

[VACUNO DE CEBO]

¿En qué consiste el Síndrome Respiratorio Bovino (SRB)?

Laura Elvira Partida

Natividad Pérez Villalobos

TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria SL

El Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) es la principal causa de enfermedad en el vacuno de cebo a nivel mundial. La morbilidad varía entre el 10-50%, aunque en algunos casos puede llegar a afectar al 80%, y la mortalidad oscila entre el 5-40% de los animales afectados. Esta enfermedad de carácter multifactorial tiene lugar con mayor frecuencia durante las primeras cuatro semanas después de la entrada al cebadero.



El SRB también es la enfermedad con mayores pérdidas económicas asociadas. Además de los costes directos como los tratamientos, los animales que quedan crónicos y los que fallecen, la enfermedad produce pérdidas indirectas de producción, ya que afecta a la ganancia de peso y al índice de conversión. Hay autores que valoran las pérdidas productivas con un 7,2% de reducción de la ganancia de peso vivo y otros cuantifican la pérdida de producción alrededor de unos 13,90\$ por cada ternero.

Y es que los terneros sanos presentan una ganancia diaria claramente superior a los que enferman durante el primer mes tras la entrada, aun cuando éstos hayan sido capaces de recuperarse de la enfermedad. Por ello, las estrategias de manejo encaminadas a prevenir y controlar el SRB tienen por objeto mejorar la productividad y rentabilidad de la explotación.

¿Qué causa el SRB?

El SRB es una enfermedad multifactorial, resultado de la combinación del estrés, el ambiente y los distintos agentes patógenos involucrados (virus y bacterias). Los aspectos realmente decisivos a la hora de que el animal desarrolle la enfermedad son los factores ambientales y de manejo, que actúan como fuente de estrés para el animal y la inmadurez del sistema inmune de éste, teniendo los microorganismos patógenos un papel secundario.

Así ejercen un papel fundamental tanto los factores ambientales y de manejo desfavorables: (falta de higiene, ausencia o exceso de ventilación de los alojamientos, elevada densidad de animales, humedad elevada, mala calidad de la cama, heterogeneidad de animales en el lote...) como el sistema pulmo-

nar de los terneros. Esto último se debe a que el pulmón de los bovinos no adquiere una madurez completa hasta aproximadamente el año de edad.

En la mayor parte de los casos, el SRB es mejor definido por las circunstancias de su aparición que por la naturaleza de los agentes patógenos directamente responsables. Sólo en determinadas condiciones los agentes patógenos sobrepasarán los mecanismos de defensa del animal dando lugar a la enfermedad. Sin embargo, cuales sean los patógenos que intervengan y sus combinaciones serán determinantes para la gravedad y pronóstico de la enfermedad.

¿Cuáles son los factores protectores y de riesgo de padecer SRB?

En condiciones óptimas, los mecanismos defensivos del animal conseguirán controlar y contener los gérmenes, manteniendo sano al individuo o bien cursando el proceso de manera subclínica. De hecho, la gran mayoría de los agentes implicados en el SRB forman parte de la flora habitual del sistema respiratorio de los terneros.

Pero, cuando uno o varios de los factores de riesgo están presentes (exposición a un agente de elevada patogenicidad, elevada densidad de animales, fallo en la inmunidad, deterioro de la higiene, etc.), el equilibrio se rompe dando lugar a la forma clínica de la enfermedad. De modo que, a la hora de evaluar el origen del SRB en el cebadero, debemos eva-

luar los distintos factores implicados: microorganismos, animales y estrés. (Ver **Figura 1**).

Principales agentes patógenos

Dentro de éstos podemos diferenciar dos grupos con distinta implicación en el proceso. En primer lugar, estarían los virus que pueden participar a distintos niveles según el virus en cuestión, la patogenicidad de la cepa y los distintos factores predisponentes presentes en la explotación. Así, algunos virus pueden provocar enfermedad clínica por sí mismos, como es el caso del virus respiratorio sincitial (VRS) o del de la parainfluenza tipo 3 (PI-3). Sin embargo, en otras ocasiones los virus participan como inductores de la enfer-

medad a través de dos vías. Por un lado, algunos virus, como el virus de la diarrea vírica bovina (DVB) o herpesvirus bovino tipo I (agente causal de la rinotraqueítis infecciosa bovina o IBR), parecen participar indirectamente provocando un descenso de la inmunidad del ternero (efecto inmunodepresor). Por otro lado, la participación de los virus en el SRB se debe en su mayor parte a distintos virus que presentan patogenicidad moderada (PI-3, VRS, adenovirus, reovirus, etc.) y que en determinadas circunstancias se multiplican dando lugar a una primera lesión del epitelio (efecto lesivo).

En segundo lugar, están las distintas bacterias que pueden estar implicadas en el proceso. Éstas son principalmente: *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, distintas especies del género *Mycoplasma* e *Histophilus somni*. Normalmente, éstas actúan de manera secundaria a la infección viral pero en determinadas ocasiones, bacterias como *P. haemolytica* o *Mycoplasma bovis*, son capaces de provocar enfermedad de manera primaria. Además, otras bacterias pueden también participar de modo secundario como distintas especies de estreptococos y estafilococos, *Arcanobacterium pyogenes* o especies del género *Fusobacterium*.

Importancia de prevenir el SRB en el cebadero:

- El control del SRB en la explotación reducirá el porcentaje de enfermedad, la mortalidad y facilitará la curación de los animales que enfermen
- La prevención y control del SRB puede mejorar la productividad, la rentabilidad y el bienestar animal

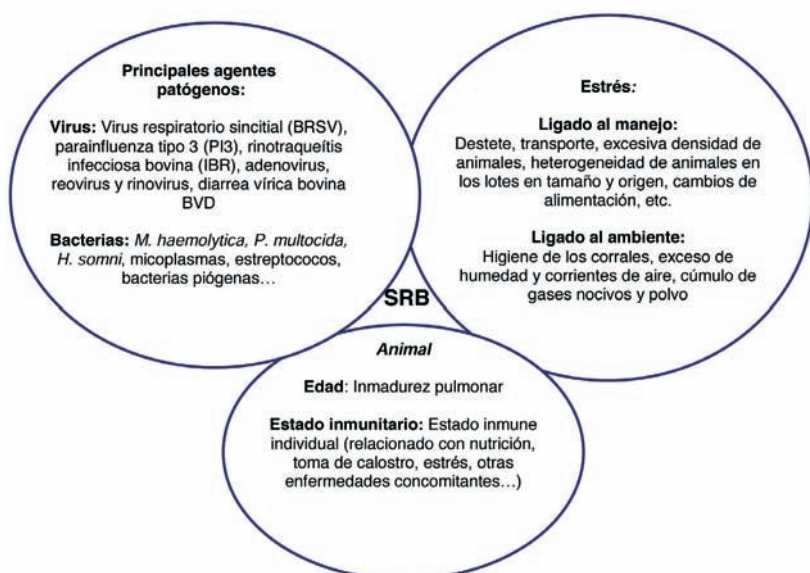
Factores ligados al animal

La raza, el estado sanitario y la edad del animal influenciarán la resistencia o sensibilidad frente a las distintas enfermedades infecciosas. La vacunación de las madres y el adecuado encastramiento son determinantes, sin embargo este punto es difícil de controlar en la mayor parte de los casos, dado que los animales son comprados a otras explotaciones para su cebo. Por otro lado, el sistema pulmonar de los terneros no adquiere una madurez completa hasta aproximadamente el año de edad, de manera que sus barreras de defensa naturales son menos eficaces que en el ganado adulto.

Factores de estrés

Los factores de estrés pueden clasificarse en función del origen como ambientales o de manejo, pero también en función de en qué fase actúan: antes de la entrada, durante la entrada y después de la misma. (Ver **Figura 2**).

Figura 1: Principales factores implicados en el origen del SRB



• **Anteriores a la entrada al cebadero:** antes de que el animal llegue al cebadero confluyen tres factores sumamente estresantes: la separación de su ambiente de origen, el destete y el transporte. Para minimizarlos es recomendable adelantar el destete de modo que el ternero tenga un periodo de adaptación. Respecto al origen, cuando el transporte sea prolongado, este hecho deberá ser tomado en consideración a la hora de establecer la pauta del procesado. Además, es fundamental el cumplimiento de la normativa de transporte de animales Reglamento CE 1/2005, relativo a la protección de los animales durante el transporte.

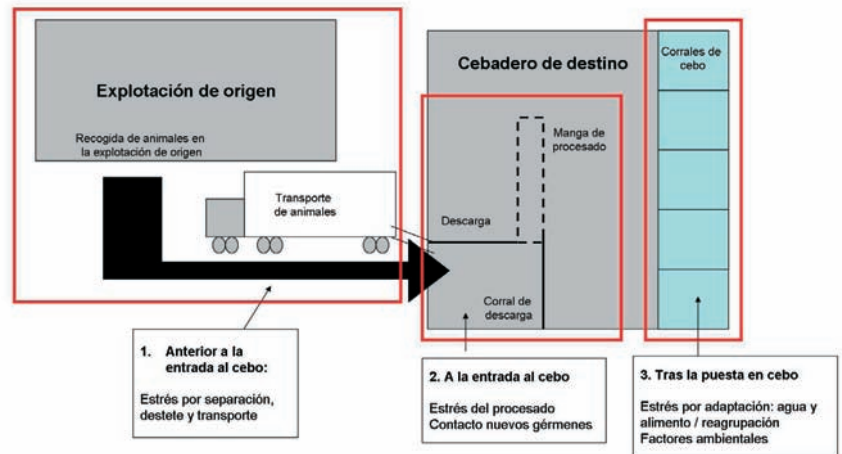
• **En la entrada al cebadero:** la recepción de los animales es un momento especialmente crítico debido a todos los cambios a los que se debe adaptar el animal. A esto se suma el estrés del procesado y frecuentemente, el contacto con animales de otro origen.

En este punto podemos establecer medidas para minimizar las fuentes de estrés y prevenir la aparición de enfermedad. La descarga debe realizarse de la forma más tranquila posible, dejando a los animales reposar durante al menos 12 horas antes de proceder al procesado de los mismos. Para ello los animales se alojarán en corrales limpios, secos, bien ventilados, con agua limpia y alimento a libre disposición y en grupos lo más homogéneos posibles en origen y tamaño y con baja densidad de animales.

• **Tras la puesta en cebo:** los terneros son reagrupados con nuevos anima-

Figura 2:

Clasificación de los factores de riesgo, ligados al estrés, en función de la fase en la que actúan



les, lo que puede suponer mayor o menor grado de estrés jerárquico y competencia por el agua y el alimento. A esto se le añade la exposición a nuevos agentes patógenos procedentes de los otros animales.

Además, el agua y el alimento serán distintos al que han tomado hasta este momento y la forma de suministrarlo en tolvas también será diferente, de modo que requerirán tanto aprender como competir para acceder a ellos. A esto se suman los factores ambientales, cuyos principales factores de riesgo son: los cambios térmicos, la ausencia de un volumen de aire suficiente y bien renovado y la presencia de gases irritantes, especialmente amoníaco, que favorecen la destrucción de los cilios del epitelio bronquial, que a su vez es más susceptible que el de los adultos. En esta fase también se puede actuar para obtener buenos resultados, especialmente instaurando unas adecuadas medidas de manejo y control.

[¿Cuáles son los signos de SRB en los animales?

El SRB se manifiesta en diferentes formas en función de la fase de la enfermedad y los agentes patógenos involucrados. Los virus respiratorios que intervienen en el SRB están ampliamente distribuidos tanto en el ambiente como en los propios animales. En animales con reducido estrés, la exposición a estos virus raramente produce signos clínicos de enfermedad.

Sin embargo, cuando el sistema in-

mune está debilitado, puede establecerse la infección vírica y además ésta dará lugar a un descenso aún mayor de las defensas de las vías respiratorias altas y los pulmones. Entonces, las bacterias que normalmente forman parte de la flora de las vías respiratorias altas sin causar enfermedad, invaden el tejido pulmonar causando la sintomatología más evidente.

Dependiendo de los autores, se diferencian entre tres y cuatro fases de la enfermedad que pueden estar presentes en un mismo momento en distintos animales del rebaño y que se tienen lugar sucesivamente si no se establecen las medidas correctoras y terapéuticas oportunas a tiempo.

1. Forma inicial o de curso leve

Todos los bovinos sanos son portadores de virus y bacterias potencialmente patógenos en grado variable. Los virus de patogenicidad moderada (adenovirus, parainfluenza 3, reovirus y rinovirus) se multiplican cuando la inmunidad del hospedador está debilitada o ante lesiones en las vías respiratorias. Los virus más patógenos, como el virus respiratorio sincitial (VRS), pueden multiplicarse si están presentes en alguno de los animales del lote o en el aire ambiental.

Consecuentemente darán lugar a la forma inicial o de curso leve, una bronconeumonía catarral que puede evolucionar hacia intersticial. En esta primera fase viral, los animales muestran elevación de temperatura a 40°C o más y sufren pérdida o reducción



La gran mayoría de los agentes implicados en el SRB forman parte de la flora habitual del sistema respiratorio de los terneros, pero cuando uno o varios de los factores de riesgo están presentes, el equilibrio se rompe dando lugar a la forma clínica de la enfermedad

Doxidol[®]

Terneros

*Probablemente,
la mejor DOXI del mundo*

BIODISPONIBILIDAD

PALATABILIDAD

ESTABILIDAD



FATRO CATTLE'08
Programa de gestión de cebaderos de terneros, solicite información a su delegado o visite www.fatro-uriach.es



La solución más adecuada en manos del veterinario

Doxidol[®] Terneros, polvo para solución. Composición: Doxiciclina hidrato: 10 g; Excipiente c.s.p.: 100 g. Indicaciones: Tratamiento de la enfermedad respiratoria asociada a *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*. Dosificación y modo de empleo: Administrar vía oral, a razón de 1 g de Doxidol Terneros/10 kg de p.v. (equivalente a 1 g de Doxidol Terneros/litro) durante 5 días. En terneros no se han observado síntomas de intolerancia con dosis 3 veces superiores a la terapéutica ni tras la administración continuada del producto durante 10 días. Tiempo de espera: Carne: 7 días. Presentación: Envases de 1 kg y de 5x100 g (con cucharilla dosificadora). N.º Reg.: 1771 ESP.
Fatro Uriach Veterinaria S.L. Constitución, 1 - Planta baja, 3 08960 Sant Just Desvern (Barcelona) - Tel.: 93480 2277 - Fax: 93 473 55 44 - E-mail: vet@fatro-uriach.es - www.fatro-uriach.es

Fatro Uriach



Estudios recientes demuestran cómo los métodos tradicionales de identificación de animales enfermos basados en los signos clínicos no nos permiten identificar todos los animales afectados

del apetito. Suele darse en los primeros momentos de la enfermedad y/o en animales con una inmunidad relativamente eficiente. Posteriormente, algunos virus son excretados por las células al exterior infectando nuevos animales.

2. Fase clínica compensada o descompensada

En esta fase, que algunos autores desglosan en dos, la enfermedad puede evolucionar hacia una forma compensada de la misma o bien, cuando el animal no es capaz de controlar su avance, la forma descompensada del SRB. En la fase clínica compensada, se aprecia una sintomatología leve debido a la reacción inflamatoria desarrollada por el animal para la resolución de la infección. Estos signos suelen corresponderse con la manifestación de inapetencia, fiebre de moderada a intensa, descarga nasal de mucosa a purulenta, epífora, tos superficial y en algunas ocasiones, diarrea no muy intensa.

Por el contrario, en la fase descompensada, se aprecia un cuadro de carácter grave, en el cual se encuentran la mayoría de los animales por los que el propietario de la explotación solicita atención veterinaria. La sintomatología suele componerse de anorexia, depresión marcada, disnea intensa (normalmente inicialmente de tipo inspiratorio que evoluciona a mixta), tos frecuente, descarga nasal purulenta, posturas ortopneicas y dilatación de los ollares.

En esta fase ya se aprecian alteraciones a la auscultación pulmonar, especialmente crepitación y sibilancias en áreas dorsales del pulmón y matidez ventral. Esta fase se corresponde frecuentemente con la presen-

cia de una neumonía secundaria de tipo fibrinosa, como consecuencia de la complicación de la fase anterior por parte de bacterias. Suele darse en situaciones de manejo desfavorables, con altas cargas de patógenos en el rebaño y en animales inmunológicamente vulnerables.

3. Fase clínica irreversible

Se produce generalmente como resultado de recidivas, pautas inadecuadas de tratamiento (como la subdosificación antibiótica) o por la complicación de animales en la fase anterior con agentes piógenos. Los animales presentan el pelo erizado, manifiestan una disnea intensa y tos tras ejercicio leve y mala condición corporal. Podemos llegar a encontrar animales en decúbito, con el cuello extendido, anorexia y artritis, además del resto de signos respiratorios comentados en fases anteriores. Generalmente, el desencadenamiento de esta fase resulta en la muerte del animal o bien en lo que conocemos como “animales crónicos”.

¿Cómo llegamos al diagnóstico del SRB?

Diagnóstico clínico

El diagnóstico presuntivo se realiza en base a los síntomas detectados en la exploración clínica y al resultado de una minuciosa anamnesis e inspección de las condiciones ambientales y de manejo.

Como hemos señalado, los signos clínicos tradicionales utilizados a la hora de identificar las diferentes fases de la enfermedad son depresión, letargia y aislamiento del resto de animales, orejas caídas, tos, descarga nasal y ocular, disnea, etc. El diagnóstico precoz es fundamental, ya que es el principal factor del que dependerá el éxito del tratamiento. Para ello, es importante conocer dichos signos y su asociación a los diferentes cuadros clínicos para identificar el alcance del problema y establecer un tratamiento precoz y adecuado. El tratamiento temprano minimizará las recidivas, la mortalidad y los costes por pérdida de producción.

El signo clínico precoz más frecuente del SRB es la depresión. Los animales se muestran letárgicos y a me-

nudo se aíslan del resto de animales del corral. Además, los animales pueden mostrar disnea, descarga nasal u ocular y temperatura rectal superior a 40°C. Posteriormente, la anorexia asociada a la toxemia puede dar lugar a debilidad y mala CC. En un trabajo realizado por nuestro equipo en que analizamos dos entradas de 120 y 80 animales, llevadas a cabo en dos cebaderos de la zona centro de España, recogimos los distintos signos clínicos del SRB: depresión, polipnea, disnea, exudado nasal, tos, temperatura rectal y llenado de los ijares. Tras analizarlos, sólo la temperatura mayor o igual a 39,7°C y la presencia de depresión el día del procesado, resultaron significativos a la hora de predecir la enfermedad, definida por una temperatura mayor de 40°C y al menos un signo respiratorio.

Sin embargo, estudios recientes demuestran cómo los métodos tradicionales de identificación de animales enfermos basados en los signos clínicos (descarga nasal, ocular, depresión, tos, pérdida de condición corporal y temperatura rectal) no nos permiten identificar todos los animales afectados. En un estudio llevado a cabo en el matadero, evidenciaron cómo la presencia de lesión pulmonar al sacrificio era del 68% en los animales no tratados por BRD y del 78% en los animales tratados. De forma similar, otros autores describieron cómo el 42,8% de los animales sacrificados presentaban lesiones pulmonares, y de éstos el 69,5% nunca habían sido tratados por SRB.

Este fallo a la hora de detectar animales enfermos utilizando los actuales protocolos podría deberse al comportamiento presa/predador, por el que los animales percibirían a los cuidadores como predadores y por ello tratarían de disimular los signos de debilidad (depresión, enfermedad, cojera, etc.). Además, Schaefer y col. (2004) determinaron cómo los signos clínicos tradicionales tenían un valor predictivo positivo, negativo y una eficiencia del 70%, 45% y 55%, respectivamente.

En el análisis se utilizó como diagnóstico de referencia *gold standard* la presencia de al menos dos de los siguientes criterios: temperatura rectal mayor o igual a 40°C, recuen-



Síndrome Respiratorio Bovino Visto... y no visto

NUEVO



CONTROL DEL SRB. GARANTÍA DE RECUPERACIÓN



Elija Resflor® y controle el Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) en un instante, con una recuperación rápida y visible y una reducción de la consolidación pulmonar. Las lesiones pulmonares se han asociado con una disminución de la cantidad y calidad de la carne.¹ Resflor® ha sido diseñado para obtener un nuevo y potente tratamiento del SRB, con resultados que usted podrá comprobar con sus propios ojos. Con prescripción veterinaria.

1. Gardner BA et al. J Anim Sci 1999;77:3168-3175.

RESFLOR® SOLUCIÓN INYECTABLE

Fiorfenicol y Flunixin meglumina. Solución inyectable. Vía S.C.

Composición por ml: Fiorfenicol 300 mg; Flunixin (como flunixin meglumina) 16,5 mg; Propilenglicol 150 mg (conservante). **Indicaciones y especies de destino:** Ganado bovino. Tratamiento curativo de infecciones respiratorias causadas por *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e *Histophilus somni* asociadas con pleuritis. **Contraindicaciones:** No usar en toros adultos para fines reproductivos. No usar en animales que padezcan enfermedades hepáticas y renales. No usar si existe riesgo de sangrado gastrointestinal o en casos donde haya evidencia de hemostasia alterada. No usar en animales que padezcan enfermedades cardíacas. No usar en animales hipersensibles al producto. No administrar a animales de menos de 6 semanas de edad. **Precauciones:** El producto debe utilizarse de acuerdo con ensayos de sensibilidad. Se tendrán en cuenta las recomendaciones oficiales y regionales relativas a la antibioterapia. Desinfectar el tapón antes de retirar cada dosis. Utilizar una aguja estéril seca y una jeringa.

Evitar el uso en animales deshidratados, hipovolémicos o hipotensos ya que existe un riesgo potencial de toxicidad renal aumentada. Evitar la administración simultánea de fármacos potencialmente nefrotóxicos. Tener cuidado para evitar la auto-inyección accidental. Lávase las manos después de utilizar el producto. El producto no debe administrarse junto con otros AINEs o glucocorticoides. No conservar a temperatura superior a 30 °C. No congelar. Periodo de validez después de abierto el recipiente: 28 días. **Tiempo de espera:** Carne: 46 días. Leche: A falta de un tiempo de espera respecto a la leche, no utilizar en hembras que produzcan leche para el consumo, durante la lactación o periodos de secado, ni en los 2 meses que preceden al parto en animales que vayan a ser utilizados en el futuro para producir leche para el consumo. Únicamente para uso veterinario. Instrucciones completas en el prospecto. Medicamento sujeto a prescripción veterinaria. Manténgase fuera del alcance y la vista de los niños. **Presentaciones:** Viales de 100 y 250 ml. Reg. Nº: 1703 ESP. SCHERING-PLOUGH, S.A. Km. 36, Carretera Nacional I, 28750 San Agustín de Guadalupe (Madrid).

Schering-Plough

Cantabria, 2 - Edificio Amura - 20108 Alcobendas (Madrid)
Tel.: 91 567 30 00 - Fax 91 662 97 74 - www.schering-plough.es



to leucocitario menor a 7 ó mayor a 11×10^3 , puntuación clínica mayor o igual a 3 y relación neutrófilos/linfocitos menor a 0,1 ó mayor a 0,8. Todo ello pone en evidencia la necesidad de identificar parámetros cuantitativos que nos permitan detectar los animales enfermos de forma más objetiva. Se han realizado distintos estudios: detección de antígenos o anticuerpos, determinación de proteínas de fase aguda, termografía de infrarrojos y consumo de pienso y agua. Pero, por el momento, no existe ningún dispositivo que basado en los trabajos anteriores nos sirva para sustituir la detección tradicional de terneros enfermos en base a los signos clínicos.

Diagnóstico etiológico

El cuadro clínico presenta muchas similitudes en todos los casos y suele ser necesario recurrir a análisis laboratoriales para llegar al diagnóstico etiológico definitivo. Sin embargo, también algunos datos epidemiológicos nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico como el historial y el programa vacunal, tanto del cebadero como de las explotaciones de origen, para evaluar el alcance del riesgo, el resultado de los tratamientos, la prevalencia, la mortalidad, etc.

Entre las técnicas laboratoriales cabe destacar el interés del cultivo, aislamiento e identificación del agente patógeno implicado a partir, bien del lavado traqueal, o bien de hisopos nasales en medio de transporte tipo Amies.

También puede evaluarse la seroconversión frente a distintos virus

(en animales sin vacunar o con vacuna marcada) mediante la determinación del título de anticuerpos séricos en sueros pareados, con un intervalo de tres semanas. La presencia de seroconversión nos indicará que el animal ha estado en contacto con el agente patógeno desarrollando por ello una respuesta inmune frente al mismo.

De manera que para utilizar esta técnica con fines diagnósticos debemos tomar la primera muestra de suero el día en que el animal comienza a presentar síntomas de la enfermedad y la segunda veinte días más tarde. Por otro lado, si tomamos muestras pareadas de animales aleatoriamente, sin tomar en cuenta la sintomatología, podremos saber si el virus ha estado circulando por la explotación pero no si este ha sido la causa de enfermedad en los animales que aparezcan enfermos.

Una herramienta de diagnóstico imprescindible es la necropsia, la cual nos aportará información macroscópica de la lesión y la posibilidad de tomar muestras en formol al 10% para el examen histológico, que a su vez nos permita dar un diagnóstico más preciso. Los hallazgos varían en función de los agentes etiológicos implicados. En la primera fase vírica, con independencia del agente implicado, aparecen áreas de atelectasia y enfisema en los lóbulos apicales y cardiacos.

En fases más avanzadas, cuando se produce la infección por bacterias principalmente de los géneros *Pastereurella* y *Manheimia* se produce consolidación pulmonar (típico pulmón marmóreo con focos hemorrágicos de diferente antigüe-

dad, rojos los más recientes y oscuros los más antiguos), afectando la porción ventral de los lóbulos apicales y cardiacos.

Cuando el virus respiratorio sincitial está implicado, los pulmones presentan gran consolidación y enfisema interlobular y subpleural llamativo, pudiendo llegar a formarse bullas, así como áreas serosas hemorrágicas o eritematosas. En infecciones complicadas con bacterias también podemos encontrar edema y neumonía fibrinosa.

Cuando participan micoplasmas, aparece además pleuroneumonía, que puede ser exudativa y fibrinosa si se complica con bacterias del género *Pasteurella* pero que, a diferencia de la infección por estas últimas, suele aparecer en todos los lóbulos del pulmón.

Finalmente, el SRB puede complicarse por *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacterium pyogenes* dando lugar a múltiples abscesos, que afectan inicialmente a los lóbulos apicales y cardiacos del pulmón y posteriormente, a todo el parénquima pulmonar, pudiendo dar lugar incluso a piotórax.

En la necropsia, además de evaluar las lesiones, podremos tomar muestras en un recipiente estéril para la determinación de los agentes etiológicos implicados mediante el cultivo microbiológico. Además, se podrán solicitar antibiogramas que incluyan los principales antibióticos utilizados en el tratamiento del SRB para conocer las resistencias de los agentes a los que nos enfrentamos y seleccionar un tratamiento más certero, logrando un mejor pronóstico para el proceso en un futuro. •