



Neumonía caseonecrótica por *Mycoplasma bovis* en una becerra (*Bos taurus*)

Yukari Hidalgo León¹

Mario Adán Bedolla Alva

 0000-0002-6337-2923²

Rodrigo González López

 0000-0002-2957-5241¹

Arturo Federico Olguín y Bernal

 0000-0002-8023-5314¹

Alejandro Bailón Blanco

 0000-0002-3785-3715^{1*}

¹ Universidad Nacional Autónoma de México.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Departamento de Medicina y Zootecnia de Rumiantes.
Ciudad Universitaria 3 000, Copilco Universidad.
Delegación Coyoacán, Ciudad de México. CP. 04360.

² Universidad Nacional Autónoma de México.
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Departamento de Patología.
Poniente 6, Número 5, Cuenca Lechera.
Tizayuca, Hidalgo, México. CP. 43804-CR-43801.

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico:
abailon@unam.mx

Recibido: 2023-08-09

Aceptado: 2023-11-28

Publicado: 2023-12-15

Información y declaraciones adicionales
en la página 12

© Derechos de autor:

Yukari Hidalgo León et al. 2023

acceso abierto 



Distribuido bajo una Licencia Creative Commons
Atribución 4.0 Internacional (CC-BY 4.0)

Resumen

Descripción del caso. Becerra Holstein Friesian de dos meses de edad con alteración respiratoria y antecedentes de enfermedad respiratoria no responsiva a la terapia antibiótica. Se le alojaba en una unidad especializada en la producción de leche.

Hallazgos clínicos. La becerra presentó hiporexia, decaimiento, disnea, respiración abdominal y postración. Cuando se le auscultó, se identificaron estertores secos en puntos específicos de los campos pulmonares; temperatura corporal de 39.5°C, frecuencia cardíaca de 115 latidos por minuto y respiración abdominal con frecuencia respiratoria de 62 respiraciones por minuto; no presentó ninguna otra signología, y era evidente la afectación de otro órgano. En la necropsia, los hallazgos macroscópicos fueron: congestión en los lóbulos pulmonares craneales, intermedios, accesorios y en la porción cráneo-ventral de los lóbulos caudales; además de múltiples áreas nodulares de necrosis licuefactiva que en los cortes involucraban el parénquima.

Tratamiento y evolución. Se administró penicilina G procainica con estreptomina durante siete días, al no observarse mejoría, se sustituyó el antibiótico por tilosina, piroxicam y bromhexina durante ocho días. El animal mostró leve mejoría y posteriormente murió.

Pruebas de laboratorio. En el examen histopatológico, los pulmones presentaban múltiples áreas de necrosis licuefactiva con un centro necrótico delimitado, rodeado de neutrófilos degenerados y macrófagos en menor cantidad. En otros focos se apreció necrosis coagulativa parcialmente delimitada, entremezclada con neutrófilos degenerados y necróticos; así como depósito de material fibrilar eosinofílico (fibrina) y edema. En el examen bacteriológico se aisló *Mycoplasma* spp., y por medio de la prueba de Reacción en Cadena de la Polimerasa, se identificó como *Mycoplasma bovis*.

Una forma de citar este artículo:

Hidalgo León Y, Bedolla Alva MA, González López R, Olguín y Bernal AF, Bailón Blanco A. Neumonía caseonecrótica por *Mycoplasma bovis* en una becerra (*Bos taurus*). Clínica veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico. 2023;9:e992023100. doi: 10.22201/fmvz23958766e.2023.9.100.

Relevancia clínica. *M. bovis* incide hasta en un 50% en animales de uno a cinco meses de edad. Considerando el riesgo de que los animales infectados queden como portadores y, debido a que no hay vacunas disponibles en nuestro país y su efectividad es todavía incierta, la prevención es primordial.

Palabras clave: Micoplasmosis licuefactiva; Respiratorio; Histopatología; PCR; Cadáver; Becerra.

***Mycoplasma bovis* caseonecrotic pneumonia in a calf**

Abstract

Case description. Two-month-old Holstein Friesian calf showing respiratory distress. Housed in a dairy with history of respiratory disease non responsive to antibiotic therapy.

Clinical findings. The calf showed depression, dyspnea with abdominal respiration and sternal recumbency. On auscultation dry rales were identified on specific points of the lung's auscultation fields; body temperature of 39.5 °C, heart rate of 115 beats per minute and respiratory rate of 62 breaths per minute; without any other signs evidencing other organ involvement. At necropsy the macroscopic findings were congestion in the cranial pulmonary lobes as well as in the intermediate, accessory and cranioventral portions of the caudal lobes; additionally, multiple nodular areas of liquefactive necrosis that involved the parenchyma in some sections.

Treatment and evolution. Procaine penicillin G with Streptomycin was administered for seven days and since no improvement was observed, the antibiotic therapy was replaced by tylosin, piroxicam and bromhexine for eight days. The animal showed slight improvement and died.

Laboratory tests. On histopathological examination, the lungs showed multiple areas of liquefactive necrosis with a delimited necrotic center, surrounded by degenerated neutrophils and macrophages in smaller amounts. Other foci showed partial delimited coagulative necrosis, interspersed with degenerated and necrotic neutrophils, as well as deposition of eosinophilic fibrinous material (fibrin) and edema. In the bacteriological examination *Mycoplasma* spp. was isolated, and by means of the Polymerase Chain Reaction test, *Mycoplasma bovis* was identified.

Clinical relevance. *Mycoplasma bovis* affects up to 50% of animals from one to five months of age. Considering the risk of infected animals remaining as carriers and, since there are no vaccines available in our country and their effectiveness is still uncertain, prevention is essential.

Keywords: Mycoplasmosis; Liquefactive; Respiratory; Histopathology; PCR; Calf.

Descripción del caso

Becerra de raza Holstein Friesian de dos meses de edad con alteración respiratoria. La becerra estaba alojada en una unidad especializada en la producción de leche en Hidalgo, México. Tenía reporte clínico de cuadros sugestivos de micoplasmosis, ya que previamente se reportaron casos de mastitis en vacas, así como de neumonías y otitis en becerras causados por este agente bacteriano.

Hallazgos clínicos e interpretación

En la anamnesis, se reportó hiporexia, depresión y postración. En el examen físico general, la temperatura corporal del animal fue de 39.5°C, con una frecuencia cardíaca de 115 latidos/minuto, un patrón respiratorio abdominal con una frecuencia de 62 respiraciones/minuto y, en la auscultación de campos pulmonares, hubo estertores secos en los lóbulos craneoventrales.

Tratamiento y evolución

Al inicio del problema respiratorio se administró penicilina G benzatínica, procaínica y potásica con estreptomicina (5 000 000 UI) a 15 000 UI/kg de peso vivo (PV) vía intramuscular (IM) cada 24 horas durante siete días. Al no observar mejoría, se substituyó el antibiótico por tilosina a 20 mg/kg de PV vía IM, piroxicam 0.6 mg/kg de PV vía IM y bromhexina 0.5 mg/kg de PV cada 24 horas por ocho días. La paciente mostró una aparente mejoría; a pesar de ello, nuevamente manifestó signos de enfermedad respiratoria, se incrementó su temperatura a 40.5°C y, cuando se auscultaron los campos pulmonares, tuvo estertores secos en los lóbulos craneoventrales.

El tratamiento que se administró, dependió del criterio del médico encargado del caso clínico y de los protocolos de tratamiento establecidos por la Unidad de Producción. A los tres días de haber suspendido el tratamiento, la becerra murió. El cadáver fue remitido al área de necropsias, donde se realizó el estudio *post mortem* y se tomaron las muestras clínicas para el examen histopatológico, microbiológico y de biología molecular.

Examen post mortem

En la inspección externa, la condición corporal del cadáver fue 2/5: en buen estado de conservación. En la inspección interna, los lóbulos pulmonares craneal, intermedio, accesorio y la porción craneoventral de los lóbulos caudales estaban congestionados y firmes al tacto; además, tenían múltiples áreas nodulares de necrosis licuefactiva que involucraban al parénquima (Figuras 1–4).



Figura 1. Pulmón derecho: lóbulos congestionados, consolidados y con múltiples abscesos de diferentes diámetros.



Figura 2. Pulmón izquierdo, la mayor parte del lóbulo craneal está congestionado y consolidado.

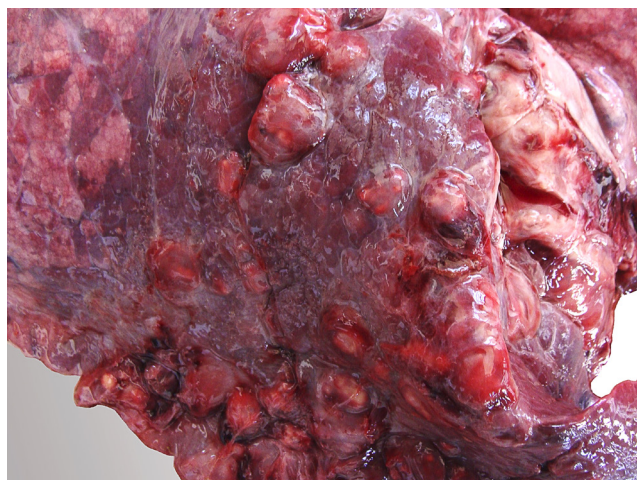


Figura 3. Pulmón: múltiples áreas nodulares de necrosis licuefactiva.

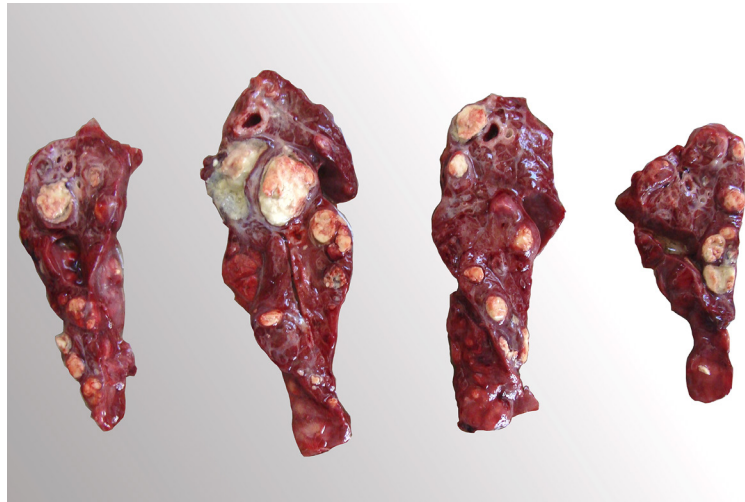


Figura 4. Corte de parénquima pulmonar que exhibe congestión, consolidación y abscesos con abundante exudado purulento.

De acuerdo con los hallazgos, en el examen *post mortem*, el diagnóstico morfológico fue bronconeumonía caseonecrótica, zonal, grave con necrosis licuefactiva multifocal. En el resto de los órganos no había lesiones o alteraciones aparentes.

Pruebas de laboratorio

Se realizaron cortes histológicos de distintas secciones pulmonares y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H&E). A nivel microscópico, la arquitectura de los pulmones estaba alterada por numerosas áreas de necrosis licuefactiva, caracterizada por un centro necrótico delimitado por numerosos neutrófilos degenerados (piocitos) y macrófagos en menor cantidad, así como algunas colonias bacterianas (sugería contaminación por cambios *post mortem*); además, alrededor de dicha lesión se distinguieron abundantes fibras de colágeno proliferantes y bien organizadas, entremezcladas con fibroblastos reactivos [absceso] (Figura 5). En otros focos, se apreciaron áreas de necrosis coagulativa parcialmente delimitada, entremezclada con neutrófilos degenerados y necróticos, así como un depósito de material fibrilar eosinofílico (fibrina) y edema.

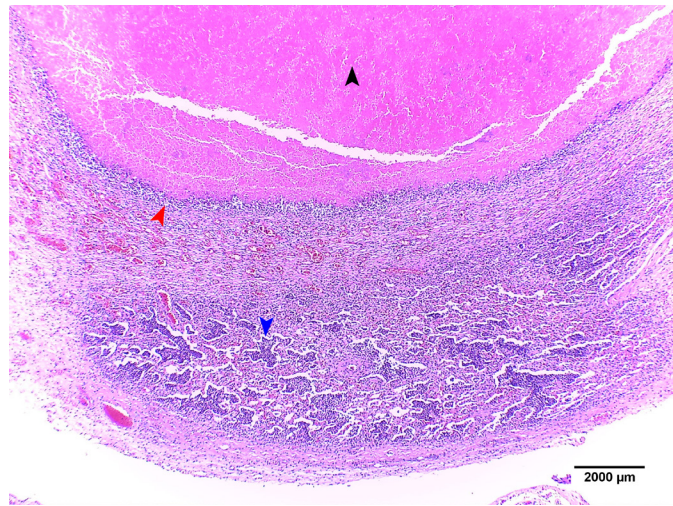


Figura 5. Sección histológica de pulmón, en la parte superior, absceso delimitado por una cápsula de tejido fibroso (cabeza de flecha roja) y su centro con necrosis licuefactiva (cabeza de flecha negra). En la parte inferior, los alveolos se pueden ver parcialmente ocluidos con numerosos neutrófilos y piocitos en su interior (cabeza de flecha azul). Tinción H&E.

La mayoría de los espacios alveolares estaban parcialmente ocupados por neutrófilos y macrófagos entremezclados con edema. Las células del epitelio bronquial y bronquiolar se apreciaron muy reactivas, fusionadas formando sincitios y desprendidas hacia la luz (Figuras 6 y 7). Multifocalmente, los septos alveolares estaban revestidos por células cúbicas compatibles con neumocitos tipo 2, muchos de estos septos se encontraban moderadamente engrosados por linfocitos y macrófagos; mientras los vasos sanguíneos estaban congestionados.

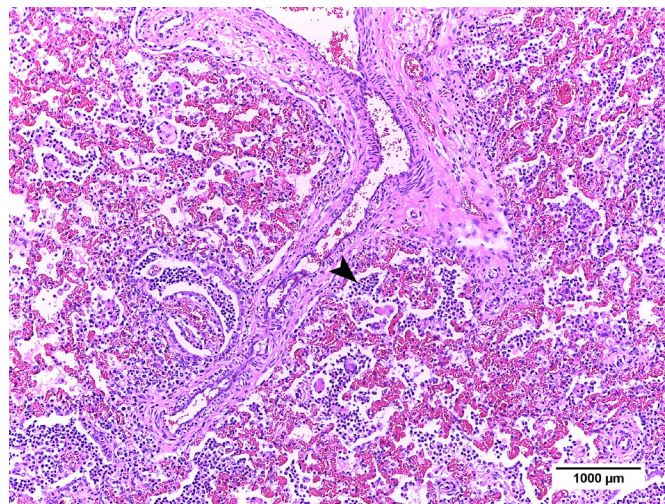


Figura 6. Sección histológica de pulmón: luz alveolar (cabeza de flecha) con muchos neutrófilos y piocitos, así como macrófagos en menor cantidad. Tinción H&E.

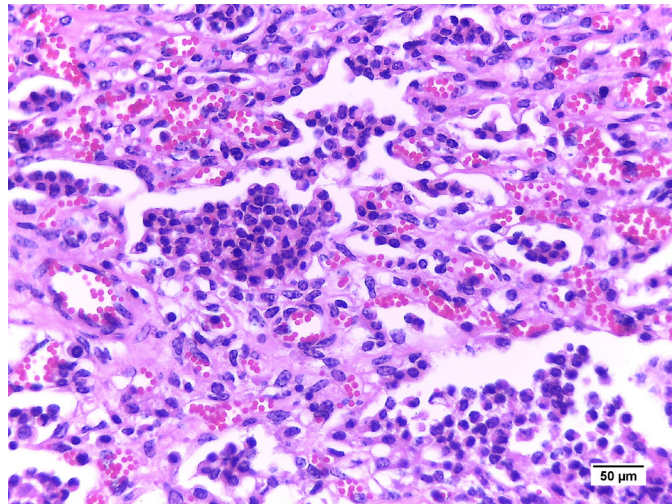


Figura 7. Sección histológica de pulmón: luz alveolar con neutrófilos, piocitos y macrófagos.

Para aislar e identificar al agente, se colectó tejido pulmonar utilizando Hayflick como medio de transporte. La muestra se mantuvo refrigerada y se trasladó al laboratorio de diagnóstico bacteriológico dentro de las primeras 48 horas posteriores a la toma de la muestra clínica. El cultivo bacteriano se hizo en medios selectivos y enriquecidos adicionados con antibióticos para inhibir el crecimiento de bacterias contaminantes; se incubó a 37°C en condiciones de aerobiosis con un 5–10% de CO₂ durante siete días. Transcurrido este tiempo, se identificaron colonias compatibles con *Mycoplasma* spp. Para el diagnóstico molecular se extrajo ADN del tejido pulmonar y se utilizó PCR punto final con iniciadores específicos (gen oligopéptido permeasa-transportador de membrana) para *Mycoplasma bovis*: resultó positivo (Figura 8).

F16-MEI-MV-005



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA
Av. Universidad No. 3000, Coyoacán, 04510, México, D.F. Tel. 56 22 59 00/01/03
56 22 58 96/ 97, Fax 56 22 59 71



CONSTANCIA DE RESULTADOS
MICOPLASMA

Fecha de recepción de muestra: 06/11/15
Fecha de emisión de resultados: 07/12/15

MVZ. Remitente: MARIO BEDOLLA ALVA
Propietario: CAITSA
Dirección: CAITSA TIZAYUCA HIDALGO

Especie: BOVINO Raza: HOLSTEIN Sexo: HEMBRA Edad: 2-3 MESES

Muestra analizada: Pulmón Identificación del animal/muestra: S/D

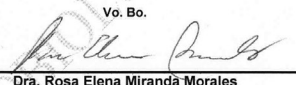
Examen solicitado:
☒ Aislamiento ☐ Tipificación ☐ MIC ☐ PCR

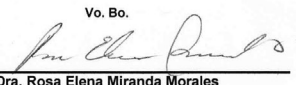
BACTERIOLÓGICO

Otro(s): _____

RESULTADO:
Muestra positiva al aislamiento de *Mycoplasma* sp. Cultivada en el medio de cultivo Hayflick.

COMENTARIOS: Identificado como *Mycoplasma bovis* por medio de la Técnica de Reacción en Cadena de la Polimerasa.

Atentamente
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"
Vo. Bo.

Dra. Rosa Elena Miranda Morales
Jefa del Departamento

Vo. Bo.

Dra. Rosa Elena Miranda Morales
Responsable del Diagnóstico de Micoplasmas

rev. 2

ESTE RESULTADO SOLO TIENE VALIDÉZ EN FORMATO Y CON FIRMAS ORIGINALES

Figura 8. Resultados del aislamiento y la identificación de especie por PCR.

Discusión y relevancia clínica

Con base en el cuadro clínico, el diagnóstico morfológico en la necropsia, los resultados del cultivo bacteriológico y la identificación de la especie por PCR, se confirmó que una infección pulmonar por *M. bovis* causó la muerte de la becerra de este caso. El agente bacteriano aislado a partir de la muestra de pulmón, es uno de los principales involucrados en las neumonías en becerros, la incidencia es de hasta 50% en animales de uno a cinco meses de edad.

A pesar de que no es común que este agente provoque la muerte de un individuo, generalmente afecta a animales inmunocomprometidos por estrés, mala alimentación, factores ambientales o por una infección respiratoria causada por

bacterias: *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Trupeerella pyogenes*, *Histophilus somni* y *Ureaplasma diversum*, o por virus: virus respiratorio sincitial bovino, parainfluenza 3, diarrea viral bovina.^(1, 2) Las lesiones macroscópicas y microscópicas halladas en el presente caso clínico son características de *Mycoplasma bovis*; sin embargo, por el aspecto macroscópico, se podría sugerir como diagnóstico diferencial *Trupeerella pyogenes*, así como otras bacterias supurativas como *Pasteurella multocida* o inclusive *Escherichia coli*.⁽³⁾

La aparición y gravedad de la enfermedad respiratoria en las Unidades de Producción depende del estado inmunitario y general de los becerros. Los principales factores medioambientales que predisponen a los becerros a la enfermedad respiratoria son la mala ventilación, el exceso de humedad, los cambios repentinos en la temperatura ambiental, el estrés por manejo como el descorne o el destete, la ingesta inadecuada de calostro, el calostro de mala calidad (con baja concentración de igg o contaminado), la mezcla de becerros de distintos orígenes, incluso, de becerros que han cursado con diarrea, por cualquiera de estas causas son más susceptibles a padecer enfermedad respiratoria.⁽⁴⁾

Mycoplasma bovis se encuentra en el tracto respiratorio de animales enfermos o de portadores sanos, se transmite por descargas nasales o por aerosoles; también se encuentra en la leche de animales portadores. Una mala higiene en el ordeño puede infectar al resto del hato, ya sea a través de la máquina de ordeño o por una limpieza deficiente.⁽⁵⁾ Se piensa que *Mycoplasma bovis* puede diseminarse de la glándula mamaria a otros órganos y viceversa.⁽⁶⁾

Mycoplasma bovis coloniza y permanece en la superficie de las mucosas, invade los tejidos y persiste en los sitios de infección a pesar de que se desarrolle una adecuada respuesta inmunológica.⁽⁷⁾ Un animal sano puede permanecer como portador, porque *Mycoplasma bovis* promueve un cambio antigénico en la membrana citoplasmática. Esto se debe a las lipoproteínas antigénicas de superficie variable (VSPs, por sus siglas en inglés). El cambio fenotípico de las VSPs en *Mycoplasma bovis* ocurre frecuentemente porque se reordena su ADN.^(2, 8)

Se han identificado cinco proteínas VSPs: VSPSA, VSPSB, VSPSC, VSPSF y VSPSO. La variación entre proteínas VSPs resulta de las secuencias repetidas de 6 a 87 residuos de aminoácidos como prolina, ácido glutámico y lisina. Estas secuencias repetitivas son presumiblemente críticas para su inmunogenicidad, unión al ligando y papel de cito adhesión.^(2, 8) *M. bovis* puede adherirse a los neutrófilos y macrófagos persistiendo y multiplicándose en la superficie de estas células, así, inhibe el estallido oxidativo, la quimioluminiscencia y la desgranulación de estas células. Los mecanismos concretos de su patógenesis se desconocen.⁽⁹⁾

Mycoplasma bovis infecta al animal y se disemina por vía sanguínea provocando extensión de la enfermedad localizada, enfermedad local del aparato respiratorio y la glándula mamaria.⁽¹⁰⁾ Dentro de los mecanismos que utiliza para colonizar se encuentra motilidad, adhesión e invasión bacteriana, producción de peróxido de hidrógeno (H₂O₂), efecto sinérgico con otros patógenos e interacción con el sistema inmunológico, inhibiendo la proliferación linfocítica.⁽⁷⁾ Debido a la falta de pared celular, la adhesión ocurre por medio de adhesinas micoplasmiales de su membrana celular, que permiten el contacto directo entre la membrana celular micoplasmal y los receptores específicos de la membrana celular del huésped. Esta interacción estrecha probablemente crea un microambiente que facilita la ab-

sorción de nutrientes y la acumulación de productos metabólicos de *Mycoplasma bovis*, lo que daña las membranas de la célula huésped.⁽¹¹⁾

Se ha demostrado que *Mycoplasma bovis*, por sí solo, desencadena signos clínicos y cambios patológicos, aun cuando no se hallen otros agentes infecciosos. Cuando la infección es crónica, los animales pueden cursar con fiebre, taquipnea, disnea con o sin descarga nasal, hiporexia y disminución en la ganancia diaria de peso. Las neumonías por *M. bovis* pueden ir acompañadas de otitis media o artritis, o ambas. Los signos no ceden con la administración de antimicrobianos clásicos tales como penicilina o gentamicina debido al metabolismo de la propia bacteria.⁽⁵⁾ Además, al realizar un cultivo bacteriano en medio enriquecido (agar sangre) del tejido pulmonar, no hubo crecimiento de bacterias asociadas a un cuadro respiratorio (*Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Truperella pyogenes*). Por lo anterior, se sugiere que el agente involucrado haya sido únicamente *Mycoplasma bovis*, lo que se confirmó mediante el aislamiento en un medio de cultivo selectivo (Hayflick) y PCR.

En otros animales se ha reportado bronquiolitis supurativa y grados variables de manguitos de células mononucleares peribronquiales. Las lesiones pulmonares causadas por *Mycoplasma bovis* incluyen hiperplasia linfocítica peribronquial con exudado moderado de neutrófilos y macrófagos en la porción craneoventral. También se han descrito bronconeumonía y extensos focos de necrosis coagulativa rodeados por células inflamatorias. En otros casos, también se ha reportado bronquiolitis supurativa y grados variables de células mononucleares peribronquiales.⁽¹²⁾

En el ganado bovino adulto, *M. bovis* suele provocar mastitis subclínica sin un marcado incremento en el recuento de células somáticas, ni una pronunciada disminución en su producción láctea. Ahora bien, cuando la enfermedad es clínica, los signos son inespecíficos, los cuales incluyen una drástica disminución en la producción de leche con signos leves de enfermedad sistémica, donde la glándula mamaria puede aumentar de tamaño, en ocasiones sin dolor, las secreciones varían de color arena a purulenta y café. Este tipo de mastitis no responde a los tratamientos con antimicrobianos comunes y la enfermedad clínica puede persistir varias semanas; entonces, el retorno a la producción es posible, pero lenta. De igual manera, la enfermedad puede estar acompañada de artritis, sinovitis o enfermedad respiratoria.^(6, 13)

El diagnóstico de micoplasmosis se logra con estudios bacteriológicos, serológicos (ELISA e inmunohitoquímica) y con técnicas moleculares (PCR). Los estudios bacteriológicos se basan en el aislamiento del microorganismo en medios especialmente enriquecidos como Hayflick's, PPLO modificado y Eaton's. El tiempo de crecimiento va desde una semana y se requieren al menos 30 días para la tipificación. No obstante, el cultivo bacteriológico es un método muy largo, por lo que los métodos moleculares son más sensibles y rápidos que los de diagnóstico tradicionales y se consideran de elección para llegar a un diagnóstico certero.⁽⁷⁾ Las técnicas serológicas se basan en la detección de anticuerpos específicos en el suero; la inmunofluorescencia es una técnica que detecta antígeno para anticuerpos específicos unidos a un fluorocromo. Otra prueba es la aglutinación directa o indirecta, ya que diversas especies de animales tienen la capacidad de crear anticuerpos aglutinantes que evidencian la infección por estos micoplasmas.⁽¹⁴⁾

La técnica molecular más sensible para el diagnóstico de micoplasmosis es la PCR, que se basa en la generación *in vitro* de numerosas copias de un fragmento

específico de ADN a partir de un bajo número de microorganismos.⁽¹⁵⁾ Debido a que no se tuvo acceso a los laboratorios de diagnóstico cercanos para este caso clínico, se inició el tratamiento sin conocer al agente etiológico, y al morir el animal, se decidió recolectar la muestra representativa y orientar el diagnóstico molecular hacia *Mycoplasma* spp.

Sin embargo, si se realiza biometría hemática en los bovinos con neumonía asociada a *Mycoplasma bovis*, su perfil hematológico común es inflamatorio. La leucocitosis y la neutrofilia absoluta con o sin desviación a la izquierda apoyan el diagnóstico de infección bacteriana. También se puede encontrar neutropenia tóxica con desviación a la izquierda en la fase aguda de los animales con afección grave. Son comunes el aumento del fibrinógeno, la hiperglobulinemia y la hipoalbuminemia leve. La anemia de inflamación crónica se halla en los animales con afectación crónica. Asimismo, no parece existir correlación entre la gravedad de los signos clínicos y la magnitud en los cambios hematológicos.⁽⁴⁾

La aspiración traqueobronquial para el examen citológico y el cultivo bacteriano es uno de los procedimientos diagnósticos más útiles cuando se sospecha de bronconeumonía. Por otro lado, el lavado broncoalveolar no es tan útil como la aspiración traqueobronquial en casos de bronconeumonía, puesto que el lavado solo proporciona muestras de una pequeña porción del pulmón.⁽⁴⁾

La eficacia del tratamiento depende de la elección correcta del principio activo, su distribución en los tejidos y su efecto antibacteriano simultáneo en infecciones secundarias por *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* o *Histophilus somni*. Todos los micoplasmas son resistentes a los β -lactámicos, se ha observado también resistencia a ácido nalidíxico, polimixina, rimfampicina, trimetoprim y sulfonamidas. *M. bovis* es sensible a antibióticos que inhiban la síntesis de proteínas o los ácidos nucleicos. Los antibióticos más efectivos son las pleuromutilinas (tiamulina, valnemulina) y las fluoroquinolonas. Las tetraciclinas, los macrólidos y los aminoglicósidos también funcionan contra los micoplasmas.⁽¹²⁾ Los animales que no responden al tratamiento, a menudo se convierten en portadores.

Los dos factores más importantes en el tratamiento de la neumonía por esta bacteria son el reconocimiento temprano y la terapia prolongada continua de antibióticos durante 10–14 días, ya que sin ésta, del 30 al 70 % de los becerros recaen, lo que causará mayor daño a los pulmones y requerirá tratamiento adicional.⁽¹⁶⁾ En cuanto a las repercusiones económicas ocasionadas por *Mycoplasma bovis* en Estados Unidos de América, un reporte estimado de costos arrojó que se pierden 108 millones de dólares al año en la industria lechera como resultado de las bajas en la producción, debido a la mastitis causada por *M. bovis*. Otros costos incluyen medicamentos para el tratamiento y la mano de obra, las muertes y pérdidas por sacrificio, la implementación de un protocolo para el diagnóstico, y las medidas de control. Debido a que esta enfermedad tiende a ser crónica, los costos son elevados en comparación con otros patógenos.⁽⁶⁾

Otra herramienta para la prevención y control de esta micoplasmosis son las autovacunas: productos biológicos inactivados elaborados específicamente para una Unidad de producción y con cepas aisladas de animales enfermos de la misma Unidad. La eficacia de las autovacunas se ha puesto en duda en múltiples ocasiones, pero bajo la experiencia y el respaldo de los estudios científicos, han llegado a ser un recurso para disminuir las lesiones en pulmón, disminuir el uso de antibióticos y alcanzar una mayor tasa de recuperación.

Financiamiento

Autofinanciamiento.

Agradecimientos

Agradecemos al Centro de Enseñanza y Diagnóstico de Enfermedades de Bovinos en el Complejo Agroindustrial de Tizayuca; Infraestructura diagnóstica de la FMVZ de la Universidad Nacional Autónoma de México (FMVZ-UNAM), del Departamento de Medicina y Zootecnia de Rumiantes de la FMVZ-UNAM: actores en la integración y fundamentación de este estudio.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Contribución de los autores

YHL, MABA, ABB hicieron el diagnóstico clínico y patológico del caso.

AFOB y RGL analizaron, integraron y redactaron el caso clínico.

ABB y MABA documentaron y recopilamos las imágenes.

Referencias

1. Caswell JL, Archambault M. *Mycoplasma bovis* pneumonia in cattle. Anim Health Res Rev. 2007(Dec);8(2):161–186.
2. Xu QY, Pan Q, Wu Q, Xin JQ. *Mycoplasma bovis* adhesins and their target proteins. Front Immunol. 2022(Oct 20);13:1016641. doi: 10.3389/fimmu.2022.1016641.
3. Ridley A, Hateley G. *Mycoplasma bovis* investigations in cattle. VetRecord. 2018;183(8):256–258. doi: 10.1136/vr.k3722op.
4. Smith BP, van Metre DC, Pusterla N, editors. Large Animal Internal Medicine. 6a edición. St. Louis, Mo: Mosby; 2019. 1949 pp.
5. Miklós Tenk. Examination of *Mycoplasma bovis* Infection in Cattle [tesis doctoral]. Budapest: Szent Istvan University, Postgraduate School of Veterinary Science; 2005.
6. Maunsell FP, Woolums AR, Francoz D, Rosenbusch RF, Step DL, Wilson DJ, et al. *Mycoplasma bovis* infections in cattle. J Vet Intern Med. 2011(Aug);25(4):772–783.
7. Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO, editors. Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals. 4a edición. Ames, Iowa: Wiley-Blackwell; 2010. 664 pp.
8. Sachse K, Grajetzki C, Rosengarten R, Hänel I, Heller M, Pfützner H. Mechanisms and factors involved in *Mycoplasma bovis* adhesion to host cells. Zentralblatt Für Bakteriologie. 1996(Jun 1);284(1):80–92. doi: 10.1016/S0934-8840(96)80157-5.
9. Askar H, Chen S, Hao H, Yan X, Ma L, Liu Y, et al. Immune evasion of *Mycoplasma bovis*. Pathogens. 2021(Mar 4);10(3):297. doi: 10.3390/pathogens10030297.
10. Rojas TV. Aislamiento, tipificación, bioquímica molecular de cepas de *Mycoplasma bovis* aislados de leche de bovino procedente de tanque de almacenamiento. DF, México: Universidad Nacional Autónoma; 2008.
11. Aye R, Kiogora M, Frey Joachim, Pilo P, Jores J, Naessens J. Citoadherence of *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* to bovine lung epithelial cells. BMC Vet Res. 11(27):2005.

12. Nicholas R, Ayling R, McAuliffe L. *Mycoplasma Diseases of Ruminants: Disease, Diagnosis and Control*. Wallingford, Oxfordshire, England: CABI; 2008. 256 pp.
13. Pfützner H, Sachse K. *Mycoplasma bovis* as an agent of mastitis, pneumonia, arthritis and genital disorders in cattle. *Rev Sci Tech Int Off Epizoot*. 1996(Dec);15(4):1477–1494.
14. Jasper DE. Bovine mycoplasmal mastitis. *Adv Vet Sci Comp Med*. 1981;25:121–57.
15. Parker AM, Sheehy PA, Hazelton MS, Bosward KL, House JK. A review of mycoplasma diagnostics in cattle. *J Vet Intern Med*. 2018;32(3):1241–1252. doi: 10.1111/jvim.15135.
16. Nicholas RAJ, Ayling RD. *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis, and control. *Res Vet Sci*. 2003(Apr 1);74(2):105–112. doi: 10.1016/S0034-5288(02)00155-8.