

Las enfermedades del ganado explotado en régimen extensivo difieren sustancialmente de las de los animales estabulados. A continuación presentamos la primera parte de una serie de trabajos en los que se irán repasando las características diferenciales de cada una.

Principales patologías del ganado vacuno extensivo y de lidia

I.R. García*, G. Parrilla, F. Mazzucchelli y M. Pizarro.

* Albéitares Consultores S.L.

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Fac. Veterinaria. UCM.

La explotación en extensivo del ganado vacuno ha supuesto un modelo productivo acorde con la estructura agraria de nuestro país, así como un complemento adecuado a nuestros principales ecosistemas. En muchos pueblos de nuestra geografía ha supuesto el pilar básico de sustentación y crecimiento económico que, tras un periodo en claro declive y escasas expectativas, afronta el futuro apoyado en el sostenimiento del medio ambiente, la calidad de la producción ecológica y el reconocimiento de productos con calidad y marca de origen. Pero estos nuevos horizontes no suponen un mantenimiento de los sistemas y manejos productivos del pasado sino que pasan más bien por un perfecto conocimiento de los avances tecnológicos, especialmente en lo que supone la sanidad y la productividad animal. De esta manera y con estos cimientos, proporciona un producto más sano, seguro y rentable, sin dejar en el olvido el carácter tradicional y cultural que este tipo de producción sustenta y que marca la personalidad y la cultura de todo un pueblo, especialmente en lo que se refiere al toro de lidia.

Con el presente artículo pretendemos exponer de ma-

nera muy resumida las principales patologías que vienen afectando a la producción del ganado extensivo, incluyendo en esta denominación al toro de lidia, ya que comparte de manera clara y definida todos los aspectos propios de este tipo de explotación. La clasificación de estas patologías podría realizarse desde muchos puntos de vista y abarcando diferentes aspectos de las propiedades o características de estas enfermedades. Pero por motivos puramente editoriales preferimos ir reseñando cada una de ellas, teniendo siempre presente que se trata de una clasificación personal de los autores y que por supuesto se ha podido omitir alguna que, por razones de temporalidad, ubicación o sensibilidad presenten una intensidad variable y, por tanto, resulten de gran importancia para determinadas zonas. La inclusión de las patologías reflejadas en este artículo responde a criterios de frecuencia de aparición desde la perspectiva de la experiencia de los autores, tanto en su actividad clínica como investigadora. De igual forma el orden de aparición tampoco supone un orden de importancia o de frecuencia de aparición sino que responde exclusivamente a parámetros de edición y de

elaboración del presente artículo.

Diarrea Vírica Bovina (BVD)

Esta patología es sin duda una de las de mayor difusión e importancia dentro del ganado bovino. Desde 1946, en que Olafson y col. describieron un proceso entérico de carácter agudo que cursaba con diarrea y lesiones de naturaleza erosiva a lo largo del aparato digestivo, el BVD es una de las enfermedades más estudiadas en el vacuno. Está producido por un virus enmarcado dentro del género Pestivirus, familia Flaviviridae, presentando una elevada homología con otros miembros de este grupo, especialmente con el virus de la Peste Porcina Clásica.

En referencia a su patogenia, la mucosa oronasal se define como una puerta de entrada y un primer foco de infección del virus. Posteriormente y a través de su replicación en el aparato respiratorio alto y especialmente en el tejido linfóide, alcanza una diseminación sistémica en todo el organismo animal. Es importante indicar que cuando se produce infección en animales gestantes de carácter seronegativo, tiene lugar una infección transplacentaria del

feto. Las consecuencias de ésta son complejas y dependen principalmente del momento de la gestación en que se produce y muy especialmente de las propias características de la cepa del virus infectante.

Las manifestaciones clínicas producidas por una infección por el virus de la Diarrea Vírica Bovina son generalmente:

- Diarrea aguda, caracterizada por depresión, anorexia, flujo oculonasal y/o diarrea. De forma ocasional pueden aparecer erosiones y ulceraciones a nivel de la cavidad oral.
- Trastornos en la reproducción, con especial incidencia de repeticiones a ciclo largo y abortos.
- Nacimiento de animales con malformaciones congénitas, de naturaleza débil y con un tamaño menor a la media normal.
- Retraso en el crecimiento de los animales jóvenes.
- Enfermedad de las Mucosas con la siguiente batería de signos clínicos: fiebre, depresión, debilidad, anorexia, taquicardia y polipnea. Se produce acidosis evolutiva por deshidratación (o viceversa) y especialmente se observan lesiones erosivas a nivel de toda la cavidad bucal (labios, comisuras, encías, lengua, paladar duro). La fase crónica de esta enfermedad presenta inapetencia, mal estado general con fuerte adelgazamiento y diarrea continua o intermitente. Puede aparecer timpanismo y un cuadro de lesiones erosivas similar al descrito anteriormente que, a diferencia de las anteriores, no se curan.

No existe un tratamiento eficaz contra el BVD y por ello todos los esfuerzos deben dirigirse a una lucha preventiva y de control de la infección. Control de los animales nuevos y de los contactos que se produzcan con nuestra explotación junto con un programa vacunal adecuado, son las herramientas de elección. En la actualidad disponemos de dos tipos de vacunas frente al BVD, atenuadas e inactivadas. Las vacunas atenuadas

producen un estímulo de la respuesta inmune de carácter rápido, con una elevada persistencia en el tiempo y con una caracterización para un amplio abanico de cepas víricas; en el aspecto negativo cabe reseñar la capacidad que tienen algunas de ellas de generar la propia patología de naturaleza postvacunal, así como en la génesis de un cuadro de inmunosupresión y de afección fetal en similares formas que ejerce la patología salvaje. Por otro lado las vacunas inactivadas, tienen un carácter de mayor seguridad pero generan una menor durabilidad de la protección así como un menor abanico de protección frente a la variabilidad vírica de la infección.

Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)

El virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina o como es más conocida comúnmente IBR, pertenece a la familia Herpesviridae. El IBR es una enfermedad de distribución mundial que clínicamente afecta al ganado vacuno y de forma ocasional al caprino y que presenta infecciones de naturaleza silente que pueden revertir ante la aparición de estímulos ambientales estresantes o por la acción de fármacos con propiedades inmunosupresoras. La infección se origina por contacto, aerosol o ingestión de material contaminado; la eliminación del virus se produce igualmente a través de las secreciones alrededor de 10 a 14 días post-infección. El virus del IBR tiene una serie de presentaciones clínicas variables en función de la virulencia de la cepa, la vía de infección, las características del animal infectado (edad, peso, estado sanitario, gestación...), afectando a la presentación clínica aspectos como el tipo de explotación y el propio manejo de los animales. Las formas clínicas descritas para esta patología son:

- Respiratoria-ocular.
- Vulvovaginitis / balanopostitis pustular infecciosa.
- Reproductiva.
- Nerviosa.

- Sistémica.
- Mamitis.
- Alteraciones cutáneas.

Las lesiones más características en cada una de las formas del IBR son las siguientes: rinotraqueitis necrótica y conjuntivitis congestiva unilateral o bilateral en el cuadro respiratorio-ocular; vulva y vagina o prepucio y pene inflamados, edematosos e hiperémicos, presentado pequeñas pústulas. Meninges congestivas y cara ventral del cerebro con presencia de petequias e hiperemia en las forma nerviosas. Erosiones y úlceras a nivel del aparato di-



gestivo en la forma sistémica. El diagnóstico del IBR, como de cualquier otra enfermedad infecciosa, puede realizarse a varios niveles: clínico, diferencial y laboratorial.

Cuando aparece un cuadro de IBR en una explotación y en especial cuando se trata de la forma más común de incidencia, la forma respiratoria, debemos evaluar su intensidad y elaborar un plan de actuación que vaya encaminado a dos horizontes. Por un lado, evitar la aparición de procesos secundarios al brote infeccioso inicial; está especialmente indicado un plan de antibioterapia correcto. Por otro lado, se debe evitar la diseminación del proceso vírico al resto del efectivo ganadero. En este segundo aspecto es importante establecer un adecuado plan vacunal, para lo que disponemos de diferentes herramientas comerciales que deben aportar una correcta, amplia y

permanente protección de nuestro censo. Así mismo y de forma totalmente paralela han de aplicarse medidas correctoras de manejo que minimicen la diseminación del virus y protocolos de actuación a todos los niveles productivos que disminuyan las situaciones inmunosupresoras.

Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina (QIB)

Sin duda alguna, una de las causas más frecuentes de invalidez de un toro de lidia es la presencia de lesiones oculares que inhabilitan su participación en un espectáculo taurino. Estas lesiones son la huella del padecimiento anterior de una patología persistente en la



práctica totalidad de las ganaderías, la Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. Esta enfermedad fue descrita por Billings en 1889 al observar en una explotación del estado de Nebraska, en Estados Unidos, una serie de cuadros caracterizados por blefarospasmo, conjuntivitis, lagrimeo y una graduación variable de estados de opacificación y de ulceraciones corneales.

La QIB es una enfermedad de distribución mundial, especialmente incisiva en el periodo de mayor incidencia de las radiaciones ultravioleta (UV) y en las épocas de mayor actividad de su principal vector de transmisión: las moscas.

El agente reconocido como elemento causante de esta enfermedad es un bacilo Gram negativo denominado *Mor-*

xella Bovis. Este germen está presente de manera normal en las membranas mucosas de los animales domésticos, tanto a nivel de la conjuntiva ocular como de la cavidad nasal. En determinadas situaciones pueden aislarse de focos lesionales otros agentes que participan de manera generalmente secundaria; tal es el caso de Rickettsias, Neisserias, Chlamydias o Mycoplasmas. De igual forma, existen procesos de similares signos que son causados por otros agentes infecciosos, como es el Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, el cual a diferencia de la *M. Bovis* causa conjuntivitis y una ausencia o mínima queratitis. Sin embargo, ha de tenerse presente que es de relativa frecuencia la aparición de procesos derivados de la asociación de ambos agentes con una mayor severidad en las lesiones, especialmente debidas a la actividad inmunodepresora del virus del IBR.

Se han identificado numerosas cepas de *M. Bovis*, pero solamente aquellas que presentan fimbrias o pilis tienen actividad patogénica; así mismo se han identificado otros factores de virulencia como una dermonecrotoxina y la acción de hemolisinas.

Especialmente se han aislado siete serotipos diferentes de *M. Bovis* sobre la base de la presencia de pilis, los cuales sirven de elemento fijador de la bacteria a las células que componen el epitelio de la córnea. Una vez fijada la bacteria ésta libera sus otros factores de virulencia, lo que desencadena la ruptura de la integridad de la córnea como consecuencia de la actividad de fragmentación nuclear, la pérdida de las células epiteliales corneales y la degeneración epitelial, provocando la penetración del germen en el estroma de la córnea y su posterior proceso reproductivo multiplicador.

Llegados a este punto se ha producido la úlcera corneal la cual va en crecimiento progresivo derivado de la propia acción enzimática del germen así como de los elementos del sistema inmunitario y de las propias células corneales des-

truidas. La actividad patogénica de la *M. Bovis* parece verse favorecida por la presencia de sideróforos y de proteínas de membrana receptoras de la lactoferrina bovina en las capas patógenas. Esta lactoferrina bovina es una proteína secuestrante de hierro presente en las secreciones externas que presenta una importante actividad antimicrobiana. Por tanto la capacidad de utilización por parte de *M. Bovis* como única fuente de hierro de la lactoferrina bovina, parece influir en su actividad patogénica.

Existen una serie de factores predisponentes o favorecedores del padecimiento de la enfermedad. En primer lugar destaca la edad de los animales; los animales más jóvenes son más sensibles al padecimiento de la enfermedad. Este hecho parece especialmente relacionado con la maduración del sistema inmune. A medida que avanza la edad, el nivel de incidencia disminuye, aunque ante cuadros agudos en explotaciones libres, la incidencia es indiferente a la edad de los animales afectados. En el ganado de lidia se observa una menor incidencia en terneros nacidos de madres con más de cuatro años de edad frente a aquellos con madres más jóvenes.

De la misma manera, es importante señalar la importancia de la pigmentación en las áreas que rodean al ojo; así se señala una mayor incidencia en las capas claras y más especialmente en la particularidad denominada "ojo perdiz" de las capas coloradas. El tratamiento preventivo de coloración artificial de estas áreas presenta ciertos éxitos en la reducción de la aparición de esta patología, aunque sin un rigor científico claro para haber relación de causalidad.

Pero sin duda alguna los principales agentes predisponentes para esta enfermedad son dos. El aumento de luminosidad está muy estrechamente relacionado con la aparición de focos patológicos. Los grados de prevalencia se sitúan cercanos al 20% en primavera, al 30% en verano y más del 45% en otoño, exis-

tiendo siempre un pico previo de radiación UV, con su posterior correspondencia en el pico de enfermedad. Además de una mayor sensibilidad epitelial derivada de la mayor radiación UV existe una correspondencia directa con el afloramiento del principal vector transmisor: las moscas y otros insectos. Sin duda alguna, cualquier tratamiento de control pasa por un programa de desinsectación.

Existen además otros factores que inciden en la aparición de la QIB. Por un lado, las irritaciones de los ojos producidas por agentes físicos o químicos, como el polvo, las erosiones debidas a la vegetación y, de manera muy significativa, las lesiones provocadas por los actuales sistemas de identificación o "crotales en pendiente". Estos, empleados en edades tempranas provocan, si su colocación es muy caudal, la aparición de repetidas lesiones en el ojo como consecuencia del movimiento de las orejas. De esta forma se produce el acantonamiento del germen en las explotaciones, al actuar los animales recuperados como portadores de una temporada a otra. Otros factores como situaciones de estrés, hacinamiento o transporte, inciden de manera indirecta en la aparición del cuadro por sus consecuencias inmunodepresoras.

El periodo de incubación es variable, desde dos a tres días a más de tres semanas, aunque lo normal en las infecciones naturales es que no sobrepase los cinco días. El cuadro es un proceso evolutivo en el tiempo que comienza con contracción pupilar e hiperemia de los vasos corneales. A continuación, aparece edema de conjuntiva y un consecuente lagrimeo de naturaleza acuosa. Posteriormente se produce fotofobia y un permanente malestar en la zona afectada que da lugar a un deambular vacilante y de protección de la zona afectada. En numerosas ocasiones esta fase es la que da paso a una lesión del otro ojo, transformándose en un proceso bilateral. A medida que avanza el proceso, la descarga lacri-

mal se transforma en serosa y mucopurulenta para desencadenar a continuación las lesiones y la ulceración de la córnea. La opacidad acompaña ya a esta fase, aunque tiene por regla general un periodo determinado de tres a cinco semanas, para dejar como secuelas pequeñas cicatrices de tono blanquecino. Un determinado porcentaje de lesiones progresan de manera menos favorable, provocando una elevada vascularización y una mayor ulceración, especialmente de la zona más apical, produciéndose una ruptura del estroma corneal y la consiguiente ceguera. La ulceración de córnea con pérdida de estroma pasa desde mínúsculas áreas ulcerativas con un diámetro no superior a 0.25 mm a otras con un tamaño de 25 mm.

En los párpados aparece edema generalizado y blefaritis. La ruptura corneal se acompaña de panoftalmítis, ptosis bulbar y prolapso uveal. Los procesos de regeneración del ojo dan lugar a una neovascularización alrededor del limbo corneal o incluso en toda la superficie de la córnea.

El tratamiento sin duda es un elemento de vital importancia para controlar el proceso, sin descuidar la lucha contra los vectores transmisores, así como el seguimiento de los animales afectados o portadores, para evitar futuras y más que posibles recidivas. La antibioterapia combinada con antiinflamatorios especialmente de naturaleza esteroide, junto a una administración local, favorece la evolución positiva de la enfermedad en sus primeros estadios. La inmunoterapia no ha obtenido hasta el momento resultados satisfactorios a excepción de éxitos puntuales con el empleo de autovacunas en procesos muy focales y definidos. El control de animales positivos, de los vectores de transmisión y de las condiciones favorecedoras de las agresiones oculares facultan un entorno positivo para limitar la incidencia de este proceso que sin duda desencadena importantes pérdidas en la producción ganadera en extensivo.



El tratamiento completo frente a las enfermedades respiratorias.

Antibiótico.

Antiinflamatorio.

Antipirético.

Analgésico.

Antiendotóxico.

Para que su ganado respire tranquilo.

finoxaline®



Finoxaline®. Solución inyectable antiinfecciosa y antiinflamatoria. Especialidad farmacológica de uso veterinario. Composición: Oxibutazina (en base de oxibutazina) 100 mg, Flufenazon 100 mg, Clorfeniramina 20 mg, Escopolamina 5 mg. **Indicaciones:** Tratamiento de enfermedades respiratorias del ganado vacuno especialmente las producidas por Pasteurella spp. **Vía de administración y posología:** 1 ml/kg de peso vivo por día durante 3 a 5 días, vía intravenosa o intramuscular. **Contraindicaciones:** Debido a la presencia de Flufenazon, Finoxaline® no debe administrarse a animales menores de 72 horas. Debe evitarse la mezcla con acetaminofén. **Precauciones:** Finoxaline® no debe mezclarse con otros productos en la misma jeringa. **Tiempo de espera:** Carne 25 días, leche 0 días. **Prescripción veterinaria. Manténgase fuera del alcance de los niños. Referencias completas en el prospecto. Presentaciones:** Viales de 50, 100 y 1000 ml. Reg. N° 20488.