mamíferos, ya que cuentan con ollares, nariz, fosas nasales, senos nasales, laringe, tráquea, pleura, fascia endotorácica, pulmones, bronquios, bronquiolos y sacos alveolares. Los lóbulos de los pulmones tanto izquierdo como derecho son muy marcados. En el pulmón derecho se diferencian 4 lóbulos: craneal, medio, caudal y accesorio, con la particularidad de que el

lóbulo craneal queda dividido a su vez en región craneal y caudal. El pulmón izquierdo se divide en dos, craneal y caudal. Las enfermedades más comunes que afectan a este sistema son las neumonías (Marcato, 1990; López, 2012).

La neumonía se define como la inflamación del pulmón, esta puede abarcar la infección de uno o ambos pulmones. Pueden causarla diversos agentes, como son: hongos, virus, bacterias, parásitos y sustancias tóxicas. La mayoría de veces estas enfermedades causan una afección en el tejido (estructural) o en la función del mismo, sin embargo, no excluye que se presenten ambas afecciones. Básicamente las neumonías son procesos patológicos del pulmón que tienen como vía de entrada la aero-hematógena (Trigo, 2002; García y Zea, 2004). Normalmente se observan lesiones en bronquios, bronquiolos, sacos alveolares, y tabique interalveolar. Cuando se laceran vasos capilares, provocan edema en pared y espacios alveolares, bronquios y bronquiolos dependiendo del tipo de neumonía y el agente (microorganismo) que ingrese o prolifere. Las neumonías se dividen dependiendo de su duración (agudas y crónicas), su reacción inflamatoria, el tipo de lesión, por el tipo de proliferación celular y por el agente causal (Cirilo *et al*, 2012; Caicedo *et al*, 2012).

## **4.- OBJETIVOS**

### **4.1.- OBJETIVO GENERAL**

Realizar una revisión bibliográfica de las lesiones morfológicas de enfermedades respiratorias en ungulados silvestres.

### **4.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- ✓ Conocer la clasificación de las neumonías.
- ✓ Conocer las enfermedades respiratorias previamente reportadas que afectan a los ungulados silvestres.
- ✓ Revisar las lesiones morfológicas de las enfermedades respiratorias que afectan a los ungulados silvestres.
- ✓ Clasificar las diferentes enfermedades respiratorias que afectan a los ungulados silvestres.

## **5.- METODOLOGÍA**

Se realizó una consulta en libros patología general y patología sistémica, atlas de patología veterinaria, manuales y se revisaron bases de datos científicas como: (Pubmed, Sciencedirect, Google académico, Web Science, Ebook, entre otras). Con el fin de obtener la información más actualizada sobre enfermedades respiratorias en ungulados silvestres.

## **6.- ACTIVIDADES REALIZADAS**

- ✓ Se realizó una búsqueda de información según la metodología antes mencionada.
- ✓ Se realizó una clasificación de la información para obtenerla lo más actualizada posible.
- ✓ Se realizó una recopilación de las enfermedades más comunes en ungulados silvestres.

## **7.- OBJETIVOS Y METAS ALCANZADAS**

- ✓ Se alcanzaron las metas de esta revisión bibliográfica y se cumplieron todos los objetivos.
- ✓ Se hizo una revisión bibliográfica, se documentaron las lesiones en los órganos del sistema respiratorio y se clasificaron las enfermedades respiratorias más frecuentes en ungulados silvestres.

# **8.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

## **8.1. TIPOS DE NEUMONÍAS**

### **8.1.1. CLASIFICACIÓN POR DURACIÓN**

#### **8.1.1.1. INFECCIONES AGUDAS**

Las infecciones agudas de vías respiratorias agudas se caracterizan por presentar un tiempo de evolución rápida, normalmente comienzan de forma repentina y duran no más de 15 días. La inflamación se presenta en bronquios o de manera generalizada; las células inmunes que participan principalmente son los neutrófilos (Trigo, 2002; López, 2012).

#### **8.1.1.2. INFECCIONES CRÓNICAS**

Las enfermedades respiratorias crónicas llevan un tiempo prolongado de infección que puede durar incluso años, un ejemplo de éstas son el asma y la tuberculosis, los sitios de lesión normalmente se encuentran con fibrina y con zonas de calcificación por el tiempo que permanece lesionado el tejido. Los macrófagos son las células que comúnmente predominan en estas enfermedades (Trigo, 2002; López, 2012).

### **8.1.2. CLASIFICACIÓN POR REACCIÓN INFLAMATORIA**

#### **8.1.2.1. NEUMONÍAS EXUDATIVAS**

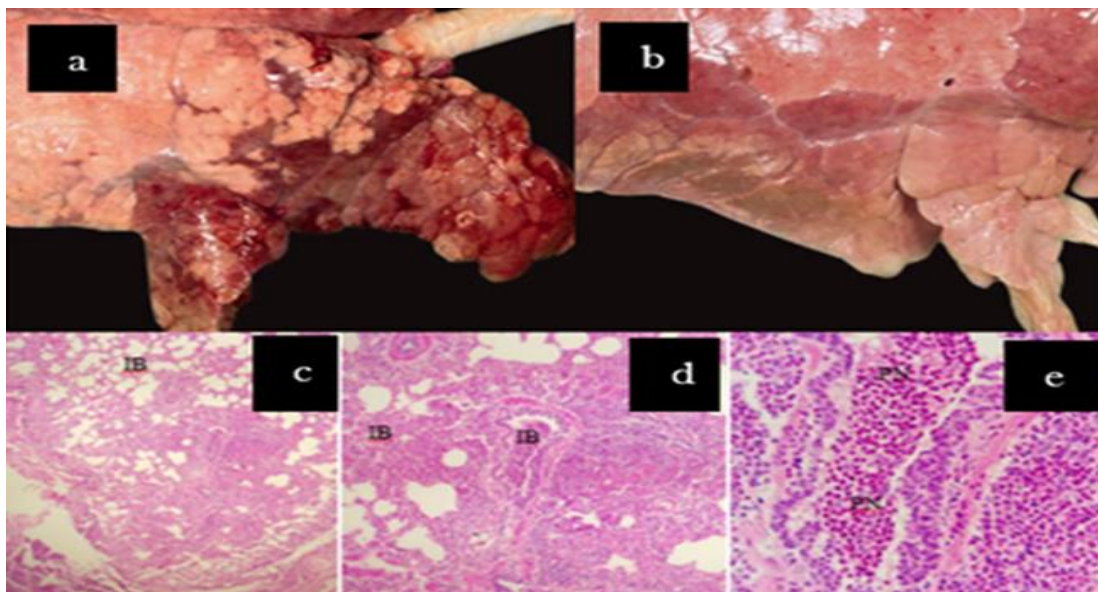
Las neumonías exudativas se nombran así, ya que, normalmente presentan un tipo de exudado ya sea fibrinoso, seroso, purulento, hemorrágico y/o necrótico. La congestión, la exudación de líquido hacia los alveolos y la infiltración de neutrófilos son características importantes de este tipo de neumonía. La neumonía es por lo general un proceso localizado en una zona del pulmón (Trigo, 2002).



### ❖ Bronconeumonía supurativa

Las lesiones de este tipo de neumonía inician en los bronquiolos terminales y de ahí se extienden a los sacos alveolares adyacentes. Las lesiones se observan craneoventrales de manera multifocal. El tejido afectado se observa rojo oscuro de consistencia firme al tacto y presenta un aumento de volumen [Figura 1 (a) y (b)]. Al corte, se observan zonas de consolidación grisácea. Típicamente los bronquios contienen exudado purulento, el cual es evidente al comprimir el parénquima pulmonar. La vía de entrada de este patógeno es principalmente aerógena y en la mayoría de los casos es causada por *Manheimia haemolytica*, *Actinomyces pyogenes*, *Mycoplasma bovis* (Trigo, 1987; López, 2012).

Microscópicamente, el tejido pulmonar muestra ensanchamiento de los septos interlobulillares, pérdida de los espacios aéreos y con frecuencia se observan grandes áreas de tejido necrótico rodeado de tejido conectivo y abundantes adherencias pleurales. Comúnmente se observan gran cantidad de células inflamatorias, principalmente neutrófilos [Figura 1 (c, d y e)] (García y Zea, 2004; Cirilo *et al*, 2012).



**Figura 1:** Pulmón de cerdo, se observan zonas de consolidación rojizas a grisáceas (a y b). Infiltración de células inflamatorias en pulmón de cerdo a 4x (c), 10x (d) y 40x (e) (Gómez, 2010).

#### ❖ Neumonía exudativa intersticial aguda

Este tipo de neumonía es conocida también como neumonitis, presenta una distribución pulmonar difusa. La textura del pulmón normalmente es elástica, sin embargo, no presenta cambios evidentes en la morfología del mismo. Esta neumonía es caracterizada por presentar un área central de sacos alveolares congestionados llenos de edema y fibrina, lo que también se acumula en vasos linfáticos; además se aprecian cúmulos de células inflamatorias. La vía de entrada del microorganismo puede ser hematógena. A la necropsia los pulmones no colapsan cuando se abre cavidad torácica, el color de los mismos puede variar del rojo a rosa pálido. Es recomendable si se sospecha de neumonía intersticial descartar enfermedades virales (Trigo, 2002; López, 2012).

#### 8.1.2.2. NEUMONÍAS PROLIFERATIVAS

#### ❖ Linfoproliferativa

El pulmón de manera macroscópica se observa rosa pálido en infecciones agudas, posteriormente se va tornando de una coloración rojo oscuro con zonas grisáceas y colapsa a la inspección. Al corte se observa exudado catarral grisáceo proveniente de los bronquiolos. De manera microscópica los sacos alveolares presentan edema con poca formación de fibrina y el espacio alveolar se llena de macrófagos y neutrófilos en menor cantidad. En los bronquios las células linfoides se presentan en forma de folículos comprimiendo el espacio bronquial, disminuyendo así la luz del mismo (Trigo, 2002; Oviedo *et al*, 2016).

### **8.1.3. CLASIFICACIÓN POR EL TIPO DE LESIÓN**

#### 8.1.3.1. BRONCONEUMONÍA (NEUMONÍA LOBULILLAR)

Es la inflamación asociada de los bronquios y alvéolos pulmonares. La bronconeumonía es el proceso más frecuente de forma primaria o secundaria que se presenta en los animales domésticos, sin embargo, es mucho más frecuente en animales jóvenes y animales viejos. Su presentación está asociada a factores que producen estrés (Zanabria *et al*, 2000; Cirilo *et al*, 2012).

### 8.1.3.2. NEUMONÍA LOBAR

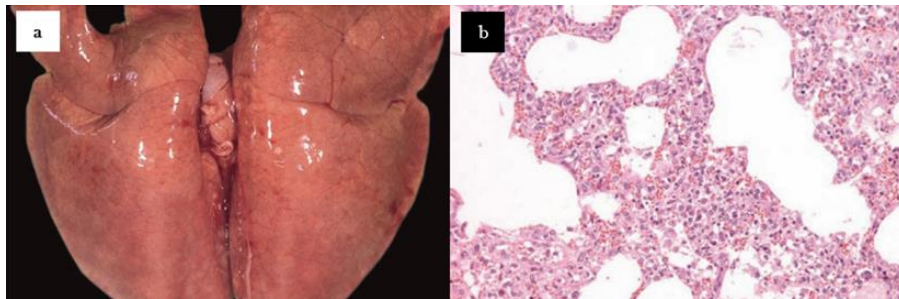
Se le llama neumonía lobar o lobular al proceso que involucra grandes porciones (uno o más lóbulos completos) del pulmón. Esta distribución generalmente implica que el proceso es agudo y severo. Estas neumonías son de carácter fibrinoso. Macroscópicamente se observan extensas áreas de consolidación pulmonar antero ventrales de color rosa-grisáceo (**Figura 2**) (Trigo, 2002).



**Figura 2:** Pulmón de ovino. Se muestran áreas de consolidación en más de un lóbulo pulmonar (Caicedo et al, 2017).

### 8.1.3.3. NEUMONÍA INTERSTICIAL

La lesión principal está localizada en la pared alveolar. De manera macroscópica se observan el pulmón brillante por edema, presenta lesiones de distribución difusa (mosqueado pardo) [**Figura 3 (a)**]; ausencia de colapso pulmonar, consistencia elástica, ausencia de exudado en la superficie al corte. De manera microscópica se observa la pared alveolar engrosada por presencia de exudado intersticial de fibrina o leucocitos y [**Figura 3 (b)**] proliferación de neumocitos tipo II. Se observan membranas hialinas y en casos crónicos se presenta fibrosis alveolar, en algunos casos se puede observar fibras musculares lisas (López, 2012).

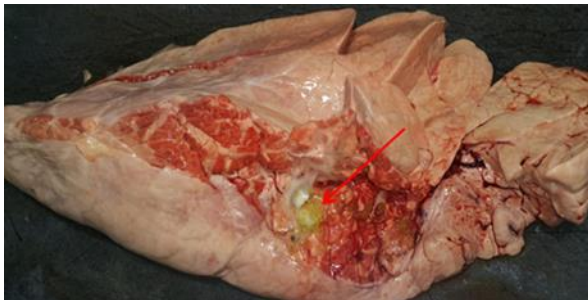


**Figura 3:** (a) Pulmón de cerdo con lesiones de coloración pardo y con edema. (b) Histopatología de pulmón de cerdo con presencia de exudado intersticial de fibrina visto en 10x (Gómez, 2010).

## 8.1.4. CLASIFICACIÓN POR CAUSA DE LA NEUMONÍA

### 8.1.4.1 BRONCOASPIRACIÓN

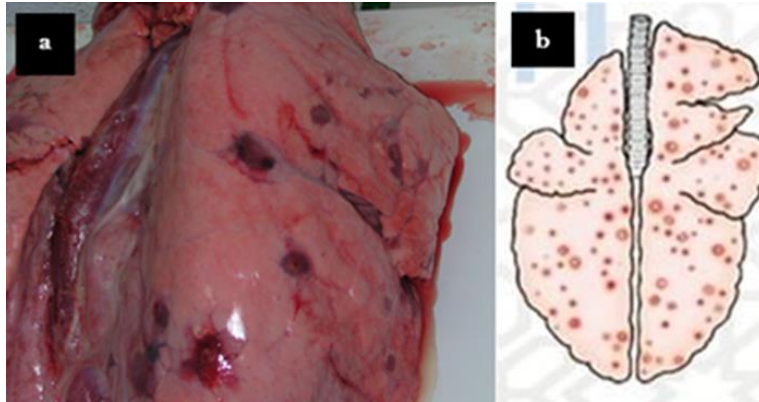
La neumonía por aspiración o broncoaspiración es causada por inhalación de alimento, saliva, líquidos, etc., los cuales ingresan por la vía respiratoria hasta llegar a pulmones. La signología consiste en tos y disnea. La aspiración puede causar inflamación del pulmón, infecciones secundarias (bacterianas) u obstrucción de las vías respiratorias. El tipo de reacción depende de la naturaleza física del material inhalado y de que contenga o no microorganismos patógenos. Este tipo de neumonía tiene el aspecto de neumonía necrosante, debido al contenido del material broncoaspirado (**Figura 4**). Cuando contiene material extraño, microscópicamente se observan células gigantes rodeando al “cuerpo extraño” (Trigo, 2002; Zachary *et al*, 2012).



**Figura 4:** Pulmón de bovino, se observa líquido no identificado (flecha) en bronquios (Zanabria *et al*, 2000).

### 8.1.4.2. EMBÓLICA

Lesiones multifocales caracterizadas por la presencia de numerosos focos de inflamación afectando todos los lóbulos pulmonares [**Figura 5 (a)**]. La vía de entrada del microorganismo u afección es principalmente hematógena, donde pequeños cúmulos de bacterias (u otros microorganismos) logran adherirse a la pared de los capilares pulmonares y evaden la fagocitosis de los macrófagos. Es una infección de carácter agudo donde presenta focos blanquecinos de pequeño tamaño con halo hiperémico [**Figura 5 (b)**], se observan al microscopio émbolos bacterianos, focos de necrosis en las paredes alveolares rodeados por neutrófilos, macrófagos y tejido conectivo. Las lesiones evolucionan generalmente hacia formación de abscesos (Pancieria y Confer, 2010; Zachary *et al*, 2012).



**Figura 5:** Pulmón de ovino con lesiones multifocales rojizas (a). (b) Representación del patrón de distribución de neumonía embólica (Caicedo *et al*, 2017).

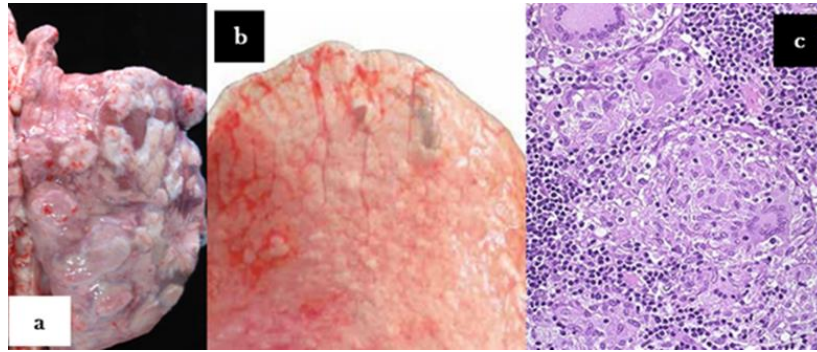
#### 8.1.4.3. HIPOSTÁTICA

Es aquella derivada de una hipóstasis pulmonar, que sucede en los animales moribundos, debido a que su corazón ya no puede mantener la suficiente presión sanguínea para bombear sangre y ya no puede vencer la resistencia del sistema arterial ni la gravedad, por lo que la sangre se estanca en las partes ventrales de los pulmones, esto predispone a inflamación, ya que, la sangre acumulada es un medio ideal para la proliferación de bacterias saprófitas, las cuales, posteriormente invaden tejidos. También se presenta en animales que permanecen mucho tiempo postrados sin cambiar de posición (Trigo, 2002; García y Zea, 2004).

#### 8.1.4.4. GRANULOMATOSA

Las neumonías granulomatosas son infecciones que de manera macroscópica se caracteriza por presentar lesiones nodulares multifocales de color blanco-amarillento **[Figura 6 (a y b)]**, éstas son de consistencia firme al tacto y en ocasiones pueden estar mineralizadas o con presencia de contenido caseoso. Estas lesiones son de tamaño variable y pueden afectar a uno o varios lóbulos pulmonares. Microscópicamente, los nódulos están constituidos por un centro necrótico (ahí se encuentra el microorganismo causante del granuloma) infiltrado en su periferia por macrófagos, células gigantes y tejido conectivo con linfocitos y células plasmáticas **[Figura 6 (c)]** (Zanabria *et al*, 2000).

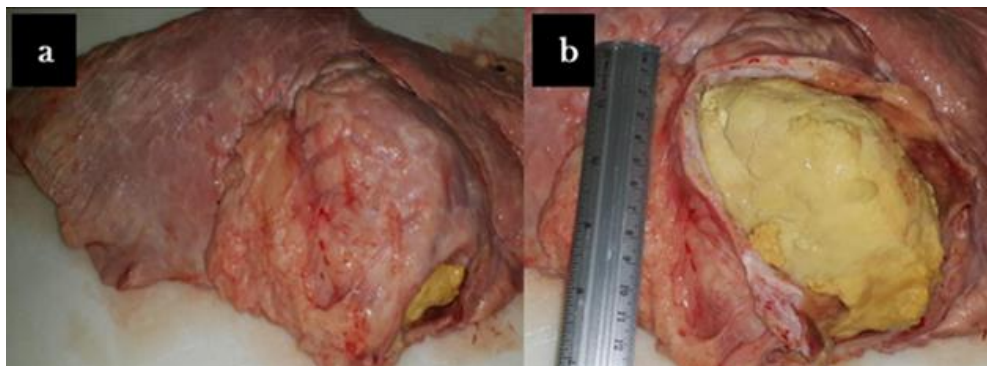




**Figura 6:** (a y b) Pulmón de bovino con nodulaciones (granulomas), en la imagen “a” se muestran lesiones severas y en la imagen “b” se observan lesiones leves (Medina *et al*, 2018). (c) corte histológico de granuloma de pulmón de bovino visto en 10x se observan células gigantes alrededor de la lesión principal (VandenBusseche *et al*, 2018).

#### 8.1.4.5. ABSCEDATIVA

Los abscesos pueden formarse como complicación de bronconeumonía, neumonía fibrinosa, bronquiectasia, obstrucción bronquial, penetración de materiales extraños punzocortantes, embolias sépticas y septicemias. Se forman abscesos de diversos tamaños sobre el parénquima pulmonar [**Figura 7 (a y b)**]. Pueden presentarse como focos purulentos o como lesiones supurativas centrales rodeadas de tejido conectivo (Rodríguez, 1994; Trigo y Mateos, 1998).



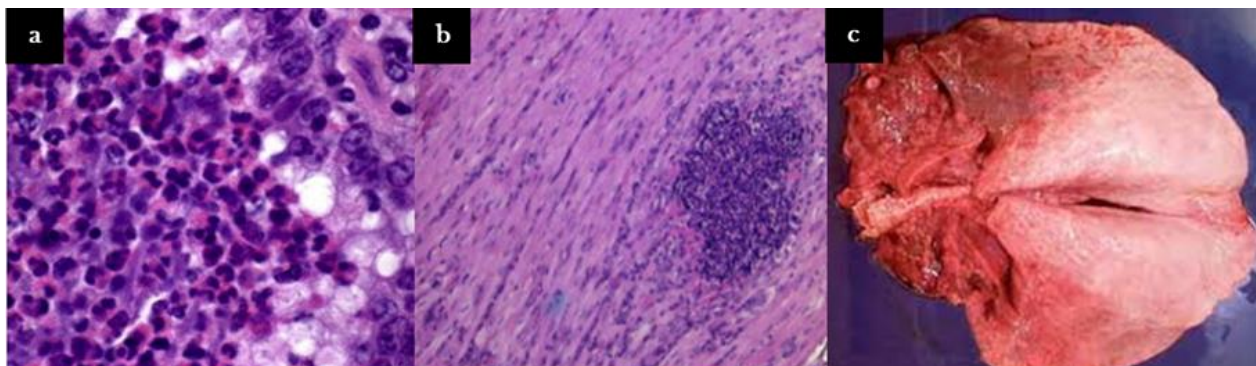
**Figura 7:** Pulmón de bovino con absceso purulento y caseoso (imagen a y b) (Medina *et al*, 2018).

## 8.2. ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

### 8.2.1. INFECCIONES BACTERIANAS

#### 8.2.1.1. *Histophilus somni*

*Histophilus somni* es un bacilo gran-negativo, este microorganismo afecta principalmente al aparato respiratorio, nervioso y en algunos casos reproductivo. Se encuentra de manera natural en cavidad nasal del vacuno, sin embargo, cuando existe inmunosupresión prolifera. El impacto lesional de *H. somni* en la neumonía se describe como pleuritis fibrinosa, el exudado se observa amarillo pálido con depósitos de fibrina tanto en cavidad torácica, como en pleura. A menudo se presenta pleuroneumonía, se observa consolidación en los lóbulos pulmonares craneoventrales y los septos interlobulares se observan dilatados. Las lesiones en pulmón son bilaterales, estas lesiones se observan tanto en artiodáctilos domésticos (ovino y caprinos) como en silvestres (*Saiga tatarica*, *Oryx gazella*, entre otros) (Fereidouni *et al*, 2015). Esta enfermedad se caracteriza por una bronconeumonía exudativa, el pulmón se observa de color rojo oscuro, y variable grado de engrosamiento a la palpación **[Figura 8 (c)]**. Los bronquios menores quedan delineados por exudado purulento y pequeños focos necróticos superficiales **[Figura 8 (a y b)]**; en algunas ocasiones se pueden observar abscesos nodulares y pleuritis fibrinosa (Oviedo *et al*, 2016).



**Figura 8:** Corte histológico de pulmón de bovino visto a 40 x (a) y 4x(b), se observa foco necrótico con infiltración de neutrófilos (VandenBusseche *et al*, 2018). Pulmón de bovino con zonas de consolidación rojiza en lóbulos craneales (Sandal *et al*, 2009).

### 8.2.1.2. *Manheimia haemolytica*

La etiología de la manheimiosis bovina es multifactorial y se ven involucrados diversos factores de riesgo que determinan la presentación y severidad de las lesiones neumónicas; entre ellos destacan los relacionados con el manejo que generan estrés, como cambios bruscos de temperatura, hacinamiento, transporte, entre otros; así mismo, intervienen otros agentes infecciosos de origen bacteriano y particularmente agentes primarios de tipo viral, tales como el virus sincitial, parainfluenza, rinotraqueitis infecciosa bovina (herpes virus 1) y ocasionalmente adenovirus (Cepeda *et al*, 2011; Rosadio *et al*, 2011). Estos virus causan efecto citopático directo en el aparato respiratorio; además, reducen la remoción bacteriana y la capacidad fagocítica del macrófago alveolar, lo cual facilita la colonización pulmonar por *Pasteurella spp* (Jaramillo *et al*, 2009). Esta enfermedad ha sido reportada en miembros de la familia bovidae (ñu, búfalo), camelidae (alpacas y camellos) y cervidae [venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), ciervo rojo (*Cervus elaphus*)] (Malhi *et al*, 2016).

Esta enfermedad provoca neumonía fibrinosa o fibrinecrótica, con pleuritis; es de curso agudo. Se observan zonas aumentadas de tamaño en la región cráneo ventral, éstas presentan consistencia firme y se observan congestionadas, algunas veces se aprecian depósitos de fibrina sobre la pleura [**Figura 9 (a)**]. A la sección, es frecuente observar lobulillos en distintas fases de evolución, con colores que van desde el gris oscuro a gris claro, tabiques dilatados con presencia de fibrina, y focos de necrosis [**Figura 9 (b)**]. Los nódulos linfáticos muestran una linfadenitis aguda simple (Zanabria *et al*, 2000).



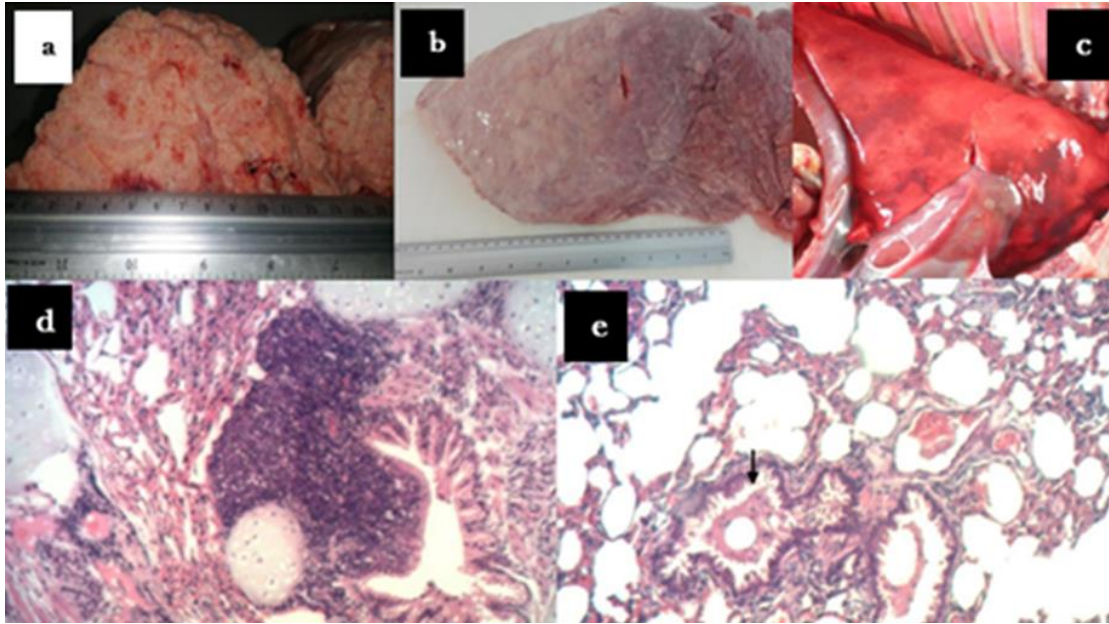
**Figura 9:** Pulmón de alpaca (*Vicugna pacos*), se observan zonas de consolidación rojizas sugerente a necrosis del tejido (a). Al corte se observa fibrosis (flecha) y las lesiones abarcan mas que el parénquima pulmonar (Rosadio *et al*, 2011; Guzmán *et al*, 2013).



### 8.2.1.3. *Pasteurella multocida*

*Pasteurella multocida* es una bacteria gram-negativa. La pasteurelisis es una enfermedad causada por los tipos A y D principalmente, las cuales son normales en las vías respiratorias altas. Los signos que se presentan son: fiebre alta de 40 °C a 42°C, disnea, somnolencia, taquipnea, pulso acelerado, depresión y secreción nasal que va de serosa a mucopurulenta. Los animales se encuentran estáticos y apáticos. A la auscultación revela un aumento de los ruidos bronquiales en las regiones anteriores y ventrales del pulmón, estertores húmedos, roces pleurales y crepitación (Cirilo *et al*, 2012; Orynbayev *et al*, 2019).

A la necropsia se observa hepatización intensa que afecta una tercera parte de los pulmones, la cual se localiza más frecuentemente en los lóbulos cardiacos y apical **[Figura 10 (a, b y c)]**; acumulación de exudados serofibrinoso en espacios interlobulares; inflamación hemorrágica con moco en nariz, laringe, tráquea, bronquios y pulmones con aspecto marmoleado; nódulos linfáticos regionales aumentados de tamaño; bronquitis y bronquiolitis catarral y serofibrinoso. En casos crónicos se observa bronconeumonía con adherencias pleurales, en algunos casos hay presencia de abscesos con exudado purulento, áreas de hiperemia y edema que abarcan el área de lesión y parte de los lóbulos adyacentes. También pueden observarse áreas de hemorragia. La lesión más característica de esta enfermedad son las zonas de consolidación violácea en las regiones craneoventrales **[Figura 10 (c)]**, éstas suelen mostrar enfisema alveolar. Al corte, los bronquios se observan dilatados con las paredes engrosadas (bronquitis y bronquiectasia) **[Figura (d y e)]** y con abundante secreción mucopurulenta, estas lesiones se han descrito en ejemplares de saiga (*Saiga tatarica*), venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) y alpaca (*Vicugna pacos*) (Carrigan *et al*, 1991; Fereidouni *et al*, 2015; Orynbayev *et al*, 2019).



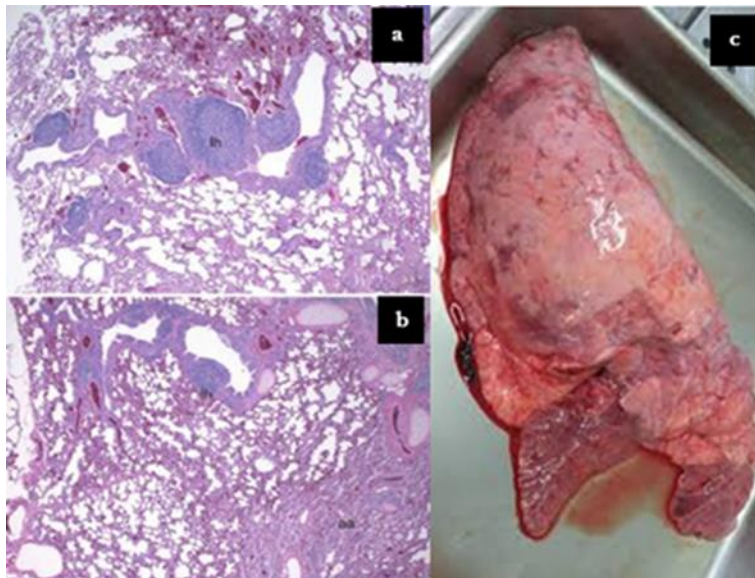
**Figura 10:** Pulmón de alpaca con zonas de hepaticización moderada (c). En las imágenes “a” y “b” el daño no es severo. Corte histológico de pulmón de alpaca con engrosamiento de las paredes bronquiales visto en 4x (d) y 10x (e) (Rosadio et al, 2011).

#### 8.2.1.4. MICOPLASMOSIS

*Mycoplasma spp* es una bacteria que carece de pared celular, presenta membrana plasmática, es de tamaño pequeño y pleomórfico. La micoplasmosis puede causarlas diferentes especies de *Mycoplasma*, éstas son: *Mycoplasma mycoides*, *Mycoplasma dispar*, *Mycoplasma bovis* y *Mycoplasma ovipneumoniae*; provocando neumonías. La neumonía se ha reportado principalmente en rumiantes domésticos, sin embargo, se ha descrito en borrego cimarrón (*Ovis canadensis*), bueyes almizcleros (*Ovibos moschatos*), antílope beira (*Dorcatragus megalotis*), alces (*Alces alces*), caribúes (*Rangifer tarandus*) y ciervos (*Odocoileus spp*) (Cantú et al, 2008; Highland et al, 2018). La signología incluye fiebre de 40 °C, anorexia, atonía ruminal, tos, bradicardia y depresión. El animal se aísla y presenta dolor a la palmopercusión torácica. A la auscultación se presentan roces pleurales ocasionados por la inflamación aguda, sin murmullo vesicular (Waters y Whipple, 2002; Cirilo et al, 2012).

A la evaluación macroscópica se observan los lóbulos pulmonares medio y anterior con áreas delimitadas de consolidación, firmes al tacto y de coloración rojo oscuro; se caracteriza por la presencia de nódulos con contenido purulento, de tamaño variable y

bien delimitados en las zonas craneoventrales del pulmón [Figura 11 (c)]. Algunas veces se presentan adherencias fibrosas entre las regiones afectadas, pleura pericárdica y parietal (Waters y Whipple, 2002; Besser *et al*, 2017). Los nódulos linfáticos aparecen reactivos, aumentados de tamaño y de color claro. De manera microscópica se observa inflamación centrada alrededor de los bronquios y bronquiolos, las lesiones se asocian con neumonía intersticial proliferativa con hiperplasia, se observa proliferación de células epiteliales septales, con infiltración adicional en algunos casos por linfocitos o neutrófilos [Figura 11 (a y b)] (Bender *et al*, 2003; Besser *et al*, 2019). Estas lesiones se encuentran tanto en ungulados domésticos como silvestres.



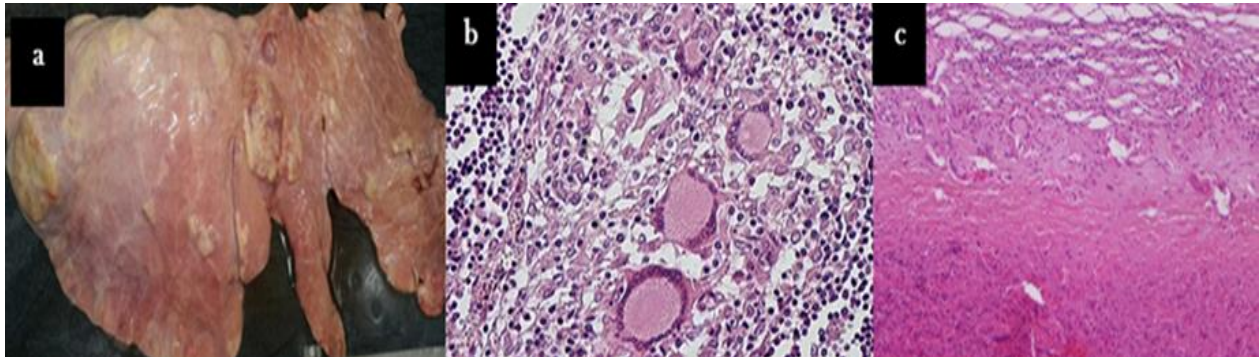
**Figura 11:** Corte histológico en 4x (a y b), se observa hiperplasia y proliferación de células. (c) Pulmón de borrego cimarrón (*Ovis canadensis*) con lóbulos craneales consolidados (Besser *et al*, 2017)

#### 8.2.1.5. TUBERCULOSIS

Enfermedad provocada por *Mycobacterium tuberculosis* y *Mycobacterium bovis* principalmente. Esta enfermedad es zoonótica, es decir, se transmite de animales a humanos, por lo cual, es de gran importancia en salud pública y el reporte de la misma es obligatorio. El mecanismo de transmisión entre animales (ganado) es por inhalación, por ingestión y diseminación hematógeno. Esta bacteria se aloja en pulmón. La lesión aparece principalmente en las áreas dorsales acompañada del aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Suele ser de curso crónico y los signos pueden no aparecer en mucho tiempo (Hernando *et al*, 2009).

Se considera que el búfalo africano (*Syncerus caffer*) es un reservorio silvestre de *M. bovis* en Sudáfrica teniendo desde un 5% a un 50% de prevalencia; otros ejemplos de animales silvestres afectados por la enfermedad son: bison (*Bison bison*), venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), borrego cimarrón (*Ovis canadensis*), entre otros. La mayoría de las especies en vida libre no muestran signos clínicos, observándose las lesiones hasta la necropsia (Lisle *et al*, 2002; Gavier *et al*, 2009).

En los hallazgos macroscópicos las lesiones granulomatosas en pulmón se distribuyen de manera diseminada, difusa o multifocal. Las nodulaciones son de color blanco amarillento, delimitadas, firmes al tacto, en ocasiones presentan necrosis y pueden estar caseosas y/o calcificadas (mineralizadas) [Figura 12 (a)] (Laiss *et al*, 2011). Estas nodulaciones al examen histopatológico se observan como granulomas, es decir, la bacteria se encuentra en la región central y alrededor se aprecian células gigantes (fusionadas) y células inflamatorias de todo tipo, principalmente macrófagos, junto con tejido conectivo [Figura 12 (b y c)]. No siempre se encuentran células muertas alrededor (Gutiérrez y García, 1999; Gavier *et al*, 2009).



**Figura 12:** Pulmón de bovino con múltiples nodulaciones firmes y bien delimitadas (Gavier *et al*, 2009). Corte histológico de pulmón visto en 40x (b), se observan lesiones granulomatosas y corte histológico de linfonodo con hiperplasia visto en 4x (c) (Hernando *et al*, 2009).

## 8.2.2. INFECCIONES POR HONGOS

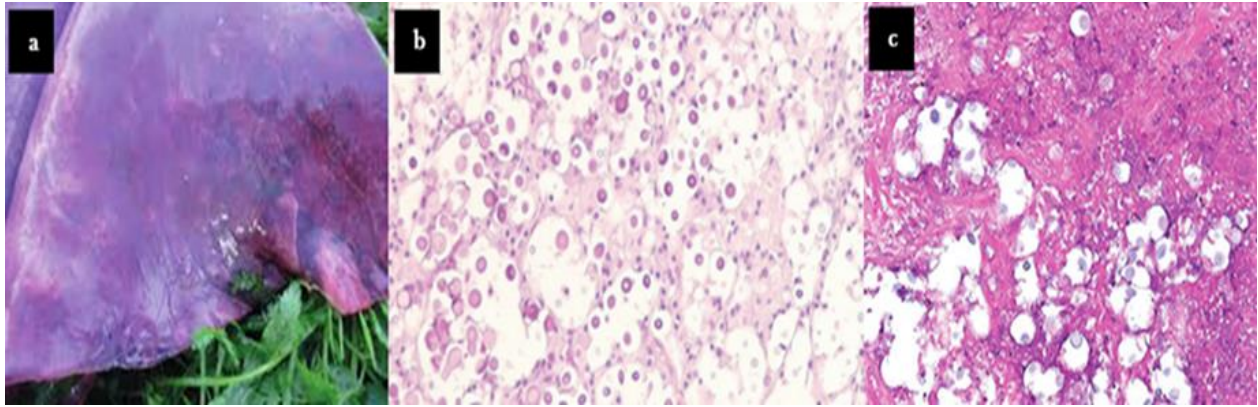
Las micosis pulmonares son afecciones sistémicas que afectan tanto el parénquima pulmonar como a los bronquios y bronquiolos. Existen infecciones por hongos y pueden ser como patógenos primarios o como patógenos oportunistas (Pérez y Carrasco, 2000).

### 8.2.2.1. CRIPTOCOCOSIS

La Criptococosis es una enfermedad respiratoria producida por el género de levaduras *Cryptococcus* (*Cryptococcus neoformans* y *Cryptococcus gattii*). En pequeños rumiantes se ha descrito que esta enfermedad de manera clínica y lesional es similar a la tuberculosis y se considera patógeno primario. Su principal mecanismo de transmisión es por la inhalación de las esporas fúngicas, estas ocasionan una infección primaria pulmonar, los ejemplares infectados desarrollan secreción nasal mucopurulenta, tos, disnea y caquexia progresiva; posteriormente el patógeno provoca una neumonía granulomatosa (Gutiérrez y García, 1999; Stephen *et al*, 2002). Esta enfermedad está registrada principalmente en borregos y cabras domésticas, en estas últimas se han descrito las lesiones de criptococosis, sin embargo, se han observado en pequeños rumiantes silvestres como el borrego cimarrón (*Ovis canadensis*) (Do Carmo *et al*, 2020).

De manera macroscópica los pulmones se observan hiperémicos, ligeramente engrosados, presentan zonas de consolidación difusa [**Figura 13 (a)**] y con diversos nódulos que van de blanquecinos a grisáceos (criptococomas), éstos se localizan sobre la pleura principalmente. Al corte se aprecia una gran cantidad de secreción purulenta en bronquios, en algunos casos se observa pleuritis fibrinosa. A la evaluación microscópica se observan áreas de neumonía granulomatosa, en las cuales se observa un intenso infiltrado de macrófagos en luz alveolar y en tabiques interalveolares. Se aprecia en algunos casos moderada cantidad de linfocitos y neutrófilos y abundantes células gigantes rodeando a la levadura [**Figura 13 (b y c)**] (González *et al*, 2000; García *et al*, 2011).



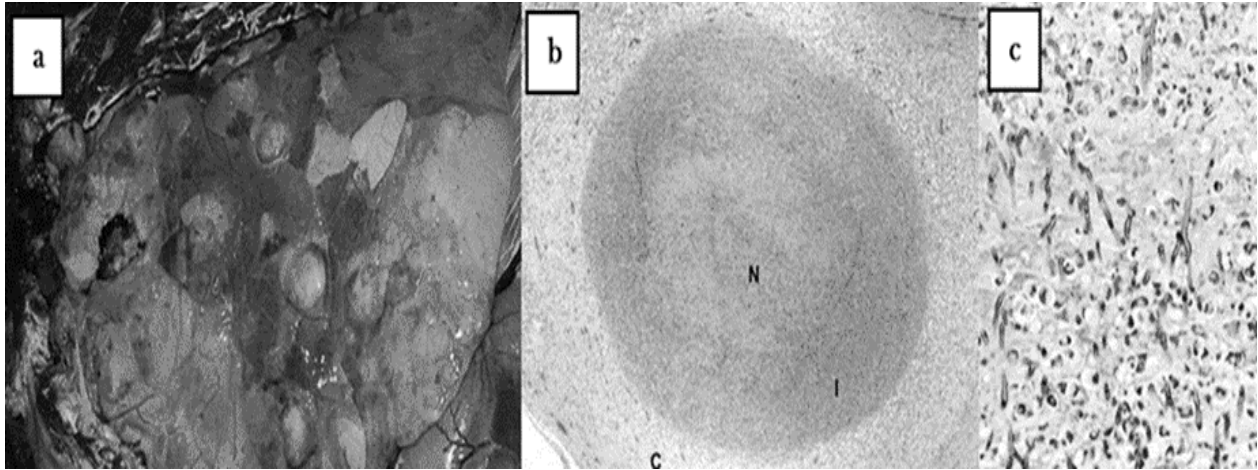


**Figura 13:** Pulmón de cabra, se observa hiperémico y consolidación difusa (a). Corte histológico observado en 10x (c) y 40x (b), se observan criptococos en ambas imágenes (García *et al*, 2011).

### 8.2.2.2. ASPERGILOSIS

La aspergilosis pulmonar se presenta en animales débiles, inmunocomprometidos o con enfermedades crónicas concomitantes, por esta razón se considera una enfermedad oportunista. Las especies mas comunes son: *Aspergillus terreus*, *Aspergillus niger* y *Aspergillus fumigatus*. Se observa en el individuo apatía, tos, anorexia, disnea y exudados nasales; a la auscultación pulmonar se aprecian sibilancias (García y Blanco, 2000; Ferguson *et al*, 2008).

A la evaluación macroscópica el parénquima pulmonar se encuentra levemente enrojecido, se observa fibrosis en los septos lobulillares, bronquiectasia y nodulaciones multifocales con secreción purulenta (abscesos), éstas al corte presentan contenido caseoso y necrótico **[Figura 14 (a)]**. En algunos casos se observan escasos restos necróticos y zonas blanquecinas, algunas verdosas adheridas al parénquima pulmonar (Ferguson *et al*, 2008; Vengust *et al*, 2018). Microscópicamente, se observa bronconeumonía supurativa, necrotizante, multifocal extensiva con fibrosis severa. Se observan abundantes colonias bacterianas densas en las zonas de lesión y se aprecian hifas fúngicas basófilas tapizando la superficie aérea de las cavidades, y penetrando superficialmente en el tejido pulmonar subyacentes **[Figura 14 (c)]**, alrededor de las lesiones se observan neutrófilos degenerados, eosinófilos y ocasionalmente macrófagos **[Figura 14 (b)]**. También se logra apreciar trombosis y vasculitis (Zmeili y Soubani, 2007; Schild *et al*, 2017).



**Figura 14:** Pulmón de ciervo rojo, se observan nodulaciones multifocales en el parénquima (a). (b) Corte histológico visto a 4x de nódulo, se observa granuloma bien definido. (c) Hifas de Aspergilosis (Vengust *et al*, 2018).

### 8.2.3. INFECCIONES VIRALES

#### 8.2.3.1. CORONAVIRUS RESPIRATORIO BOVINO (BCoV)

Es un virus ARN envuelto. Cuando la infección ingresa por vía nasal (aerosoles), se ha observado infección respiratoria acompañada con diarreas; se presenta al inicio con una rinitis con tos, fiebre, debilidad, inapetencia, lagrimeo y secreción nasal serosa, la cual concluye con una traqueítis. La enfermedad dura alrededor de 1-2 semanas. Cuando la puerta de entrada es por las vías respiratorias, el virus infecta el epitelio respiratorio, fundamentalmente a nivel de vías superiores, diseminándose desde el punto de entrada hacia las regiones vecinas, ocasionando una inflamación de las vías respiratorias altas y/o una conjuntivitis (Betancourt *et al*, 2006; Saif, 2010). Hasoksuz y colaboradores (2007), mencionan que el coronavirus bovino se ha aislado en ungulados bajo cuidado humano, como son: ciervo sambar (*Rusa unicolor*), venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), antílope acuático (*Kobus ellipsiprymnus*), alces (*Alces alces*) y jirafas (*Giraffa spp*), sin embargo, se ha comprobado que estos ejemplares funcionan principalmente como reservorio de la enfermedad.

Las lesiones en pulmones son similares a las encontradas en bovinos domésticos. En el tracto respiratorio, las lesiones pueden extenderse hasta la parte posterior de la cavidad nasal; en la tráquea se observa congestión, hemorragias petequiales y exudado serofibrinoso. Mientras que desde el punto de vista histopatológico, en el tracto respiratorio se observan cambios consistentes a bronquiolitis y alveolitis (Juarez *et al*, 2003).

#### 8.2.3.2. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA

La rinotraqueitis infecciosa bovina es una enfermedad infecto-contagiosa de origen viral (Virus Herpes Bovino tipo 1), que puede originar trastornos clínicos de índole respiratorio, oculares de carácter leve o grave. Se observan lesiones ulcerativas a nivel del morro, ollares, faringe, laringe, tráquea y bronquios. Puede haber enfisema pulmonar o bronconeumonía secundaria. En el tracto respiratorio alto se observa inflamación y congestión de la mucosa, petequias y exudado catarral (Zanabria *et al*, 2000; Abdulazz *et al*, 2014).

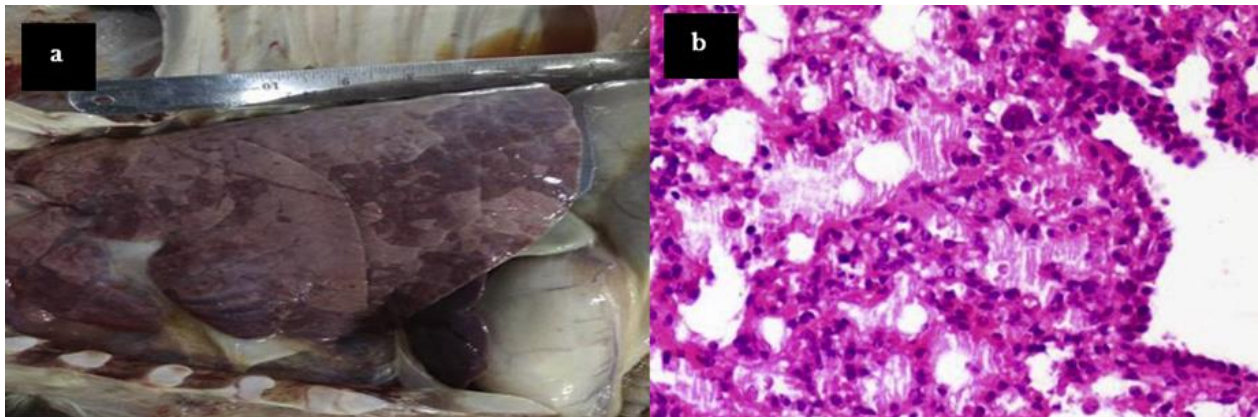
La infección de IBR suele afectar principalmente a bovinos, sin embargo, hay registro de que la enfermedad se encuentra en mamíferos del orden Artiodactyla, algunos de ellos son: corzo (*Capreolus capreolus*), ciervo rojo (*Cerus elaphus*), venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), berrendo (*Antilocapra americana*), entre otros. En la mayoría de los casos no ha llegado a ser fulminante como es en los bovinos domésticos (Rincón *et al*, 2017). Un estudio de Zhaoqing y colaboradores (2016) demostró la presencia de Herpes Virus Bovino Tipo 1 en Yaks (*Bos grunniens*).

#### 8.2.3.3. PARAINFLUENZA BOVINA TIPO 3

La enfermedad de Parainfluenza 3 (PI3) la provoca un paramixovirus, el cual es capaz de infectar tanto a bovinos y ovinos. Se considera que este virus participa en forma importante en el complejo respiratorio de los ovinos y bovinos, facilitando la infección de microorganismos oportunistas (Juarez *et al*, 2003; Abdulazz *et al*, 2014).



Esta enfermedad produce fiebre, descarga nasal serosa, disnea y tos. Infecta a las células del aparato respiratorio. Al estudio histológico se distingue en ocasiones cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplasmáticos con el epitelio bronquial, los cuales son sugestivos de la infección por este virus [Figura 15 (b)]. Cuando se trata de PI3, la atelectasia y la consolidación de los lóbulos anteriores son característicos [Figura 15 (a)]; estos causan los tonos bronquiales que se escuchan a la auscultación (Trigo, 1987; Panciera y Confer, 2010; Ellis, 2010).



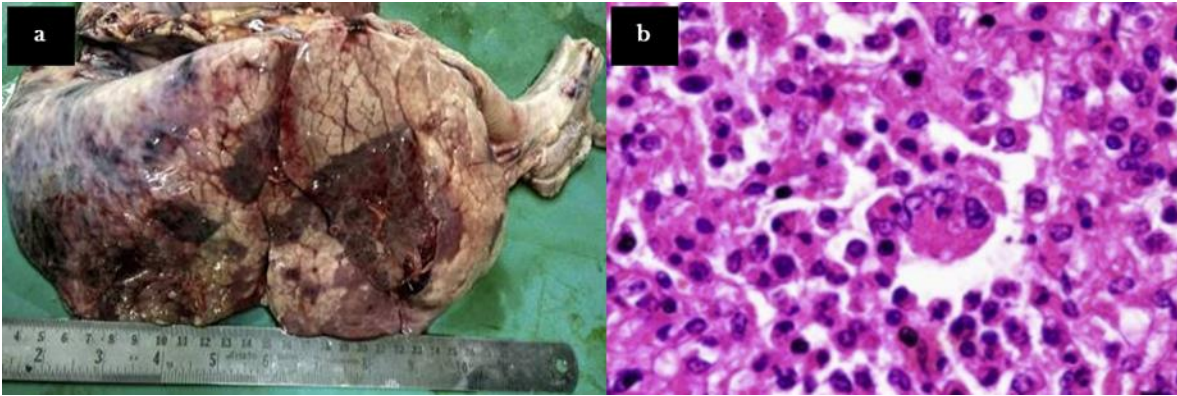
**Figura 15:** Lesión y corte histológico (40x) de búfalo con Parainfluenza Bovina Tipo 3 (Kamdi *et al*, 2020)

#### 8.2.3.4. VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL

Este virus pertenece a los paramixovirus; produce una infección discreta del aparato respiratorio de los bovinos y ovinos. Los infectados presentan fiebre, rinorrea serosa, conjuntivitis, bronquiolitis y alveolitis. La enfermedad comúnmente afecta al ganado bovino, sin embargo, también existe la infección en especies silvestres como el antílope africano (*Oryx gazella*), Antílopes (*Aepyceros melampus*, *Taurogus oryx*, entre otros), etc. (Rodríguez, 1994; Trigo, 2002; Frolich *et al*, 2005).

El virus sincital respiratorio causa consolidación en los lóbulos antero ventrales con efisema y edema (común encontrar pleuritis fibrinosa por invasión secundaria por *Pasteurella spp*) [Figura 16 (a)]. Se observa rinitis degenerativa y bronquiolitis catarral con engrosamiento de las paredes alveolares. Microscópicamente se observa en el lumen alveolar abundante cantidad de células multinucleadas, formación de membranas hialinas e hiperplasia de neumocitos tipo II. Lo que caracteriza a esta enfermedad y por

lo cual recibe su nombre es por la presencia de sincitios, éstos son lesiones en las que se observan cúmulos de células multinucleadas encimadas y algunas veces se aprecian cuerpos de inclusión intranuclear en los alveolos [Figura 16 (b)] (Juarez *et al*, 2003; Oviedo *et al*, 2016).



**Figura 16:** Pulmón de búfalo (*Bison bison*) infectado con Virus Sincitial Bovino (a). Corte histológico visto en 40x se alcanzan a apreciar sincitios (b) (Kamdi *et al*, 2020).

## 9.- DISCUSIÓN

Las enfermedades del tracto respiratorio son de las más comunes encontradas tanto en ungulados domésticos como silvestres, sus lesiones no difieren entre los diferentes grupos de ungulados (Guzmán *et al*, 2013; Caicedo *et al*, 2012); aunado a esto, estas enfermedades presentan una baja mortalidad en pacientes adultos, sin embargo, en pacientes jóvenes y neonatos presentan alta mortalidad, siendo la segunda causa de muerte en estos mismos, lo anterior lo corrobora Cirilo y colaboradores, (2012) quienes realizaron un estudio en alpacas neonatas (*Vicugna pacos*), encontrando mayor prevalencia de lesiones en aparato respiratorio, siendo las infecciones virales y bacterianas las mas comunes en estos ejemplares. Sin embargo, los casos reportados de estas enfermedades en ungulados silvestres siguen siendo escasos en comparación con los casos descritos en ungulados domésticos, tal como menciona Cantú y colaboradores (2008), que a pesar de realizar una recopilación de enfermedades respiratorias y de incidencias en venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*), aún no es completamente certero que todos los ungulados silvestres presenten las enfermedades mencionadas en dicha revisión bibliográfica.

Las neumonías causadas por agentes virales son las más comunes en los ungulados silvestres, sin embargo, Abdulazz y colaboradores mencionan que los ungulados silvestres, fungen más como reservorio de agentes virales, ya que realizaron un estudio en dromedarios (*Camelus dromedarius*) identificando agentes virales (coronavirus bovino principalmente), y menos del 35 % de los infectados terminaron en muerte. Por otro lado, Cepeda y colaboradores (2011) reportaron una incidencia del 11 al 40 % del virus de parainfluenza tipo 3 en un estudio realizado en camellos sudamericanos, alpacas (*Vicugna pacos*) y llamas (*Lama glama*), sin embargo, la signología estaba ausente en estos ejemplares. Cirilo (*et al*, 2012) y Ellis (2010) indica que los principales agentes virales encontrados en los ungulados silvestres son: coronavirus bovino, virus sincitial y parainfluenza tipo 3, los cuales, son igualmente identificados de manera primaria en ungulados domésticos. Trigo (2002) y López (2012), coinciden en que la lesión característica en enfermedades virales a nivel del pulmón es una neumonía intersticial, la consolidación pulmonar por fibrosis también está presente; cuando existe complicaciones con enfermedades bacterianas estas lesiones varían, así como el tipo de exudado que presentan. Hasoksuz y colaboradores (2007) aislaron el coronavirus bovino en jirafas y describieron las lesiones encontradas en necropsia, las cuales, no difieren con lo descrito en esta revisión bibliográfica.

En cuanto a las enfermedades respiratorias provocadas por agentes bacterianos y por hongos normalmente se manejan como agentes secundarios a enfermedades virales, sin embargo, esto no quiere decir que no puedan presentarse como microorganismos primarios (García y Blanco, 2000). Los casos encontrados en ungulados silvestres son pocos comparados con los registrados en ungulados domésticos, no obstante, a pesar de la poca información se ha demostrado que las lesiones son similares en ambos, Maisse y colaboradores (2011) confirma al encontrar en un búfalo africano (*Syncerus caffer*) lesiones macroscópicas en pulmón características de tuberculosis, es decir, lesiones nodulares blanquecinas, firmes al tacto y bien delimitadas; sin embargo, Do Carmo y colaboradores (2020) mencionan que estas lesiones nodulares no son características de *Mycobacterium spp*, ya que, aspergilosis y criptococosis también las tienden a presentar, esto lo reportan en un ejemplar de elk (*Cervus canadensis*), donde de manera microscópica se observan las hifas en el tejido afectado. Waters y Whipple

concuerdan con Maisse, ya que, encontró estas mismas lesiones en un ejemplar de venado cola blanca (*Odocoileus virginianus*) infectado con *Mycobacterium bovis* en 2002.

Por otro lado, si existe similitud entre lesiones encontradas en infecciones respiratorias bacterianas y fúngicas, Besser y colaboradores (2019) mencionan que también existe similitud en las lesiones entre agentes bacterianos, este autor reportó infecciones respiratorias por *Mycoplasma spp* en borrego cimarrón (*Ovis canadensis*) y las lesiones llegaron a ser similares a las reportadas por Orynbayev y colaboradores (2019) en ejemplares de saiga (*Saiga tatarica*) infectados por *Pasteurella multocida*, las cuales fueron, consolidación pulmonar en lóbulos craneales, de coloración rojiza a grisácea y de manera microscópica se observa infiltración de células inflamatorias. Por esta razón se menciona la importancia de pruebas complementarias para identificar el agente causal de la enfermedad, tal como menciona Carrigan y colaboradores, ya que ellos realizaron un estudio en venado (*Dama dama*) realizando la identificación mediante cultivo bacteriológico encontrando *Pasteurella multocida* en este ejemplar.

Con la finalidad de realizar un diagnóstico adecuado y certero, es necesario no solo basarse en las lesiones que se encuentran de manera macroscópica, si no también realizar el estudio de manera microscópica, ya que, como observamos en esta revisión las lesiones pueden parecerse a simple vista, aunado a esto, el realizar la identificación del agente causal de la enfermedad mediante estudios microbiológicos y en su caso virales, es indispensable para corroborar las lesiones observadas y así contribuir a la conservación de las especies silvestres.

## **10.- CONCLUSIÓN**

En conclusión, las enfermedades respiratorias en rumiantes silvestres cada vez están siendo mas estudiadas. Se observó que las lesiones que se presentan en el sistema respiratorio de manera macroscópica y microscópica en rumiantes silvestres no difieren en las encontradas en rumiantes domésticos. Así mismo, la presentación clínica normalmente involucra más de un agente patógeno. Esta revisión bibliográfica destaca la importancia de la inspección del sistema respiratorio en rumiantes silvestres con las herramientas de diagnóstico necesarias como son la descripción macroscópica, histopatología y microbiología con la finalidad de clasificar adecuadamente el tipo de neumonía y el agente causal de la enfermedad, para continuar generando información sobre estos padecimientos en rumiantes silvestres que apoyen en la conservación de estas especies en peligro de extinción.

## **11.- RECOMENDACIONES**

- ✓ Realizar la búsqueda de información en bases de datos confiables y autorizadas.
- ✓ Prestar mayor atención en la investigación de fauna silvestre para diagnosticar y prevenir enfermedades.
- ✓ Darle mayor importancia a la identificación de las lesiones post mortem para ayudar a prevenir enfermedades futuras.

## **12.- BIBLIOGRAFÍA**

1. Abdulazz N. A., T. Briese, N. Mishra, V. Kapoor, S. C. Sameroff, E. Wit, V. J. Munstep, L. E. Hensley, I. S. Zalmout, A. Kapoor, J. H. Epstein, W. B. Karesh, P. Daszak, O. B. Mohammed y W. I. Lipkin. (2014). Síndrome Respiratorio de Oriente Medio Infección por Coronavirus en Camellos Dromedarios en Arabia Saudita. American Society for Microbiology. 5 (2): 4-14.
2. Bender C. L., H. Li, C. B. Thompson, C. P. Morrow & R. Valdez. (2003). Infectious Disease Survey of Gemsbok in New Mexico. Journal of Wildlife Disease. 39(4): 772-778.

3. Besser E. T., J. Levy, M. Ackerman, D. Nelson, K. Manlove, A. Potter., J. Busboom & M. Benson. (2019). A Pilot Study of the Effects of *Mycoplasma ovipneumoniae* Exposure on Domestic Lamb Growth and Performance. *Journal Plos One*. 7(14): 2.
4. Besser T. E., E. F. Cassirer, K. A. Potter & W. J. Foreyt. (2017). Exposure of bighorn sheep to domestic goat colonized with *Mycoplasma ovipneumoniae* induces sub-lethal pneumonia. *Journal Pone*. 12(6).
5. Betancourt M. A., B. E. Rodríguez y V. M. Barrera. (2006). Coronavirus Bovino: Infecciones Neumoentéricas. *REDVET: Revista Electrónica de Veterinaria*. 7(12): 1-28.
6. Caicedo J., J. C. Ospina y J. Ávila. (2012). Técnica de Necropsia, e Interpretación de Hallazgos Macroscópicos y Toma de Muestras en Mamíferos Silvestres. *Mem. Conf. Interna Med. Aprovech. Fauna Silv. Exót. Conv.* 8(1): 42-66.
7. Caicedo M. J. A., M. A. R. Ávila, H. B. Orellano y D. W. C. Sanjuanelo. (2017). Patología Pulmonar en Ovinos Faenados del Norte del Departamento de Bolivar, Colombia *Corpoica Cienc Tecnol Agropecuaria Mosquera (Colombia)*. 18(3): 555-569.
8. Cantú A., S. J. A. Ortega, J. Mosqueda, Z. V. García, S. E. Henke & J. E. George. (2008). Prevalence of infectious Agents in Free-ranging White-tailed Deer in Northeastern Mexico. *Journal of Wildlife Diseases*. 44(4): 1002-1007.
9. Carrigan M. J., H. J. Dawkins, F. A. Cockram & A. T. Hansen. (1991). *Pasteurella multocida* septicemia in fallow deer (*Dama dama*). *Australian Veterinary Journal*. 68(6): 201-3.
10. Cepeda C.P., C. Navarro y M. O. Celedón. (2011). Prospección Serológica del Virus Parainfluenza 3 en Camélidos Sudamericanos en Chile. *Archivo Médico Veterinario*. 43: 177-179.
11. Cirilo C. E., A. Manchego, H. Rivera y R. Rosadio. (2012). Coexistencia de Virus y Bacterias en Neumonías Agudas en Alpacas Neonatas. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*. 23(3): 1-9.
12. Do Carmo P. M. S., F. A. Uzal, P. M. O. Pedroso & F. R. Correa. (2020). Conidiobolomycosis, Cryptococcosis, and Aspergillosis in Sheep and goats: a review. *Journal Diagnoses Invest*. 32(6): 826-834.
13. Ellis J. A. (2010). Bovine Parainfluenza-3 Virus. *Veterinary Clinics of North America Practice*. 26: 575-593.

14. Fereidouni S., G. L. Freimanis, M. Orynbayev, P. Ribeca, J. Flannery, D. P. King, S. Zuther, M. Beer, D. Hoper, A. Kydyrmanov, K. Karamendin & R. Kock. (2015). Mass Die-Off of Saiga Antelopes, Kazakhstan. *Emerging Infectious Diseases*. 25(6): 1169-1176.
15. Ferguson N. M., M. Levy, J. A. V. Ramos, D. K. Baird & C. C. Wu. (2008). Hypertrophic Osteopathy Associated with Mycotic Pneumonia in Two Juvenile Elk (*Cervus Elaphus*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 20(6): 849-853.
16. Frolich K., C. Hamblin, S. Jung, S. Ostrowski, J. Mwanzia, W. S. Juergen, J. Anderson, R. M. Armstrong & S. Anajariyah. (2005). Serologic Surveillance for Selected Viral Agents in Captive and Free-Ranging Populations of Arabian Oryx (*Oryx leucoryx*) from Saudi Arabia and the United Arab Emirates. *Journal of Wildlife Diseases*. 41(1): 67-79.
17. García M. E. y Blanco J. L. (2000). Principales Enfermedades Fúngicas que Afectan a los Animales Domésticos. Laboratorio de Micología Clínica, Departamento de Patología Animal. *Revista Iberoamericana Micológica*. 17:2-7.
18. García S. A., J. M. Alonso, J. M. B. Medina, D. Risco, W. L. García, R. Martínez, J. Rey, J. H. de Mendoza y M. H. de Mendoza. (2011). Criptococosis en Ganado Caprino por *Cryptococcus gatti*. *Producción Animal; Centro de Investigación Finca La Orden. Sanidad Animal*. 43: 38-41.
19. García, H y J. Zea. (2004). *Patología Veterinaria. Tomo I. Guatemala, Universitaria*. 198 p.
20. Gavier W. D., M. M. Cooke, J. Gallagher, M. A. Chambers & C. Gortazar. (2009). A review of wildlife host with *Mycobacterium bovis* and the diagnostic difficulties of the “no visible lesion” presentation. *New Zealand Veterinary Journal*. 57 (3): 122-131.
21. Gómez C. S. (2010). *Atlas de Anatomía Patológica del Sistema Respiratorio del Cerdo. SERVET*. 104p
22. González F. J., V. P. Pérez y M. C. F. Estrada. (2000). Criptococosis Pulmonar en Cabras. *Producción Ovina y Caprina. SEOC*. 25: 441-443.
23. Gutiérrez B. O. (2015). La Fisiología Digestiva del Rumiante, Objeto de Investigación en el Instituto de Ciencia Animal Durante Cincuenta Años. *Revista Cubana de Ciencia Agrícola*. 49(2): 179-188.

24. Gutiérrez M & M. J. F García. (1999). *Cryptococcus Neoformans* and *Mycobacterium bovis* Causing Granulomatous Neumonías in a Goat. *Vet. Pathol.* 36: 445-448.
25. Guzmán K. M., R. A. Rosadio, L. H. Matarrano y A. S. Manchego. (2013). Asociación de Agentes Virales y Bacterianos en Cuadros de Neumonías Agudas en Alpacas Tuis. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú.* 24(4): 9-17.
26. Hasoksuz M., K. Alekseev, A. Vlasova, X. Zhang, D. Spiro, R. Halpin & L. J. Saif (2007). Biologic Antigenic and Full-length Genomic Characterization of a Bovine-like Coronavirus Insolated from a Giraffe. *Journal of Virology.* 8(10): 4981-4990.
27. Hernando M. M. P., M. J. Torres Aznar, J. J. Negro, A. Gandía & C. Gortázar (2009). Distribution of Lesions in Red and Fallow Deer Naturally Infected with *Mycobacterium bovis*. *J Comp Pathol.* 142(1): 43-50.
28. Highland A. M., D. R. Herndon, S.C. Bender, L. Hansen, R. F. Gerlach & K.B. Beckman. (2018). *Mycoplasma ovipneumoniae* in wildlife species beyond subfamily caprinae. *Emerging Infectious Diseases Journal.* 24(12): 2384-2386.
29. Jaramillo A. C. J., F. J. T. Trigo y F. G. Suarez. (2009). Mannheimiosis Bovina: Etiología, Prevención y Control. *Vet. Mex.* 40(3): 1-8.
30. Juárez B. F., Trigo T. F. J., Chávez G. G. y Vargas G. R. E. (2003). Identificación de Agentes Virales por Inmunohistoquímica en Enfermedades Respiratorias de Bovinos en Corral de Engorda. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.* 34(1): 1-12.
31. Kamdi B., R. Singh, V. Singh, S. Singh, P. Kumar, K. P. Singh, N. George & K. Dhama. (2020). Immunofluorescence and molecular diagnosis of bovine respiratory syncytial virus and bovine parainfluenza virus in the naturally infected young cattle and buffaloes from India. *Microbial Pathogenesis Journal.* 145 (10): 41-65.
32. Laisse J. M. C., D. W. Gavier, R. Guillermo, C. G. Bila, A. Machado, J. J. Quereda, & P. D. Van Helden. (2011). Characterization of tuberculous lesions in naturally infected African buffalo (*Syncerus caffer*). *Journal Veterinary Diagnosis Invest.* 23 (5): 22-27.
33. Lisle G. W., R. G. Bengis, S. M. Schmitt & D. J. O'Brien. (2002). Tuberculosis in free-ranging wildlife: detection, diagnosis and management. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 21(2): 317-334.
34. López M. A. (2012). *Patología del Sistema Respiratorio para Veterinarios de Campo.* University Of Prince Edward, Slano, Canadá. 42: 60-65.



35. Malhi P. S., M. Ngeleka & M. R. Woodbury. (2016). Septicemic pasteurellosis in farmed elk (*Cervus canadensis*) in Alberta. *The Canadian Veterinary Journal*. 57(9): 961-963.
36. Marcato P. (1990). *Anatomía e Histología Patológica Especial de los Mamíferos Domésticos* (2da ed.). Madrid: España. Interamericana. 383 p.
37. Medina B. J., M. A. A. Bedolla, F. B. Olguín, R. L. González y R. A. R. Ruiz. (2018). Bronconeumonía Necrosupurativa Asociada a una Infección Mixta Causada por *Pasteurella multocida* y *Trueperella pyogenes* en una Vaca Holstein. *Clínica Veterinaria: Abordaje Diagnóstico y Terapéutico*. 4(3): 1-11.
38. Orynbayev M., K. Sultankulova, A. Sansyzybay, R. Rystayeva, K. Shorayeva, A. Namet, S. Fereidouni, G. Ilgekbayeva, K. Barakbayev, S. Kopeyev & R. Kock. (2019). Biological characterization of *Pasteurella multocida* present in the Saiga population. *BMC Microbiology*. 19: 37.
39. Oviedo S. T., M. V. Vargas y J. A. Cardona. (2016). Frecuencia de Lesiones Macroscópicas en Pulmones de Bovinos Tipo Exportación Faenados en el Frigorífico del Municipio de Montería, Colombia. *Rev Med Vet Zoot*. 63(1): 30-38.
40. Panciera R. J. & A. W. Confer. (2010). Pathogenesis and Pathology of Bovine Pneumonia. *Vet. Clin. Food. Anim*. 26(2): 191-214.
41. Pérez J. y L. Carrasco. (2000). Diagnóstico Histopatológico de Micosis en Patología Veterinaria. Departamento de Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Córdoba. *Revista Iberoamericana Micológica*. 17: 18-22.
42. Rincón M. S. (2017). Principales Enfermedades Reproductivas que afectan al Venado Cola Blanca. *Boletín GEAS: Universidad Nacional de Colombia Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia Sede Bogotá*. 1(1): 8-16
43. Rodríguez B. A. M. (1994). Neumonías Intersticiales Crónicas Equinas: Estudio Anatomopatológico e Inmunocitoquímico. Universidad Complutense de Madrid Facultad de Veterinaria Departamento de Patología Animal II. 335p.
44. Rosadio R., E. Cirilo, A. Manchego & H. Rivera. (2011). Respiratory Sincytial and Parainfluenza Type 3 Viruses Coexisting with *Pasteurella multocida* and *Mannheimia haemolytica* in Acute pneumonias of Neonatal Alpacas. *Small Ruminant Res*. 97: 110-116.

45. Saif L. J. (2010). Coronavirus Respiratorio Bovino. *Veterinario Clin North Am Food Anim Pract.* 26(2): 349-364.
46. Sánchez, O., M. A. Pineda, H. Benítez, H. Berlanga y Rivera-Téllez E. (2015). Guía de Identificación Para las Aves y Mamíferos Silvestres de Mayor Comercio en México Protegidos por la CITES (2da edición). Volumen II: MAMÍFEROS. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT)-Comisión Nacional Para el Conocimiento y Uso de la Biodiversidad (CONABIO), México, D. F.
47. Sandal I., J. Q. Shao, S. Annadata, M. A. Apicella, M. Boye, T. K. Jensen, G. K. Saunders & T. J. Inzana. (2009). *Histophilus somni* Biofilm Formation in Cardiopulmonary Tissue of the Bovine Host Following Respiratory Challenge. *Microbes and Infection.* 11(2): 254-263.
48. Schild C., R. Costa, V. Araoz y A. Ingold. (2017). Aspergilosis Pulmonar Crónica Cavitaria en una Vaca Holstein en Uruguay. *Jornadas Técnicas Veterinarias.* Facultad de Veterinaria, Universidad de la República.
49. Stephen C., S. Lester, W. Black, M. Fyfe & S. Raverty. (2002). Multispecies Outbreak of Cryptococcosis on southern Vancouver Island, British Columbia. *Can Vet J.* 43: 792-794.
50. Trigo F. J. (1987). El Complejo Respiratorio Infeccioso de los Bovinos y Ovinos. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. 37p
51. Trigo, F. J. (2002). *Patología Sistémica Veterinaria.* (3ra ed.). México. McGraw-Hill Interamericana. 421p.
52. Trigo, F. J. y A. Mateos. (1998). *Patología General Veterinaria* (3ra ed.). México. McGraw-Hill Interamericana. 242 p.
53. VandenBusseche J. C., Z. A. Syed, L. C. Morgan, P. E. Wakely & J. E. Johnson, (2018). *Atlas of Pulmonary Cytopathology.* New York: Demos Medical. pp 16-43
54. Vengust G., D. Zele, T. Svava & T. Dolensek. (2018). Hypertrophic Osteopathy Associated with Mycotic Pneumonia in a Roe Deer (*Capreolus capreolus*). *Journal of Wildlife Diseases.* 54(3): 631-634.

55. Waters W. R. & D. L. Whipple. (2002). Lesion development in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*) experimentally infected with *Mycobacterium bovis*. *Veterinary Pathology* 39: 334–340.
56. Wilson D. E. & D. M. Reeder. (2005). *Mammal Species of the World. A Taxonomic and Geographic Reference* (3rd edition). Baltimore: John Hopkins University Press.1-2 (35): 2142 p.
57. Zachary J. F., M. D. McGavin & Zachary J. (2012). *Pathologic Basis of Veterinary Disease*. Elsevier Mosby.
58. Zanabria V., H. Rivera y R. Rosadio. (2000). Etiología del Síndrome Neumónico en Vacunos de Engorde en Lima. *Revista de Investigación Veterinaria. Perú* 11(2): 67-85.
59. Zhaoqing H., G. Jianfeng, L. Kun, S. Muhammad, N. Fazul, Z. Ding, L. Jiakui & L. Zhengfei. (2016). Prevalence of Circulating Antibodies to Bovine Herpesvirus 1 in Yaks (*Bos grunniens*) on the Qinghai-Tibetan Plateau, China. *Journal Wildlife Diseases*. 52(1): 164-7.
60. Zmeili O. S. & A. O. Soubani. (2007). Pulmonary Aspergillosis: A Clinical Update. *The Quarterly Journal of Medicine*. 100: 317-334.