



Retos sanitarios en bovino

SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO

ESTA PATOLOGÍA CARACTERIZADA POR LESIONES DE TIPO NEUMÓNICO ES LA PRINCIPAL RESPONSABLE DE LAS PÉRDIDAS TANTO PRODUCTIVAS COMO ECONÓMICAS EN LOS CEBADEROS DE TERNEROS.

Lomillos, J. M.¹, Alonso, M. E.²

¹ Departamento de Producción y Sanidad Animal, Salud Pública Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Facultad de Veterinaria. Universidad Cardenal Herrera-CEU. C/ Tirant lo Blanc, 7. 46115 Alfara del Patriarca-Valencia (España).

² Departamento de Producción Animal, Facultad de Veterinaria de León, Universidad de León. Campus de Vegazana s/n 24071 León (España). juan.lomillos@uchceu.es

Imágenes cedidas por los autores

INTRODUCCIÓN

El término Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) engloba un conjunto de enfermedades respiratorias del ganado bovino: neumonía, bronconeumonía, fiebre del transporte, pasteurellosis neumónica, pleuroneumonía fibrinosa, rinitis, traqueítis, bronquitis, etc. Se trata de un proceso causado por un grupo diverso de agentes patógenos que comparten la capacidad de generar lesiones en el aparato respiratorio de los animales. Entre los signos clínicos se encuentran inapetencia, tos, descarga nasal de diversa índole, disnea, depresión y un síndrome febril.

La lesión más característica es una bronconeumonía o neumonía de carácter fibrinoso. La morbilidad del SRB oscila entre el 10 y el 50 % y la mortalidad puede llegar a superar el 40 %. Además de la mortalidad, el padecimiento de este síndrome repercute marcadamente en la ganancia media diaria (disminuye entre 0,5 y 0,8 kg), por lo que es en los cebaderos de terneros donde el SRB representa un mayor problema. Se ha estimado que este síndrome es el responsable del 60 % de las muertes que se producen durante los primeros meses del cebo.

ETIOLOGÍA

El SRB lo causan tanto agentes víricos (virus respiratorio sincitial bovino o BRS, parainfluenza 3 o PI3, virus de la diarrea vírica bovina o BVD, virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina o IBR, adenovirus, etc.) como bacterianos (*Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni*, *Mycoplasma bovis*, etc.), e incluso parasitarios (vermes pulmonares) o fúngicos (*Aspergillus* spp.). Dichos agentes pueden interactuar entre ellos o con una reacción inflamatoria o alérgica para desencadenar la sintomatología completa del síndrome.

El padecimiento del SRB no depende únicamente de la infección causada por

un agente patógeno, sino de una serie de factores predisponentes dependientes del hospedador y del entorno (medio ambiente y manejo) que, de forma individual o en combinación, condicionan la presentación de la enfermedad. Entre los factores predisponentes cabe destacar el destete, el hacinamiento o mezcla de animales de diferentes edades y niveles inmunológicos, el calor y frío excesivos, una elevada humedad relativa, transportes prolongados, instalaciones con ventilación deficiente, presencia elevada de microorganismos en el ambiente, cambios bruscos de alimentación, etc. Estas condiciones constituyen factores estresantes para el animal, que tiende a reducir sus reservas de energía y, por tanto, se debilita. Si este periodo de estrés se mantiene durante un tiempo prolongado, la hipersecreción de corticosteroides compromete la respuesta del individuo a los agentes infecciosos.

Las enfermedades respiratorias son la principal causa de pérdidas económicas en las explotaciones afectadas, debido a los costes del tratamiento farmacológico o la profilaxis vacunal, los servicios veterinarios, las bajas, el gasto de reposición, etc. Un estudio realizado en Reino Unido sobre la incidencia de la enfermedad en terneros lactantes, terneros con destete precoz y terneros de engorde, reveló que el 50 % de los tratamientos curativos para enfermedades infecciosas se realizaron en casos de cuadros pulmonares. Estudios epidemiológicos europeos revelan que los virus implicados están ampliamente distribuidos a nivel mundial y, por lo tanto, están presentes de forma endémica en las ganaderías bovinas. Concretamente, la prevalencia de anticuerpos frente al BHV1 se encuentra en aproximadamente en un 60 % de los rebaños y entre un 25 y un 40 % de los individuos. Por otra parte, el

BVD es causante de la enfermedad vírica más común del ganado vacuno en Europa y estudios recientes revelan que el 50 % de su cabaña bovina está en riesgo de infección por dicho virus.

SIGNOS CLÍNICOS

Muchos son los signos y síntomas clínicos que caracterizan al SRB, pero no siempre todos ellos están presentes. El signo inicial del cuadro de SRB es la alteración de la respiración. Comienza con respiración superficial y rápida que se agrava en disnea, de tipo inspiratoria al principio para terminar siendo mixta. En los casos

casos más graves edema y epífora. También hay sequedad de los ollares, anorexia, depresión y aumento de la frecuencia cardíaca. Al inicio de los cuadros virales se presenta una secreción nasal y lagrimal de tipo seroso. Cuando existen agentes bacterianos, la secreción nasal se torna muco-purulenta, debido a la liberación de mieloperoxidasa por parte de los leucocitos y a la presencia de eosinófilos. Esto es especialmente claro en infecciones por *Pasteurella*, en las que se produce una liberación de enzimas por muerte de macrófagos alveolares y, además, una movilización local de histamina, lo que atrae eosinófilos.

EL SRB ES UN PROCESO CAUSADO POR UN GRUPO DIVERSO DE AGENTES PATÓGENOS QUE COMPARTEN LA CAPACIDAD DE GENERAR LESIONES EN EL APARATO RESPIRATORIO DE LOS ANIMALES.

avanzados, el animal adopta una posición de estación con los miembros anteriores abiertos y cabeza y cuello en hiperextensión. En esta situación es frecuente observar también respiración bucal.

La tos es también un signo frecuente y suele aportar datos sobre el tipo de agente implicado. Cuando la afección es de origen viral la tos suele ser seca, mientras que cuando la etiología es bacteriana la tos es, en general, húmeda y con expectoración. Además, es habitual la presencia de hipertermia y la mayor parte de los signos y síntomas que cursan durante el síndrome febril.

Normalmente se puede observar una congestión de mucosas, especialmente nasal y conjuntival, apareciendo en los

Algunos agentes producen complicaciones graves, como *Diplococcus pneumoniae* y *Haemophilus somnus*, que tienen capacidad para provocar sepsis generalizada y signos nerviosos de tipo meningítico y, al igual que *Mycoplasma* o *Chlamydia*, pueden invadir el torrente sanguíneo y alojarse en las articulaciones desencadenando poliartritis e inflamación de vainas tendinosas.

DIAGNÓSTICO

Se puede establecer el diagnóstico a partir de la sintomatología clínica y la epidemiología, pero a menudo es necesario realizar pruebas complementarias (lavados traqueales, muestras nasofaríngeas, análisis de sangre, necropsias, etc.).

La percusión es válida únicamente en terneros, pues en los animales de mayor talla no siempre se pueden extraer datos de valor diagnóstico. En la zona antero-ventral se percibe un sonido mate y en el extremo dorso caudal puede ser timpánico (normal).

La auscultación es una técnica de gran valor no solo para el diagnóstico, sino también para conocer la evolución del cuadro. Al principio, independientemente de la etiología, se produce una fase congestiva que permite percibir sonidos más fuertes en la región antero-ventral de los pulmones. Cuando se desarrolla una neumonía intersticial, de cualquier origen, se notan sibilancias producto de la bronquiolitis, mientras que cuando el cuadro →



Hacinamiento durante el saneamiento y/o el transporte.

Gracias

Nuestro más sincero agradecimiento
a los autores que participan en albéitar,
y a todas las empresas que nos apoyan.

A todos, muchas gracias por acompañarnos
durante este año y hacer posible este proyecto.



www.grupoasis.com

GRUPO
asis 
ASIS FORMACIÓN

Nuestras marcas

ARGOS CANIS ET FELIS EQUINUS ateuves especiesPRO albéitar sujs ARGOSi2V albéitar2V SERVET ASIS FORMACIÓN

→ es bronco-neumónico se pueden notar sonidos crepitantes, debidos a la concentración de exudados. El avance o retroceso de esta zona crepitante es un signo inequívoco del pronóstico de la afección. Si la pleura está afectada aparece también un frémito, producto de la fricción o roce de las pleuras parietal y visceral.

LAS ENFERMEDADES RESPIRATORIAS SON LA PRINCIPAL CAUSA DE PÉRDIDAS ECONÓMICAS EN LAS EXPLOTACIONES AFECTADAS.

En los exámenes *post mortem* las principales lesiones encontradas, a nivel pulmonar, son el edema y el enfisema. Por lo general, los animales mueren por asfixia o anoxia, debido al cuadro de insuficiencia respiratoria grave, observándose congestión y cianosis de las membranas mucosas, petequias en el endocardio, pericardio, pulmones y mucosa respiratoria. Los pulmones pueden llenar completamente la cavidad torácica, y a veces reflejan las impresiones costales. En la mayoría de los casos se presenta bronconeumonía supurativa y/o neumonía bronco-intersticial, en la porción craneoventral, con consolidación del parénquima pulmonar. Los linfo-nódulos bronquiales y mediastínicos se encuentran aumentados y edematosos. Microscópicamente, la lesión se manifiesta, en su forma no complicada, como una neumonía intersticial, observándose gran celularidad y congestión moderada. Existe, además, un engrosamiento del septo inter-alveolar debido a la infiltración y proliferación celular, principalmente de células mononucleares, macrófagos multinucleados y neutrófilos.

El tipo de lesión que se encuentra en la necropsia depende en gran medida del agente implicado y de su virulencia. Si bien hay alteraciones macroscópicas apreciables que varían en cada caso, es importante remarcar que solo el examen microscópico dará los datos precisos para emitir un diagnóstico exacto. Las infecciones producidas por *Haemophilus*, *Mannheimia* y *Pasteurella* suelen iniciarse como bronconeumonías que afectan, principalmente, a la región antero ventral de los pulmones, mientras las causadas por *Mycoplasma* producen cuadros específicos de pleuroneumonía que, macroscópicamente, son muy difi-

les de diferenciar de las neumonías. Por su parte, el virus respiratorio sincitial bovino y la verminosis pulmonar por *Dictyocaulus viviparus* producen, al inicio, cuadros de neumonía intersticial donde la reacción inflamatoria está limitada a las paredes de los alvéolos.

En cualquier caso, solamente mediante pruebas laboratoriales, como cultivo y técnicas inmuno-histoquímicas, se podrá hacer un diagnóstico etiológico preciso que permitirá aplicar el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO

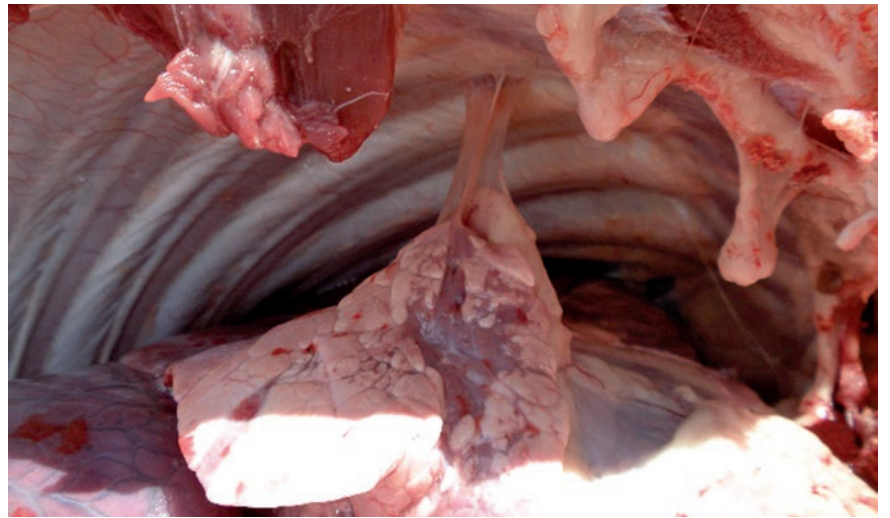
En primer lugar se debe separar a los animales enfermos y trasladarlos a un lugar seco y bien ventilado, pero sin corrientes de aire. Se les debe proveer de agua limpia y alimentos de alta calidad, evitando usar raciones con polvo para que no se produzca aspiración de agentes irritantes. El agua es muy importante para prevenir la deshidratación, pues esta aumenta la viscosidad del moco, disminuye el líquido periciliar y favorece la inflamación alterando la mucocinesis. Si se detectan signos de deshidratación es conveniente aplicar fluidoterapia.

El tratamiento debe ser específico para la enfermedad y los síntomas: antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, antihistamínicos, broncodilatadores, mucolíticos, expectorantes, rehidratantes orales y antiparasitarios en su caso. Además, existen antibióticos específicos para infecciones respiratorias que tienen la ventaja de mantener altas concentraciones del producto en el pulmón, aumentando su efectividad.

SOLAMENTE MEDIANTE PRUEBAS LABORATORIALES, SE PODRÁ HACER UN DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO PRECISO QUE PERMITIRÁ APLICAR EL TRATAMIENTO ADECUADO.

Otras terapias de soporte utilizadas incluyen complejos vitamínicos, probióticos, soluciones de electrolitos, etc. La única forma de poder evaluar la efectividad de los tratamientos es registrar los datos e identificar los animales medicados, sin olvidar los segundos tratamientos, las recidivas y los enfermos crónicos.

El antibiótico de elección estará determinado por el cultivo y antibiograma de las muestras remitidas a laboratorio o por la experiencia del veterinario sobre casos similares. Los más utilizados son tilmico-



Necropsia de ternero afectado por SRB: detalle de adherencia en pulmón (Fuente: Fernando Criado García).

sina, oxitetraciclina o ceftiofur, sumados a la aplicación de antiinflamatorios no esteroideos del tipo flunixin meglumine o ketoprofeno, que aportan, además de su acción antiinflamatoria, un efecto antihiperético y analgésico.

La epinefrina es un agente adrenérgico que, por su acción miorrelajante sobre los bronquios, ayuda a mejorar la ventilación en pulmones y vías respiratorias comprometidas. Igualmente, los antihistamínicos también son de utilidad. Por su parte, los expectorantes como la bromhexina disminuyen la viscosidad del moco en las vías respiratorias, aumentando su producción y la eliminación mucociliar. Efecto similar tienen determinados productos a base de aceites esenciales como el eucalipto y la trementina.

Además, deben mejorarse y tratar de eliminarse o minimizarse todos aquellos factores que produzcan estrés en los animales, controlar condiciones de bienestar durante el transporte, evitar hacinamientos, realizar cuarentenas, dividir en lotes los animales (por origen, edad, fecha de llegada y estatus sanitario) y llevar a cabo vacíos sanitarios parciales o totales, continuando con una correcta limpieza de las instalaciones. A su vez, se debe contar con un buen sistema de bebederos y una correcta ventilación, evitando la acumulación de polvo y controlando la humedad y la temperatura. ●

BIBLIOGRAFÍA

- Alonso, C.E. 1995. Síndrome respiratorio bovino. Mundo Ganadero Nº 3.
- Anderson, M. 2000. Procedimientos de diagnóstico del aborto en ganado vacuno. Prod. Anim., 156: 12-32.
- Berra, G. 2007. Complejo de enfermedades respiratorias del bovino, Neumonías. Producir XXI, 15(186): 52-55.
- Eiras, C. 2010. Diarrea vírica bovina BVD, rinotraqueítis infecciosa bovina IBR y neosporosis bovina en Galicia: evaluación de la situación epidemiológica y diagnóstico en la leche de tanque. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria de Lugo. Universidad de Santiago de Compostela. La Coruña. España.
- Ellis, J.A.; West, K.; Konoby, C.; Leard, G.; Gallo, J.; Conlon, J. y Fitzgerald, N. 2001. Efficacy of an inactivated respiratory syncytial virus vaccine in calves. J. Amer. Vet. Med. Assoc., 218: 1973-1980.
- Espí, A.; Prieto, M.; Álvarez, V. y Fernández, F. 2000. Etiología del aborto infeccioso en los bovinos en Asturias. Med. Vet., 17: 117-132.
- Holzhauser, C. 1979. Bovine respiratory syncytial virus as a cause of atypical interstitial pneumonia in young cattle. Tijdschr Diergeneesk., 104: 679-684.
- Larsen, L.E. 2000. Bovine respiratory syncytial virus, BRSV: A review. Acta Vet. Scand., 41: 1-21.
- Odeón, A.C. 2003. Enfermedad respiratoria bovina. INTA. Sitio argentino de producción animal.
- Parrilla, G. 2010. Aspectos prácticos en el Síndrome Respiratorio Bovino. Mundo Ganadero Núm. 232. pp. 20-22.
- Radostits, O.M.; Gay, C.M.; Blood, D.C. y Hinchcliff, K.F. 1999. Medicina veterinaria (Vol. II). 9ª Ed. McGraw-Hill-Interamericana de España. Madrid.
- Rivadeneira J.F. 2012. Complejo Respiratorio Bovino. Tesis Doctoral. Universidad de Cuenca (Ecuador).
- Suárez, P.; Da Silva, N.; Prieto, C. y Castro, J.M. 1995. Aspectos epizootiológicos y patogenia de la infección por herpesvirus bovino tipo 1. Bovis, 64: 29-40.
- Trigo, F.J. 1987. El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. Ciencia Veterinaria 4, pp. 1-36.
- Yus, E.; Eiras, C.; San Juan, M.L.; Arnaiz, I. y Diéguez, F.J. 2009. Situación actual y programas de control y erradicación del IBR en España. Albéitar, 131: 4-6.



Secreción nasal en ternero.