

e inclusive desfavorables. Por ejemplo, en un experimento en el que se provocaron lesiones neumónicas típicas del CRB, mediante la aplicación del virus de IBR seguido 4 días después por *P. haemolytica*, ambos en aerosol, se administró una dosis de oxitetraciclina de larga acción 24 horas antes del desafío bacteriano, demostrándose que en los animales así tratados la ocurrencia de la lesión neumónica se retardaba pero acontecía tan severa como en los animales que no habían recibido el tratamiento con el antibiótico; mientras que la aplicación del mismo antibiótico en presentación convencional en dosis terapéuticas, era efectiva cuando se administraba tanto al mismo día del desafío con la bacteria, como 24 horas antes o después del mismo.

Cuando debido al número de animales afectados en un corral (25% o más), se justifique el tratamiento masivo, se puede emplear sulfametazina, sulfamerazina o sulfatiazol en el agua de bebida; de igual forma la clortetraciclina puede administrarse en el alimento. No obstante, estas ventajosas alternativas no reemplazan a la terapia individual de los animales clínicamente enfermos, debido a que éstos no consumen suficientes cantidades de agua y/o alimento.

Los procedimientos para prevenir el CRB mediante biológicos, son sin duda el área de mayor interés y debate actualmente. Por principio, existe la opinión, bastante justificada, de que las bacterinas contra *Pasteurella* para prevenir el CRB no cumplen con este propósito y que inclusive paradójicamente, los animales inmunizados muestran una susceptibilidad mayor a padecer las lesiones neumónicas. Se ha propuesto en este sentido, que los animales al recibir una inmunización parenteral con estos biológicos, desarrollan una buena respuesta inmune humoral sistémica, la cual al actuar a nivel alveolar favorece una fagocitosis desproporcionada de *Pasteurella* por los macrófagos, debido al efecto opsonizante de estos anticuerpos (IgG) sobre las bacterias; luego, las grandes cantidades de microorganismos fagocitados no pueden ser digeridos por los macrófagos favoreciéndose la multiplicación bacteriana y la muerte celular por las toxinas que se producen. Asimismo, es probable que también se favorezca la respuesta inflamatoria por mecanismos de hipersensibilidad en donde participan complejos inmunes. Por otra parte, existe también la opinión de que las bacterinas contra *Pasteurella* pueden ser mejoradas mediante ciertos adyuvantes y el empleo de la proporción adecuada de bacterias en la dosis. Además se ha señalado que la aplicación de estos inmunógenos por vía respiratoria confiere una respuesta inmune más adecuada, porque esta es la ruta natural por donde se adquiere la infección. No obstante, quizá la solución depende más directamente de la producción de un biológico que induzca a la formación de anticuerpos protectores y que también neutralicen la leucotoxina de *P. haemolytica*; al parecer, esto podrá conseguirse en un futuro cercano con el empleo de biológicos preparados con bacterias vivas o modificadas químicamente, o también con el empleo de vacunas recombinantes.

Por otro lado, existe el criterio de que vacunado contra los agentes infecciosos primarios, en este caso los virus, se puede prevenir la infección bacteriana; este criterio se fundamenta en el hecho de que los virus IBR, Pi3, BRSV, BVD e inclusive Adenovirus, han demostrado favorecer la infección bacteriana en el pulmón. En efecto, ha sido documentada la resistencia a un desafío con el virus de IBR seguido de *P. haemolytica*, administrados en aerosol, en animales previamente inmunizados con una vacuna de virus modificado contra IBR-Pi3 o con virus inactivado contra IBR. En el caso del BRSV aún no existen evidencias substanciales del uso de estos biológicos en el campo, si bien los informes son favorables. Al

parecer la única demostración confirmada de efecto adverso por el empleo de un inmunógeno viral corresponde al virus de BVD; al respecto se ha demostrado un efecto inmunosupresor del biológico de BVD que contiene virus modificado, debido precisamente a que aún conserva virulencia residual, lo cual constituye un riesgo digno de considerarse.

Resumiendo lo anterior puede decirse que el empleo de bacterinas convencionales de *Pasteurella* para el control del CRB no es recomendable, mientras que la vacunación contra los virus resulta al parecer más adecuada.

En el apéndice se presenta una lista de los biológicos disponibles en USA para prevenir infecciones respiratorias en los bovinos.

EL ENFISEMA Y EDEMA PULMONAR AGUDO DE LOS BOVINOS

El Enfisema y Edema Pulmonar Agudo de los Bovinos (EyEPAB), es un padecimiento neumónico no infeccioso, resultante de la activación metabólica de una neumotoxina; los animales enfermos presentan un síndrome agudo de insuficiencia respiratoria debido a una severa neumonía aguda de tipo intersticial y características epitelializantes, intenso edema alveolar con formación de membranas hialinas y un severo enfisema alveolar e intersticial. El EyEPAB se presenta en animales adultos que han sido recientemente introducidos en una pradera con forraje succulento. Esta enfermedad no había sido reconocida en México; sin embargo, a partir de 1990 se han reconocido 4 casos que corresponden a brotes de este padecimiento, en ranchos localizados dentro del área de influencia del laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Antes de describir los brotes es menester discutir algunos conceptos. Por principio, el daño inflamatorio pulmonar localizado primordialmente en los septos alveolares (alveolitis), sea difuso o multifocal, justifica en patología el diagnóstico morfológico de neumonía intersticial. Este tipo de lesión es el resultado de una amplia variedad de condiciones inflamatorias, sean de origen infeccioso, hipersensible o tóxico.

En los bovinos, el término Neumonía Intersticial Atípica, se usa para designar a un grupo de enfermedades respiratorias, clínica, patológica y epidemiológicamente diferentes de las neumonías de tipo bacteriano. Algunos de los padecimientos incluidos bajo esta denominación son la alveolitis alérgica extrínseca (pulmón del granjero en bovinos), neumonías verminosas, lesiones pulmonares derivadas de la infección por el virus respiratorio sincitial y neumonías resultantes de la activación metabólica de neumotoxinas. Particularizando sobre estas últimas, vale señalar que inclusive el término Neumonía Intersticial Atípica se ha empleado como sinónimo de EyEPAB, también conocido como "Fog Fever". En el Cuadro 3 se presenta una lista de los padecimientos neumónicos tradicionalmente incluidos dentro de las neumonías de tipo Intersticial Atípicas.

Cuadro 3

PADECIMIENTOS NEUMONICOS TRADICIONALMENTE INCLUIDOS COMO NEUMONIAS DE TIPO INTERSTICIAL ATIPICAS DE LOS BOVINOS

Padecimientos hipersensibles

Alveolitis alérgica extrínseca (pulmón del granjero en bovinos)

Padecimientos de índole neumotóxico

"Fog Fever" o EyEPAB

Intoxicación por camotes mohosos (contaminados con *Fusarium*)

Intoxicación con menta silvestre (*Perrilla frutescens*)

Intoxicación por otras plantas

Padecimientos parasitarios

Neumonías por *Dictyocaulus viviparus*

Padecimientos resultantes de otras diversas condiciones

Anafilaxia

Septicemias y bacteremias

Infección por el Virus Respiratorio Sincitial Bovino

Lesiones pulmonares por gases irritantes

Como ya se ha mencionado, el EyEPAB ocurre en animales recientemente introducidos a una pradera con forraje succulento y se le considera la enfermedad de tipo neumotóxico más importante; sin embargo, otros padecimientos ocasionados por el consumo de camotes mohosos o la maleza *Perrilla frutescens* (menta silvestre), son indistinguibles clínica y patológicamente del EyEPAB. Las súbitas y graves manifestaciones clínicas que caracterizan a estos padecimientos, son ejemplos representativos del síndrome agudo de insuficiencia respiratoria de los bovinos; empero, este concepto también se emplea para referirse a los signos respiratorios originados por otras causas de lesión pulmonar aguda.

Debido a las anteriores discrepancias, se sugiere considerar lo siguiente: a) el término neumonía intersticial debería de ser empleado para referirse únicamente a una lesión pulmonar y no implica especificidad etiológica, b) dado que el concepto Neumonía Intersticial Atípica de los Bovinos incluye a una amplia variedad de padecimientos, algunos sin relación en la patogénesis, resulta por ende, inadecuado; además no debería utilizarse como sinónimo de EyEPAB, c) el término síndrome agudo de insuficiencia respiratoria de los bovinos, hace alusión a las manifestaciones clínicas, pudiendo emplearse como tal, previo al establecimiento del diagnóstico etiológico, d) finalmente, el EyEPAB se refiere exclusivamente a la enfermedad respiratoria por neumotoxicidad resultante del consumo de pastos succulentos.

Experimentalmente se ha puesto en evidencia que el EyEPAB se debe a la ingestión de L-triptófano (TRP), un aminoácido presente naturalmente en el forraje y que usualmente se encuentra en mayor cantidad en los forrajes tiernos y jugosos. Se ha calculado que un animal de 450 kg, consumiendo el 3.5% de su peso corporal en materia seca por día, en un forraje que contenga el 0.37% de TRP (usualmente este tipo de forrajes contienen 3.80 mg de TRP por gramo de materia seca), ingerirá 0.13 g del aminoácido por cada kg de su peso corporal por día; esta dosis es la mitad de lo que se emplea usualmente para provocar la enfermedad con interés experimental. No obstante, el TRP debe ser convertido por los microorganismos ruminales tales como *Lactobacillus* sp. en Acido Indol-Acético (AI-A) y subsecuentemente en 3-Metil Indol (3-MI); de esta forma, aunque el contenido de TRP en los forrajes es importante, es más relevante la cantidad de TRP convertida a 3-MI en el rúmen. Se ha estimado que del 30 al 40% del TRP ingerido, es convertido naturalmente en 3-MI; por lo tanto, si las condiciones de fermentación ruminal favorecen la transformación de 3-MI en más de un 50%, la dosis de TRP de 0.13 mg/kg peso, consumida en un solo día por un animal de 450 kg, será suficiente para provocar la enfermedad en condiciones naturales. Vale aquí señalar que la administración tanto por vía oral como endovenosa de 3-MI es capaz de provocar la enfermedad; empero, cuando se utiliza AI-A o TRP para inducir el padecimiento, la administración debe ser forzosamente por vía oral, puesto que se requiere de su transformación en el rúmen.

Otras especies que han demostrado susceptibilidad experimentalmente al 3-MI, son las cabras, los borregos y los caballos.

El 3-MI alcanza el pulmón por vía sanguínea y entonces, debido al sistema enzimático de la oxidasa de función mixta del retículo endoplásmico liso (monooxigenasa del citocromo P-450), normalmente muy activo en las células Clara de los bronquiolos (células no ciliadas), se generan compuestos intermediarios electrofilicos altamente tóxicos y reactivos, capaces de ligarse a proteínas microsomales y producir daño tisular. En el caso de los neumocitos tipo I en los alveólos, su alta susceptibilidad se debe más que todo a una relativa inhabilidad para sintetizar concentraciones intracelulares elevadas de glutatión, el cual inhibe el efecto del 3-MI. Otras células que también resultan dañadas son las células ciliadas del epitelio bronquiolar, las endoteliales y los macrófagos intravasculares del pulmón, probablemente por simple difusión de las moléculas tóxicas reactivas.

El EyEPAB ocurre por lo general de 5 a 10 días después de introducir a los animales en la pradera; en la mayoría de los casos el ganado arriba hambriento, procedente de terrenos con forraje seco de mala calidad y consumen vorazmente grandes cantidades del forraje tierno. La morbilidad varía considerablemente, pero puede ser del 50% o aún más, mientras que la mortalidad puede llegar al 30% en los animales más afectados. Los signos aparecen repentinamente e inclusive pueden encontrarse algunos animales muertos sin signos premonitorios de enfermedad respiratoria. Dependiendo del grado de severidad los animales muestran desde discreta disnea hasta evidente taquipnea o hiperpnea. Por lo general no hay fiebre y no se manifiesta tos. Los animales más graves respiran con la boca abierta y la lengua protruida; además, puede percibirse un leve gruñido durante la expiración. Los roces pleurales son por lo general más evidentes cuando se auscultan animales convalecientes. En algunos casos puede haber enfisema subcutáneo en las regiones dorsal o ventral del tórax. Usualmente los animales

menos afectados se recuperan de manera espontánea después de un período aproximado de 20 días.

Las lesiones del EyEPAB se caracterizan por un severo edema pulmonar con abundante espuma en la tráquea y conjuntamente, un notorio enfisema intersticial, al grado de formar bullas enfisematosas. Estos pulmones se encuentran congestionados, pesados y húmedos y no colapsan, además su consistencia es elástica. Por lo general las áreas más afectadas son las dorsocaudales.

Histológicamente se aprecia un intenso edema alveolar rico en proteína, el cual tiende a coalescer y formar membranas hialinas adosadas a las paredes alveolares; asimismo, estas membranas se encuentran mezcladas con detritus que corresponden a células necróticas del epitelio alveolar y también macrófagos alveolares. En algunas áreas pueden reconocerse hemorragias e infiltración por PMN, sobre todo en intersticio. Además, el enfisema resulta evidente debido a la necrosis de los septos alveolares. Es característica también la hiperplasia del epitelio alveolar por neumocitos tipo II, lo que introduce un aspecto cuboidal al epitelio que recubre los alveólos. Estos últimos cambios proliferativos predominan en los casos con un curso más prolongado.

Aunque en México ya se habían identificado Neumonías de tipo Intersticial Atípicas en el ganado, las lesiones descritas para estos casos no pueden ser consideradas específicas de un determinado padecimiento y constituyen realmente diagnósticos morfológicos. Además, como ya se mencionó, el término Neumonía Intersticial Atípica resulta ahora inadecuado por su heterogeneidad. Por este motivo, recientemente se ha publicado un informe acerca de los brotes naturales de EyEPAB o "Fog Fever" que han sucedido en esta zona; es probable que esta enfermedad no se haya reconocido previamente debido a que no se habían realizado suficientes estudios de patología en animales muertos bajo estas condiciones y quizá también porque las exigencias actuales en los sistemas de producción, han influido para que se implementen terrenos con alto rendimiento de forrajes de buena calidad, para el pastoreo del ganado.

El primer brote se presentó en julio de 1990, en un lote de 32 vacas Holstein con edad promedio de 36 meses aproximadamente. Estos animales se habían mantenido en corral con una dieta deficiente a base de forraje henificado por más de un mes. Posteriormente se introdujeron a una pradera de avena para que se alimentaran de los rebrotes luego de la siega del cultivo. Este terreno había sido fertilizado para mejorar el rendimiento. Aproximadamente a la semana de haberlas introducido murieron dos de ellas con aparentes signos respiratorios; posteriormente se reconocieron enfermas otras tres, las cuales también murieron. Se decidió revacunar contra Pasteurellosis y tratarlas con antibióticos. Posteriormente murieron otras dos vacas, de las cuales en una de ellas se realizó la necropsia y se remitieron muestras para estudios de patología. En todos los casos el curso fue de 2 a 4 días. El brote cesó de manera espontánea después de dos semanas. Luego, el resto de los animales fueron trasladados de nuevo al corral en donde se manejaron habitualmente y tuvieron un comportamiento productivo aceptable.

El segundo brote ocurrió en agosto del mismo año, en un lote de ganado Charolais que había sido mantenido en agostadero. Este lote estaba constituido por 120 animales de los

cuales 80 eran el pie de cría. Estos animales fueron introducidos a dos praderas reservadas para ser pastoreadas durante las épocas de seca. Las praderas, una de zacate Klein y la otra de zacate Estrella Africana, habían sido fertilizadas con uréa, aproximadamente 40 días antes. El brote inició a los 10 días de haber introducido a los animales. Se registraron 5 animales enfermos de los cuales 3 murieron y los restantes se recuperaron. Todos los animales enfermos fueron hembras adultas (3 a 5 años de edad), en buena condición corporal. Súbitamente estos animales presentaron signos clínicos de un proceso neumónico, el cual no cedió a los tratamientos con antibióticos. Los signos incluían disnea grave, temperatura de 40°C y cianosis de la ubre y el morro. Los animales murieron en un curso de 12 a 72 horas. El animal con el curso más largo murió repentinamente cuando era manejado para administrarle un tratamiento. Únicamente se realizó la necropsia de este animal y se recolectaron muestras para realizar estudios de patología.

El tercer brote ocurrió en un lote de 25 vacas de raza Simmental en septiembre de 1990. Estos animales se encontraban en corral pero habían recibido una alimentación deficiente a base de forraje henificado por más de 45 días. Posteriormente fueron introducidas a unas excelentes praderas, también reservadas para condiciones de emergencia durante la seca. En estas praderas había zacates Bermuda NK 37 y Buffel nueces. A los 8 días de haber introducido a los animales se apreciaron dos vacas enfermas con manifestaciones de neumonía. No hubo respuesta a la terapia con antibióticos, espectorantes y antiinflamatorios no esteroideos. Los dos animales murieron en menos de 48 horas y no se registraron otros casos. Se realizó la necropsia de estos animales y también se recolectaron muestras para estudios de patología.

El último caso se presentó en febrero de 1992, en un semental también de raza Simmental que había sido incorporado recientemente a un lote de 40 vacas de tipo comercial. Este animal fue el único afectado. Los animales se encontraban en una pradera de zacate Buffel en excelente condición. El semental comenzó con signos de insuficiencia respiratoria a los 8 días de haberse incorporado al lote. Cuando se examinó tenía timpanismo y disnea grave. El animal murió repentinamente al siguiente día, luego de ser conducido y manejado en una prensa para administrarle tratamiento. Se realizó la necropsia y se remitieron muestras para estudios de patología.

En todos los casos las lesiones más representativas durante el estudio post-mortem estuvieron limitadas a los pulmones; se reconoció falta de colapso, intensa congestión, notorio edema y también enfisema intersticial al grado de formar bullas enfisematosas. Estas lesiones fueron difusas pero más aparentes en la parte dorsal de los lóbulos diafragmáticos. Además la tráquea se encontraba ocupada por espuma derivada del edema pulmonar y había petequias y equimosis en la mucosa. En el caso del semental también se reconoció enfisema en el tejido subcutáneo del dorso.

Los cambios histopatológicos reconocidos en mayor o menor grado en todos los casos, fueron los siguientes: congestión en intersticio. Patente edema alveolar rico en proteína; este edema tiendió a organizarse formando membranas hialinas sobre todo en bronquiolos terminales y ductos alveolares. El epitelio alveolar apareció necrótico y al descamarse se mezclaba con el edema alveolar. Algunos macrófagos activos aparecían en la luz de los alvéolos. En algunas áreas la necrosis de los septos alveolares fue total, en otras aparecieron

hemorragias intersticiales y alveolares y un infiltrado inflamatorio en intersticio caracterizado por PMN, en otras más se apreciaron cambios de tipo proliferativo en donde se reemplazó el epitelio alveolar por prominentes células cuboidales. También hubo zonas de atelectasia, pero sobre todo un severo enfisema alveolar que se extendió hasta los septos interlobulillares.

El diagnóstico histopatológico en estos casos fue: severa neumonía intersticial aguda de tipo proliferativo epitelializante con intenso edema alveolar y formación de membranas hialinas; estos cambios fueron considerados compatibles con EyEPAB.

En todos los casos que aquí se presentaron, el estudio histopatológico dió la pauta para identificar el problema; sin embargo, hay otros antecedentes que apoyan este diagnóstico, como lo son: el padecimiento se asoció a la introducción de ganado en praderas en excelentes condiciones, algunas recientemente fertilizadas; los animales afectados sufrieron de un síndrome agudo de insuficiencia respiratoria que no cedió a los tratamientos convencionales; el hecho de que algunos animales se colapsaron y murieron al ser forzados a moverse, mientras que otros se recuperaron espontáneamente; todas estas circunstancias han sido reconocidas en brotes de EyEPAB. Inclusive, el primer brote en animales que fueron introducidos en una pradera de avena recientemente segada, concuerda con las condiciones que en el Reino Unido condujeron a describir originalmente al EyEPAB como "Fog Fever". En efecto, este nombre no guarda relación con la palabra en inglés niebla (fog), sino con "foggage" que se refiere al rebrote del forraje después de un corte para henificar o ensilar.

Por otra parte, aunque como ya se ha señalado, los signos clínicos y las lesiones de EyEPAB son indistinguibles de otros padecimientos de tipo neumotóxico, el hecho de que los brotes se hayan presentado en animales que consumían forrajes succulentos, los excluye. De la misma manera, se descartan otros padecimientos tóxicos de los cuales en un principio se sospechó, tales como las intoxicaciones por urea o nitratos-nitritos, debido a las peculiares lesiones pulmonares que se reconocieron en estos casos. Igualmente, al conjuntarse las características patológicas y epidemiológicas de estos brotes, se excluyen también las otras enfermedades respiratorias que tradicionalmente, aunque no de manera justificada, se han agrupado como Neumonías de tipo Intersticial Atípicas.

Con base en lo anterior, se recomienda considerar al EyEPAB o "Fog Fever", siempre que ocurra un síndrome agudo de insuficiencia respiratoria en ganado recientemente introducido en praderas con forrajes succulentos. Igualmente, cuando haya que emplear una pradera con estas condiciones, deberán observarse las medidas preventivas para evitar el EyEPAB. Al respecto, se ha demostrado que la administración oral de monensina en dosis de 200 mg por día por animal, resulta efectiva para disminuir las concentraciones de 3-MI, tanto en el rumen como en el plasma. Se recomienda administrar este antibiótico como un aditivo en el suplemento, por lo menos un día antes de que los animales ingresen a la pradera y continuar haciéndolo por diez días más por lo menos. El pastoreo restringido también se ha sugerido para prevenir el EyEPAB pero no resulta tan viable como la administración de monensina. Por último, a pesar de que se han recomendado numerosos fármacos para tratar a los animales enfermos, tales como corticosteroides, antihistamínicos, diuréticos y antiprostaglandínicos, no existen pruebas de campo que justifiquen plenamente su beneficio.

BIBLIOGRAFIA

- Complejo Respiratorio de los Bovinos AVMA Council: Bovine immunization guidelines. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 189:281-284 (1986).
- Confer, A.W.; Panciera, R.J. and Mosier, D.A.: Bovine pneumonic pasteurellosis: immunity to *Pasteurella haemolytica*. *J. Av. Vet. Med. Assoc.*, 193:1308-1316 (1988).
- Corstvet, R.E.: The bacterial etiology of bovine respiratory disease. In: Bovine Respiratory Disease, Proceedings of a Seminar. 11-15. Las Vegas, Nevada. *Veterinary Learning Systems*, Lawrenceville, New Jersey, 1987.
- Frank, G.H.: Pasteurellosis of cattle. In: *Pasteurella* and Pasteurellosis. Edited by: C. Adlam and J.M. Rutter. Ch.9.197-222, *Academic Press*, London, 1989.
- Ramírez R., R.: El síndrome respiratorio bovino. En: Memorias del Primer Seminario Sobre Producción de Bovinos para Carne. *Fac. Med. Vet. Zoot., U.A.N.L./Gobierno del Edo. de Nuevo León*. Monterrey, N.L. 1987.
- Ramírez R., R.: Evidencia histopatológica de infección viral en casos de neumonía en bovinos. En: Memorias VI Congreso Latinoamericano de Buiatría y XII Congreso Nacional. 537-540. México, D.F. *Fac. Med. Vet. Zoot., U.N.A.M.* México, D.F., 1987.
- Ramírez R., R.: El complejo respiratorio de los bovinos, un padecimiento pulmonar. *Ganadero*, 16 (4,5): 57-69/79-80 (1991).
- Roth, J.A.: Susceptibility to bovine respiratory disease. In: Bovine Respiratory Disease, Proceedings of a Seminar. Las Vegas Nevada, *Veterinary Learning Systems*, Lawrenceville, New Jersey, 1987.
- Solana, A. (Editor): Síndrome respiratorio Bovino. *Bovis 12. Luzan 5*, Madrid, 1986.
- Trigo T., F.J.: El complejo respiratorio infeccioso de bovinos y ovinos. *Ciencia Veterinaria*, 4: 1-36 (1987).
- Trigo T., F.J.: Patogénesis y aspectos inmunológicos de la pasteurellosis pulmonar bovina. *Vet. Méx.*, 22:131-134 (1991).
- Whiteley, L.O.; Maheswaran, S.K.; Weiss, D.J. and Ames, T.R.: Alterations in pulmonary morphology and peripheral coagulation profiles caused by intratracheal inoculation of live and ultraviolet light-killed *Pasteurella haemolytica* A1 in calves. *Vet. Pathol.*, 28:275-285 (1991).
- Enfisema y Edema Intersticial Agudo de los Bovinos
- Breeze, R.G. and Carlson, J.R.: Chemical-induced lung injury in domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 26: 201-231 (1982).
- Ciszewski, D.K.; Baker, J.C. and Slocombe, R.F.: Acute bovine pulmonary emphysema and edema. *Compendium on Continuing Education*, 10:776-774 (1988).
- Ramírez R., R.; Guadiana G., S.; Nevárez G.A.M.; y Trigo T., F.J.: Enfisema y Edema pulmonar agudo en bovinos. *Vet. Méx.* (remitido para publicación, 1992).