

INFECCIONES VIRALES RESPIRATORIAS PRODUCIDAS POR EL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO BOVINO (BRSV) Y EL VIRUS PARAINFLUENZA 3 BOVINO(BPI3)

Méd. Vet. MSc. Guillermo Bagnis*. 2000. Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino, F.A.V. UNRC, Río Cuarto.

*Depto. Patología Animal. Fac. de Agronomía y Veterinaria, UNRC
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas: bovinos en general](#)

ANTECEDENTES

Tanto el BRSV como el PI3 son agentes importantes en las enfermedades del tracto respiratorio bajo, en la crianza de los terneros, en sistemas de producción de carne, de leche y en feedlot. Ambos pertenecen al Complejo Respiratorio Bovino y están involucrados en los cuadros de "Fiebre del Embarque" y "Neumonía Enzoótica", asociado a *Pasteurella hemolítica* y *multocida*, causando grandes pérdidas económicas debido a mortalidad, costos de tratamiento y reducción de la productividad. Los valores estimativos alcanzan cifras de \$30-32/ternero enfermo.

Ambos virus pertenecen a la familia Paramixoviridae, son virus envueltos, con genoma RNA helicoidal, de cadena simple. El VPI3 tiene capacidad hemaglutinante sobre eritrocitos de cobayo a diferencia del BRSV que carece de esa propiedad (importante en el diagnóstico de Laboratorio). El primer aislamiento del BRSV en bovinos con enfermedad respiratoria fue en Suiza en 1970, en USA en 1974 y en Argentina 1998 por Bagnis y colaboradores. Estudios epidemiológicos revelan que este virus está ampliamente distribuido en el mundo y tiene estrecha relación con el virus sincicial que afecta al humano.

EPIDEMIOLOGÍA

Si bien estos agentes afectan a todas las categorías, la enfermedad ocurre principalmente en terneros de menos de dos semanas de vida y hasta cinco meses de edad, en donde se registran los casos más severos.

El ganado infectado es el principal reservorio de la enfermedad y la transmisión se realiza por contacto directo con secreciones o a través de aerosoles de un animal a otro.

La velocidad de diseminación de la enfermedad depende del tipo de manejo productivo, siendo más rápida en aquellos en confinamiento o en feedlot, bastando de 3 a 10 días para infectar toda la población. En sistemas extensivos, demora de semanas a meses en afectar todo el rebaño. Una vez expuesto, se requieren de 2 a 4 días para que un animal susceptible comience a mostrar signos clínicos. En un brote de enfermedad respiratoria aguda, es de esperar una tasa de infección del 100 %, morbilidad del 20 al 50 % y mortalidad menor al 5%. En estudios serológicos realizados por medio de ELISA en establecimientos de nuestra región, se obtuvieron valores alarmantes cercanos al 100% para BRSV y 60-70 % para BPI3. Esto se explica porque en algunos establecimientos se controlan algunos agentes virales por medio de vacunación, no siendo así en el BRSV, que encuentra a su paso rebaños altamente susceptibles a la infección.

PATOGENIA

El BRSV y el PI3 inician su replicación en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo alteraciones morfológicas y funcionales en el aparato muco-ciliar, (denudación ciliar), luego invaden el tracto respiratorio inferior afectando a las células del epitelio alveolar y bronquiolar, y principalmente al macrófago alveolar, importante en el procesamiento de antígenos y su posterior presentación, alterando de esta manera los mecanismos de defensa específicos e inespecíficos del pulmón. De esta manera son agentes primarios que condicionan la aparición de agentes oportunistas secundarios desencadenantes de los cuadros fatales de la enfermedad.

Entre los agentes bacterianos asociados, revisten gran importancia las Pasteurellas, principalmente la haemolítica, que produce una proteína, leucotoxina, denominada así debido al efecto sobre los leucocitos. Contiene un segundo componente asociado no proteico, de origen lipopolisacárido (LPS), esta endotoxina estabiliza la actividad leucotóxica de la toxina.

La acción, en altas dosis, sobre las células blancas está centrada en un proceso de lisis celular coloido-osmótica, inducido por un influxo de iones de calcio hacia el interior de la célula, favoreciendo de esta manera la

invasión bacteriana al pulmón. En dosis bajas la muerte de los leucocitos ocurre por una ruta más lenta denominada apoptosis.

SIGNOS CLÍNICOS

Los terneros involucrados en un brote agudo, usualmente entre los dos y cinco meses de edad, presentan tos seca, descarga nasal y ocular que va desde serosa, en el estadio viral puro, hasta muco-purulenta en casos complicados con bacterias. Los animales disminuyen el consumo de alimento y la ganancia de peso diario. Se encuentran con la cabeza baja, boca abierta, ptialismo y lengua protruída en signo de disnea y depresión. Algunos pueden presentar cuadros diarreicos asociados y otros no presentar signología alguna, evidenciándose su afección cuando se realizan movimientos del lote, observándose accesos de tos y disnea. La temperatura rectal oscila entre 39,4° - 41,7° C.

En animales en feedlot, la presentación de la enfermedad es similar a la infección severa presente en los terneros, pero asociada al cuadro de "neumonía intersticial atípica" (NIA), que por lo general suele ser aguda y fatal. El diagnóstico a menudo es realizado únicamente por exámenes post-mortem.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección se basa en la signología clínica, exámenes post-mortem y los resultados de Laboratorio.

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 severa, 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 hay evidencias de neumonía bacteriana temprana, dependiendo de la duración de la enfermedad, presentándose bronconeumonía supurativa y/o neumonía bronco-intersticial, en la porción craneoventral, con consolidación del parénquima pulmonar. Si la infección bacteriana secundaria esta presente, la consolidación es más pronunciada y la bronconeumonía es predominantemente supurativa ó fibrinosa.

Los lóbulos caudo-dorsales presentan enfisema y edema, que a veces puede extenderse hacia los tejidos subcutáneos. La superficie de corte es húmeda y el septo interlobular está marcadamente distendido por el edema pulmonar, que es más severo que en los craneoventrales. Los linfo-nódulos bronquiales y mediastinales se encuentran agrandados y edematosos.

En los estadios iniciales de la neumonía, en el caso de brotes agudos de la enfermedad, la lesión pulmonar generalmente corresponde a una gran congestión del parénquima, como único hallazgo macroscópico.

Microscópicamente, la lesión se manifiesta en su forma no complicada, como una neumonía intersticial, en donde se observa gran celularidad y congestión moderada. El engrosamiento del septo interalveolar es debido a la infiltración y proliferación celular, principalmente células mononucleares, macrófagos multinucleados y neutrófilos. La presencia de edema, fibrina y detritus celulares pueden llevar a la formación de membranas hialinas en los espacios aéreos. Es posible observar hiperplasia y necrosis del epitelio ciliado y con difusa infiltración de los bronquios y bronquiolos con macrófagos, neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos en la lámina propia. Estas células pueden encontrarse también como parte de un exudado en el lumen de los bronquios y bronquiolos obstruyendo las vías aéreas. La proliferación de neumocitos tipo II está presente, resultando en una epitelización alveolar. Es posible detectar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos o formación de sincicios que son sugestivos de la infección con alguno de estos dos virus, aunque no exclusivo del tipo viral. La confirmación diagnóstica se realiza por inmunohistoquímica sobre los cortes de tejido.

Los exámenes serológicos empleados, varían de acuerdo al virus actuante. La técnica de ELISA esta disponible para todos los tipos virales del complejo respiratorio.

LOS MÉTODOS DIAGNÓSTICOS SE RESUMEN EN LA TABLA SIGUIENTE:

Diagnóstico VSRB y PI-3

Método	Muestra requerida	Ventajas	Desventajas
Aislamiento Viral	Animal vivo: Lavado bronco-alveolar en fase febril. Hisopados nasales. Tejido pulmonar inmediatamente después de la muerte.	Diagnóstico definitivo	Tasa de aislamiento muy baja para VSRB y toma varios días. La muestra debe ser remitida al lab. antes de 1 hora.
IFD o I	Hisopado: frotis secado al aire. Lavado pulmonar: Centrifugar y con el pellet hacer un frotis. Tejido pulmonar afectado	Rápido, sensible y confiable	Depende de la especificidad del anticuerpo usado
Inmunohisto-química	Tejido pulmonar fijado en formalina. Fresco: corte por congelación	Sensible y confiable	Puede ser tan sensible como la IF pero demanda mas tiempo
Virus neutralización	Muestras pareadas de suero. (No de un animal severamente afectado). Fase aguda y convaleciente (2 semanas de intervalo). El incremento de 4 veces el título se considera positivo.	Mide la capacidad neutralizante del anticuerpo en el suero contra el virus	Requiere 5 o 7 días. En terneros de menos de 4 meses pueden interferir los Ac calostrales.
Inhibición de la hemoaglutinación (IHA)	Idem anterior	Es específico para PI-3.	Solo para PI-3. El VSRB no hemoaglutina.
ELISA	Muestras pareadas. Uso de kits comerciales.	Preciso, rápido y menos laborioso que VN o IF. Se procesan grandes volúmenes de muestras. De bajo costo.	Provee solamente una medición de anticuerpos. No determina la funcionalidad de esos anticuerpos
PCR	Hisopados nasofaríngeos, requiere medio de transporte.	Mas sensible que IF. Muy rápido.	Las muestras deben ser conservadas a -70 o en N ₂ líquido.
Patología Macro y Microscópica	Diagnóstico basado en las lesiones típicas.	VSRB y PI-3 producen un patrón macro consistente. La presencia de sincitios es muy sugestivo de la infección.	Diagnóstico post mortem. Se complementa usualmente con los métodos inmunológicos.

TRATAMIENTO

En un brote de enfermedad respiratoria viral, está indicada la antibioticoterapia cuando se reconocen las complicaciones bacterianas secundarias, que determinan la gravedad de la enfermedad. Es importante que la selección del antibiótico se haga basada en la sensibilidad de las bacterias actuantes en los casos que sea posible. La dosis, frecuencia y vías de administración deben ser las recomendadas para cada antibiótico. Se debe comenzar ni bien se reconozca el problema respiratorio complicado, utilizando aquellos de amplio espectro, hasta que se concluyan los test de sensibilidad y continuada varios días luego de la aparente recuperación del animal. Se pueden utilizar conjuntamente broncodilatadores, corticoesteroides y/o antihistamínicos, que favorecen la recuperación. La meglumina de flunixin ha sido utilizada con éxito en coadyuvar en algunos cuadros de enfermedad respiratoria. Se debe realizar si fuera necesario una terapia de sostén consistente en fluidos y electrolitos. Se ha reportado el uso de inmunomoduladores con relativo éxito.

PREVENCIÓN Y CONTROL

Minimizar las condiciones de estrés en el manejo contribuyen a reducir o prevenir las condiciones asociadas al complejo respiratorio bovino, sin embargo, en establecimientos con excelentes prácticas de manejo suelen presentarse brotes importantes de la enfermedad. Es por ello que se debe recurrir al uso de vacunas como complemento de otras medidas tendientes a minimizar las condiciones favorables para la presentación de la enfermedad. Estas vacunas a menudo vienen combinadas con otros agentes pertenecientes al complejo respiratorio y a otras enfermedades, confiriendo así protección contra la mayoría de estos agentes. La

importancia de su uso radica en la utilización de las madres como fuente de anticuerpos para proteger el ternero en sus primeros días de vida a través del calostro. Es recomendable que el ternero reciba dos dosis antes del destete, situación ésta que genera un gran estrés, sumado a otras prácticas como el transporte, castración, marcado, hacinamiento, etc., predisponiendo a la presentación de la enfermedad. En establecimientos donde se practica el destete anticipado o en sistemas de intensificación productiva, esta vacunación debería ser rutinaria y por lo menos estar dando la primer dosis 15 o 20 días antes de la fecha establecida para el destete.

Una práctica ventajosa para cortar el ciclo epidemiológico dentro del establecimiento, es no mezclar los animales adultos con los más jóvenes o de distinto origen, por lo menos hasta que no se obtenga una adecuada inmunidad activa, debido a que éstos son el reservorio viral dentro del rodeo o la nueva fuente de ingreso.

Nuevas vacunas estarán prontamente disponibles en nuestro mercado que incorporan una gran diversidad de antígenos para controlar varias enfermedades complejas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrews, A. H. 1992. "Calf respiratory disease" in Bovine Medicine: Diseases and Husbandry of Cattle, Chap. 15. Andrews A. H.; Blowey, R.W.; Boyd, H.; Eddy, R.G. Eds. Blackwell Sc Publications, Oxford. 202-212.
2. Bagnis G, Giraud J, Sutil S, Torres C, Martín V, Raviolo J, Savoretti C y Sabini L. 1999."AISLAMIENTO Y DETECCIÓN ANTIGÉNICA DEL VIRUS SINCICIAL RESPIRATORIO BOVINO EN LA ARGENTINA". Revista de Medicina Veterinaria, vol 80 N°3. Pp 173-177. 1999.
3. Bagnis, G.; Giraud, J.A.; Raviolo, J.M; Savoretti, C.; Martín, V.; Vaur, G.; Sabini, L.; Sutil, S.; Torres, C. 1998. Aislamiento e identificación antigénica del Virus Sincicial Respiratorio Bovino en muestras de lavados broncoalveolares provenientes de crías artificiales de terneros. *XII reunión científica técnica de la AAVLD*, Mar del Plata, Argentina.
4. Bagnis, G.; Giraud, J.A.; Raviolo, J.M; Savoretti, C.; Martín, V.; Vaur, G.; Sabini, L.; Sutil, S.; Torres, C. 1998. Evidencia serológica del virus sincicial respiratorio bovino en rodeos lecheros y de cría en el centro-sur de la provincia de Córdoba: Estudios preliminares. *XII reunión científica técnica de la AA VLD*, Mar del Plata, Argentina.
5. Chanock, R.M.; McIntosh, K.. Syncytial Respiratory Virus. In: "Virology". Fields, B.N.; Knipe, D.M. *et al*, Raven Press, Ltd., New York. 1990. PpIO45-1067.
6. Giangaspero, M; Vacirca, G; Vanopdenbosch, E; Blondeel, H. 1992. Epidemiological survey on virus diseases of cattle in north west Syria. *Tropicultura*, 10: 2, 55-57.
7. Graham, D.A.; Mawhinney, K.A.; McShane, J.; Connor, T.J.; Adair, B.M.; Merza, M. 1997. Standardization of enzyme linked-immunosorbent assays (ELISAS) for quantitative estimation of antibodies specific for infectious bovine rhynotracheitis virus, respiratory syncytial virus, parainfluenza-3 virus and bovine viral diarrhea virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9:24-31.
8. Hudson, D.B; Grotelueschen, D.M. 1993. File G1144. Under: Animal Disease A-28, cattle. [@-w.ianr.unl.edu/pubs/index.htm](http://w.ianr.unl.edu/pubs/index.htm).
9. Kahrs, R.F. Respiratory syncytial virus. In: *Viral Diseases of Cattle*. Edited by Robert F. Kahrs. The Iowa State University Press. Ames, Iowa. 1981. pp. 215-220.
10. Kimman, T.G.; Zimmer, G.M.; Straver, P.J.; Leeuw, P. W. 1986. Diagnosis of Bovine Respiratory Syncytial virus infection improved by virus detection in lung lavage samples. *Am. J. Vet. Res.* Vol 47 (1): 143-147.
11. Lehmkuhl, H.D.; Cutlip, R. 1983. Experimental parainfluenza type 3 infection in young lamb: clinical, microbiologic and serological response. *Vet Microbiol* 8(45):437-42.
12. Moreno-López, J. 1979. A serosurvey of viruses during outbreaks of acute respiratory and/or enteric disease in Swedish cattle. *Zbl. Vet. Med. Biol.* 26, 634-640.
13. Scott, P.R.; McGowan, M.; Sarginson, N.D.; Penny, C.D.; Lowman, B.G. 1996. Use of tilmicosin in a severe outbreak of respiratory disease in weaned beef calves. *Austral. Vet. Journ.* 73:2, pp 62-64.
14. Thomas, L.H.; Stott, E.J.; Collins, A.P.; Sark, A.J. 1977. Evaluation of respiratory disease in calves: comparison of disease response to different viruses. *Res. Vet. Sci.* 23,157-164.
15. Uttenthal, A. 1996. "Viral aetiology of enzootic pneumonia in Danish Dairy Herds: Diagnostic, tools and epidemiology". *Vet Rec*, 139:5, 114-117.
16. Uttenthal, A.; Jensen.N.P.B.; Blom, J.Y. 1996. Viral aetiology of pneumonia in Danish dairy herds: diagnostic tools and epidemiology. *Vet. Rec.* 139:114-117.
17. Verhoeff, J.; Van der Ban, M; Van Nieuwstadt, A.P.K.M.I. 1984. Bovine Respiratory Syncytial virus infection in young dairy cattle: Clinical and haematological findings. *Vet. Res.* 114: 9-12.

Volver a: [Enf. infecciosas: bovinos en general](#)