

Tras abordar en el número 169 la diarrea vírica bovina (BVD), la rinitis infecciosa bovina (IBR) y la queratoconjuntivitis infecciosa bovina (QIB), en el presente artículo continúa el repaso a las patologías más frecuentes del ganado bovino extensivo.

## Principales patologías del ganado vacuno en extensivo y de lidia (II)

I.R. García<sup>1</sup>, G. Parrilla, F. Mazzucchelli, M. Pizarro.

<sup>1</sup>Albéitares Consultores S.L.

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

Sin querer establecer un orden de prioridades respecto a su importancia patológica o a sus frecuencias de aparición, a continuación trataremos cuatro de las enfermedades de mayor incidencia en las ganaderías de vacuno extensivo, el síndrome respiratorio bovino (SRB), actinobacilosis, actinomicosis y las diarreas neonatales de los terneros.

### Síndrome respiratorio bovino (SRB)

Aunque pudiera parecer que este síndrome esté vinculado de manera exclusiva a procedimientos de producción intensivo, su incidencia a producciones en extensivo es clara, en tanto son los proveedores de los cebaderos y por tanto, en numerosas ocasiones son los originarios de los problemas, y en otras muchas los señalados como causantes, sin que esta indicación sea determinante y ni siquiera real.

La enfermedad puede variar desde una neumonía subclínica a una enfermedad aguda fatal y parece ser el resultado de la interacción de uno o más microorganismos con distintas causas predisponentes tales como el estrés de ser transportados a largas distancias o a través de los mercados, el ambiente físico en el que se desenvuelven y la alimentación recibida.

La incidencia de la enfermedad (morbilidad) es normalmente alta, pero la tasa de mortalidad puede variar mucho.

Normalmente es baja pero en ocasiones puede ser importante; la importancia de la mortalidad puede ir asociada al grado de invasión bacteriana secundaria que se produzca.

La incidencia económica no es de desdenar: un estudio de la incidencia de la enfermedad en terneros lactantes, terneros de destete precoz y

terneros de engorde hecha en Inglaterra reveló que el 50% de los tratamientos para enfermedades infecciosas se realizaron para cuadros pulmonares.

Uno de los problemas más importantes al cual se puede enfrentar un clínico de ganado vacuno es el de un grupo de animales afectados con un proceso respiratorio agudo de etiología incierta. Los datos clínicos pueden abarcar algunas muertes inesperadas, disnea, tos, secreción nasal, anorexia, fiebre variable (entre 40 y 41.5 °C), signos de neumonía a la auscultación pulmonar y respuesta variable al tratamiento.

El grupo afectado puede estar compuesto por terneros recién destetados, bovinos de engorde recientemente incorporados en un lote, animales jóvenes en crecimiento en pastos de verano, vacas lecheras adultas o añejos, o, incluso, terneros lactantes.

La principal dificultad con que se encuentra el clínico es hacer un diagnóstico etiológico, basado en datos clínicos y epidemiológicos. El tratamiento específico y el control dependerán del diagnóstico etiológico, pero la diferenciación de las enfermedades según los datos disponibles suele ser tan difícil e imprecisa que se hace necesario tomar medidas provisionales que incluyan la mayoría de los pató-

rias causadas por virus o bacterias, solas o en combinación, son por lo general difíciles de distinguir clínicamente entre sí. Esto, unido al hecho de que los resultados laboratoriales llegarán cuando el brote ya haya pasado, nos obliga como decimos, a adoptar una postura común a todos los casos en cuanto a tratamiento y control.

Cuando los terneros llegan al cebadero, lo hacen con un sistema inmunitario disminuido por el manejo estresante que han sufrido y adaptado a la flora microbiana de su entorno original; pero durante su comercialización, transporte y estancia en la explotación de destino se encuentran una gran diversidad de gérmenes con los que no habían tenido contacto previo y a los que no pueden responder de forma adecuada. Por ejemplo, los terneros franceses que se ceban en España suelen ser seronegativos a IBR en una altísima proporción (> 90%). Estas situaciones son un campo abonado para brotes de manifestaciones epidémicas, con el grave riesgo económico que conllevan.

Es frecuente que los procesos respiratorios sean mixtos, interviniendo uno o más agentes patógenos primarios y sobreviniendo otros agentes oportunistas que complican la enfermedad y su pronóstico. En el **cuadro 1** se presenta un resumen de los agentes más importantes.

Por lo general, el agente desencadenante de la enfermedad suelen ser un virus (IBR, PI3, BVD, VRSB) pero se han descrito también casos iniciados por *Mycoplasma bovis* y por *Pasteurella haemolytica* tipo A.

El control satisfactorio de la enfermedad depende del

éxito de un buen manejo y en muchos casos del uso de productos biológicos y antimicrobianos de forma profiláctica. Es poco realista depender de una vacuna, un antibiótico o una sola técnica de manejo para controlar este proceso.

Como esquema general para el control del SRB se toman en consideración los factores contribuyentes a la enfermedad, intentando reducir al mínimo sus efectos con el manejo y las técnicas de prevención adecuadas.

- El ganado joven en crecimiento es más susceptible que el adulto porque carece de inmunidad suficiente. La vacunación de los terneros en momentos estratégicos puede ser una medida necesaria.
- El ganado procedente de distintos orígenes y mezclado en un grupo tiene mayor propensión a sufrir SRB que aquel que procede de una sola fuente. Algunos animales pueden ser altamente susceptibles y otros relativamente resistentes, debido a diferencias en la flora nasal y en las bases inmunológicas, genéticas y nutricionales. Se necesita un manejo de calidad y una constante vigilancia para reconocer, aislar y tratar los casos clínicos de modo precoz, para así reducir al mínimo las tasas de morbilidad y mortalidad.
- La rápida fluctuación de las temperaturas ambientales y la humedad relativa, no sólo durante el otoño y el invierno, sino también en las estaciones cálidas, a menudo precede a los brotes de enfermedad respiratoria. Deberá orientarse el manejo en el sentido de proporcionar la mayor comodidad posible a los animales y evitar la superpoblación.
- La ventilación insuficiente es una de las principales causas predisponentes de la enfermedad respiratoria del ganado criado en interiores.
- El destete de los terneros de engorde suele exacerbar el estrés y propiciar la aparición de brotes de SRB.



**El control satisfactorio de la enfermedad depende del éxito de un buen manejo y en muchos casos del uso de productos biológicos y antimicrobianos de forma profiláctica**

genos comunes hasta el momento en que la causa específica pueda determinarse en el laboratorio. De todos modos habrá muchos casos en los que la etiología específica quedará sin determinar; por tanto, hasta que llegue ese momento no habrá más remedio que mentalizarse y pensar que nos encontramos ante una enfermedad respiratoria aguda e indiferenciada; de ahí la necesidad del término genérico Síndrome Respiratorio Bovino (SRB) y de la prescripción de un programa de control válido para todas las posibilidades etiológicas.

La necesidad de adoptar este enfoque generalista se debe a que las enfermedades infecciosas de vías respirato-

**CUADRO 1. Principales patógenos primarios y secundarios que intervienen en el SRB.**

Patógenos primarios	Patógenos secundarios
Virus IBR	<i>P. Haemolytica</i>
Virus PI3	<i>P. Multocida</i>
Virus RSB	<i>Mycoplasma spp.</i>
Virus BVD	<i>C. Pyogenes</i>
<i>M. bovis</i>	<i>Streptococcus spp.</i>
<i>P. haemolytica</i> tipo A	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Haemophilus bovis</i>





- El estrés asociado a la venta del ganado vacuno es también un factor de gran importancia. Una fuente importantísima de estrés es el desplazamiento del ganado por los patios de venta, donde suele estar hacinado, privado de agua y alimento suficientes, manejado con rudeza mientras es escogido, pesado, marcado y analizada su sangre, vacu-

nado o inyectado con antibióticos o vitaminas, y transportado en vehículos incómodos a largas distancias sin momentos de reposo suficientes

## Actinobacilosis y actinomycosis

Aunque se trata de dos procesos patológicos perfectamente diferenciados, las similitudes que presentan a la hora de enfrentarse a ellos en el campo han hecho que considerásemos interesante presentar las claves más importantes para su diferenciación.

Como consecuencia de las dificultades del manejo en este tipo de animales, las opciones terapéuticas (cirugía, antibioterapia, antisepsia) se encuentran siempre condicionadas a las posibilidades reales de ejecutarlas. Sin duda, la mayor efectividad en la lucha contra estos procesos la encontraremos en la profilaxis basada, fundamentalmente, en la eliminación de portadores.

proceso supurativo, purulento y localizado a nivel de la lengua. Las colonias de microorganismos localizadas en estos abscesos se rodean de fosfato cálcico como consecuencia de las excretas de su metabolismo y que presentan una formación a modo de mazas, lo cual confiere un consistencia extremadamente dura y que proporciona el nombre vulgar de la enfermedad "lengua de madera". La conformación de estas formaciones de fosfato cálcico y las colonias de microorganismo tienen una formación de un tamaño aproximado de aproximadamente 1 mm y de una tonalidad blanca grisácea. Como hemos ya descrito se trata de un microorganismo comensal en el organismo del animal, el cual al presentar determinados traumatismos se vehicula a través de estos a tejidos blandos, objetos de la infección y de la aparición propia de esta patología.

La aparición de la actinobacilosis se diagnostica fundamentalmente de manera macroscópica por las lesiones patognomónicas que se presentan, así los signos clínicos que se observan son:

- Disfagia y disnea respiratoria con ruidos sonoros y claramente perceptibles.
- Dificultad de la masticación con caída del bolo ruminal y de restos de comida recién obtenida.
- Salivación profusa con derrame observable.
- En los casos de elevada cronicidad, la lengua llega a salir de la boca en un estado de práctica inmovilidad.

A nivel de las lesiones macroscópicas se observa una clara inflamación piogranulomatosa (causa de la denominación "lengua de madera") con la aparición de abscesos múltiples a nivel de la cabeza y cuello, estos abscesos en la práctica mayoría de los casos no presentan dolor y sí una temperatura elevada junto con un contenido purulento en su interior de una consistencia viscosa, tonalidad blanquecina y una característica ausencia de olor pútrido. En algunos casos cuando la cronicidad es muy avanzada y deri-

## Actinobacilosis o Lengua de madera

Esta patología está provocada por un germen del tipo de los cocobacilos y que pertenece al género *Actinobacillus*, puede presentarse en diferentes especies y se trata de un género de microorganismos que se encuentran de manera habitual en los tractos digestivos y respiratorios de los mamíferos superiores. Se localizan especialmente en los tejidos blandos llegándose a localizar en los ganglios linfáticos, órganos a través de los cuales pueden diseminarse y alcanzar a tejidos óseos adyacentes.

Se trata de una patología de naturaleza por tanto infecciosa que cursa con procesos crónicos y cuyo agente causal biológico se denomina *Actinobacillus ligneriensis*, afecta principalmente al ganado vacuno pero pueden aparecer procesos en otras especies tales como las ovejas, caballos, cerdos e incluso en los perros. La actinobacilosis se caracteriza por la aparición de un

## LAS VENTAJAS DE LA BIOLOGIA CELULAR

BIOAGA USA CORP.  
Cellular Biology Laboratory  
Los Angeles, Cal. USA  
www.bioaga.com

Rte. en España  
BERLIN BIOTECNOLOGÍA  
Tudela · Navarra  
Tel. 902 154 531 · Fax. 948 82 84 37

BIOAGA a la cabeza de la alta tecnología con sus piensos naturales CEM conocidos internacionalmente por sus excelentes resultados: producción y calidad

**CEM PIENSO NATURAL CIENTÍFICO**  
Autorizado en USA nº 583  
Autorizado en Europa para ganadería ecológica

### RECORDS DE PRODUCCIÓN CON CEM:

<b>Terminos:</b> 10% menor consumo de pienso 40% aumento de Vitamina A 50% reducción de grasa 50% reducción del colesterol	<b>Huevos:</b> 20% aumento de producción 20% reducción consumo de pienso 60% reducción de mortalidad 90% reducción del colesterol 15% aumento de Vitamina A
<b>Leche:</b> Aumento de producción hasta un 23% 4% más de grasa 10% reducción consumo de pienso 40% menos células somáticas 45% reducción de colesterol	<b>Cerdos:</b> Conversión 1,28 25% aumento de proteína 75% reducción de grasa 50% reducción de colesterol
<b>Pollo:</b> Conversión 1,57 50% reducción de colesterol 58% reducción de grasa 22% aumento de proteína	<b>Corderos:</b> 50% menos de colesterol 75% reducción de grasa 70% aumento de proteína <b>Conejos:</b> 58% reducción de colesterol 63% reducción de grasa

Empresa ganadora de DOS ESTRELLAS INTERNACIONALES DE ORO:

Una a la TECNOLOGÍA y otra a la CALIDAD; TROFEO al PRESTIGIO COMERCIAL

vada de la diseminación vía linfoide y hematogena aparecen focos purulentos a nivel de pulmón e hígado.

Su tratamiento consiste en provocar una intervención quirúrgica consistente en provocar la eliminación del contenido y cápsula de absceso, apoyado con tratamientos antibióticos sistémicos de compuestos tales como antibióticos de las familias de las tetraciclinas, eritromicina y/o tilmicosina.

Destacar otras actinobacilosis que afectan a otras especies correlacionadas con el germen causante de estas patologías:

- *Actinobacillus actinoides*.- Neumonía supurativa de los terneros y la vesiculitis seminal del toro.
- *Actinobacillus actinomycescomitans*.- Enfermedad periodontal y en algunas endocarditis humanas.
- *Actinobacillus capsulatus*.- Relacionado con la artritis séptica de los conejos.
- *Actinobacillus equuli*.- Puede causar diversos cuadros patológicos en los caballos y potros.
- *Actinobacillus pleuropneumoniae*.- Se trata del agente etiológico de la pleuropneumonía porcina.
- *Actinobacillus seminis*.- Se le relaciona con la epididimitis de los carneros y la poliartritis purulenta de los corderos.
- *Actinobacillus suis*.- Causa diversos problemas en el ganado porcino; va desde neumonías, diarreas y pericarditis, pudiendo igualmente afectar al ganado equino.

Destacar por último la aparición de nuevas especies de este género de *Actinobacillus* en el ganado porcino sin que por el momento presente relaciones directas con procesos patológicos determinados.

### Actinomycosis o Mandíbula de goma

La actinomycosis es una enfermedad originada por el concurso de hifas pertenecientes al género *Actinomyces*. La especie causante de la denominada vulgarmente

"Mandíbula de Goma" es la especie *Actinomyces bovis*, la cual es un microorganismo gram-positivo, presente de forma saprofita en las membranas y mucosas orales y nasofaríngeas de los animales.

Este microorganismo forma hifas filamentosas o ramificadas de un diámetro inferior a un 1 µm. Provocan una infección de carácter subagudo o crónico afectando fundamentalmente al tejido óseo. La infección comienza al aprovechar el germen los cambios de piezas dentarias para invadir los huesos del cráneo a través de los alvéolos dentarios, especialmente se ven afectados los huesos de la mandíbula, maxilar superior y otros tejidos óseos de la cabeza.

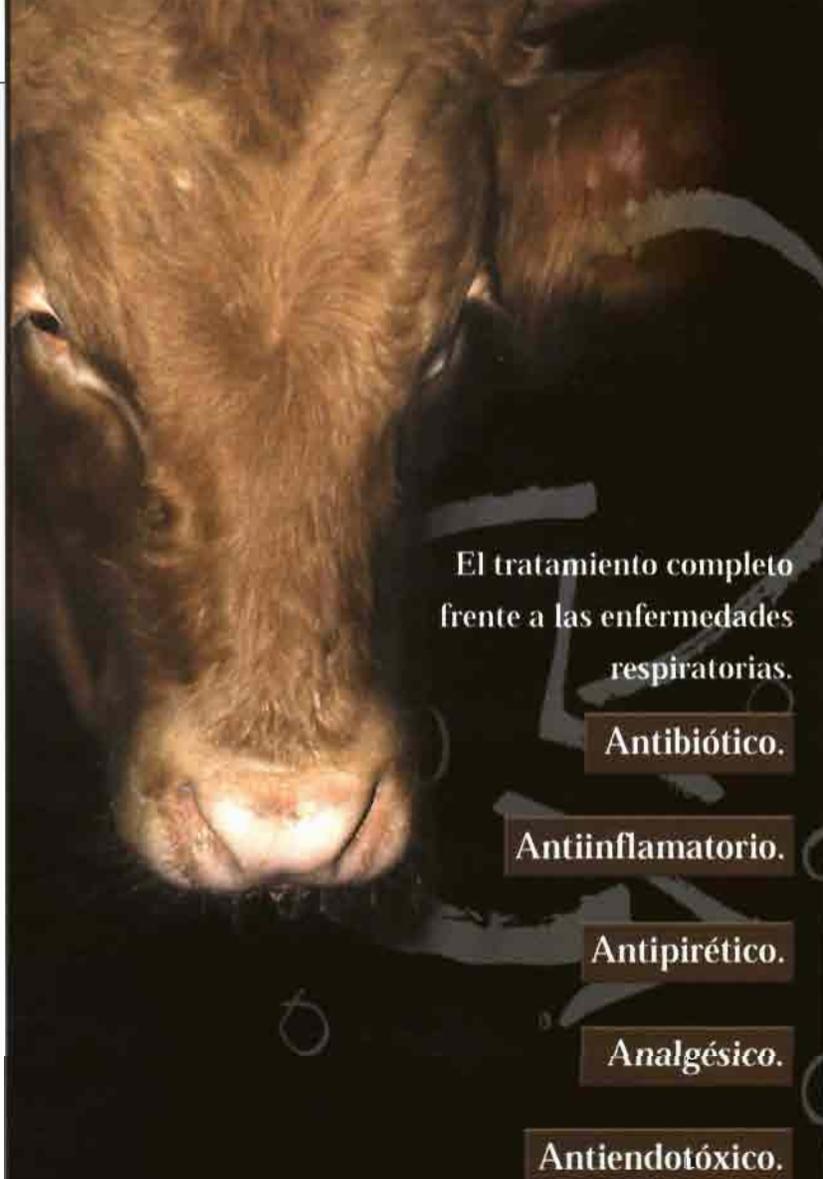
Cursa con un proceso inicial de tumefacción con tractos fistulosos como consecuencia de la formación de abscesos supurativos granulomatosos en el tejido óseo. La afección de estos huesos da lugar a deformaciones faciales, pérdida de piezas dentarias e inflamación del interior de la cavidad nasal. Por tanto con esta situación parece sencillo relatar los signos clínicos que acontecen como consecuencia de esta patología:

- Anorexia y emaciación progresiva.
- Dificultad en la masticación.
- Pérdida de piezas dentarias.
- Disnea.

Y de igual modo reseñar las lesiones macroscópicas que se localizan en esta enfermedad:

- Osteomielitis granulomatosa crónica en maxilar y mandíbula principalmente.
- Lesión dura y dolorosa.
- Abscesos comunicantes que pueden llegar a fistular.
- Destrucción de trabéculas óseas y secuestro de pus de consistencia arenosa ("granos de azufre").

A nivel de las lesiones microscópicas generalmente se observan lesiones piogranulomatosas, multifocales bien estructuradas con necrosis centrales rodeados por un halo eosinofílico denominado drusa (D), positivos a la técnica



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:** Oxitetraciclina (en forma de clorhidrato) 10g, Flumoxon (en forma de sal meglumina) 2g. Excipiente c.s.p. 100ml. **Indicaciones:** Tratamiento de enfermedades respiratorias del ganado vacuno especialmente las producidas por *Pasturella* spp. **Vía de administración y posología:** 1ml/10kg de peso vivo por día, durante 3 a 5 días, vía intravenosa o intramuscular. **Contraindicaciones:** Debido a la presencia de flumoxon, Finoxaline® no debe administrarse a terneros menores de 72 horas. Debe evitarse la inyección intrarrenal. **Precauciones:** Finoxaline® no debe mezclarse con otros fármacos en la misma jeringa. **Tiempo de espera:** Carne 21 días, leche 5 días. **Prescripción veterinaria:** Manténgase fuera del alcance de los niños. Instrucciones completas en el prospecto. **Presentaciones:** Viales de 50, 100 y 10x50 ml. Reg. N° 8888



Schering-Plough Animal Health

ca de PAS (A) y plata (B); más externamente se observan abundantes polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y algunas células gigantes multinucleadas; periféricamente suelen estar bien delimitados por una amplia reacción fibrosa o tejido de granulación.

Son las mismas en ambos procesos, con lo que no sirven

cultad de alcanzar niveles adecuados de agente antimicrobiano en el foco de la lesión.

Para ambas enfermedades el control de los animales portadores e identificados de estas patologías es sin duda el elemento a realizar para que este control sea exitoso. Se ha de destacar que los comederos artificiales y la contaminación de los pastos son los puntos críticos para la diseminación de estas patologías, aunque debemos de indicar que la diseminación de estas enfermedades debe ser concomitante con la aparición de enfermedades bucales que favorezcan su inclusión en sus órganos diana

### Diarrea neonatal

Actualmente se denomina "diarrea aguda indiferenciada de terneros neonatos" a un cuadro que se observa con bastante frecuencia en la clínica de ganado vacuno consistente en una diarrea aguda que se presenta en animales neonatos casi siempre menores de 15 días (aunque a veces son mayores, incluso hasta 35 días). Estos cuadros conducen al animal a un estado de deshidratación y acidosis que, si no es solucionado médicamente, conduce a la muerte en un plazo que puede oscilar entre 12 horas y varios días a partir de la aparición de la diarrea (a veces la muerte sobreviene, incluso, antes del inicio de los signos clínicos). En muchos casos el ternero puede desarrollar al mismo tiempo una septicemia.

Estos cuadros diarreicos se han atribuido tradicionalmente a *Escherichia coli* como agente fundamental en su etiología. Sin embargo, a finales de los años 60 se demostró algo de lo que se sospechaba desde hacía tiempo: la participación en la producción de los

cuadros de diversos agentes víricos (rotavirus y coronavirus principalmente) y parasitarios (*Cryptosporidia*). A estos agentes (que pueden presentarse aisladamente o, lo que es más normal, en distintas combinaciones entre ellos) hay que añadir, ya con menos importancia, *Salmonella* y virus del BVD (diarrea vírica bovina). Así pues, esta diarrea no es la expresión de una sola enfermedad sino que su etiología está compuesta por la acción combinada de estos enteropatógenos (virus, bacterias, protozoos), el propio estado inmunológico del animal y toda una serie de influencias del medio ambiente (clima, dieta y manejo en general). No obstante, sí que se puede hablar de una edad típica de incidencia de los distintos enteropatógenos; esta distinta susceptibilidad que presentan los diferentes grupos de edad queda expresada de forma esquemática en el **cuadro II**.

En general, el tratamiento del ternero diarreico descansará sobre tres pilares fundamentales que estudiaremos por separado:

- Cambios en la dieta.
- Fluidoterapia.
- Administración de antibióticos.

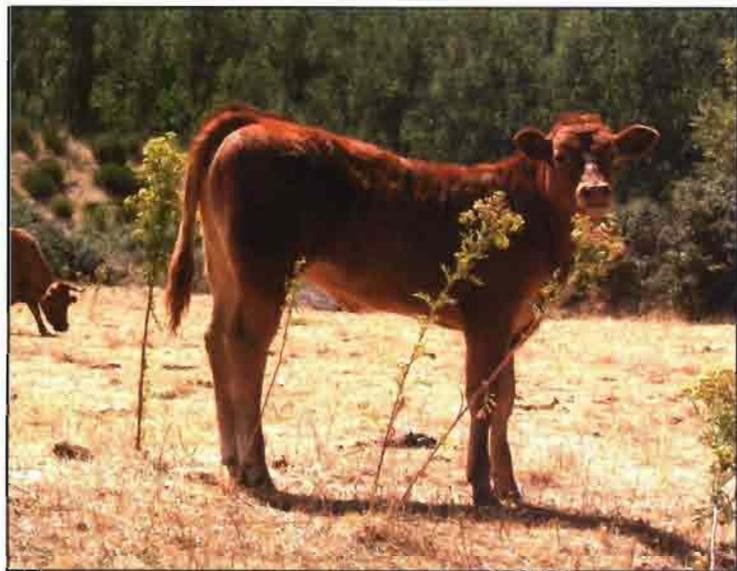
En términos globales puede decirse que el principal factor que hará favorable o desfavorable el pronóstico será el nivel de inmunidad pasiva adquirida por los terneros a través del calostro. Si este nivel es insuficiente, es muy probable que la terapia que se aplique, por correcta que ésta sea, no ofrezca, ni de lejos, los efectos deseados.

El bloque de acciones concretas a realizar en la prevención de los procesos diarreicos en terneros neonatos son:

- Proporcionar una ingesta suficiente de calostro.
- Estimular la inmunidad específica.
- Evitar las infecciones.
- Lucha contra la diseminación del proceso.

A las que hay que añadir otra de tipo general, pero no por ello menos importante:

- Reducir en lo posible el estrés. ●



## La diarrea neonatal es la expresión de la acción combinada de diferentes patógenos, el estado inmunitario y el medio ambiente

para el diagnóstico diferencial. Para realizar éste habrá que remitirse a las lesiones macroscópicas, especialmente a su localización: actinomicosis en tejidos duros y actinobacilosis en tejidos blandos.

El tratamiento de la actinomicosis ha resultado con cierta variabilidad exitoso con el empleo de yodo (tintura de yodo aplicada por vía tópica) pero como consecuencia de las normas actualmente vigentes de higiene alimentaria, ya no se recomienda su empleo. Los gérmenes causantes de esta patología presentan una elevada sensibilidad frente a los antibióticos beta-lactámicos así como una marcada resistencia frente a sulfamidas. Los casos crónicos presentan una escasa viabilidad en el éxito del tratamiento dado la difi-

**CUADRO II. Edades típicas de incidencia de los enteropatógenos más comunes en terneros.**

Agente productor	Edad (días)
<i>E. coli</i> enterotoxigénico	0 - 3
Rotavirus	5 - 15
Coronavirus	5 - 21
<i>Cryptosporidia</i>	5 - 35
<i>Salmonella</i>	5 - 142