

Ganadería bovina en el área de influencia de la EEA INTA San Pedro. Recomendaciones sobre sanidad, nutrición y manejo. Octubre 2022



Foto: gentileza del Sr. Omar Alfredo Lombardi. CIAVT.

Equipo de redacción:

Editor y responsable de contenidos:

[Ignacio Gamietea](#) - INTA AER San Pedro –

Asesores técnicos:

[Santiago Nava](#) - INTA Rafaela

[Daniel Gustavo Méndez](#) - INTA General Villegas

[Germán José Cantón](#) - INTA Balcarce

[María Mercedes Lloberas](#) – INTA Balcarce

[Nicolas Morel](#) - INTA Rafaela

[Javier Schapiro](#) - INTA Castelar

[Sergio Gabriel Garbaccio](#) - INTA Castelar

[Juan Mattera](#) - INTA Pergamino

[Mariano Oyarzabal](#) - LART, IFEVA, FAUBA

Gestión editorial:

[Fedra Albarracín](#) - INTA San Pedro

Corrección y divulgación del material a través de distintos medios:

[Mariana Piola](#) - INTA San Pedro

[Lorena Peña](#) - INTA San Pedro

Contenido

| | |
|---|-----------|
| Lista de figuras | 4 |
| Lista de tablas | 4 |
| Editorial | 5 |
| Síndrome Respiratorio Bovino | 5 |
| 1 Introducción | 5 |
| 2 Etiopatogenia “Enfermedad multifactorial” | 6 |
| 2.1 Factores de riesgo y estrés que predisponen al síndrome respiratorio bovino | 7 |
| 2.1.1 Factores de manejo | 7 |
| 2.1.2 Factores ambientales de estrés respiratorio | 7 |
| 2.1.3 Factores inherentes al individuo | 8 |
| 2.2 Patógenos primarios u obligados | 8 |
| 2.3 Patógenos secundarios u oportunista | 8 |
| 3 Signos clínicos | 11 |
| 4 Lesiones | 12 |
| 4.1 Hallazgos de necropsia | 12 |
| 4.2 Lesiones microscópicas | 12 |
| 5 Diagnóstico | 13 |
| 5.1 Clínico | 13 |
| 5.1.1 Percusión | 14 |
| 5.1.2 Auscultación | 14 |
| 5.1.3 Ecografía torácica | 14 |
| 5.2 Etiológico | 15 |
| 5.2.1 Serología | 15 |
| 5.2.2 Cultivo | 15 |
| 5.2.3 Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) | 16 |
| 5.2.4 Análisis coproparasitológico | 16 |
| 5.3 Anatomopatológico | 16 |
| 6 Tratamiento | 17 |
| 6.1 Soporte | 17 |
| 6.2 Antibioticoterapia | 17 |
| 6.3 Uso de antiinflamatorios no esteroides (AINEs) | 17 |
| 7 Profilaxis | 18 |
| 7.1 Metafilaxis química | 18 |
| 8 Bibliografía | 18 |

Lista de figuras

| | |
|--|----|
| Figura 1. División del tracto respiratorio inferior y distribución de las estructuras características. Esquemático y adaptado de Stöber, 1994. | 6 |
| Figura 2. Factores dañinos “predisponentes” que afectan el ecosistema respiratorio saludable y conducen al SRB en ganado de carne recién destetado. Esquemático y adaptado de Chai y col., 2022. | 11 |

Lista de tablas

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Resumen de los principales agentes patógenos obligados y oportunistas de las vías respiratorias del bovino..... | 9 |
| Tabla 2. Parámetros clínicos y escala de puntos utilizados para el <i>score</i> clínico respiratorio. | 13 |

Editorial

En esta oportunidad, se aborda el Síndrome Respiratorio Bovino, patología multifactorial de gran impacto sanitario y económico en la actividad ganadera, especialmente en bovinos de corta edad y en aquellos sometidos a engorde a corral. Se revisó la etiopatogenia de la enfermedad para una mejor comprensión de esta con el objetivo de aportar herramientas que permitan implementar una correcta profilaxis.

Síndrome Respiratorio Bovino

Ignacio J. Gamietea

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).
Estación Experimental Agropecuaria San Pedro.
Agencia de Extensión Rural San Pedro; Argentina.
gamietea.ignacio@inta.gob.ar

1 Introducción

El “Síndrome Respiratorio Bovino” (SRB), también denominado Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB) o Complejo Respiratorio Bovino (CRB), engloba un conjunto de enfermedades ocasionadas por un grupo diverso de agentes patógenos que comparten la capacidad de lesionar el aparato respiratorio de los animales (Lomillos y Alonso, 2019) pudiendo ocasionar cuadros de rinitis, traqueítis, bronquitis, o neumonías entre otros. El término “Síndrome” por definición hace referencia a un conjunto de síntomas y signos clínicos que se presentan juntos y son característicos de una enfermedad o de un cuadro patológico determinado provocado, en ocasiones, por la concurrencia de más de un agente patógeno.

Entre los signos clínicos se encuentran inapetencia, tos, descarga nasal de diversa índole, disnea, depresión y un síndrome febril (Lomillos y Alonso, 2019).

Las lesiones anatomopatológicas factibles de hallarse tras una necropsia con fines diagnósticos son diversas y dependen del agente patógeno involucrado y de su virulencia (Lomillos y Alonso, 2019).

El SRB es la enfermedad más frecuente y costosa de la industria moderna del ganado de carne, especialmente en corrales de engorde y en terneros jóvenes. Resulta una de las principales causas de morbilidad, mortalidad y costo económico, y uno de los mayores desafíos de salud que enfrenta la industria del ganado de carne de hoy en día (Chai y col., 2022).

Las pérdidas económicas a causa del SRB deben atribuirse a la muerte de animales, menor eficiencia en la producción (mala conversión alimenticia, pérdida de peso, inferior calidad de la res a la faena, etc.) y por los costos de tratamientos, mano de obra y honorarios profesionales (Odeón, 2015). Para Lomillos y Alonso (2019) la morbilidad del SRB oscila entre el 10 y el 50 % y la mortalidad puede llegar a superar el 40 %. Además, la ganancia media diaria (disminuye entre 0,5 y 0,8 kg), por lo que es en los engordes de terneros donde el SRB representa un mayor problema. Se ha estimado que este síndrome es el responsable del 60 % de las muertes que se producen durante los primeros meses del engorde.

2 Etiopatogenia “Enfermedad multifactorial”

Para comprender la etiopatogenia del SRB se debe partir del hecho que al igual que la gran variedad de mecanismos defensivos con los que cuenta el aparato respiratorio del bovino como son el transporte mucociliar, el surfactante, las defensas ligadas a células y anticuerpos etc. (ver Figura 1), existe un amplio espectro de factores dañinos (ver Figura 2), que individualmente o combinados entre sí, son capaces - según su medida - de neutralizar parcialmente o anular estas protecciones (Stöber, 1994). Por lo cual el padecimiento del SRB no depende únicamente de la infección causada por un agente patógeno, sino de una serie de factores predisponentes dependientes del hospedador y del entorno (medio ambiente y manejo) que, de forma individual o en combinación, condicionan la presentación de la enfermedad (Lomillos y Alonso, 2019).

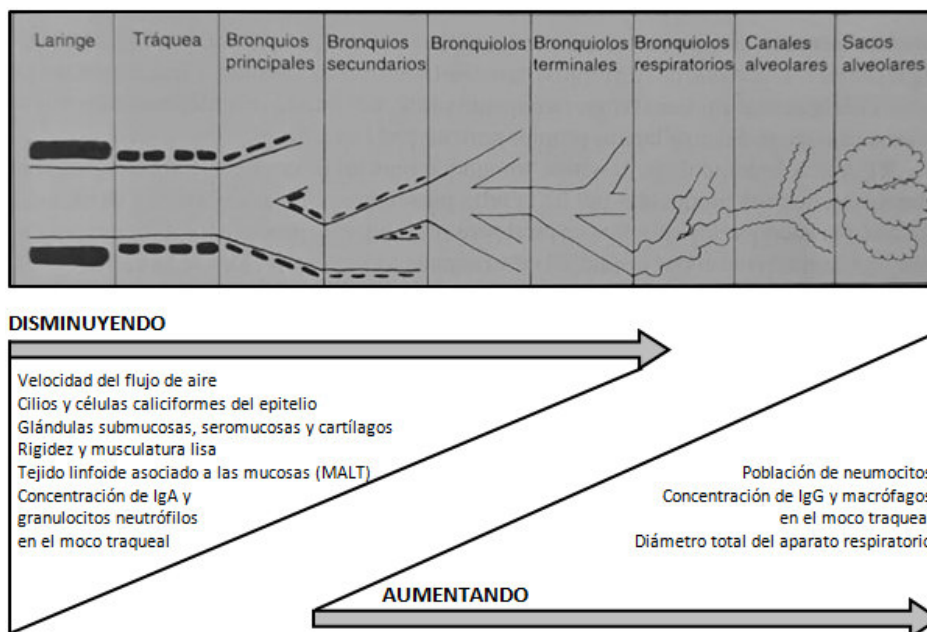


Figura 1. División del tracto respiratorio inferior y distribución de las estructuras características. Esquemático y adaptado de Stöber, 1994.

Cabe aquí destacar que, el sistema mucociliar evita que los microorganismos y otras partículas extrañas lleguen desde el tracto respiratorio superior (TRS)¹ al tracto respiratorio inferior (TRI), no obstante, el correcto funcionamiento de este puede verse ralentizado por agentes irritantes, enfermedades crónicas, infecciones víricas, deshidratación y taquipnea (Barreto Jiménez, 2019).

2.1 Factores de riesgo y estrés que predisponen al síndrome respiratorio bovino

2.1.1 Factores de manejo

Las actividades relacionadas con el estrés, como el destete, la mezcla o agrupamiento y el transporte de los animales, se han implicado como principales contribuyentes en la patogénesis del SRB. Estos factores estresantes son potencialmente aditivos y funcionan de manera sinérgica para debilitar los mecanismos de defensa del huésped y promover el desarrollo de enfermedades (Edwards, 2010). El tejido linfoide asociado a mucosas (MALT), los linfocitos T y Natural Killer participan en la defensa frente a virus y bacterias. Además, en las secreciones del aparato respiratorio encontramos diferentes moléculas con capacidad de opsonización que facilitan la fagocitosis eliminando los posibles gérmenes presentes. Esta respuesta inmune, innata y adaptativa, va a verse alterada por el estrés y el consecuente aumento de cortisol en los animales, o por infecciones primarias víricas (Barreto Jiménez, 2019). Si el periodo de estrés se mantiene durante un tiempo prolongado, la hipersecreción de corticoesteroides compromete la respuesta del individuo a los agentes infecciosos (Lomillos y Alonso, 2019). En bovinos está considerado como estrés crónico cuando un animal está sometido a este más de 48 horas, lo cual

produce inmunosupresión durante al menos una semana (Barreto Jiménez, 2019).

2.1.2 Factores ambientales de estrés respiratorio

- a. Medio ambiente cálido y húmedo: los rumiantes regulan su temperatura corporal homeotermia, en gran medida por la liberación de vapor de agua durante la respiración. Cuando los bovinos se encuentran expuestos a condiciones cálidas y húmedas, aumentan la frecuencia respiratoria (para por evaporación respiratoria disminuir la temperatura corporal) y disminuyen la profundidad respiratoria. Según la intensidad y duración de este estrés térmico-húmedo pueden dañarse en mayor o menor medida los mecanismos protectores de la respiración (espesamiento del moco broncotraqueal, impedimento del transporte mucociliar, afección de las defensas celulares y humorales, etc.). En caso de los bovinos pesados, sometidos a engorde intensivo, tienen -debido a su metabolismo- un requerimiento mayor de oxígeno que aquellos de la misma edad, más livianos dedicados a cría o a producción de leche. Tienen también una menor capacidad de equilibrar el calor, lo que hace que sean más susceptibles a los estresantes respiratorios (Stöber, 1994).
- b. Caída brusca de la temperatura ambiental, sobre todo cuando la humedad ambiente es baja, produce lesiones en la población ciliar de los epitelios respiratorios ("**enfriamiento**") con efectos negativos sobre el *clearance* (limpieza/barrido) broncotraqueal. Lo mismo ocurre ante la exposición a gases nocivos (amoníaco, anhídrido sulfuroso) y/o polvo durante la distribución de alimento, limpieza de instalaciones etc. (Stöber, 1994).

¹ El tracto respiratorio superior (TRS) incluye las fosas nasales, las tonsilas y la nasofaringe, mientras que el tracto respiratorio inferior (TRI), incluye la laringe, la tráquea, el bronquio traqueal, la bifurcación traqueal, los bronquios, los bronquiolos, los conductos alveolares, los sacos alveolares y los alvéolos (Chai y col., 2022).

2.1.3 Factores inherentes al individuo

La edad es uno de los aspectos más notables relacionados con el animal que lo hacen susceptible a padecer problemas respiratorios. Los terneros más jóvenes, particularmente los de la categoría destete precoz, son más sensibles de padecer neumonías u otro tipo de enfermedad. Ello ocurre porque los animales de esta categoría sufren el estrés del destete en el momento en que los anticuerpos maternos que han recibido por el calostro ya han decrecido y su sistema inmunológico aún no ha tenido oportunidad de generar sus propias defensas. Asimismo, los machos recién castrados, o animales en pobres condiciones de alimentación son categorías altamente susceptibles a enfermedades (Odeón, 2015).

2.2 Patógenos primarios u obligados

Un patógeno primario u obligado (ver Tabla 1) cuando está presente, por definición, induce daño al tracto respiratorio, seguido principalmente por una respuesta inflamatoria. Por lo que su detección en cualquier sitio del tracto respiratorio es significativa. Sin embargo, dependiendo de la dosis infecciosa y la inmunidad del huésped, la infección puede resultar en una enfermedad clínica o no. Además, ciertos patógenos primarios pueden infectar a los animales de forma crónica e incluso asintomática, dando como resultado portadores: por ejemplo, *Salmonella spp* o *Mycoplasma bovis* (*M. bovis*). La mayoría de los patógenos primarios debilitan la inmunidad innata de las vías respiratorias, lo que facilita la superinfección por bacterias oportunistas. Algunos, como el Virus Respiratorio Sincicial Bovino (VRSB) y el Herpesvirus Bovino tipo 1 (HVBo-1), son capaces de inducir enfermedades potencialmente mortales

sin superinfección bacteriana (Pardon y Buczinski, 2020).

2.3 Patógenos secundarios u oportunista

Un patógeno secundario u oportunista (ver Tabla 1) puede formar parte del microbioma² respiratorio normal, sin inducir inflamación. En general, se necesita la ruptura de la inmunidad innata, ya sea por otro patógeno o por una causa no infecciosa, antes de que el patógeno oportunista invada los tejidos e induzca la inflamación. La interpretación de la detección de un patógeno oportunista es más difícil, dado que pueden estar presentes en animales sanos. Por lo tanto, la simple detección del patógeno no puede verse como evidencia de su participación (Pardon y Buczinski, 2020).

Los **factores estresantes** descritos, rara vez son capaces de provocar por sí solos enfermedades respiratorias graves, pero preparan el camino para distintos agentes patógenos (virus, bacterias, hongos, parásitos, etc.), debilitando las defensas del sistema respiratorio, creando las condiciones para aumentar la patogenicidad (adherencia → reproducción → aumento de la virulencia) de estos agentes patógenos que en mayor o menor medida están presentes en los bovinos sanos. Entre ellos los **virus y micoplasmas** (ver Tabla 1) a su vez preparan el camino para las **bacterias**, ya que se ha comprobado que la mayoría están capacitados para dañar la población de células ciliadas de los epitelios del tracto respiratorio lo cual impacta retrasando el *clearance* de bacterias (Stöber, 1994). Además, los virus pueden matar las células epiteliales infectadas, exponiendo la membrana basal de las vías respiratorias, favoreciendo la adhesión y la colonización por patógenos bacterianos oportunistas (Chai y col., 2022).

² El término microbioma refiere específicamente a la comunidad de microorganismos “microbiota” (bacterias, arqueas, hongos, protistas y algas), conjuntamente con su “actividad accesoria” (elementos estructurales, metabolitos/moléculas señalizadoras y las condiciones ambientales circundantes) en un entorno específico (por ejemplo, intestino, pulmón) (Chai y col., 2022).

Tabla 1. Resumen de los principales agentes patógenos obligados y oportunistas de las vías respiratorias del bovino.

| Tipo de agente patógeno | Patógeno | | Observaciones |
|---|---------------------|-------------------------|--|
| | Primario / Obligado | Secundario/ Oportunista | |
| VIRUS | | | |
| Virus Respiratorio Sincicial Bovino (VRSB) | + | | Es el virus más frecuentemente implicado en el SRB, sobre todo en animales recién destetados. Los cuadros graves alcanzan altos niveles de morbilidad y mortalidad (Barreto Jiménez, 2019). Como agente único, capaz de causar bronconeumonía letal. En animales de edad avanzada ocasiona frecuentemente cuadros subclínicos (Pardon y Buczinski, 2020). |
| Virus Parainfluenza-3 (VPI-3) | + | | Como agente único, ocasiona enfermedad generalmente leve (Pardon y Buczinski, 2020). Sólo grave en animales jóvenes, adultos bajo condiciones estresantes, o en sinergia con otros patógenos. Tiene acción sobre el TRS y el TRI afectando al aparato mucociliar e inhibiendo los macrófagos alveolares, pero con menor gravedad que el VRSB (Barreto Jiménez, 2019). |
| Herpesvirus Bovino tipo 1 (HVBo-1) | + | | En animales jóvenes ocasiona Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR), con infección limitada a la cavidad nasal, faringe y tráquea, conjuntivitis e inmunosupresión. Ataca la mucosa del árbol bronquial, facilitando la posterior colonización bacteriana. Típicamente produce lesiones ulcerativas blanquecinas en mucosas oculares y nasales, que evolucionan a rinitis mucopurulentas y traqueítis fibrinosa en casos graves. Potencialmente letal como agente único. Tras la infección primaria se produce latencia del virus a nivel de ganglio trigémino, por lo que el animal se convierte en portador de por vida, y en momentos de inmunosupresión va a excretar de nuevo el virus contagiando a nuevos animales (Barreto Jiménez, 2019). |
| Virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB) | + | | Su principal acción es inmunodepresora a nivel general en el animal, pero además es capaz de infectar de forma primaria los macrófagos alveolares facilitando la infección bacteriana posterior. Alta prevalencia de la forma subclínica en engorde a corral (70-90%)(Barreto Jiménez, 2019). |
| Coronavirus bovino | + | | Como agente único, experimentalmente sólo es capaz de inducir una enfermedad leve. Se han descrito brotes con infección vírica única que provocan morbilidad y mortalidad graves en terneros y bovinos adultos (Pardon y Buczinski, 2020). |
| Adenovirus bovinos | | + | Serotipos 3, 4 y 7, ocasionan enfermedad generalizada, generalmente leve, excepto terneros inmunocomprometidos. El serotipo 10 está asociado con enteritis letal (Pardon y Buczinski, 2020). |
| BACTERIAS | | | |
| <i>Mycobacterium bovis</i> | + | | Principal agente causal de la Tuberculosis bovina (TBB). La misma se asocia a signología respiratoria, desmejoramiento progresivo del estado corporal. Desde el punto de vista patológico, la TBB se manifiesta como un proceso inflamatorio crónico granulomatoso-necrotizante que afecta principalmente a los pulmones y a los linfonódulos (LNs) relacionados (Garbaccio,2020). |
| <i>Mannheimia haemolytica</i> (<i>M. haemolytica</i>) | | + | Es responsable de casos agudos del SRB y con alta mortalidad (Barreto Jiménez, 2019). |
| <i>Pasteurella multocida</i> (<i>P. multocida</i>) | | + | Suele ocasionar cuadros clínicos largos y poco agresivos (Barreto Jiménez, 2019). El serovar A3 es el principal involucrado en el SRB, y se observa con mayor frecuencia en terneros jóvenes (Oliver, 2017). |
| <i>Histophilus somni</i> (<i>H. somni</i>) | | + | Ocasiona diversas formas clínico-patológicas además del cuadro respiratorio como son cuadros de miocarditis, poliserositis y meningoencefalitis trombótica (Pardon y Buczinski, 2020). |
| <i>Mycoplasma bovis</i> (<i>M. bovis</i>) | + | | La infección clínica por <i>M. bovis</i> por lo general sigue un curso crónico (Aksoy, 2021), generado por su efecto inmunosupresor extendido sobre los glóbulos blancos combinado con mecanismos inmunoevasivos (Pardon y Buczinski, 2020). |

| | | |
|-------------------------------|---|---|
| Agentes piógenos y necróticos | + | Son ejemplos: estrepto y estafilococos; <i>Trueperella pyogenes</i> ; <i>Fusobacterium necrophorum</i> , especies de <i>Bacteroides</i> (Stöber, 1994). |
|-------------------------------|---|---|

HONGOS

| | | |
|--|---|---|
| Especies de <i>Aspergillus</i> , <i>Mucor</i> y <i>Candida</i> | + | <p>Ocasionan micosis, que no se transmiten de animal a animal, sino que son producto de la inhalación de los esporos contenidos en el polvo ambiental, paja o heno. Estas micosis pulmonares suelen tener un curso lento y crónico (Rosenberger, 1989).</p> <p>Aspergilosis pulmonar: causada por la inhalación de esporos de <i>Aspergillus fumigatus</i> y otras especies de <i>Aspergillus</i> provenientes de paja o heno enmohecido. En pulmón ocasiona lesiones nodulares múltiples del tamaño de una semilla de mijo y más grandes, con centro necrótico, muy semejantes a las lesiones tuberculosas. Desde aquí en animales gestante, por vía hemática, puede ocasionar placentitis micótica y aborto, ocasionalmente infección trasplacentaria de los pulmones del feto (Rosenberger, 1989).</p> <p>Mucormicosis pulmonar: la patogénesis de la colonización pulmonar por <i>Mucor</i> es similar a la aspergilosis, pero por lo general los síntomas pulmonares son más leves. En pulmón y ganglios linfáticos mediastínicos las lesiones también son semejantes a las de tuberculosis (Rosenberger, 1989).</p> <p>Candidiasis pulmonar: causada por la inhalación de esporos de <i>Candida albicans</i> contenidos en el polvo de la tierra, afectando por lo general a bovinos de engorde. A nivel de pulmón la lesión consiste en pequeños abscesos caseosos (Rosenberger, 1989).</p> |
|--|---|---|

| | | |
|---------------------------------------|---|--|
| <i>Saccharopolyspora rectivirgula</i> | + | Las esporas que se reproducen en el heno húmedo provocan, en exposición crónica, una bronquitis alérgica, obstructiva (enfermedad conocida como pulmón de granjero "farmer lung" (Stöber, 1994). |
|---------------------------------------|---|--|

PARÁSITOS

| | | |
|-------------------------------|---|---|
| <i>Dictyocaulus viviparus</i> | + | Nematode causal de la Bronquitis Verminosa en bovinos. Afecta primariamente a animales jóvenes, caracterizada anatomopatológicamente por bronconeumonía con focos atelectásicos y de enfisema compensatorio (Basso y col., 1992). |
|-------------------------------|---|---|

OTRAS CAUSAS

| | | |
|---|--|---|
| Consumo de niveles tóxicos del aminoácido L-triptófano. | | Ocasiona el Edema y Enfisema Pulmonar Agudo del Bovino (EEPAB). El alto contenido de triptofano (TRP) en los pastos en activo crecimiento es metabolizado por la microflora ruminal, dando como resultado 3 Metilindol (3- MI) que posee efecto tóxico, principalmente sobre los neumocitos Tipo 1. Se presenta en forma de brotes, afectando animales mayores de 2 años, especialmente a vacas de cría con ternero al pie. Las principales lesiones encontradas en la necropsia son pulmones distendidos (sin colapsar), edema y enfisema intersticial intenso en el tejido pulmonar (Raviolo y col., 2007). |
|---|--|---|

| | | |
|---|--|---|
| Consumo de <i>Ipomoea batatas</i> contaminadas con <i>Fusarium spp.</i> (en especial <i>Fusarium solani</i> y <i>Fusarium oxysporum</i>) | | En el tubérculo (batata), después de haber sido infectado por los hongos, se estimula la producción de toxinas (furanos 3-sustituidos) por parte de este. Las lesiones mecánicas, los tratamientos químicos y las infecciones parasitarias pueden también inducir la producción de furanos 3-sustituidos por las batatas. Ocasionan edema y enfisema pulmonar con signos respiratorios severos y agudos (Riet-Correa y col., 2013). |
|---|--|---|

M. haemolytica, *P. multocida* e *H. somni* son las bacterias frecuentemente aisladas en las neumonías del bovino en Argentina (Odeón, 2015).

La teoría actualmente aceptada respecto a la patogénesis del SRB es la interacción sinérgica compleja de bacterias y virus bajo la influencia de varios factores estresantes (Ej. destete, mezcla de

animales de distintos orígenes, transporte y cambios en la dieta), además de cambios dentro del huésped y el medio ambiente (ver Figura 2) (Chai y col., 2022).

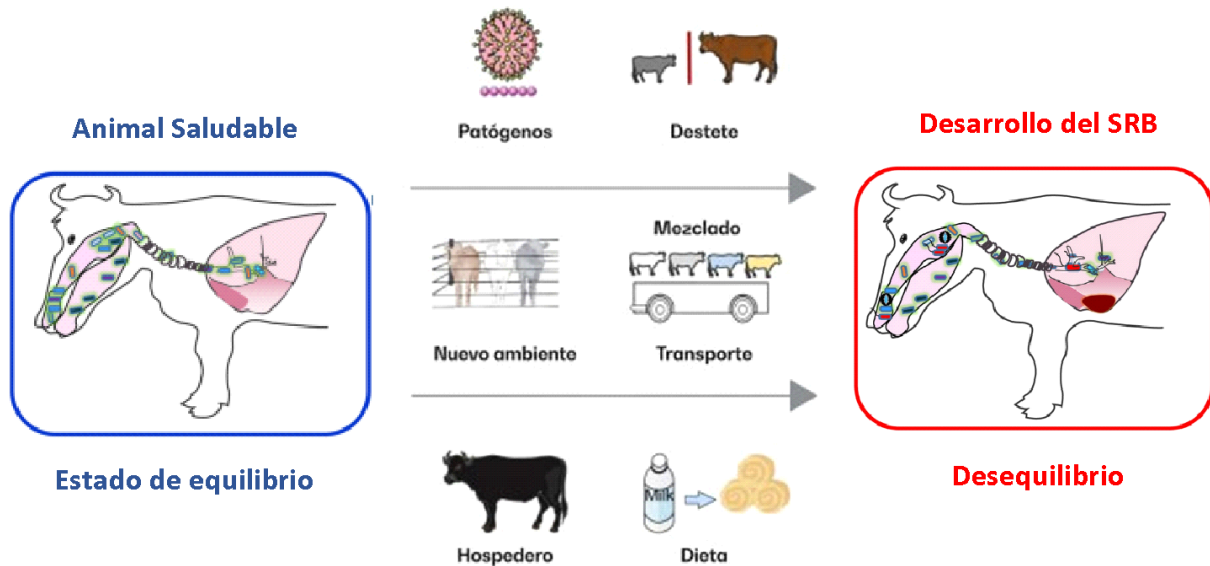


Figura 2. Factores dañinos “predisponentes” que afectan el ecosistema respiratorio saludable y conducen al SRB en ganado de carne recién destetado. Esquemático y adaptado de Chai y col., 2022.

En síntesis, el escenario más común en el desarrollo del SRB implica la combinación de un ternero inmunocomprometido (estresado), expuesto a un agente viral inmunosupresor, como el VDVB o el HVBo-1. La naturaleza progresiva en el desarrollo del SRB desde el TRS al TRI se establece típicamente a través de una infección viral primaria. La inmunosupresión viral subsiguiente da como resultado un sistema inmunitario innato y un transporte mucociliar comprometido. Esta condición permite que los patógenos bacterianos comensales migren y colonicen el tracto respiratorio inferior, lo que resulta en compromiso pulmonar, inflamación y patología macroscópica (Edwards, 2010)

3 Signos clínicos

Muchos son los signos clínicos que caracterizan al SRB, pero no siempre todos ellos están presentes. El signo inicial del cuadro de SRB es la alteración de la respiración. Comienza con respiración superficial y rápida que se agrava en disnea, de tipo inspiratoria al principio para terminar siendo mixta. En los casos avanzados, el animal adopta una posición de estación con los miembros anteriores abiertos y cabeza y cuello en hiperextensión. En esta situación es frecuente observar también respiración bucal (Lomillos y Alonso, 2019).

La tos es también un signo frecuente y suele aportar datos sobre el tipo de agente implicado. Cuando la afección es de origen viral la tos suele ser seca, mientras que cuando la etiología es bacteriana la tos es, en general, húmeda y con expectoración. Además, es habitual la presencia de hipertermia y la mayor parte de los signos que cursan durante el síndrome febril (Lomillos y Alonso, 2019).

Normalmente se puede observar congestión de mucosas, especialmente nasal y conjuntival, apareciendo en los casos más graves edema y epífora. También hay sequedad de los ollares, anorexia, depresión y aumento de la frecuencia

cardíaca. Al inicio de los cuadros virales se presenta una secreción nasal y lagrimal de tipo seroso. Cuando existen agentes bacterianos, la secreción nasal se torna muco-purulenta (Lomillos y Alonso, 2019).

Algunos agentes producen complicaciones graves, como por ejemplo *H. somni*, que tiene capacidad para provocar sepsis generalizada (Lomillos y Alonso, 2019).

4 Lesiones

4.1 Hallazgos de necropsia

En los exámenes *post mortem*, las principales lesiones encontradas, a nivel pulmonar, son el edema y el enfisema. Los animales mueren por asfixia o anoxia, debido al cuadro de insuficiencia respiratoria grave, observándose congestión y cianosis de las membranas mucosas, petequias en el endocardio, pericardio, pulmones y mucosa respiratoria. Los pulmones pueden llenar completamente la cavidad torácica, y a veces presentan impresiones costales. En la mayoría de los casos se presenta bronconeumonía supurativa y/o neumonía broncointersticial, en la porción craneoventral, con consolidación del parénquima pulmonar. Los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos se encuentran aumentados de tamaño y edematosos (Lomillos y Alonso, 2019).

4.2 Lesiones microscópicas

Microscópicamente, la lesión se manifiesta, en su forma no complicada, como una neumonía intersticial, observándose gran celularidad y congestión moderada. Existe, además, un engrosamiento del septo inter-alveolar debido a la infiltración y proliferación celular, principalmente de células mononucleares, macrófagos multinucleados y neutrófilos (Lomillos y Alonso, 2019).

El tipo de lesión que se encuentra en la necropsia depende en gran medida del agente implicado y de su virulencia. Si bien hay alteraciones macroscópicas apreciables que varían en cada caso, es importante remarcar que solo el examen microscópico dará los datos precisos para emitir un diagnóstico exacto (Lomillos y Alonso, 2019).

Ejemplos:

Las infecciones producidas por *M. haemolytica*, *H. somni* y *P. multocida* suelen iniciarse como bronconeumonías que afectan, principalmente, a la región craneoventral de los pulmones (Lomillos y Alonso, 2019).

M. bovis producen cuadros específicos de bronconeumonía con lesiones caseonecroticas (nódulos caseosos), mastitis (fibrinosupurativas o caseosas), artritis fibrinosupurativa y tenosivitis, otitis supurativas y caseosas a nivel de oído medio y bulla timpánica, y en menor frecuencia problemas reproductivos, meningitis, abscesos y endocarditis (Alzuguren Ramos y col., 2022).

Por su parte, el VRSB y la verminosis pulmonar por *Dictyocaulus viviparus* producen, al inicio, cuadros de neumonía intersticial donde la reacción inflamatoria está limitada a las paredes de los alvéolos (Lomillos y Alonso, 2019). El VRSB produce necrosis de las células epiteliales bronquiales con formación de sincitios e inhibición de macrófagos alveolares, lo que da lugar a neumonía intersticial principalmente en áreas craneoventrales del pulmón. En la necropsia se aprecia también enfisema en los lóbulos caudales del pulmón, característico de este patógeno (Barreto Jiménez, 2019).

5 Diagnóstico

5.1 Clínico

En un estudio llevado adelante por White y Renter (2009), los signos de enfermedad clínica en terneros de carne postdestete, mostraron una sensibilidad diagnóstica estimada y una especificidad del **61,8%** (intervalo de probabilidad [IP] del 97,5%: 55,7, 68,4) y del **62,8%** (IP del 97,5%: 60,0, 65,7), respectivamente. Lo cual indica que la evaluación clínica del SRB tiene una sensibilidad y especificidad limitadas, lo que puede resultar en un tratamiento innecesario y una detección retrasada o negativa en animales realmente enfermos. También para Cuevas-Gómez y Earley (2021) los signos clínicos y los criterios tenidos en cuenta durante la evaluación clínica de los animales para el diagnóstico del SRB suelen no ser homogéneos ni objetivos y depender del técnico que realiza la exploración pudiendo, en algunos casos, causar una subestimación o sobrestimación del problema.

Con el objetivo de unificar estos criterios de evaluación, se han desarrollado diferentes sistemas de puntuación o *score* para el diagnóstico de SRB que de forma objetiva y accesible ayudan a valorar los signos clínicos del SRB (Cuevas-Gómez y Earley 2021; Barreto Jiménez, 2019). En la Tabla 2 se muestra el sistema de puntuación desarrollado por McGuirk y Peek (2014) en la Universidad de Wisconsin, utilizado generalmente para el diagnóstico del SRB en terneros jóvenes. En este se clasifica la severidad de varios signos del SRB (temperatura rectal, presencia de tos, descarga nasal y ocular, así como la posición de las orejas) con un rango de puntuación desde 0 (Normal), 1 (levemente anormales), 2 (moderadamente anormales) y 3 (severamente anormales). Se considera que los terneros con una puntuación respiratoria total ≥ 5 o que tienen dos o más parámetros clínicos con una puntuación de 2 o 3 tienen enfermedad respiratoria (McGuirk y Peek, 2014). Buczinski y col., (2015) determinaron que el método tiene una sensibilidad de 62,4 % (47,9 % a 75,8 %) y especificidad de 74,1 % (64,9 % a 82,8 %) para determinar el SRB en terneros lecheros antes del destete.

Tabla 2. Parámetros clínicos y escala de puntos utilizados para el *score* clínico respiratorio

| Parámetro clínico | Puntos y descripción | | | |
|-------------------------|--------------------------|---|--|--|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Temperatura rectal (°C) | <38,3 | 38,3-38,8 | 38,9-39,4 | >39,4 |
| Tos | Sin tos | Tos única inducida | Tos repetida tras inducción o tos espontánea ocasional | Tos espontánea |
| Secreción nasal | Normal, secreción serosa | Pequeña cantidad de secreción turbia unilateral | Mucosidad bilateral, turbia o excesiva | Secreción nasal copiosa, mucopurulenta bilateral |
| Ojos u orejas | Ojo y oreja normales | Secreción ocular leve o sacudido de las orejas | Secreción ocular bilateral moderada o leve caída de oreja unilateral | Secreción ocular abundante, inclinación severa de la cabeza o caída bilateral de oreja |

Adaptado de McGuirk y Peek, 2014.

5.1.1 Percusión

Para Lomillos y Alonso, (2019) la percusión es válida únicamente en terneros, pues en los animales de mayor tamaño no siempre se pueden extraer datos de valor diagnóstico.

5.1.2 Auscultación

Esta resulta una técnica de gran valor no solo para el diagnóstico, sino también para conocer la evolución del cuadro. Al principio, independientemente de la etiología, se produce una fase congestiva que permite percibir sonidos más fuertes en la región antero-ventral de los pulmones. Cuando se desarrolla una neumonía intersticial, de cualquier origen, se notan sibilancias producto de la bronquiolitis, mientras que cuando el cuadro es bronco-neumónico se pueden notar sonidos crepitantes, debidos a la concentración de exudados. El avance o retroceso de esta zona crepitante es un signo inequívoco del pronóstico de la afección. Si la pleura está afectada aparece también un frémito, producto de la fricción o roce de las pleuras parietal y visceral (Lomillos y Alonso, 2019). Sin embargo, para Cuevas-Gómez y Earley (2021) la auscultación torácica, al igual que los signos clínicos, tiene el problema de la subjetividad en el criterio de la persona que la realiza. Por tanto, aunque estos métodos pueden ser útiles para el diagnóstico de animales afectados clínicamente por el SRB, aquellos que presentan una forma subclínica del síndrome (lesiones pulmonares sin presencia de signos clínicos) no serán detectados.

5.1.3 Ecografía torácica

Aunque su uso a nivel de los establecimientos ganaderos todavía no está extendido, puede ser de gran utilidad en la detección precoz de animales enfermos (Barreto Jiménez, 2019). No obstante, cabe resaltar que se requiere de un equipo costoso.

Mediante el uso combinado de un método de diagnóstico clínico y de la ecografía torácica, el SRB puede ser clasificado en los siguientes subtipos:

- a) Infección de las vías respiratorias altas: presencia de signos respiratorios y ausencia de lesiones pulmonares.
- b) SRB clínico: presencia de signos respiratorios y de lesiones pulmonares.
- c) SRB subclínico: ausencia de signos respiratorios y presencia de lesiones pulmonares (Cuevas-Gómez y Earley 2021).

Anteriormente, la descripción de la forma subclínica del SRB se realizaba en base a los hallazgos en matadero en comparación con los registros de signos respiratorios de los mismos terneros, reportándose entre un 18-29,7% de terneros de engorde con SRB subclínico (Cuevas-Gómez y Earley 2021). Un trabajo reciente llevado adelante por Blakebrough-Hall y col., (2020), sobre novillos mestizos desde la entrada al corral de engorde hasta el sacrificio, utilizando también hallazgos pulmonares de matadero, arrojó que los animales con SRB subclínico tenían canales 16,0 kg más livianas, en comparación con animales sanos sin lesiones que nunca fueron tratados ($P < 0,001$). Por lo cual el SRB subclínico redujo el rendimiento animal y los beneficios económicos en comparación con animales sanos.

A partir de la introducción de la ecografía torácica, la monitorización del SRB subclínico se ha convertido en algo posible a tiempo real (Cuevas-Gómez y Earley 2021). Un estudio reciente determinó, mediante el uso de ecografía torácica, que el 28% de los terneros de engorde presentaron SRB subclínico durante los 28 días tras la llegada a las instalaciones (Cuevas-Gómez y col., 2020). Por lo cual el monitoreo de esta presentación "silenciosa" del SRB es de gran importancia ya que lleva asociada cuantiosas pérdidas económicas. Además, la combinación de la ecografía torácica con métodos de diagnóstico clínico nos permite una clasificación más precisa de los tipos del SRB y un diagnóstico temprano, fundamental para evitar fallos en el tratamiento (Cuevas-Gómez y Earley 2021).

5.2 Etiológico

Este presenta la dificultad de que la mayoría de los agentes son ubicuos, su presencia se da en sanos y enfermos, incluso algunos forman parte de la microbiota nasofaríngea normal a lo cual se suma la dificultad de que la infección puede ser subclínica. Por todo ello, la interpretación de los resultados analíticos no suele arrojar mucha luz (González Martín, 2017). Para aumentar las chances de determinar fehacientemente la causa o causas del SRB resulta importante como primera opción: obtener muestras a partir de un animal en los primeros días de la enfermedad, no tratado previamente con antimicrobianos y que no muestre signos respiratorios graves. Al tomar muestras en la fase aguda de la enfermedad, las probabilidades de detectar el componente viral son mayores. Al evitar el tratamiento antimicrobiano previo y al tomar muestras al principio del curso de la enfermedad, aumenta la probabilidad de que el antibiograma derivado sea útil para la terapia empírica. Al evitar el muestreo de animales con dificultad respiratoria intensa, se pueden disminuir las probabilidades de agravamiento de la enfermedad o incluso de mortalidad (Pardon y Buczinski, 2020).

Un aspecto crucial de las pruebas de diagnóstico, es que estas tengan un tiempo de respuesta corto (tiempo entre el muestreo y la disponibilidad del resultado de la prueba), idealmente menos de un día, para poder utilizar el resultado de la prueba de diagnóstico para orientar la terapia o iniciar medidas de control (Pardon y Buczinski, 2020).

5.2.1 Serología

Se trata de detectar la seroconversión frente a algún agente. Para lo cual es útil el muestreo pareado de varios animales al inicio del cuadro clínico y 3 a 5 semanas más tarde. El diagnóstico se logra cuando los sueros pareados son: el primero negativo y el segundo positivo o cuando el título de anticuerpos aumenta 4 veces de la primera a la segunda muestra (Stöber, 1994). No se puede

hacer: con animales vacunados (salvo si se usan vacunas con delección de genes); con agentes que den bajas tasas de seroconversión o cuando no haya seroconversión, como pasa con el VRSB; en presencia de anticuerpos calostrales que interfieran (los test detectan IgG humoral y la respuesta del ternero es de IgA de mucosas). Además, hay que considerar que puede haber seroconversión sin enfermedad clínica. Por todo ello la serología tiene poco valor a nivel individual y más a nivel de rodeo (González Martín, 2017).

5.2.2 Cultivo

Hisopos nasofaríngeos profundos (HNP): los cultivos de muestras de HNP se utilizan con frecuencia por la facilidad de obtención en condiciones de campo, aunque el aislamiento de un patógeno en este punto no tiene por qué estar dando lugar a enfermedad (Barreto Jiménez, 2019). La microbiota saprofita-patógena se encuentra también en animales sanos especialmente *P. multocida* y por el contrario, *M. haemolytica* o *M. bovis* pueden estar en pulmón y no en nasofaringe (González Martín, 2017). El mayor problema de los HNP es la gran cantidad de muestras polimicrobianas recuperadas (>80 %), que compromete en gran medida la interpretación clínica cuando solo se recuperan los patógenos oportunistas a lo que se suma como desventaja que los HNP no toman muestras directamente del TRI (Pardon y Buczinski, 2020).

Lavado broncoalveolar no endoscópico (LBA) y lavado transtraqueal (LTT): si bien con estos procedimientos se obtienen muestras a partir del TRI, el aislamiento de un patógeno tampoco es indicativo de enfermedad por ese microorganismo. Tanto en el LBA como en el LTT podemos recoger muestras de un lóbulo afectado, pero también de uno sano y en el LBA la muestra puede contaminarse con microbiota de la nasofaringe (González Martín, 2017). Lo ideal sería tomar una muestra del pulmón *in vivo*, para ello se han realizado a nivel experimental biopsias pulmonares

mediante toracoscopia obteniendo buenos resultados (Barreto Jiménez, 2019).

Lavado broncoalveolar endoscópico (BAL): la principal ventaja es que se puede tomar una muestra de un lóbulo pulmonar específico, que previamente se mostró afectado en radiología o ecografía. La principal desventaja del endoscopio son los altos costos operativos y el riesgo de daños al equipo en trabajo de campo. Además, la toma de muestras de varios animales se vuelve difícil porque se necesita tiempo para volver a esterilizar el endoscopio entre animales (mínimo de 15 a 20 minutos) (Pardon y Buczinski, 2020).

En resumen, las técnicas de muestreo a nivel de campo deben ser económicamente factibles tanto en términos de costo de equipo/desechables como de tiempo invertido. HNP, LTT y LBA se adaptan mejor a este perfil y actualmente se utilizan con mayor frecuencia en el campo (Pardon y Buczinski, 2020).

Por último, remarcar que el cultivo microbiano se utiliza con mayor frecuencia para la identificación de bacterias. Además de los bajos costos operativos, la posibilidad de realizar pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos es una ventaja importante del cultivo (Pardon y Buczinski, 2020).

5.2.3 Reacción en cadena de la polimerasa (PCR)

En contraste con el cultivo microbiano estándar, se pueden detectar virus y bacterias viables metabólicamente exigentes y no cultivables. Sin embargo, a diferencia de las técnicas de secuenciación, se necesitan cebadores específicos y el patógeno de interés debe determinarse de antemano. Por lo cual, los diagnósticos están potencialmente sesgados y posiblemente conduzcan a resultados falsos negativos. Otro problema es que los genomas virales evolucionan rápidamente y los cebadores pueden quedar obsoletos, lo que limita la detección eficiente de los patógenos de interés. La mayor desventaja que tiene la técnica es la dificultad de interpretación, pues la presencia de ADN no

implica infección, por lo que se puede identificar patógenos muertos, oportunistas que actualmente no están involucrados en la infección y contaminantes, ninguno de los cuales significa un resultado de prueba clínicamente significativo (Pardon y Buczinski, 2020). También es factible detectar ADN de una vacuna inactivada hasta una semana después de su aplicación, y durante mucho más tiempo en el caso de algunas vacunas vivas (González Martín, 2017).

5.2.4 Análisis coproparasitológico

El examen de materia fecal en busca de larvas de *Dictyocaulus viviparus*, se basa en la detección de larvas de primer estadio (L1) en las heces. Por tal motivo es una condición excluyente que las muestras remitidas al laboratorio para tal fin, lleguen antes de las 24 horas de extraídas, pues las L1 deben estar vivas para revelar su presencia (Basso y col., 1992).

5.3 Anatomopatológico

La necropsia y el análisis histopatológico y microbiológico de las muestras recogidas en el curso de esta se considera la técnica de referencia **gold standard**, del inglés, para el diagnóstico definitivo del SRB (González Martín, 2017; Maier y col., 2019). Cabe aclarar que esta herramienta diagnóstica no debería utilizarse sobre aquellos casos crónicos de mala respuesta o en casos recidivantes, ya que la patología y las bacterias aisladas pueden no representar realmente a los patógenos iniciales (Sherwin, 2018).

Como se puede apreciar tanto el diagnóstico clínico como el etiológico presentan deficiencias. Para intentar paliar estas deficiencias resulta importante complementar todos los métodos diagnósticos: identificación del animal enfermo con un sistema de puntuación respiratoria, *score*; hisopados nasofaríngeos al inicio del proceso; seroconversión; descripción del curso de la enfermedad; descripción de las lesiones en el matadero; y finalmente necropsia sobre aquellos animales muertos con estudio histológico y microbiológico (González Martín, 2017).

6 Tratamiento

El tratamiento debería orientarse a la etiología de la enfermedad y a paliar los signos de la misma. Este debe contemplar soporte, uso de antimicrobianos, antiinflamatorios, y en algunos casos vacunación de urgencia (Barreto Jiménez, 2019).

6.1 Soporte

Este debe basarse en asegurar la hidratación de los animales, fundamental para la calidad del moco, el funcionamiento de las cilias y disminuir el posible estrés metabólico (Barreto Jiménez, 2019).

6.2 Antibioticoterapia

Idealmente, la selección de antibióticos debe basarse en la etiología aislada o sospechada de ser causal del SRB. Sin embargo, es probable que haya múltiples bacterias presentes, incluidas bacterias gram-negativas (*M. haemolytica*, *H. somni* y *P. multocida*) y gram-positivas (*M. bovis*) (Sherwin, 2018).

La detección temprana de la enfermedad, aumenta las posibilidades de curación, ya que ayuda a prevenir que avance la patología pulmonar, a causa de la respuesta inflamatoria y las posibles exotoxinas liberadas por los patógenos bacterianos, lo cual disminuye la penetración del fármaco en el sitio de la infección y reducirá la eficacia del antimicrobiano (Sherwin, 2018).

El uso de antimicrobianos por vía oral en el agua de bebida y/o el alimento no es recomendable para el tratamiento del SRB, ya que los animales afectados suelen tener menor consumo (Odeón, 2015). Según Edwards (2010) el consumo de alimento se reduce en más del 50 % en el ganado con fiebre y enfermedad respiratoria y, en consecuencia, no ingieren la dosis correcta del producto. Por otra parte, la sub-dosificación de antibióticos puede generar resistencia de las bacterias y hacer el producto ineficiente en el futuro. Por lo tanto, la vía inyectable es la forma de administración más adecuada de antibióticos en bovinos con SRB (Odeón, 2015).

Otras consideraciones claves a la hora de seleccionar un antibiótico incluyen: el espectro de actividad requerido, la penetración en el tejido pulmonar y que garantice el cumplimiento por parte del encargado o propietario de los animales “acción prolongada versus inyecciones diarias” (Sherwin, 2018).

Finalmente, para Odeón, (2015) siempre es aconsejable evaluar la eficacia de los tratamientos para comprobar si se han tomado las decisiones correctas. Para ello se recomienda identificar los animales medicados y registrar datos sobre la respuesta y evolución como:

- a. **Retratamientos:** animales que requieren un segundo tratamiento a las 72 Hs, sobre el total de tratados. Para Barreto Jiménez, (2019) una tasa de curación del 80% tras el primer tratamiento se considera buena, teniendo que tratar un 20% de los animales una segunda vez. Al igual que este Edwards, (2010) considera que una respuesta favorable al primer tratamiento debe estar en el orden del 80% al 85%.
- b. **Recaídas:** curados que vuelven a enfermar (dentro de las 3 semanas), sobre total de tratados.
- c. **Crónicos:** animales que no responden a 2 tratamientos, en relación a todos los tratados. Mientras que, para Barreto Jiménez, (2019) un animal se considera crónico tras tres tratamientos sin curación, el cual en muchas explotaciones se separa del resto y se deja de tratar.

6.3 Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

Es de suma importancia, como se dijo anteriormente, la identificación del patógeno para elegir un antimicrobiano eficaz y combinarlo con AINE potente, debido a que el tratamiento de las manifestaciones clínicas, como son: inflamación, fiebre y dolor; propiciará el retorno al consumo de alimento y agua para favorecer el desempeño productivo y evitar recaídas. Se ha demostrado que la utilización de AINEs reduce la inflamación y lesiones de vías

respiratorias bajas, facilitando el intercambio gaseoso y mejorando la función pulmonar (Covarrubias, 2021).

En este punto se debe ser cuidadoso y tener en cuenta que el uso prolongado de AINEs puede dar lugar a la aparición de úlceras gastrointestinales (Barreto Jiménez, 2019).

7 Profilaxis

Esta comprende todas aquellas acciones tendientes a “prevenir” la aparición de la enfermedad (inmunización activa y pasiva, utilización de antibióticos, etc.) y en el caso de que esta suceda, todas aquellas que buscan “controlar” y/o contrarrestar su propagación en la población (higiene, desinfección, etc-). Por lo cual una correcta profilaxis se logrará mediante una asociación apropiada médico-sanitaria.

Cada vez hay más evidencias de que la salud del ganado de cría y de engorde se determina en gran medida a nivel del binomio vaca-ternero, siendo a partir del cual se logra una mejor salud e inmunidad de por vida. La investigación sobre la programación fetal (desarrollo) sugiere que la nutrición y el manejo de la vaca en gestación es un determinante principal de la productividad de por vida y la salud de las crías, ya sea estas se destinen a engorde en corrales o como vaquillonas de reposición. No obstante, al nacer, la salud del ternero está muy influenciada por la disponibilidad de calostro y la inmunidad pasiva que este proporciona (Peel, 2020).

La ganadería de cría y los corrales de engorde resultan los sectores con mayores costos por tratamiento, pérdida de productividad y muerte a causa de la enfermedad y son por lo tanto también los que más se benefician con una adecuada profilaxis del SRB. Las vacunas apropiadas en el momento adecuado, el buen manejo de los terneros y minimizar el estrés durante el destete tienen un impacto positivo en la salud durante el periodo de crianza y durante el engorde en corrales (Peel, 2020).

La profilaxis de las enfermedades infecciosas del ternero fue desarrollada y se puede consultar en la Edición Nro. 2 - Mayo de 2019 de este boletín.

7.1 Metafilaxis química

Edwards, (2010) la define como la medicación masiva oportuna de un grupo de animales para eliminar o minimizar un brote esperado de enfermedad. También destaca el hecho que su uso prudente en ganado de alto riesgo ha demostrado ser eficiente y rentable en el control de patógenos bacterianos asociados con brotes de enfermedad respiratoria bovina.

Actualmente su aplicación, como principal vía de prevención de las patologías respiratorias del ganado, se encuentra en franco retroceso en virtud de nuevas legislaciones implementadas, como el Plan Nacional frente a la Resistencia a los Antibióticos (PRAN), tanto en la Unión Europea (UE) como en otros países, que marginan (desplaza) el uso de la antibioticoterapia masiva a casos específicos con el objetivo de disminuir su aplicación. Al respecto en nuestro país el Senado de la Nación sancionó por unanimidad la **Ley 27.680 de Prevención y Control de la Resistencia Antimicrobiana** la cual fue recientemente publicada el 24 de agosto del 2022 en el Boletín Oficial - promulgada por el **decreto 529/2022-** y que tiene como uno de los objetivos fundamentales el uso responsable de los antibióticos, tanto en salud humana como animal y la regulación en el expendio.

8 Bibliografía

Aksoy, A. (2021). An overview: Mycoplasma bovis. En: Research and reviews in agriculture, forestry and aquaculture sciences. Gece Publishing, Turkey. 1st Edition. Chapter 1: 1-18. Disponible en: https://www.gecekitapligi.com/Webkontrol/uploads/Fck/agriculture1_3.pdf

- Alzuguren Ramos, O.; Baselga Julián, C.; Gracia López, L.; Domínguez Estallo, L. (2022). *Mycoplasma bovis* al desnudo. *Albéitar* (252): 14-20. Disponible en: https://www.portalveterinaria.com/pdfjs/web/viewer.php?file=%2Fupload%2Friviste%2FAlbeitar252_MR.pdf
- Barreto Jiménez, M. (2019). Síndrome respiratorio bovino: El reto sanitario en el ternero de cebo. *Badajoz Veterinaria*, (14): 6-15. Disponible en: <https://colegioveterinariosbadajoz.com/wp-content/uploads/2020/10/Numero-14.pdf>
- Basso, N.; Calzetta Resio, E.; Dughetti, R. P.; Gimenez, R. A.; Pérez Tort, G. B.; Rosa, A. B.; Welch, E. L. (1992). Bronquitis verminosa de los rumiantes "Capítulo 3". En: *Fundamentos de Parasitología Veterinaria*. Hemisferio Sur CABA, Argentina. Capítulo 3: 41-51.
- Blakebrough-Hall, C.; McMeniman, J. P.; González, L. A. (2020). An evaluation of the economic effects of bovine respiratory disease on animal performance, carcass traits, and economic outcomes in feedlot cattle defined using four BRD diagnosis methods. *Journal of Animal Science*, 98 (2) : skaa005. Disponible en: <https://doi.org/10.1093%2Fjas%2Fskaa005>
- Buczinski, S.; Ollivett, L. T.; Dendukuri, N. (2015). Bayesian estimation of the accuracy of the calf respiratory scoring chart and ultrasonography for the diagnosis of bovine respiratory disease in pre-weaned dairy calves. *Prev Vet Med* 119(3-4): 227-231. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2015.02.018>
- Chai, J.; Capik, S. F.; Kegley, B.; Richeson, J. T.; Powell, J. G.; Zhao, J. (2022). Bovine respiratory microbiota of feedlot cattle and its association with disease. *Veterinary Research*, 53:4. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s13567-021-01020-x>
- Covarrubias, C. M. C. (2021). Importancia de los AINES en el tratamiento del CRB. *Entorno Ganadero*, (105) : 31-32. Disponible en: <https://bmeditores.mx/ganaderia/importancia-de-los-aines-en-el-tratamiento-del-crb/?amp>
- Cuevas-Gómez, I.; Earley, B. (2021). Diagnóstico del SRB y su repercusión en el rendimiento. *RumiNews*, rumiantes.com. (Marzo) : 39-47. Disponible en: <https://issuu.com/grupoagrnews/docs/ruminews-marzo-2021-web?fr=sNDJiYjMzMDExMDk>
- Cuevas-Gómez, I.; McGee, M.; McCabe, M.; Cormican, P.; O'Riordan, E.; McDaneld, T.; Earley, B. (2020). Growth performance and hematological changes of weaned beef calves diagnosed with respiratory disease using respiratory scoring and thoracic ultrasonography. *Journal of animal science*, 98(11), skaa345. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7694598/>
- De Yañiz, G.; Fiorentino, A.; Sanchez Bruni, S. (2018). Neumonías en engorde: Una problemática recurrente. INTA EEA Balcarce. Disponible en: https://inta.gob.ar/sites/default/files/inta_vr121-4.salud_animal.pdf
- Edwards, T. A. (2010). Control methods for bovine respiratory disease for feedlot cattle. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 26 (2): 273-284. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2010.03.005>
- Garbaccio, S. G. (2020). Control de la tuberculosis bovina. Un desafío posible. En: *Ganadería bovina en el área de influencia de la EEA INTA San Pedro. Recomendaciones sobre sanidad, nutrición y manejo*. 7ma Edición. Abril 2020: 14-24. Disponible en: https://inta.gob.ar/sites/default/files/intasp_panorama_ganadero_nro7.pdf
- González Martín, J. V. (2017). Diagnóstico de la neumonía en los bovinos mediante necropsia. (Diagnosis of pneumonia in cattle by necropsy). *Revista Ecuatoriana de Ciencia Animal*, 1(2). Disponible en: <http://www.revistaecuadorianadecienciaanimal.com/index.php/RECA/article/view/25/21>
- Lomillos, J. M.; Alonso, M. E. (2019). Síndrome respiratorio bovino. *Portal Veterinaria "El diario digital de los veterinarios"*, de GRUPO ASÍS BIOMEDIA, S.L. Zaragoza (España). Disponible en: <https://www.portalveterinaria.com/rumiantes/articulos/15049/sindrome-respiratorio-bovino.html#.YsthuVf14VY.gmail>
- Maier, G. U.; Rowe, J. D.; Lehenbauer, T. W.; Karle, B. M.; Williams, D. R.; Champagne, J. D.; Aly, S. S. (2019). Development of a clinical scoring system for bovine respiratory disease in weaned dairy calves. *Journal of Dairy Science*, 102 (8): 7329-7344. Disponible en: <https://doi.org/10.3168/jds.2018-15474>

- McGuirk, S. M.; Peek, S. F. (2014). Timely diagnosis of dairy calf respiratory disease using a standardized scoring system. *Animal Health Research Reviews* 15(2): 145-147. Disponible en: <https://doi.org/10.1017/s1466252314000267>
- Odeón, A. C. (2015). Enfermedad respiratoria bovina ¿qué es posible hacer para su control? INTA EEA Balcarce. Disponible en: <https://inta.gob.ar/documentos/enfermedad-respiratoria-bovina-bfque-es-posible-hacer-para-su-control>
- Oliver, Lee-Anne. (2017). Pasteurellosis and mannheimiosis – susceptibility and management. *Vet Times* 47.40 (9 October). Disponible en: <https://cpd.vettimes.co.uk/cpd-plus/livestock/cpd-lsrespiratory-diseases/pasteurellosis-and-mannheimiosis-susceptibility-and-management>
- Pardon, B.; Buczinski, S. (2020). Bovine Respiratory Disease Diagnosis: What Progress Has Been Made in Infectious Diagnosis? *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 36(2): 425-444. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2020.03.005>
- Peel, D. S. (2020). The Effect of Market Forces on Bovine Respiratory Disease. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 36 (2): 497-508. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2020.03.008>
- Potter, T. (2020). Bovine respiratory disease: causes, prevention and treatment options. *Vet Times Livestock* 6.2 (Autumn). Disponible en: <https://cpd.vettimes.co.uk/cpd-plus/livestock/cpd-lsrespiratory-diseases/bovine-respiratory-disease-causes-prevention-and-treatment-options>
- Raviolo, J.M.; Giraudo, J.A.; Bagnis, G.; Lovera, H.J.; Martinez, R.; Nora, T.; Mouguelar, H.; Zielinski, G. (2007). Descripción de un brote de enfisema y edema pulmonar bovino agudo en el suroeste de la provincia de Córdoba, Argentina. *Técnica Pecuaria en México*, 45 (1): 111- 120. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=61345110>
- Riet-Correa, F.; Rivero, R.; Odriozola, E.; Adrien, M. de L.; Medeiros, R. M. T.; Schild, A. L. (2013). Mycotoxicoses of ruminants and horses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 25(6), 692-708. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/1040638713504572>
- Rosenberger, (1989). Enfermedades Infecciosas del aparato respiratorio. Neumomicosis. En: Rosenberger, G. (1989). *Enfermedades de los bovinos*. Editorial Hemisferio Sur S. A. Buenos Aires, Argentina. Primera edición. Tomo II: 38-39.
- Sherwin, V. (2018). Bovine respiratory disease on farm – looking past treating sick calves. *Vet Times* 48.11 (19 March). Disponible en: <https://cpd.vettimes.co.uk/cpd-plus/livestock/cpd-lsrespiratory-diseases/bovine-respiratory-disease-on-farm-looking-past-treating-sick-calves>
- Stöber, M. (1994). Aparato respiratorio. En: Rosenberger, G. (1994). *Exploración clínica de los bovinos*. Editorial Hemisferio Sur S. A. Buenos Aires, Argentina. Tercera edición. Capítulo 6: 249-287.
- White, B. J.; Renter, D. G. (2009). Bayesian estimation of the performance of using clinical observations and harvest lung lesions for diagnosing bovine respiratory disease in post-weaned beef calves. *Journal Veterinary Diagnostic Research*, 21 (4): 446-453. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/104063870902100405>