

INFECCIONES RESPIRATORIAS BOVINAS: ETIOLOGÍA, EPIDEMIOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

Javier Diéguez Casalta, M. Luisa Sanjuán Hernán-Pérez y Eduardo Yus Respaldiza*. 2003. Albéitar 64:17.

*Unidad de Epidemiología y Sanidad Animal, Fac. de Veterinaria, Instituto de Investigación y Análisis Alimentarios, Universidad de Santiago de Compostela.

www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

Bajo la denominación de síndrome respiratorio bovino (SRB) se incluyen un conjunto de infecciones/enfermedades respiratorias del ganado vacuno provocadas por diferentes agentes infecciosos - virus y bacterias, fundamentalmente- que pueden actuar de forma aislada o conjunta. Cuando lo hacen de forma conjunta, o bien, en ocasiones, unos microorganismos inician el proceso - denominados agentes primarios y que son normalmente virus- y otros actuarán después complicándolo - agentes secundarios, generalmente bacterias - o bien, en otros casos, actúan de un modo sinérgico (la acción conjunta de ambos lleva a la aparición del proceso). Por ello, el SRB se considera un proceso plurietiológico.

A su vez, el SRB es un proceso multifactorial, es decir, además de factores relacionados con los microorganismos (patogenicidad y virulencia de los agentes o cepas implicadas), en su aparición influyen también otros condicionantes, los llamados factores de riesgo. Estos factores están relacionados con los animales (predisposición de la especie bovina, edad, status inmunitario individual, etc.) y con el ambiente en el que viven y manejo al que están sometidos (hacinamiento, temperatura y humedad ambiental, ventilación de instalaciones deficiente (figura 1), frecuencia de vaciados sanitarios, existencia de comederos y bebederos compartidos, status inmunitario del colectivo, etc.) (tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo relacionados con infecciones respiratorias bovinas

Microorganismos	<ul style="list-style-type: none">◆ Patogenicidad (capacidad de provocar enfermedad)◆ Virulencia (capacidad de inducir enfermedad grave)
Hospedador animal	<ul style="list-style-type: none">◆ Predisposición de especie◆ Edad (jóvenes, por su incompleta madurez funcional respiratoria e inmune y animales viejos por su inmunidad disminuida)◆ Estado inmune individual (relacionado con nutrición, toma de calostro, estrés, otras enfermedades, etc.)
Entorno/manejo	<ul style="list-style-type: none">◆ Densidad alta de animales en el establo◆ No separación por edades en explotación◆ Bruscas variaciones de temperatura y humedad◆ Ventilación deficiente◆ Desinfección/vaciados sanitarios infrecuentes◆ Comederos y bebederos compartidos◆ Estado inmunitario colectivo



Figura 1: Explotación bovina con deficiente ventilación

Por lo tanto, a la hora de evaluar el origen de un problema respiratorio en un colectivo bovino debemos valorar todos estos factores (microorganismos - animales - ambiente / manejo) (figura 2).

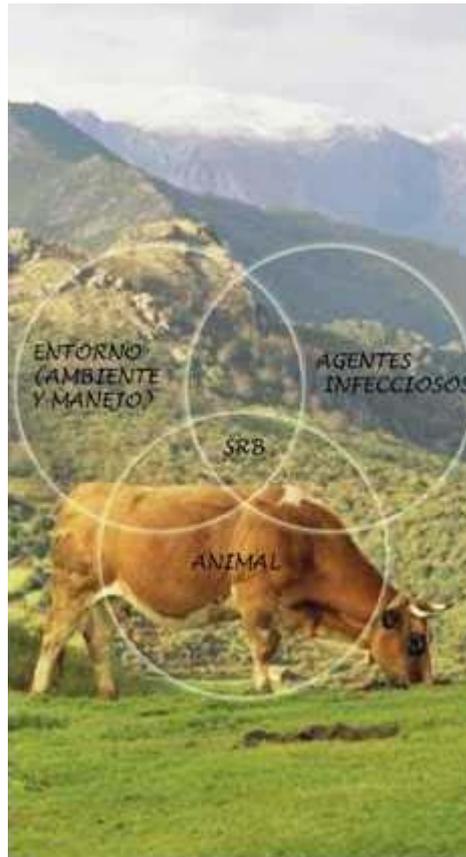


Figura 2: Factores relacionados con las infecciones respiratorias bovinas

En condiciones óptimas, los mecanismos defensivos del animal conseguirán controlar e inactivar los gérmenes y sólo se producirá un proceso subclínico, tras el que quedará una cierta inmunidad individual y poblacional. Pero si uno o varios de los factores de riesgo anteriormente mencionados están presentes (exposición a un agente de elevada patogenicidad, aumento de la susceptibilidad, etc.), el equilibrio se rompe y aparecerá el proceso clínico. Normalmente el animal se recuperará y aparecerá una inmunidad más o menos duradera e intensa en función de cada animal, del colectivo afectado y de los microorganismos implicados en el proceso.

En cebaderos, es crítico el momento de recepción de los animales. Así, si un nuevo agente infeccioso es introducido, se producirán infecciones asintomáticas o un proceso clínico que llevan a la protección progresiva del rebaño lo que determinará el estado inmunitario de ese rebaño. Esto suele ocurrir cuando se incorporan nuevos animales al cebadero, ya que vehicularán diversos microorganismos a los que serán expuestos los animales ya presentes en el cebadero.

ETIOLOGÍA

A continuación, se describe el papel desempeñado por los agentes infecciosos más frecuentemente asociados a infecciones respiratorias bovinas incluidas en el SRB (tabla 2). Existen otras enfermedades de naturaleza infecciosa que afectan al ganado vacuno como la tuberculosis pulmonar, la perineumonía contagiosa bovina y la fiebre catarral maligna que pueden cursar con sintomatología respiratoria, pero su prevalencia en nuestro país es mínima, por lo que no son objeto de esta publicación.

Tabla 2. Principales agentes asociadas a procesos respiratorios en ganado vacuno

VIRUS	BACTERIAS
Herpesvirus bovino tipo 1	Pasteurella hemolítica
Virus respiratorio sincitial bovino	Pasteurella multocida
Virus parainfluenza bovino tipo 3	Haemophilus somnus
Virus de la diarrea vírica bovina	Staphylococcus aureus
Adenovirus tipos 1, 2 y 3	Staphylococcus epidermis

Rinovirus	Escherichia coli
Reovirus tipos 1, 2 y 3	Streptococcus pneumoniae
Virus asociados a adenovirus (parvovirus incompletos)	Streptococcus bovis
	Arcanobacterium pyogenes

HERPESVIRUS BOVINO TIPO 1

Es el agente causante de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), proceso endémico con seroprevalencia muy variable entre 17,3-75 %. El tamaño de explotación se relaciona significativamente con la probabilidad de status serológico positivo, de tal manera que a mayor número de animales, aumenta la probabilidad de que la explotación sea seropositiva.

Las pérdidas económicas son cuantiosas. Las más acusadas se deben a los abortos relacionados con la forma reproductiva de la enfermedad y retraso del crecimiento en terneros de cebo afectados de la forma respiratoria, precisándose aproximadamente 4 semanas extra para alcanzar el peso de matadero.

El periodo de incubación varía aproximadamente de 2 a 6 días en función de la dosis infectiva y de la cepa implicada. En su forma 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 colostrales. 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 complicantes, lo que condicionará también la letalidad.

En ausencia de complicaciones, la recuperación se suele producir en pocos días, aunque la eliminación vírica persiste algún tiempo. Hay que tener en cuenta que este virus puede permanecer en estado latente (infección silente, no detectable por las técnicas de diagnóstico clásicas) y reactivarse en situaciones inmunodepresoras, fundamentalmente por el estrés o tratamientos con fármacos inmunodepresores como los antiinflamatorios corticosteroides.

VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL BOVINO

Estudios epidemiológicos muestran una elevada seropositividad del virus en rebaños bovinos (76-81 %), lo que significa que gran número de animales habrá estado expuesto al agente vírico.

Las pérdidas económicas se derivan sobre todo del retraso en el crecimiento en terneros afectados por la infección.

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 inadecuados, 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 letalidad.

VIRUS PARAINFLUENZA BOVINO TIPO 3

Este virus se encuentra también ampliamente difundido entre la población bovina, con una seroprevalencia de 60-90 %.

Tras la exposición, la infección será asintomática o con un curso clínico muy leve; sin embargo, si actúa de modo sinérgico con otros virus, sobre todo, el virus respiratorio sincital o se produce complicación bacteriana el cuadro se agravará, elevando el número de muertes, especialmente en situaciones de estrés.

Como en los casos anteriores el ganado joven es el principalmente afectado, mostrando igualmente importantes pérdidas por retraso en el crecimiento.

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 HEMOLÍTICA/PASTURELLA MULTOCIDA

Estas bacterias forman parte de la flora normal del aparato respiratorio superior.

En situaciones de inmunodepresión por un desequilibrio en los factores citados, sobre todo en transporte deficientes, mezcla de animales y hacinamiento pueden aumentar su multiplicación, alcanzar 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.

Los animales más sensibles serán los de 6-24 meses, especialmente 6-9 meses que es la edad más frecuente en la que se someten a transporte.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico presenta muchas similitudes en todos los casos y es muy difícil realizar un diagnóstico etiológico sin recurrir al apoyo del laboratorio. Sin embargo, algunos datos epidemiológicos nos pueden ayudar a orientar el diagnóstico como son la presencia previa de enfermedad respiratoria en la explotación o en la zona geográfica, la resistencia a la antibioterapia (que será indicativo frecuentemente de la presencia de un virus) o la pauta de vacunación empleada en la granja. Algunos aspectos diferenciales se reflejan en la tabla 3.

Tabla 3. Cuadro diferencial de las principales infecciones respiratorias bovinas

	HERPESVIRUS BOVINO TIPO-I	VIRUS RESPIRATORIO SINCITAL	VIRUS PARAINFLUENZA TIPO 3	PASTEURELLAS
EDAD DE PRESENTACIÓN	6-12 meses	3-12 meses		6-9 meses Relación con transporte
PREVALENCIA	17,3-75 %	76-81 %	60-90 %	-
SIGNOS CLÍNICOS	Secreción serosa Auscultación traqueal alterada	Secreción serosa Auscultación pulmonar levemente alterada		Secreción mucopurulenta Auscultación pulmonar más alterada
CURSO	Rápido (5-10 días) y normalmente leve			Más grave y prolongado
LETALIDAD	Baja (1-5-15 %)			Más elevada

Los animales afectados suelen presentar como primeros signos clínicos fiebre (40,5-42° C), apatía, anorexia total o parcial, disnea con respiración superficial, taquipnea y tos seca, áspera y persistente.

La auscultación es normal en la mayor parte de los casos, en ausencia de complicaciones bacterianas secundarias y los escasos sonidos anormales, se suelen limitar a un aumento en el murmullo vesicular y de los ruidos bronquiales en regiones anteriores y declives del pulmón, pudiendo detectarse, en ocasiones, estertores, roces pleurales y crepitaciones.

Para facilitar la respiración y mitigar el dolor, los animales afectados adoptan posturas ortopneicas, encorvando el lomo y estirando el cuello, con la boca abierta, ptialismo y las extremidades anteriores separadas (figura 3).



Figura 3: Postura ortopneica

La secreción es serosa, bilateral y profusa y en caso de complicaciones bacterianas secundarias se torna mucopurulenta, opaca y pegajosa (figura 4).



Figura 4: Secreción nasal serosa y mucopurulenta

En el caso de implicación del IBR, la mucosa nasal se suele encontrar congestiva e hiperémica, pudiendo aparecer incluso hemorragias y erosiones. Esta forma suele ir acompañada por afección ocular, observándose queratoconjuntivitis congestiva uni o bilateral con lagrimeo intenso, inicialmente claro y después mucopurulento, quedando rastro a partir del ángulo interno del ojo.

Como ya se ha dicho, la intensidad de los signos aumentará en animales jóvenes, cuyo sistema respiratorio no ha alcanzado la madurez funcional.

En vacuno de aptitud lechera es frecuente un descenso acusado y súbito de la producción.

En condiciones normales, el estado agudo del proceso no complicado en una explotación dada persiste aproximadamente 5-10 días, lográndose una completa recuperación a las 4-5 semanas postinfección.

BIBLIOGRAFÍA

- Andrews, A. H. (1999). Respiratory Disease. In Bovine Medicine. Diseases and husbandry of cattle. (ed. by A. H. Andrews, R.W. Blowey, H. Boyd, R. G. Eddy), 253-260. Blackwell Science, London.
- Gutián, J.; Oliveira, J.; Donate, J.; Sanjuán, M.L.; Yus, E (1998). Seroprevalencia al nivel de explotación frente el herpesvirus bovino tipo 1 en granjas lecheras de Asturias. Medicina Veterinaria, 15 (11), 610-617.
- Kahrs, F. R. (2001). Infectious bovine rhinotracheitis and infectious pustular vulvovaginitis. In Viral Diseases of cattle. (ed. by R. F. Kahrs), 159-170. 2nd ed. Iowa State University Press, Ames.
- Sanjuán, M.L.; Yus, E., Fernández, G (1995). Cuadro clínico y lesiones. En Rinotraqueitis infecciosa bovina. Bovis, 64, 41-50.
- Storz, J.; Lin, X.; Purdy, C. W.; Chouljenko, V. N.; Kousoulas, K. G.; Enright, F.M.; Gilmore, W. C.; Briggs, R. E.; Loan, R. W. (2000). Coronavirus and Pasteurella infections in bovine shipping fever pneumonia and Evans' criteria for causation. Journal of Clinical Microbiology, 38 (9), 3291-3298.
- <http://www.rdg.ac.uk/livestockdisea/cattle/htm> The University of Reading (Department of Agricultural and Food Economics).
- Vallés, J.A (1996). Síndrome Respiratorio Bovino. Información Veterinaria, 167, 18-25.

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