

LA OBSERVACIÓN TEMPRANA ES CLAVE PARA LA RESOLUCIÓN DEL SRB

Kerstin E. Mueller*. 2013. PV ALBEITAR 19/2013

*Clínica de rumiantes y cerdos, Freie Universitaet Berlín (Alemania).

Traducido por Belén González.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas del bovino en general](#)

INTRODUCCIÓN

El síndrome respiratorio bovino es una enfermedad multifactorial, influida por interacciones entre el hospedador y un importante número de factores de riesgo, como virus, bacterias, el entorno o el manejo. La detección temprana de los casos en el rebaño es fundamental.

El síndrome respiratorio bovino (SRB) en terneros causa sustanciales pérdidas económicas en las granjas de vacuno de leche y de carne. Estas pérdidas están originadas por los costes en los tratamientos, los costes por el trabajo extra, las pérdidas de animales, el retraso en el crecimiento y la menor calidad de la canal en el matadero. Se han calculado unos costes que van entre 108,00 y 263,10 € para un caso de SRB (Lührmann, 2009). El SRB está causado por interacciones entre el hospedador y varios factores medioambientales que debilitan los mecanismos de defensa del mismo (Schirmeier *et al.*, 1982; Lago *et al.*, 2006). Cuando falla la primera línea de defensa, las bacterias que normalmente colonizan el tracto respiratorio superior de los terneros, alcanzan las vías respiratorias profundas, donde provocan una bronconeumonía (Jones y Webster, 1984, Ewers *et al.*, 2004). En los primeros siete días tras la llegada de nuevos terneros a una granja se observan los primeros casos de enfermedad respiratoria. A continuación, se produce un importante incremento en el número de terneros enfermos que dura aproximadamente cuatro semanas (Wilson 1985; Pardon *et al.*, 2011; Timsit *et al.* 2011). Aunque se utilizan antibióticos en la metafilaxia y el tratamiento, el SRB todavía forma parte del grupo de enfermedades de animales jóvenes más letales y de gran importancia económica. La terminología de la enfermedad en terneros puede relacionarse con los agentes infecciosos involucrados (pasteurellosis bovina), con hallazgos patomorfológicos de pleuroneumonía fibrinosa o con las circunstancias relacionadas con su incidencia [enfermedad de masas, pasteurellosis neumónica (fiebre del transporte)] (Heckert *et al.*, 1990). Ewers *et al.* (2004) diferenciaron un tipo estacional de SRB en terneros de un tipo que ocurre independientemente de la estación. Este último se observa principalmente tras situaciones estresantes como el transporte, el hacinamiento y la mezcla. El término “síndrome respiratorio bovino (SRB)” se define como la aparición clínica de una enfermedad en el tracto respiratorio. La enfermedad se produce siempre que hay interacciones entre factores del hospedador y factores medioambientales que dan lugar a una bronconeumonía (Dyer, 1993b). La “fiebre del transporte” es un proceso letal del tracto respiratorio que se observa cuando el ganado se traslada a largas distancias de la granja de origen. Un hallazgo consistente es la presencia de *Manheimia haemolytica* A1 en el proceso de la enfermedad (Clinkenbeard *et al.*, 1993).

PAPEL DEL HOSPEDADOR

Los factores que influyen en la enfermedad por parte del hospedador son:

Anatomía funcional del tracto respiratorio

El tracto respiratorio del vacuno tiene características morfológicas y funcionales que predisponen a los animales a padecer enfermedades respiratorias. Los pulmones del vacuno tienen un elevado grado de segmentación y cantidades sustanciales de tejido conectivo (Mc Laughlin *et al.*, 1961). Debido a estas características, el ganado vacuno tiene que hacer mayores esfuerzos para respirar que otras especies. En las vacas, cada segmento del pulmón está ventilado por un bronquio sencillo que se ramifica en bronquios de generaciones más jóvenes. El colapso de bronquios se previene por el tejido cartilaginoso de su interior. Los bronquios de mayores generaciones, sin embargo, no contienen nada de cartílago.

Una mayor velocidad del flujo aéreo puede producir colapso de las últimas estructuras. El vacuno no dispone de ventilación colateral (Robinson, 1982; Lekeux *et al.*, 2004), que facilita el flujo aéreo a los alveolos por medio de rutas alternativas, siempre que los bronquios estén obstruidos. El tejido pulmonar que está localizado distalmente de los bronquios obstruidos no se ventilará más (Lekeux *et al.*, 2004). Siempre que el suministro de oxígeno en el tejido pulmonar enfermo disminuya, se estimula una broncoconstricción local. Para ello, el flujo aéreo se dirige de las partes enfermas del pulmón a las áreas sanas (Lekeux *et al.*, 2004). Además, la hipoxia causa vasoconstricción para dirigir un mayor suministro de sangre hacia regiones del pulmón donde se mantiene el intercambio gaseoso. Los últimos mecanismos aumentan la resistencia tisular en los pulmones neumónicos con conse-

cuencias potenciales para la función cardiaca (hipertrofia cardiaca) (Nuytten *et al.*, 1985). El pulmón bovino alcanza su madurez no antes de los 12 meses de vida. Por ello, preferentemente el vacuno joven se ve afectado por la enfermedad respiratoria. Estudios recientes indican que la susceptibilidad a enfermedades multifactoriales como el SRB, la enfermedad del ojo rosa o la dermatitis interdigital son hereditarias, y se localizan en el cromosoma 20 del vacuno (Casas and Snowden, 2008).

Mecanismos de defensa del tracto respiratorio

La defensa del tracto respiratorio comprende mecanismos no inmunológicos e inmunológicos. Los mecanismos inmunológicos pueden subdividirse en respuestas inespecíficas y específicas (Dyer, 1993b).

Mecanismos de defensa heredados

El tracto respiratorio superior hasta los bronquiolos terminales está cubierto con fimbrias y una capa de moco bifásica (Nickel *et al.*, 1979). Las partículas que pueden entrar en el tracto respiratorio quedan atrapadas en ese moco y se transportan por el “elevador mucociliar”. A continuación, se eliminan a través de la tos (Liggitt, 1985). En el tracto respiratorio existe un número determinado de sustancias que contribuyen a la eliminación de materias extrañas (Ackermann *et al.*, 2010). Los macrófagos alveolares y los granulocitos pasan a través del tejido pulmonar para detectar y eliminar partículas invasoras extrañas por fagocitosis. Siempre que se detecta una partícula extraña en el epitelio pulmonar, las células inmunitarias liberan sustancias mensajeras que atraen leucocitos al lugar de infección o herida (Soethout *et al.*, 2002). La fase inicial de la migración leucocitaria determina la eficiencia de eliminación de las bacterias desde el tejido pulmonar. El contacto entre los granulocitos y el endotelio está mediado por moléculas de adhesión presentes en la superficie celular. Estas moléculas inician la migración de los granulocitos en tejidos (Soethout *et al.*, 2002). Siempre que se retrase la migración leucocitaria, las bacterias se multiplican en el tejido pulmonar, donde se inicia una reacción inflamatoria (Garderen *et al.*, 1994). El endotelio poroso libera fibrinógeno en el tejido inflamado. Las bacterias quedan envueltas en coágulos de fibrina inaccesibles para los antimicrobianos. Los últimos conocimientos en reacción inflamatoria en el tracto respiratorio bovino fundamentan el uso de antiinflamatorios no esteroideos (Lockwood, P.W. *et al.*, 2003).

Mecanismos de defensa adquiridos

Una madurez insuficiente, la aspiración de fluidos amnióticos, la administración retardada del calostro, la insuficiente calidad del mismo y las deficientes condiciones higiénicas incrementan el riesgo del ternero de sufrir enfermedad respiratoria entre 3,5 y 9,5 veces (Wittum y Perrino, 1995). Después de que los anticuerpos maternos hayan desaparecido de la circulación a la edad de 6 a 8 meses, los terneros tienen que apoyarse sólo en sus propios mecanismos de defensa para generar una respuesta inmunitaria específica. La “brecha inmunológica” a esta edad explica el elevado número de infecciones víricas observado en los animales jóvenes. Una colonización bacteriana secundaria del pulmón es una complicación frecuente en la enfermedad respiratoria en terneros. Se ha demostrado que la bronconeumonía es consecuencia de infecciones bacterianas secundarias (Thiry, 2007; Larsen, 2001).

AGENTES INFECCIOSOS

Los agentes infecciosos que participan en el síndrome respiratorio bovino son:

Virus

Más de 20 especies diferentes de virus pueden afectar al tracto respiratorio en el ternero (Dyer, 1993a). El virus de la parainfluenza-3 (PI-3V), el virus sincitial respiratorio bovino (BRVS), el herpesvirus-1 bovino (BoHV-1) y el virus de la diarrea vírica bovina (BVDV); el adenovirus y el coronavirus bovino (BoCV) dificultan los mecanismos de defensa inmunitaria local y sistémica, causan daño en el epitelio respiratorio e inducen daño en los neumocitos tipo I y tipo II (Jones and Chowdhury, 2010; Ridpath, 2010; Saif, 2010; Pardon 2011). El papel exacto que los virus desempeñan en el SRB todavía no está muy claro. En el transcurso de los brotes de SRB, los terneros que habían sido negativos para los virus se vieron afectados por bronconeumonía letal, mientras que los que eran positivos no mostraron ningún signo clínico (Caldow *et al.*, 1988; Autio *et al.*, 2007). Basándose en estas observaciones, los virus “allanan el camino” a la bronconeumonía bacteriana, pero no necesitan necesariamente preceder a la colonización bacteriana del tracto respiratorio (Dyer, 1993a). Las infecciones causadas por BHV-1 y BRVS se observan preferentemente en otoño e invierno. Las infecciones por BRVS son capaces de causar grave daño pulmonar (Caldow *et al.*, 1988; Larsen, 2000). La vacunación puede contribuir a una reducción en la morbilidad y mortalidad causada por el SRB. Sin embargo, debe haber un diseño específico para la situación particular en la granja. La valoración de riesgos debería incluir conocimiento de la situación de la granja, de las observaciones en la misma y los resultados de los exámenes virológicos y bacteriológicos en los brotes pasados. La introducción de virus por la compra de terneros de otras explotaciones tiene también que considerarse a la hora de diseñar una estrategia de vacunación (Gorden y Plummer, 2010).

Bacterias

Es frecuente encontrar *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni* y *Mycoplasma* spp. en las membranas mucosas de la nariz y la faringe de los terneros sanos. Ciertos serotipos pueden librarse de las estrategias para suprimir la flora latente del tracto respiratorio superior y colonizar las vías aéreas más bajas (Confer, 2009). Las vías más bajas del vacuno son estériles o están colonizadas por un pequeño número de bacterias. Ya que el tracto respiratorio está constantemente expuesto al aire medioambiental, necesita mecanismos eficientes para eliminar “intrusos”. *M. haemolytica* es el agente más importante que participa en el SRB bovino. Los serotipos A1 y A6 se aíslan frecuentemente en los casos de SRB (Confer 2009; Ewers *et al.*, 2004). La leucotoxina puede unirse a moléculas de adhesión localizadas en la superficie de los granulocitos dando lugar a lisis celular y a una gran reacción inflamatoria (Soethout *et al.*, 2002; Ewers *et al.*, 2004). Mientras que las monoinfecciones con *M. haemolytica* han demostrado causar bronconeumonía grave en estaciones experimentales, *P. multocida* se aísla más frecuentemente junto con otros agentes (Dabo *et al.*, 2009).

A pesar de los debilitados mecanismos de defensa, unos bajos números de *P. multocida* pueden provocar la colonización del tracto respiratorio inferior. El Germ Vet Study 2004/2005 testó la resistencia antibacteriana de 131 aislados de *M. haemolytica* y 428 aislados de *P. multocida*. Menos del 5% de los aislados fueron resistentes con respecto a los antibacterianos comunes. Se observaron excepciones para la espectinomicina y la tetraciclina (Kaspar, 2008). *H. somni* coloniza las membranas mucosas del tracto genital y del tracto respiratorio del vacuno sano. El microorganismo es capaz de causar bronconeumonía por sí mismo o en combinación con otras especies bacterianas (Griffin *et al.*, 2010).

H. somni puede metastatizar en varios órganos como el pulmón, el oído medio, la laringe, la conjuntiva, las articulaciones y el cerebro. *Arcanobacterium pyogenes* coloniza como patógeno secundario el pulmón dañado. La detección de esta bacteria en el material obtenido por lavados transtraqueales es una consecuencia de la formación de abscesos en el pulmón y está relacionada con una prognosis desfavorable (Griffin *et al.*, 2010). *Mycoplasma bovis* (*M. bovis*) es un importante agente en el SRB (Caswell y Archambault, 2008). La infección de terneros puede retroceder hasta el periodo neonatal, cuando se les administra leche de las vacas infectadas con micoplasmas. Las bacterias del género *Mycoplasma* colonizan el tracto respiratorio superior y las tonsilas sin causar síntomas clínicos claros (Nicholas *et al.*, 2006). Los micoplasmas se introducen en el rebaño cuando se compran animales infectados; sin embargo, también se han observado infecciones en rebaños cerrados sin historia previa de infecciones de micoplasma.

Los micoplasmas que entran en la trompa de Eustaquio y alcanzan el oído medio pueden provocar otitis (Maeda *et al.*, 2003). Las terneras pueden reconocerse fácilmente por la postura típica de la cabeza y las orejas. *M. bovis* puede detectarse en el material obtenido de lavados traqueales, hisopos u órganos por medio del cultivo o de la PCR. En explotaciones con problemas de mastitis causada por *M. bovis* no debería darse leche residual a los terneros. Además, siempre que se administre leche entera en dichas explotaciones, debería pasteurizarse previamente (Butler *et al.*, 2000). Ya que los micoplasmas tienen la capacidad de cambiar sus características antigénicas, pueden evadir el reconocimiento y destrucción por parte del sistema inmunitario. Un estudio llevado a cabo en Bélgica demostró que un 84% de terneros sanos eran negativos a micoplasmas, mientras que en un 35% de los terneros que padecían SRB recurrente y en un 50% de los enfermos de forma aguda se detectó *M. bovis* (Thomas *et al.*, 2002). Además, los micoplasmas no disponen de pared celular, por lo que los antibióticos que afectan a su síntesis no son eficientes. Se ha demostrado la eficacia *in vitro* para las fluoroquinolonas y macrólidos (Ayling *et al.*, 2006).

AGENTES NO INFECCIOSOS

La mortalidad en todo el mundo hasta el destete causada por SRB oscila entre el 3,6% y el 8,8% (Rushen *et al.*, 2010). Los agentes no infecciosos que contribuyen al SRB incluyen el sistema de alojamiento y la ventilación (temperatura, humedad, sequedad, polvo, carga bacteriana, gases tóxicos) y el manejo (Thomas y Karrer, 2006). En las granjas de terneros el transporte animal, el hacinamiento y la disponibilidad de espacio, el suelo, la disponibilidad de agua y la oportunidad de expresar el comportamiento normal tienen un papel principal (Cozzi *et al.*, 2007). En las explotaciones de vacuno lechero, las condiciones de alojamiento deficientes, la nutrición y las intervenciones zootécnicas desempeñan un papel fundamental (Rushen *et al.*, 2010). Numerosos artículos en la literatura detallan las demandas de los terneros con respecto a las condiciones de alojamiento, el clima y la nutrición. (Whay *et al.*, 2003; Richter y Karrer, 2006; Schäffer *et al.*, 2007; Welfare Quality Protocols, 2009).

Condiciones de alojamiento y climáticas

Para el neonato, el entorno desempeña un papel fundamental. Los neonatos tienen una capacidad deficiente para termorregularse. Las temperaturas deberían exceder en este ambiente los 16 °C (Schäffer *et al.*, 2007). La cama de paja permite que el animal esté envuelto en el material de la cama lo que puede crear, cuando hay temperaturas ambientales bajas, un microclima que le permitirá mantener la temperatura corporal. El polvo, la humedad

por debajo del 50% y por encima del 80%, así como cambios en las temperaturas ambientales mayores de 5 °C entre el día y la noche, los gases tóxicos y una elevada carga bacteriana en el aire incrementa el riesgo de SRB (Jones y Webster, 1984; Lago *et al.*, 2006).

Manejo

Muchos estudios apoyan la importancia de los factores de manejo incluyendo la relación animales/personas para el estatus sanitario de los animales. El transporte ha sido siempre una causa conocida de estrés importante que altera la defensa inmune (Filion *et al.*, 1984). El descornado, la mezcla y el cambio de la alimentación a sistemas automatizados han demostrado ser causas de reacciones estresantes en los animales. La nutrición de los terneros es de gran importancia en el mantenimiento de la salud. Debe administrarse una cantidad suficiente de leche o de reemplazante lácteo para mantener una buena condición corporal. Aumentar el volumen y la cantidad de comidas incrementa la ganancia de peso en terneros e incluso la producción de leche en la vaca lechera adulta (Rudolphi and Harms, 2010). Cuando se administra un reemplazante lácteo debe elegirse un producto de suficiente calidad.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

El reconocimiento temprano de terneros enfermos es la base de una resolución favorable del SRB (Timsit *et al.*, 2011). Cuando los animales son sometidos a estrés es necesario observarlos cuidadosamente. Se ha demostrado que la administración de cantidades sustanciales de antibióticos demasiado tarde ha provocado que los animales desarrollasen bronconeumonía crónica, caracterizada clínicamente por episodios recurrentes de SRB. La mayoría de estos animales no alcanzaron el final del periodo de cebo. La ingestión no es un indicador apropiado para un ternero con SRB en su fase inicial porque debe ser sostenida durante un determinado periodo de tiempo. La inspección diaria de los animales debe ser una parte fija en la labor diaria del ganadero. Ésta debería empezar con la observación desde la distancia. El productor debe alarmarse ante señales tales como la separación de algún animal del grupo o la exhibición de respiraciones anómalas. Estos animales deben observarse más de cerca: la postura de la cabeza (erguida, bajada, inclinada), la posición de las orejas (horizontal o colgando), la piel alrededor de los ojos (limpia, con secreción, con costras, con pus), la boca, la zona de alrededor de los orificios nasales (con moco, con descarga purulenta...), la temperatura corporal (por encima de los 40 °C). Siempre que se observen alteraciones, el productor debe avisar al veterinario. Los hallazgos en el examen clínico general, con tos, taquipnea, respiración anormal y fiebre, deberían ser seguidos por un examen exhaustivo del tracto respiratorio. Los sonidos respiratorios son causados por turbulencias de aire producidas en las bifurcaciones bronquiales. Como la velocidad del aire inhalado es mayor que la del aire exhalado, los sonidos en la inspiración son más altos que en la espiración. Ya que el diámetro total del lumen bronquial se incrementa en las generaciones bronquiales mayores, el volumen del sonido pulmonar en la auscultación disminuye debido a la menor velocidad del aire.

El sonido puro estimulado en las bifurcaciones bronquiales es perceptible debajo de la piel a la altura de la tráquea, aproximadamente a 15 cm distalmente de la laringe. La auscultación de la pared torácica produce sonidos pulmonares de menor intensidad en comparación con aquellos que se oyen por encima de la tráquea, ya que el aire dentro del pulmón reduce la intensidad de los sonidos pulmonares. Para obtener una referencia de los sonidos pulmonares normales, deberían examinarse en terneros sanos con diversos espesores de la pared torácica. Siempre que la intensidad del sonido respiratorio en la auscultación sea más elevada que la esperada del modelo de referencia, pero la inspiración y la espiración demuestren una clara diferencia con respecto a la intensidad y frecuencia, el fenómeno se denomina “respiración aumentada”. Velocidades de flujo aéreo más elevadas son consecuencia de la insuficiencia respiratoria, estenosis del lumen bronquial (por secreciones, edema o broncoconstricción). La inflamación del tejido pulmonar estimula transducción de los sonidos pulmonares hacia la pared torácica. Cuando la auscultación pulmonar da un sonido que comparte sus características con el sonido audible por encima de la tráquea, es posible que se trate de una bronconeumonía. Siempre que la intensidad de los sonidos pulmonares disminuye o está ausente, debería tenerse en consideración la posibilidad de sufrir enfisema, masas que ocupan espacio, neumotórax o hidrotórax. Las secreciones que se mueven dentro del lumen de la tráquea y los bronquios producen sonidos extra. La percusión del campo pulmonar añade información a los hallazgos en la auscultación. Sonidos respiratorios disminuidos asociados con la resonación en la percusión están relacionados con la hiperinflación del pulmón o del neumotórax. Un sonido apagado podría estar causado por la efusión de fluidos en la cavidad torácica o en áreas inflamadas del pulmón que no están ventiladas. Los sonidos de fricción en la auscultación y las reacciones dolorosas estimuladas en percusión podrían indicar pleuritis. El examen clínico del tracto respiratorio da importante información sobre el carácter y la extensión de las lesiones pulmonares, lo que está relacionado directamente con el pronóstico.

Tratamiento

Los antibióticos todavía se utilizan ampliamente en la metafilaxia y tratamiento del SRB en terneros (Schneider, 2010; Kaspar, 2010; Pardon *et al.*, 2012). Ya que el uso de antibacterianos en terneros conlleva el riesgo de inducción de resistencia antibiótica, la administración de estos medicamentos necesita una cuidadosa evaluación. Un tratamiento de apoyo con antiinflamatorios no esteroideos ayuda a la recuperación en el caso de la bronconeumonía. Los antibióticos no deberían utilizarse para compensar las deficientes condiciones de alojamiento. Es tarea del veterinario dirigir la atención del productor a las condiciones de alojamiento y a las prácticas de manejo, así como apoyarle en sus esfuerzos para reducir la exposición de los terneros a factores de riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ackermann, M.R., Derscheid, R., Roth, J.A. (2010): Innate immunology of Bovine Respiratory Disease. *Vet. Clin. North Am.* 26, 215-228.
- Autio, T., Pohjanvirta, T., Holopainen, R., Rikula, U., Pentikainen, J., Huovilainen, A., Rusanen, H., Soveri, T., Sihvonen, L., Pelkonen, S. (2007): Etiology of respiratory disease in non-vaccinated, non-medicated calves in rearing herds. *Vet. Microbiol.* 119, 256-265.
- Butler, J.A., Sickles, S.A., Johanns, C.J., Rosenbusch, R.F. (2000): Pasteurization of discard *Mycoplasma mastitic* milk used to feed calves: thermal effects on various *Mycoplasma*. *J. Dairy Sci.* 83, 2285-2288.
- Caldow, G.L., Edwards, S., Nixon, P., Peters, A.R. (1988): Associations between viral infection and respiratory disease in young beef bulls. *Vet. Rec.* 122, 529-531.
- Casas, E., Snowden G.D. (2008): A putative quantitative gene locus on chromosome 20 associated with bovine pathogenic disease incidence. *J. Anim. Sci.* 86, 2455-2460.
- Caswell, J.L., Archambault, M. (2008): *Mycoplasma bovis* pneumonia in cattle. *Animal Health Research Reviews* 8, 161-186.
- Confer, A.W. (2009): Update on bacterial pathogenesis in BRD. *Anim. Health Res. Rev.* 10(2), 145-148
- Clinkenbeard, K.D., Clarke, C.R., Morton, R.J., Panciera, R.J., Confer, A., Mosier, D.A. (1993): Role of *Pasteurella haemolytica* leukotoxin in virulence and immunity in shipping fever pneumonia. In: *Infectious Diseases in Food Animal Practice*, Veterinary Learning Systems, Trenton, USA, 88-98.
- Cozzi, G., Brsic, M., Gottardo, F. (2009): Main critical factors affecting the welfare of beef cattle and veal calves raised under intensive rearing systems in Italy: a review. *Ital. J. Anim. Sci.* 8 (Suppl), 67-80.
- Dabo, S.M., Taylor, J.D., Confer, A.W. (2008): *Pasteurella haemolytica* and bovine respiratory disease. *Animal Health Research Reviews* 8, 129-150.
- Dyer, R.M. (1993a): The Bovine Respiratory Disease Complex: Infectious Agents. In: *Infectious Diseases in Food Animal Practice*, Veterinary Learning Systems, Trenton, USA, 43-51.
- Dyer, R.M. (1993b): The Bovine Respiratory Disease Complex: A complex interaction of host, environmental and infectious factors. In: *Infectious Diseases in Food Animal Practice*, Veterinary Learning Systems, Trenton, USA, 52-61.
- Ewers, Ch., Lübke-Becker, A., Wieler, L.H. (2004): *Mannheimia haemolytica* und die Pathogenese der Enzootischen Pneumonie. *Berl. Tierärztl. Wschr.* 117:97-115.
- Filion, L.G., Willson, P.J., Bielefeld-Ohmann, H., Babiuk, L.A., Thomson, R.G. (1984): The possible role of stress in the induction of pneumonic pasteurellosis. *Can. J. Comp. Med.* 48, 268-274.
- Garderen, E. van, Müller, K.E., Wentink, G.H., van den Ingh, T.S.G.H.M. van den (1994). Post-mortem findings in calves suffering from Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency (BLAD). *The Vet. Q.* 16, 24-26.
- Gordon, P. J., Plummer, P. (2010): Control, Management, and Prevention of Bovine Respiratory Disease in dairy Calves and Cows. *The Vet. Clin. North Am.* 26, 243-249.
- Griffin, D., Chengappa, M.M., Kuszak, J., McVey, D.S. (2010): Bacterial Pathogens of Bovine Respiratory Disease Complex. *The Vet. Clin. North Am.* 26, 381-394.
- Heckert, H.P., Hofmann, W., Appel, G., Steinhagen, P. (1990): Aktuelle Virusinfektionen des Respirationstraktes beim Rind aus klinischer Sicht. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 97(10), 414-418.
- Jones, C.D.R., Webster, A.J.F. (1984): Relationships between counts of nasopharyngeal bacteria, temperature and lung lesions in veal calves. *Res Vet. Sci.* 37, 132-137.
- Jones; C., Chowdhury, S. (2010): Bovine herpesvirus type-1 is an important cofactor in the Bovine Respiratory Disease Complex. *The Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 26, 303-321.
- Kaspar, H. (2010): Antibiotikaresistenz in der Veterinärmedizin – Lebensmittel liefernde Tiere. In: Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V., Infektiologie Freiburg (Hrsg): GERMAP (2010)- Antibiotika Resistenz und –Verbrauch. 24, 81-83.
- Kirschvink, N. (2008): Respiratory function in cattle: Impact of breed, heritability and external factors. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 115, 265-270.
- Kuiper, R., van Nieuwstadt, R.A. (Hrsg.) (2008): Het klinisch onderzoek van paard en landbouwhuisdieren. Elsevier Gezondheidszorg, 59-83.
- Lago, A., McGuirk, S.M., Bennett, T.B., Cook, N.B., Nordlund, K.V. (2006): Calf respiratory disease and pen microenvironment in naturally ventilated calf barns in winter. *J. Dairy. Sci.* 89, 4014-4025.
- Larsen, L.E. (2000): Bovine Respiratory Syncytial Virus (BRSV). A review. *Acta vet. scand.* 41, 1-24.

- Lekeux, P. (1993): Pulmonary function in healthy, exercising and diseased animals, *Vlaams Diegeneesk. Tijdschr. Special issue*
- Lekeux, P., Art, T., Hamoir, J., Gustin, P. (2004): Pathophysiology of the respiratory tract. In: *Veterinary Pathophysiology 1st ed.* (Dunlop, R. H., Malbert, Ch.-H., Hrsrg.) Blackwell Publishing Ames, USA, 143-176.
- Liggitt, H. D. (1985): Defense Mechanisms in the Bovine Lung. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 1(2), 347-366.
- Lockwood, P.W., Johnson, J.C., Katz, T.L. (2003): Clinical efficacy of flunixin, carprofen and ketoprofen as adjuncts to the antibacterial treatment of bovine respiratory disease. *Vet. Rec.* 152, 392-394.
- Lührmann, B. (2009). Was kostet eine Kälberkrankheit? *Landpost* 42, 10-11
- Maeda, T., Shibahara, T., Kimura, K., Wada, Y., Sato, K., Imada, Y., Ishikawa, Y., Kadota, K. (2003): *Mycoplasma bovis*-associated suppurative otitis media and pneumonia in bull calves. *J. Comp. Path.* 129, 100-110.
- Mc Laughlin, R.F., Tyler W.S., Canada, R.O. (1961): A study of the subgross pulmonary anatomy in various mammals, *Am. J. Anat.* 108, 149-158
- Nicholas, R.A.J., Ayling, R.D., Woodger, N., Wessells, M.E. und Houlihan, M.G. (2006): *Mycoplasmas* in adult cattle: Bugs worth bothering about? *Irish Vet. J.* 568-572 .
- Nickel, R., Schummer, A., Seiferle, E. (1979). *Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Band II Eingeweide. 4.Aufl.* Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg. 207-283.
- Nuytten, J., Muylle E., Oyaert, W. (1985). Pulmonary hemodynamics in healthy calves and in calves suffering from respiratory disorders. *Zbl. Vet. Med. A* 32, 81-85.
- Pardon, B., De Bleeker, K., Dewulf, J., Callens, J., Boyen, F., Catry, B., Deprez, P. (2011): Prevalence of respiratory pathogens in diseased, non-vaccinated, routinely medicated veal calves. *Vet. Rec.* 169, 278.
- Reinhold, P. (1997): Grundlagen und Besonderheiten der Lungenfunktion beim Rind. *Tierärztl. Umschau* 52, 584-592
- Richter, Th., Karrer, M. (2006): Grundsätze der Nutztierhaltung. In: *Krankheitsursache Haltung* (Th. Richter, Hrsrg.), Enke Verlag, Stuttgart, 15-63..
- Ridpath, J. (2010): The contribution of infections with Bovine Viral Diarrhea Viruses to Bovine Respiratory Disease. *The Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 26, 335-348
- Robinson, N.E. (1982): Some functional consequences of species differences in lung anatomy, *Adv.Sci.Comp.Med.* 26, 1-33.
- Rudolph, B., Harms, J. (2010): Extremer Zuwachs kann zum Problem werden. *Neue Landwirtschaft* 9, 64-66.
- Rushen, J., de Pasillé, A.M., von Keyserlingk, M.A.G., Weary, D.M. (2010): *The Welfare of Cattle.* Springer Verlag, Dordrecht, Niederlande, 181-253.
- Saif, L.J. (2010): Bovine Respiratory Coronavirus. *The Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 26, 349-364.
- Schäffer, D., von Borell, E., Richter, Th. (2007): Kritische Kontrollpunkte (CCP) in der Kälberhaltung. *Züchtungskunde* 79; 363-393.
- Schirmmeier, H., Bergmann, H., Meyer U. (1982). Pathogenese und Immunogenese bei der virusbedingten respiratorischen Erkrankungen des Kalbes. *Mh. Vet. Med.* 37, 949-955.
- Schneiderei, M. (2010): Antibiotikaverbrauch in der Veterinärmedizin. In: Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit, Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie e.V., Infektiologie Freiburg (Hrsrg): GERMAP (2010)- Antibiotika Resistenz und -Verbrauch. 25-27.
- Soethout, E.C., Müller, K.E., Rutten, V.P.M.G. (2002). Neutrophil migration in the lung, general and bovine-specific aspects. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 87, 277-285.
- Thiry, E. (2007). *Clinical Virology of Ruminants.* Les Éditions du Point Vétérinaire, Paris, France
- Thomas, A., Ball, H., Dizier, I., Trolin, A., Bell, C., Mainil, J., Linden, A. (2002): Isolation of *Mycoplasma* species from the lower respiratory tract of healthy cattle and cattle with respiratory disease in Belgium. *Vet. Rec.* 151, 472-476.
- Timsit, E., Bareille, N., Seegers, H., Lehebel, A., Assié, S. (2011): *J. Anim. Sci.* 89, 4272-4280.
- Stokka, G.L. (2010): Prevention of respiratory disease in cow/calf operations. *The Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 26, 229-241.
- Welfare Quality Consortium (2009): Assessment protocol for cattle. ASG Veehouderij BV, Lelystad, The Netherlands
- Whay, H.R., Main, D.C.J., Green, L.E., A.J.F. Webster (2003): An animal-based welfare assessment of group-housed calves on UK dairy farms. *Animal Welfare* 12, 611-617..
- Wilson, S.H., Church, T.L., Acres, St.D. (1985). The Influence of feedlot management on an outbreak of Bovine Respiratory Disease. *Can. Vet. J.* 26, 335-341.
- Wittum, T.E., Perrino, L.J. (1995): Passive immune status at postpartum hour 24 and long-term health and performance of calves. *Am. J. Vet. Res.* 56(9), 1149-1154.

Volver a: [Enf. infecciosas del bovino en general](#)