

Patologías respiratorias en la cría de terneros

L.R. García*, F. Mazzucchelli Jiménez**, M. Pizarro**, G. Parrilla**.

*Director Albéitares Consultores, S.L.

**Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Una de las facetas a las que con mayor frecuencia se enfrenta un profesional veterinario dedicado a la atención clínica bovina es la del "catarro de los terneros". Sin duda, la patología de mayor prevalencia en la cría intensiva de terneros de engorde, y por tanto, uno de los factores de mayor incidencia en la productividad de esta tarea ganadera. Esta incidencia patológica está comúnmente asumida por los ganaderos y por tal modo tratada de muy diversas maneras y metodologías, no siempre correctas y en algunos casos con franca duda de la idoneidad de los productos usados. En el presente artículo pretendemos dar una visión de los factores que incurren en la aparición de estas patologías respiratorias, 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.

Elementos responsables

¿Por qué los terneros se acatarran tanto? Esta es una pregunta que de manera continua, en algún momento de una conversación con un ganadero, éste nos formula, con la esperanza de encontrar un único elemento responsable y así dar con la solución definitiva a éste problema. La respuesta, que no es la esperada por el ganadero, debe de ser la de "por muchas cosas"; así aparecen una serie de elementos que predisponen la aparición de cuadros respiratorios y se responsabilizan de la persistencia de estas patologías.

Biológicamente la aparición de una patología requiere la interrelación estrecha de tres elementos:

- Agente causal
- Animal
- Medio ambiente

Edad de los animales

Pero esta relación se ve favorecida o perjudicada por las propias características de cada uno de estos elementos, así:

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 mamonos, 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 otra parte, la producción de terneros pasteros, animales con edades de entrada en cebadero entre 4 a 6 meses, provoca la incidencia de factores estresantes que luego veremos en eda-



des de crecimiento tisular, muy sensibles a gérmenes patógenos desencadenantes de procesos patológicos.

Estructura del aparato respiratorio

Un segundo factor predisponente a la enfermedad respiratoria, es la propia constitución morfológica del aparato respiratorio del ganado bovino, así este aparato presenta una serie de características que favorecen la incidencia y persistencia de la patología respiratoria:

En primer lugar, hay que destacar que 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 y aumentado este esfuerzo por la presión que ejerce sobre esta caja torácica, el volumen de las vísceras abdominales y en especial des-

tañar la que ejercen los proventriculos del aparato digestivo.

Como segundo elemento de incidencia del aparato respiratorio es una 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 de manera estrechamente relacionada la aparición de microlesiones intralobulillares derivadas de este esfuerzo, que son aprovechadas por gérmenes oportunistas para su crecimiento y multiplicación y el desencadenamiento de un proceso mórbido.

La propia estructura anatómica pulmonar, ejerce una notable influencia en esta sensibilidad respiratoria a las patologías. Esto se explica por la estructura compartimentada del pulmón, desencadenando procesos de colapso de un grupo alveolar con la simple obturación del bronquiolo correspondiente, ya que estos grupos alveolares realizan el intercambio gaseoso a través de un único bronquiolo.

Destacar, finalmente, que los conductos aéreos del aparato respiratorio del ganado vacuno presentan un diámetro estrecho, lo que desencadena un escaso acondicionamiento 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. Hay que 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 en animales que nunca han generado defensas específicas frente a estos gérmenes, lo que 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 de pienso. 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.

Procedencia y raza

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 supuesto 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 (I.B.R.).

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, en especial a los parámetros de 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 los meses de vera-

no, encontrándose peor adaptadas para esta climatología lo que unido a la alimentación de base cerealista, suponen en diversos criterios de incidencia, un factor desencadenante de patologías especialmente digestivas, que desencadenan cuadros inmunodeficientes, punto de inicio de la patología respiratoria. La mezcla de razas eminentemente de aptitud cárnica con razas autóctonas proporcionan individuos de mayor capacidad adaptativa, mayor resistencia a enfermedades aunque con peores parámetros productivos.

Estado sanitario

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 suponen 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, dependiendo de la madre sus características intrínsecas en estrecha y lógica relación con la cantidad suministrada o tomada por el ternero.

Por último, el sistema inmunario, 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 término, y derivado de la gestación y el suministro de calostro materno, el sistema inmune está fundamentado en un sistema pasivo que va disminuyendo en responsabilidad hasta aproximadamente los 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 acti-

va 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 adicionales

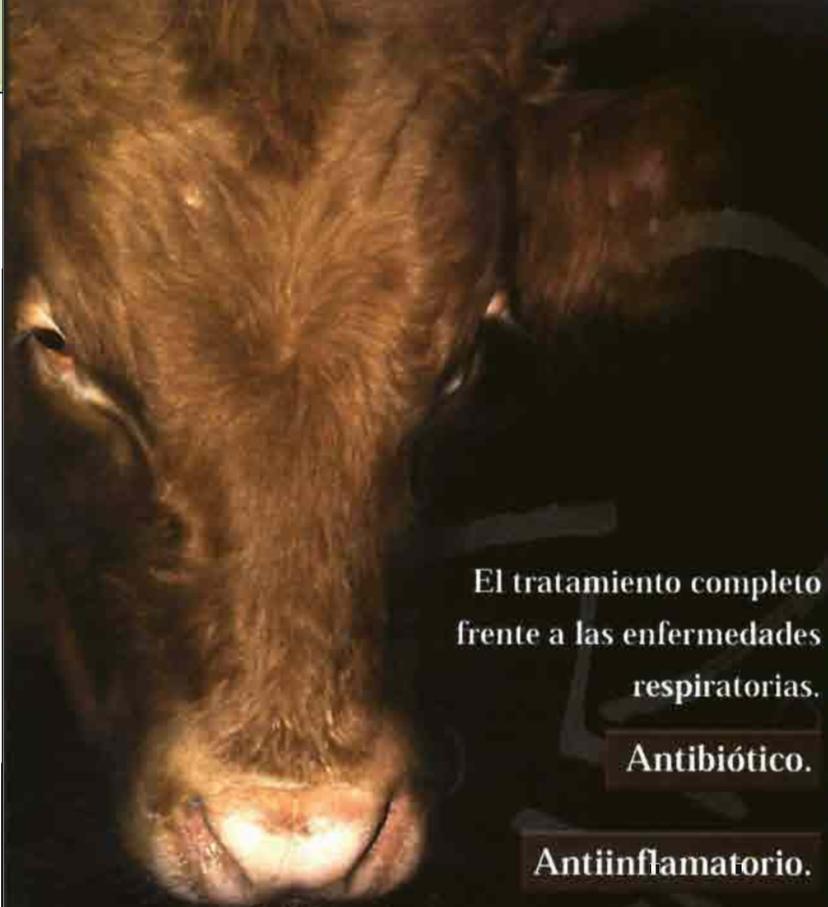
Pero si bien todos estos elementos explicados nos pueden dar una idea de por qué el ternero es un animal con una especial sensibilidad para el padecimiento de procesos patológicos respiratorios, debemos de tener presente que existen otros elementos extrínsecos al propio animal y que inciden especialmente 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.

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).

En referencia a los virus debemos destacar los siguientes elementos: Myxovirus parainfluenzae (PI-3V), Virus Respiratorio Sincitial (SRVB), Virus Rinotraqueitis Infecciosa (IBR), Virus de Diarrea Vírica Bovina (BVD).

Estos elementos víricos generan el mayor porcentaje de patología respiratoria en la actualidad, si bien los progra-



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: Oxitetraquina (en forma de clorhidrato) 10g. Flunixin (en forma de sal meglumina) 2g. Excipiente c.s.p. 100ml. Indicaciones: Tratamiento de enfermedades respiratorias del ganado vacuno especialmente las producidas por *Pasteurella* spp. Vía de administración y posología: 1ml/10kg de peso vivo por día, durante 3 a 5 días, vía intravenosa e intramuscular. Contraindicaciones: Debido a la presencia de flunixin, 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 3 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.º 8059.

mas sanitarios de entrada de los terneros en los cebaderos, cada día cuentan con mayor presencia de la profilaxis vírica. La incidencia de estos elementos se ve igualmente favorecida por el origen materno de los terneros ya que la madre muchas veces es el origen de la sensibilidad inmunológica a estos infecciosos. La patogenia de la infección vírica es una lesión primaria en muchos casos que es aprovechada por gérmenes taxonómicamente superiores para el desencadenamiento de las lesiones y la consiguiente sintomatología, esto a su vez se ve favorecido por el cuadro inmunosupresor que desencadena la inmensa mayoría de las afecciones de origen vírico.

Las bacterias responsables de la incidencia de patologías respiratoria pueden reseñarse en los siguientes elementos: *Mycobacterium tuberculosis*, *Pasteurella multocida* y *haemolytica*, *Haemophilus somnus*, *Salmonellas*, *Mycoplasma Bovis*, *Actinomices Pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* y otras... así como los generos de hongos *Aspergillus* y *Candida*.

Son numerosos los elementos biológicos responsables de las patologías respiratorias y son innumerables las relaciones que se establecen entre éstos en una patología determinada llegando a ver cuadros multi-sintomáticos. Así, aparece el 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, I.B.R., B.V.D., Micoplasmosis, Pasterelosis, etc.

Control y tratamiento

El tratamiento debe establecerse en base a seguir 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 o al menos controlar la incidencia etiológica responsable

de la manifestación de la enfermedad. El tratamiento sintomático prepara al animal para el tratamiento etiológico, favorece los mecanismos naturales de lucha, recupera el sistema inmunitario, facilita el acceso del agente antimicrobiano y mantiene el estado de recuperación.

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:

- 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 está 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 fase 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 éste lo realiza personal sin la calificación 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 o 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, especialmente ocurre cuando estos tratamientos para que resulten eficaces requieren el manejo constante o número de los animales, 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 estrés.
- La propia no corrección del agente estresante que provoca la persistencia del cuadro de inmunodepresión.
- Las reacciones entre los agentes farmacológicos empleados en la línea de tratamiento.
- Los cambios de tratamiento sin control clínico.
- El empleo de productos caducados o en mal estado de conservación.
- El empleo de combinaciones farmacológicas inactivas.
- Y sobre todo y especialmente, la realización de malas prácticas de manejo general.

Para finalizar debemos de tener siempre presente los cinco pilares donde se sustenta el éxito en el control no sólo de un proceso patológico respiratorio como es el caso del presente documento sino la totalidad de la producción ganadera e incluso cualquier tarea de la vida misma:

- Control.
- Prevención.
- Consejo e información.
- Formación.
- Responsabilidad. ●