VACUNO

# Patología *respiratoria* del ganado vacuno

Bajo la denominación de Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) se enmarcan un grupo de infecciones del ganado bovino generadas por diferentes elementos que pueden llegar a actuar de forma aislada o conjunta. Esta incidencia patológica está comúnmente asumida por los ganaderos.

Ignacio R. García Gómez.
Asesor Veterinario.

En el presente trabajo vamos a dar una visión de los factores que incurren en la aparición del Síndrome Respiratorio Bovino (SRB), los agentes causales que generan el desencadenamiento de los procesos, así como las principales líneas de prevención y tratamiento, para establecer conductas apropiadas en el manejo de la cría de los terneros de engorde.

Esta patología, sin duda ofrece un elevado nivel de preocupación en los responsables de las explotaciones, ya que tanto por su persistencia como por los elevados gastos de atención clínica, la reducción de los rendimientos en los animales que aparece, así como por la permanente preocupación y vigilancia sobre su aparición en los rebaños o grupos de animales, especialmente en los de rápido crecimiento y explotación intensiva, donde su incidencia es más acusada.

Biológicamente la aparición de una patología requiere la interrelación estrecha de tres elementos: agente causal o microorganismo, animal y medio ambiente o entorno.

## Factores predisponentes

### Edad de los animales

Pero esta relación se ve favorecida o perjudicada por las propias características de cada uno de estos elementos, así por ejemplo, la edad de los animales, influye directamente en la predisposición a estas patologías, especialmente por su estrecha relación con los modelos de producción que se realizan en nuestro país. La crianza de terneros mamones, es en la actualidad uno de los modelos de crianza más empleado. La forma de recolección de los individuos a partir de diversas granjas de origen, siendo estas granjas en muchos casos productoras de leche, genera que los machos nacidos se destinen a esta funcionalidad productiva de cría de terneros. En numerosos casos, la recolección se realiza prácticamente de forma inmediata tras el parto, sin que estos animales reciban el aporte de defensas inmunológicas adecuado por parte del calostro materno.

Esta situación unida a la unificación en grupos de animales de origen heterogéneo, provoca situaciones de inmunodeficiencia que desencadenan en una mayor sensibilidad y una mayor incidencia de gérmenes patógenos responsables de cuadros de patología respiratoria.

Por otro lado, la producción de terneros pasteros, animales con edades de entrada en cebadero entre 4 a 6 meses, provoca la incidencia de factores estresantes **(Cuadros I y II).**

### Morfología del aparato respiratorio

Un segundo factor predisponente de la enfermedad respiratoria, es la propia constitución morfológica del aparato respiratorio del ganado bovino. En primer lugar la caja torácica de vacuno es un elemento que presenta una gran rigidez. Esto genera que el mayor esfuerzo de ventilación se realiza a nivel del diafragma, viéndose dificultado por la presión que ejerce sobre esta caja torácica, el volumen de las vísceras abdominales.

Como segundo elemento de incidencia está la relación deficiente entre el volumen pulmonar con respecto al peso total del animal. Esto genera que los ritmos y velocidades de respiración se vean incrementados, con lo que se aumentan también las microlesiones intralobulillares, que son aprovechadas por gérmenes oportunistas. Por otra parte, la estructura compartimentada del pulmón desencadena procesos de colapso de un grupo alveolar con la simple obturación del bronquiolo correspondiente.

Destacar, finalmente, que los conductos aéreos del aparato respiratorio del ganado vacuno presentan un diámetro estrecho, lo que desencadena un escaso acondiciona-

miento del aire que ingresa en el pulmón.

Estas características morfológicas favorecen que los gérmenes que acompañan al aire de un cebadero se encuentren con un espacio favorable para el desencadenamiento de la patología respiratoria, debiendo tener presente que este cebadero es un punto de encuentro de animales de diversos orígenes, que proporcionan una fauna patógena diversa y que al unificarse se localizan animales que nunca han generado defensas específicas frente a estos gérmenes. Todo ello provoca estados de inmunodeficiencia favorecida a su vez por otros agentes estresantes que van a desencadenar la aparición de la enfermedad.

## Alimentación

La alimentación que reciben los animales en los cebaderos se convierte en un elemento predisponente para el proceso patológico desde el momento que supone un elemento preciso de adaptación por parte del animal. Como datos orientativos, debemos pensar que los animales que se someten a un cebo intensivo durante un periodo medio de 200 días, consumen una cantidad aproximada de 1.500 kg de pienso y unos 200 kg de forraje (paja), hasta alcanzar un peso final de 500 kg. Esta cantidad de alimentación, en este periodo de tiempo unido a las conformidades y características del pienso, en su formulación de grasa y proteína generan en varias situaciones desplazamientos inmunitarios que son puntos críticos del crecimiento y por tanto momentos oportunos para la aparición de enfermedades.

## Origen y raza de los animales

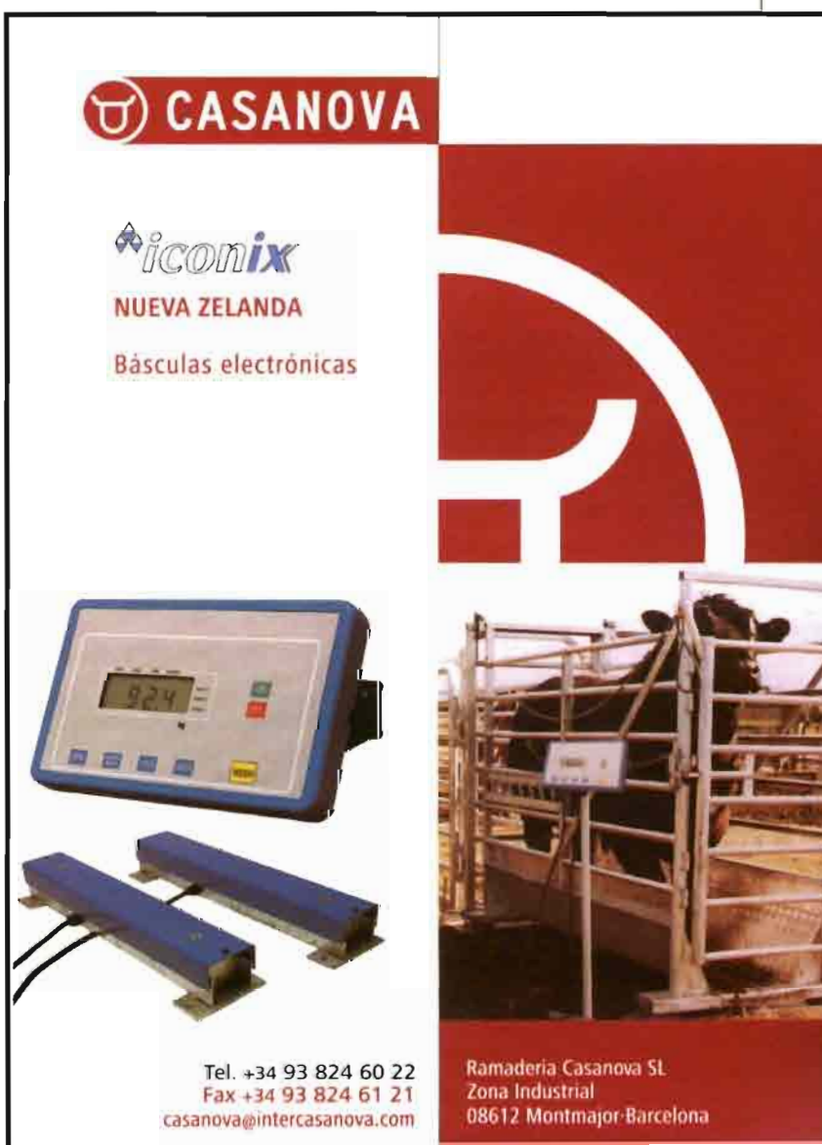
Continuando con estos factores predisponentes, el origen o procedencia de los animales supone un elemento de riesgo a considerar, en tanto en cuanto supone poner en contacto gérmenes patógenos con individuos no sensibilizados previamente, lo que desencadena una relación favorable para la enfermedad. Si por un lado tenemos elementos inmunodepresores y por otros gérmenes desconocidos para el animal, estamos ante una situación idónea para la patología. Un ejemplo ha sido durante varios años, la entrada de animales de procedencia francesa en los cebaderos españoles; estos animales tenían una altísima proporción de seronegatividad al virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR).

Unido al origen o procedencia, se encuentra la raza o estirpe de estos animales, especialmente la capacidad adaptativa de estas razas de aptitud cárnica a determinados ambientes (temperatura y humedad de las localidades donde se ubican las explotaciones de cebo). Así, razas procedentes de centro Europa, soportan peor las altas temperaturas de nuestro país en verano, lo que unido a la alimentación de base cerealista, suponen un factor desencadenante de patologías, especialmente digestivas que dan lugar a cuadros inmunodeficientes, punto inicial de la patología respiratoria. La mezcla de razas eminentemente de aptitud cárnica con las autóctonas proporcionan individuos de mayor capacidad adaptativa, mayor resistencia a enfermedades aunque con peores parámetros productivos.

## Estado inmunitario de la madre y el ternero

Pero si importante parece el punto de origen territorial del animal, más importancia tiene el punto de origen biológico del mismo, su madre. La condición sanitaria de la madre supone un elemento primordial al engendrar animales con un estado sanitario correcto así como con unas condiciones fisiológicas adecuadas para el proceso adaptativo a su crecimiento. Otro dato a tener en cuenta, es el grado de soporte inmunológico que el calostro aporta al animal neonato, dependencia de la madre son sus características intrínsecas al calostro, con estrecha y lógica relación con la cantidad suministrada o tomada por el ternero.

Por último, el sistema inmunitario, base para explicar todo el proceso de defensas ante una agresión de gérmenes patógenos, tiene una incidencia vital para explicar el momento más crítico para que los patógenos incidan sobre el tejido respiratorio. En un primer termino y derivado de la gestación y el suministro de calostro materno, el sistema inmune esta fundamentado en un sistema pasivo que va disminuyendo en responsabilidad hasta aproximadamente las 8 semanas de vida del ternero, donde esta inmunidad procedente de su madre desaparece y es totalmente sustituida por la denominada inmunidad activa, que es la que propiamente el ternero genera. El punto de cruce entre la disminución de la inmunidad pasiva y el crecimiento de la inmunidad activa se localiza en las 5 semanas, momento crítico en ese entorno para que este sistema inmune se vea



desbordado por la incidencia de elementos patógenos.

## Factores extrínsecos al animal

Pero, si bien todos estos elementos explicados anteriormente, nos pueden dar una idea de por qué el ternero es un animal con una especial sensibilidad para el padecimiento de procesos patológicos respiratorios, debemos tener presente que existen otros elementos extrínsecos al propio animal y que producen con especial incidencia en la aparición y desencadenamiento de la patología respiratoria. Estos factores extrínsecos se encuentran en el medio ambiente que rodea al animal y son pieza clave para la aparición de un cuadro de estrés, que desencadena una serie de reacciones orgánicas de naturaleza fundamentalmente hormonal, que dan lugar a un cuadro inmunodepresor, terreno adecuado para el crecimiento de la fauna infecciosa y la consecuente aparición del proceso patológico. Los factores climáticos extremos, el transporte y el manejo inadecuado de los animales influyen como elementos extrínsecos en la aparición de este cuadro de estrés.

**CUADRO I. Principales agentes patógenos participantes en el SRB.**

| Virus | Bacterias |
|---|---|
| Herpesvirus Bovino tipo 1 | *Pasteurella hemolitica* |
| Virus Respiratorio Sincitial Bovino | *Pasteurella multocida* |
| Virus Parainfluenza Bovino tipo 3 | *Haemophilus somnus* |
| Virus de la Diarrea Virica Bovina | *Staphylococcus aureus* |
| Adenovirus tipos 1, 2 y 3 | *Staphylococcus epidermidis* |
| Rinovirus | *Escherichia coli* |
| Reovirus tipos 1, 2 y 3 | *Streptococcus pneumoniae* |
| Virus asociados a Adenovirus (parvovirus incompletos) | *Streptococcus bovis* |
| | *Arcanobacterium pyogenes* |

**CUADRO II. Efecto de los diferentes factores en el SRB.**

| | |
|---|---|
| Microorganismos | - Patogenicidad |
| | - Virulencia |
| Hospedador animal | - Estructura anatómica |
| | - Edad |
| | - Sistema inmunitario |
| Entorno/manejo | - Densidad |
| | - Grupos variados de edades |
| | - Bajas temperaturas y altas humedades |
| | - Ventilación insuficiente |
| | - Desinfección insuficiente |

## Los agentes patógenos

Los agentes patógenos suponen el tercer elemento imprescindible para explicar la aparición de una enfermedad. A continuación se enumeran algunos de ellos, teniendo en cuenta que en las patologías respiratorias inciden elementos nocivos de diversa naturaleza (virus, bacterias, micoplasmas, hongos).

### Herpesvirus Bovino tipo 1

El periodo de incubación varia aproximadamente de 2 a 6 días en función de la carga infectiva y de la especie del germen y su variedad antigénica. En su forma clínica respiratoria, el IBR normalmente cursa como procesos leves o inaparentes en ganado vacuno adulto. Sin embargo, pueden observarse signos clínicos más severos en animales jóvenes, sobre todo, en los mayores de seis meses, estando los de menor edad frecuentemente protegidos por los anticuerpos calostrales. En cualquier caso, la gravedad dependerá de la virulencia de la cepa vírica, la susceptibilidad de los animales infectados o de la presencia de agentes secundarios, que pueden llegar a generar complicaciones asociadas resulten en muerte.

### Virus Respiratorio Sincitial Bovino

Sin duda alguna, uno de los gérmenes causantes de procesos de mayor gravedad, tanto en la respuesta del animal en su afección (cursos agudos y de elevada morbosidad e importante mortalidad), como en el fracaso de la atención clínica terapéutica. Los brotes más importantes se observan en terneros de tres a doce meses y más raramente en adultos, tras la primera exposición. Se suelen relacionar con estrés, sobre todo por transporte inadecuado, hacinamiento y cambios bruscos de temperatura, por lo que suele presentar un carácter estacional, apareciendo frecuentemente casos o brotes clínicos a principios de invierno. Como en los restantes casos, estos factores de riesgo, junto con la posible acción secundaria de otros agentes infecciosos, determinan la severidad del brote y la tasa de mortalidad.

### Virus Parainfluenza Bovino tipo 3

Normalmente cursa de forma o manera asintomática o con un curso clínico muy leve o subagudo; sin embargo, si actúa de modo sinérgico con otros virus, sobre todo, el Virus Respiratorio Sincitial o se produce complicación bacteriana, el cuadro se agravará en especial por la afección de bacterias del tipo *Pasteurella*, elevando el número de muertes.

### Virus de la Diarrea Vírica Bovina

El papel de este virus en las infecciones respiratorias bovinas se debe a su acción inmunodepresora transitoria a diversos niveles. Así, provoca leucopenia y supresión en la síntesis de interferón, de inmunoglobulinas y en la quimiotaxis linfocitaria, facilitando la acción de otros microorganismos sobre el aparato respiratorio. También puede colonizar "per se" el aparato respiratorio y provocar enfermedad a este nivel, aunque esto es poco frecuente.

### *Pasteurella hemolitica/Pasteurella multocida*

En situaciones de inmunodepresión por un desequilibrio en los factores citados, sobre todo en transporte deficiente, mezcla de animales y hacinamiento, pueden aumentar su multiplicación, al-

# NUFLOR es la solución
## rentable desde la primera gota



## Porque...

- ...su eficacia está contrastada.
- ...es tan seguro como siempre.
- ...tú decides lo que más te conviene.
- ...es más rentable lo que mejor funciona.

**...ganamos tu confianza día a día.**

Nuflor® FLORFENICOL

BOVINE RESPIRATORY DISEASE MANAGEMENT

Schering-Plough Animal Health

**Nuflor® Florfenicol.** Solución inyectable vía I.M. y S.C. Especialidad farmacológica de uso veterinario. **Composición:** Florfenicol 30 g. Solvente no acuoso c.s.p. 100 ml. **Indicaciones:** Enfermedades causadas por bacterias sensibles al florfenicol: tratamiento terapéutico de infecciones del tracto respiratorio debidas a *P. haemolytica*, *P. multocida* y *H. somnus* en bóvidos. **Posología y modo de administración:** Vía I.M.: 20 mg de florfenicol/kg p.v. (1 ml/15 kg de peso vivo) administrado 2 veces con un intervalo de 48 horas. Vía S.C.: 40 mg de florfenicol/kg p.v. (2 ml/15 kg de peso vivo) administrado una vez sólo. La inyección debería darse sólo en el cuello. Utilizar una aguja de 16 de galga. El volumen de dosis dado en cualquier punto de inyección no debería exceder 10 ml. **Contraindicaciones:** No utilizar en toros adultos utilizados con fines reproductivos. No utilizar en ganado vacuno productor de leche para consumo humano. **Precauciones de empleo:** Desinfectar el tapón antes de extraer cada dosis. Utilizar jeringa y agua estériles. **Tiempo de espera:** Carne y vísceras: 30 días I.M. y 44 días S.C. Leche: No permitido su uso en animales en lactación que produzcan leche para consumo humano. **Condiciones de conservación:** Almacenar por debajo de 25 °C. No refrigerar. No congelar. Tras retirar la primera dosis, utilizar el producto dentro de los 28 días siguientes. Instrucciones completas en el prospecto. Mantengase fuera del alcance de los niños. Prescripción veterinaria. **Presentaciones:** Viales de 50, 100 y 250 ml. Reg. Nº 9383.

Schering-Plough Animal Health. Km 36, Carretera Nacional I - 28750 - San Agustín de Guadalix (Madrid) - Tel.: 91 848 85 00 - Fax: 91 848 85 96

canzar las vías respiratorias inferiores, colonizar el pulmón y actuar como agentes primarios al liberar leucotoxinas, que destruyen macrófagos y neutrófilos que liberan el contenido de sus lisosomas (enzimas proteolíticas). Esto no es lo más frecuente; lo habitual es que actúen como agentes secundarios complicantes de otros procesos víricos condicionando su duración y gravedad.

## Síndrome Respiratorio Bovino

Como hemos observado, son numerosos los elementos biológicos responsables de las patologías respiratorias y debemos de tener presente que son innumerables las relaciones que se establecen entre estos elementos en una patología determinada, llegando a ver cuadros multisintomáticos, consecuentes a la incidencia de varios elementos nocivos a la vez. Así, aparece el denominado Síndrome Respiratorio Bovino que sin duda responde a esta premisa de interrelación entre estos responsables patógenos. Se han de destacar que, además de este síndrome, aparecen otras patologías como:

- Neumonía Intersticial.
- Pleuroneumonía Purulenta.
- Fiebre del Transporte.
- IBR.
- BVD.
- Micoplasmosis.
- Pasterelosis.
- Otros.

## Tratamiento y control

Pero si hasta ahora hemos explicado los fundamentos de la aparición de la enfermedad, especialmente útil resulta la metodología a seguir para su tratamiento y control. El tratamiento debe establecerse en base a dos líneas de trabajo. Por un lado el tratamiento sintomático, dirigido a recuperar la fisiología del animal y recuperarlo para el proceso productivo y por otro lado el tratamiento etiológico encaminado a erradicar en algunos casos o al menos controlar la incidencia etiológica responsable de la manifestación de la enfermedad. El tratamiento sintomático tiene como fundamento, preparar al animal para el tratamiento etiológico, favorecer los mecanismos naturales de lucha, recuperar el sistema inmunitario, facilitar el acceso del agente antimicrobiano y mantener el estado de recuperación del animal afectado.

Por el contrario, el tratamiento etiológico se basa en proporcionar un frente de lucha directo frente al responsable de la enfermedad, especialmente con sustancias farmacológicas, que deben cumplir una serie de premisas básicas para su utilización:



- Idoneidad.
- Persistencia.
- Actividad.
- Efectividad.

Una de las prácticas habituales es la del empleo de complejos multiantibioticos en la creencia que actúan a modo del símil del cartucho de caza, abarcando mucho terreno. Esta práctica debe desaparecer porque, no sólo esta demostrado su ineficacia sino que supone un grado de resistencia del germen a la antibioterapia muy grande lo que hace muy dificultoso posteriores tratamientos.

En la actualidad disponemos de técnicos cualificados y fármacos adecuados a cada caso, y en cada ocasión debemos incluir en esta línea de tratamiento etiológico la incidencia de los elementos estresantes como base a trabajar para que disminuyan su incidencia, en especial el propio manejo de los animales a la hora de establecer los tratamientos de profilaxis, empleando especialmente productos idóneos y de persistencia de acción, que disminuya el manejo y movimiento innecesario de estos animales.

El fracaso de los tratamientos de las patologías respiratorias puede explicarse por los siguientes motivos:

- La realización de un diagnóstico erróneo, especialmente cuando este lo realiza personal sin la cualificación suficiente.
- El mal estado general de los animales, ante hábitos o condiciones desfavorables para la producción correspondiente.
- La falta de sensibilidad del producto empleado para con el germen responsable de la patología, derivada de la aparición de las correspondientes resistencias.
- El empleo de vías de administración no apropiadas para el producto a emplear para el foco de incidencia patógena.
- La aparición de sobreinfecciones que enmascaren procesos no diagnosticados.
- La no realización de tratamientos sintomáticos, con lo que no se apoya al tratamiento etiológico en su eficacia.
- La no finalización del tratamiento, que ocurre especialmente cuando este, para ser eficaz requiere el manejo constante; por ello la necesidad de empleo de productos de alta persistencia, que disminuyan el movimiento de animales, que como hemos reseñado es un elemento desencadenante de stress.
- La no corrección del agente estresante que provoque la persistencia del cuadro de inmunodepresión.
- El empleo de productos caducados o en mal estado de conservación.
- El empleo de combinaciones farmacólogicas inactivas (mezclas poliantibioticas e incluso mezclas de productos de diferente acción terapeutica.
- Y sobre todo y especialmente la realización de malas prácticas de manejo general. ●