

Enfermedades respiratorias del ganado vacuno

Principales características y medidas prácticas de control a nuestro alcance (I)

En los actuales sistemas de producción industrial se dan las condiciones favorables para que aparezca el Síndrome Respiratorio Bovino (SRB). Este trabajo analiza los factores que provocan la aparición del SRB, así como las medidas para su tratamiento y profilaxis.

CARMEN ALAMAN CALABUIG. Veterinaria, Jefe de Dpto. Técnico de la División de Ganadería de Smithkline Beecham Sanidad Animal

Las enfermedades respiratorias constituyen uno de los mayores problemas que afrontan en términos económicos las explotaciones intensivas de engorde de vacuno.

En los actuales sistemas de producción industrial, debido a una compleja serie de interacciones «agente infeccioso-hospedador-medio ambiente», se dan las condiciones favorables para el

desencadenamiento del denominado Síndrome Respiratorio Bovino (SRB), que está ligado por tanto a este tipo de producción como «enfermedad condicionada».

De amplia distribución tanto en Europa como en los Estados Unidos de América y Canadá, esta entidad nosológica origina importantes pérdidas de productividad tanto directas (mortalidad, sacrificios de urgencia...), como indirectas (empeoramiento del índice de conversión, alargamiento de los ciclos de producción...). El estable-

cimiento de unas medidas de control adecuadas, es por tanto, uno de los principales objetivos para esta industria.

A lo largo del presente trabajo se analizarán los distintos factores que condicionan la aparición de este síndrome, con el fin de orientar sobre posibles normas y medidas prácticas de control a nuestro alcance.

ETIOPATOGENIA

La aparición del SRB está condicionada por la confluencia de numerosos factores, tanto propios del animal (edad, raza, estructura del aparato respiratorio, estado inmunitario), como dependientes del medio ambiente y del manejo, con la intervención de diversos agentes infecciosos.

Aspectos fisiopatológicos

El aparato respiratorio de los bóvidos presenta unas características que denotan una predisposición de especie a las afecciones pulmonares.

El pulmón está más compartimentado que el de otras especies domésticas, de tal forma que si se produce una obstrucción de los conductos, se favo-

Nota: Ponencia presentada en la XII conferencia para la Industria de Producción Animal, organizada por Colborn Dawes Ibérica. Madrid. Noviembre 1994.



Por el carácter multifactorial del SRB es complicado establecer un diagnóstico preciso, siendo necesario considerar para el esclarecimiento de la etiología los hallazgos clínicos y de laboratorio en su conjunto.



Ternero de perfil con disnea intensa, abatimiento, cabeza baja, cuello extendido, orejas caídas y boca con espuma (IBR).

rece la hipoxia o anoxia periférica, y por tanto la retención o multiplicación de los agentes infecciosos en el área lesionada.

La velocidad del flujo del aire inhalado en los bóvidos es tres veces superior a la de otros mamíferos, lo que favorece una mayor exposición a los agentes patógenos, así como una irritación más rápida del epitelio y mayor acumulación de sustancias nocivas en el parénquima pulmonar.

De los gases producidos en el rumen, el 50% de los eructados salen al exterior, mientras que el 50% restante va a los pulmones vía tráquea. En animales sanos no hay problemas, pero si existen gases tóxicos en el rumen, se producirían daños en los bronquios y alveolos, favoreciendo las enfermedades respiratorias.

Referente a la edad, se ha observado, analizando el contenido de oxígeno en sangre (objetivo principal de la respiración), una relación exponencial con la edad del animal. Animales menores de un año no son suficientemente maduros desde el punto de vista funcional, no así desde el punto de vista morfológico y anatómico. La madurez funcional llegará a los 10-12 meses de vida. Las enfermedades respiratorias son más frecuentes en animales menores de un año.

En cuanto a los factores raciales, intervienen sin duda en la mayor o menor receptividad a las enfermedades

respiratorias, aunque no siempre es fácil establecer una correlación.

Se conoce, por ejemplo, la mayor facilidad de aparición de graves enfisemas pulmonares (con las correspondientes lesiones celulares, también graves, a nivel pulmonar), en la raza Blanco Azul Belga, tras la infección por el virus respiratorio sincitial bovino.

Estado inmunitario

Es un elemento de extrema importancia a tener en cuenta, tanto en el desencadenamiento, como en la evolución del Síndrome Respiratorio.



Cabeza de ternero con descarga nasal sero-mucosa (IBR).

La defensa natural contra los agentes infecciosos comporta los medios mecánicos como la depuración mucociliar, y los medios inmunitarios: secreción de interferón, inmunoglobulinas, inmunidad celular y macrófagos, fundamentalmente.

En el status inmunitario, tanto individual como colectivo, intervienen factores como una buena toma de calostro, correcta inmunización de las madres, procedencia de los animales, según sean de la misma o distintas granjas, o se hayan comprado en ferias.

Podemos encontrarnos con una situación inmunitaria deficiente (inmunodepresión) en las siguientes condiciones:

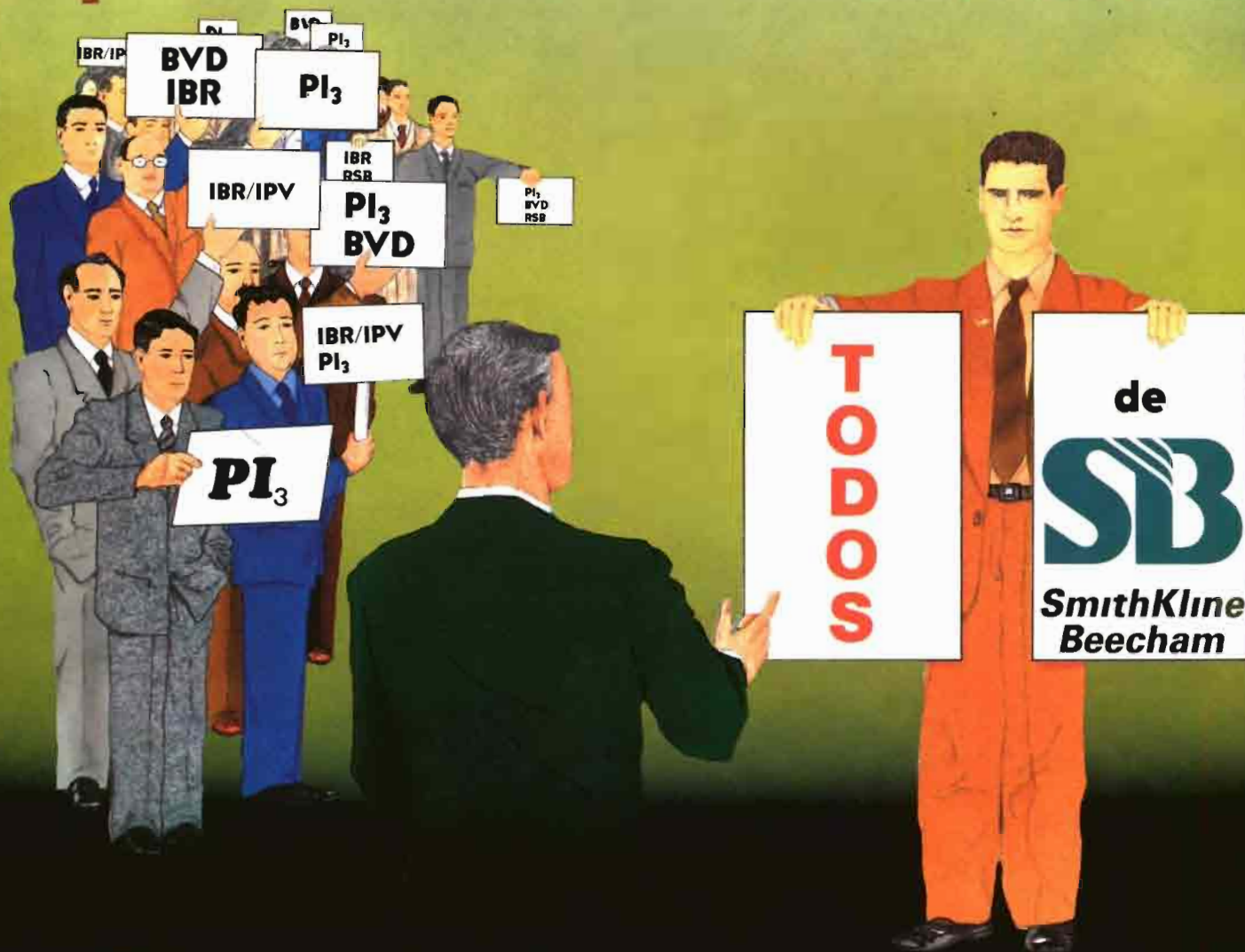
- Los estados de estrés; se conoce bien el fenómeno de cómo el estrés del transporte favorece la neumonía bovina. Algunos autores citan la posibilidad de que el transporte seguido de la introducción de los animales en nuevos «habitats», impide la síntesis de anticuerpos. Morisse demostró que en terneros de 8 días, después del transporte, se producía una disminución de gamma-globulinas y del número de linfocitos.

Los efectos más claros sobre el sistema linfóide que pueden apreciarse en los animales que padecen un estado de estrés, independientemente del tipo de agente estresor son: reducción del tamaño del timo, involución de otros órganos linfoides, disminución del número de linfocitos circulantes en sangre y modificaciones en las reacciones inmunitarias mediadas por células.

- El estado nutricional también juega un papel importante, en condiciones de malnutrición disminuye tanto la inmunidad humoral como la celular.

- La carencia de vitaminas; mientras que la de vitamina A (aunque también son importantes las vitaminas D, E o C), disminuye la capacidad defensiva de las células de la mucosa respiratoria, la carencia de vitaminas del grupo B y en particular de la B12, sobre todo en asociación con la carencia de algunos aminoácidos (metionina, lisina, etc.), provoca una reducción de las defensas de las células fagocitarias, así como también de la producción de anticuerpos.

¡COMPLETAMENTE LOGICO!



CATTLEMASTER-4[®]

es su opción más rentable.

CATTLEMASTER-4[®]

significa:

- Un solo producto.
- De acción rápida.
- Menos manejo.
- Menos tiempo.
- Menos costo.

PARA
PREVENIR

IBR/IPV
PI₃
BVD
RSB

CITOPATICO
Y
NO CITOPATICO

Con la eficacia y seguridad de los productos

SB SmithKline Beecham
Sanidad Animal



La aparición del SRB está condicionada por la confluencia de numerosos factores, tanto propios del animal como dependientes del medio ambiente y del manejo.

• También debemos considerar la inmunodepresión provocada por agentes infecciosos, tales como el virus del BVD, y la subsiguiente a la administración de fármacos como los glucocorticoides.

Por último, en cuanto a inmunidad respecta, cabe resaltar la situación de heterogeneidad inmunitaria que habitualmente se da en un grupo de animales de diversa procedencia, circunstancia muy común en nuestros sistemas de producción.

Factores del medio ambiente

Los factores del medio ambiente con mayor influencia son el tamaño y densidad de población (cuanto mayores, con más gravedad suele presentarse el SRB), y los factores climáticos.

Entre los que afectan a la resistencia del aparato respiratorio, cabe citar:

- Enfriamiento: aumenta los efectos del cortisol, modifica el surfactante pulmonar y la actividad de los macrófagos alveolares.

- Humedad: incrementa los efectos del frío y disminuye la actividad de los macrófagos alveolares y la producción de anticuerpos del tipo IgA.

- Gases tóxicos e irritantes (como el amoníaco): alteran la barrera muco-

ciliar, provocan espasmos bronquiales, edemas y hemorragias en zonas brocoalveolares, causando distensión y ruptura de los alveolos y flujo celular masivo perialveolar.

- Ventilación insuficiente: provoca elevación de la temperatura, falta de oxígeno, exceso de gases nocivos y grado higrométrico elevado.

- Ventilación excesiva: produce enfriamiento, sequedad, aumento del índice de conversión y nerviosismo en los animales.

- Densidad elevada: golpe de calor en verano y problemas respiratorios.

Factores de manejo

La adquisición de animales de diversa procedencia, habitual en nuestros sistemas de explotación, provoca una situación de intercambio de agentes infecciosos entre los animales y de no correspondencia entre éstos y el patrimonio inmunitario, debido a la heterogeneidad inmunitaria del lote.

En estas circunstancias, las posibles combinaciones son numerosas y favorecen en alto grado el desencadenamiento de la enfermedad.

La constitución de grupos de animales homogéneos en cuanto a raza,

CUADRO I. TASAS DE MORTALIDAD (%): COMPARACION ENTRE GRUPOS DE DISTINTOS ORIGENES, A PARTIR DE LA POBLACION BOVINA DEL NOROESTE DE LOS ESTADOS UNIDOS

Origen	Número de animales	Morbilidad (%)
Mercado	1.066	36,0
Granja	2.710	14,0

Fuente: Agri-Practice, vol. 13, n.º 6, 1992.

CUADRO II. PRINCIPALES AGENTES IMPLICADOS EN EL SRB

Virus	Bacterias y Mycoplasmas
– IBR (Rinotraqueitis infecciosa bovina)	– Mycoplasma (M. bovis, M. dispar)
– PI3 (Parainfluenza 3)	– Pasteurella (P. haemolítica, P. multocida)
– BVD-MD (Diarrea vírica bovina/ Enfermedad de las mucosas)	– Haemophilus (H. somnus)
– RSV (Virus respiratorio sincitial bovino)	– Corynebacterium pyogenes
– Adenovirus	– Staphylococcus sp.
– Rhinovirus	– Streptococcus sp.
– Reovirus	– Escherichia coli
– Etc.	– Salmonella sp.
	– Etc.

tamaño y edad, es en la práctica mucho más factible que la referida al estatus inmunitario y microorganismos. Siempre es mejor el comportamiento de los animales cuando la procedencia es similar y son transportados directamente desde la finca de origen, sin pasar por mercado alguno o tratantes (cuadro I).

El manejo puede ser un potente generador de estrés (mezclas de animales, densidad elevada) y, asimismo de él dependerán los parámetros ambientales en los alojamientos de los animales: humedad, ventilación... cuya importancia ha sido mencionada en apartados anteriores.

La alimentación también puede influir tanto en la presentación de patología respiratoria en el ternero, como en el desarrollo de la sintomatología (es evidente que un cambio de alimentación adecuado puede aportar una mejora sustancial en la remisión de los síntomas).

La calidad de las grasas de la dieta juega un papel importante; asimismo, diversos autores citan la posibilidad de que las raciones altamente energéticas (y más si son ricas en grasas) favorezcan una mayor receptividad del pulmón a los síndromes morbosos.

De modo análogo se habla de metabolitos ruminales dotados de actividad farmacológica (y condicionados por el tipo de alimentación), pudiendo llegar a nivel pulmonar aumentando la receptividad de este órgano a las infecciones o a las consecuencias de estas últimas.

Ciertos alimentos pueden igualmente contribuir a unas heces más líquidas incrementando la proporción de gases tóxicos.

Factores infecciosos

A partir de animales afectados por

el Síndrome Respiratorio Bovino se han aislado numerosos agentes infecciosos: virus, bacterias, hongos, parásitos...

De una forma general podemos distinguir entre dos tipos de patógenos, considerando como primarios a aquellos que pueden iniciar un proceso más o menos grave (desde inaparente hasta mortal), por sí mismos; mientras que los secundarios son microorganismos (la mayoría de las bacterias) capa-



En los bóvidos las enfermedades respiratorias son más frecuentes en animales manores de un año.

ces de desarrollarse en animales ya afectados por otros agentes que han lesionado previamente el aparato respiratorio.

En muchas ocasiones el efecto de cada agente se potencia con la presencia (muy común) de otros, tal es el caso de la infección por *Pasteurella multocida*, que no ocasiona signos de enfermedad en ausencia de virus PI3 u otros virus; que, a su vez, sin la presencia bacteriana ocasionan una enfermedad, en general leve.

Los virus y las bacterias se benefician mutuamente, como sucede cuando la replicación vírica induce cambios en las superficies celulares potenciando la adherencia bacteriana, mientras que a su vez las bacterias liberan proteasas capaces de potenciar ciertas infecciones víricas.

También se produce un efecto sinérgico entre distintos tipos de virus,

como sucede en el caso del virus respiratorio sincitial bovino (RSV) y el virus de la parainfluenza (PI3), que poseen unas condiciones óptimas de difusión muy similares, por lo que es fácil que se produzca una infección conjunta; asimismo, mientras que el mayor efecto del RSV se produce en el epitelio ciliado de las vías aéreas respiratorias, el mayor efecto del PI3 se produce probablemente en los macrófagos alveolares. La infección conjunta por estos dos virus comprometerá el aparato respiratorio en mayor grado de lo que lo haría cada uno por separado.

Los factores del agente infeccioso que más influyen son la virulencia y el potencial de transmisión, así como la capacidad de establecer infecciones persistentes.

El papel de los virus como agentes primarios está claramente establecido y, aunque se han aislado muchos virus del aparato respiratorio de terneros sanos y enfermos, sin embar-

go parece ser que sólo muy pocos han podido ser asociados con procesos clínicos.

Los virus que con más incidencia influyen son el de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR), el de la parainfluenza (PI3) y el virus respiratorio sincitial bovino (RSV).

Otro virus que influye notablemente es el de la diarrea vírica bovina (BVD), no sólo por su capacidad de producir patología respiratoria, sino, sobre todo, por su efecto inmunosupresor que favorecerá la invasión por otros virus y bacterias (cuadro II).

En cuanto a la acción de los virus sobre el aparato respiratorio, a menudo provoca la degeneración del epitelio, comprometiendo la motilidad ciliar y reduciendo la capacidad de depuración, facilitando la colonización y crecimiento bacteriano. ■