



## Principales enfermedades presentes en Feedlot

*Ernesto Odriozola, MV, Ms Phil, INTA Balcarce, Prof asociado, Fac Vet, UNCPBA*

**Infecciosas:** Complejo respiratorio  
IBR-encefálico  
TEM  
Listeria  
Leptospirosis

**Metabólicas:** Polioencefalomalacia  
Acidosis

**Parasitarias:** Coccidiosis

**Tóxicas:** Ergocalcoides  
Urea  
Monensina

---

### Enfermedades infecciosas

---

#### COMPLEJO RESPIRATORIO

La neumonía es una enfermedad producida principalmente por especies de *Pasteurella* y/o *Histophilus*, que afecta principalmente a animales jóvenes en crecimiento entre los 6 meses y 2 años de edad, pero puede afectar animales de todas las edades. Los factores de estrés juegan en esta enfermedad un papel determinante para la aparición de la misma al igual que la combinación de infecciones virales. El transporte y el hacinamiento común en éste tipo de sistemas hacen que éstos animales sean altamente susceptibles a sufrir estos episodios.

Los estudios epidemiológicos revelan que el Herpes Virus Bovino y Parainfluenza 3, así como el virus de la Diarrea Viral Bovina y el Virus Sincitial Respiratorio están presentes y activos, asociados a la enfermedad respiratoria. Serológicamente hay evidencia de una alta prevalencia de *Mycoplasma bovis*, lo que podría ser otro factor de riesgo para la enfermedad respiratoria.

La transmisión se produce por inhalación de aerosoles expulsados por la tos de animales enfermos que pueden ser clínicos o portadores curados en los que la infección persiste en las vías aéreas altas.

La enfermedad suele aparecer en los bovinos entre 10 - 14 días después de sufrir estrés. En los afectados se aprecian respiraciones superficiales rápidas, y cierto grado de depresión. Existe tos débil que puede hacerse más intensa y frecuente si se los obliga a caminar. Los animales que han permanecido enfermos durante varios días tienen el abdomen deprimido debido a la anorexia. Es común una secreción nasal muco-purulenta, nariz costrosa y lagrimeo.

Durante un brote, los animales en etapas tempranas no parecen enfermos, cuando se observan a distancia, pero el 10% de los animales aparentemente normales, tendrán fiebre que fluctuará de 40 a 41°C sin ninguna otra anorma-

lidad clínica.

Macroscópicamente, a la necropsia, se observa una intensa hepatización que afecta a una tercera parte o más de los pulmones y que se localiza con más frecuencia en los lóbulos anteroventrales. Las etapas de la neumonía varían según el área pulmonar, comenzando por congestión y edema, pasando después por diversas etapas de hepatización con acumulo de exudados serofibrinosos en los espacios interlobares o suele existir bronquitis y bronquiolitis catarral y pleuritis serofibrinosa, acompañada, a veces, por pericarditis fibrinosa.

Los bronquios pueden contener fibrina, moco, coágulos de sangre y pus. La superficie de corte suele presentar varios colores debido a las hemorragias, necrosis y a las hepatizaciones roja y gris. En casos crónicos hay lesiones residuales de bronconeumonía con adherencias pleurales subyacentes.

Si se tratan tempranamente, los animales se recuperan en un plazo de 24 a 48 hs, pero los casos graves y aquellos que hayan estado enfermos durante varios días antes de iniciarse el tratamiento, pueden morir o convertirse en enfermos crónicos. Aproximadamente del 85 - 90% del ganado afectado se recuperará antes de las 24 horas, si se trata con algún antibiótico al cual el microorganismo sea sensible.

El control se basa en detectar y apartar a los enfermos, esto permite limitar la difusión de la enfermedad y el tratamiento individual.

El tratamiento se efectúa a base de antibióticos si es posible previo antibiograma

La prevención se efectúa mediante el uso de vacunas. Cuando los animales a engordar son de propia producción se aplicarán dos dosis predestete, (4 meses) y una tercera al destete; si son terneros de compra se aplicará 1 dosis a la llegada y 2 dosis con intervalo de 21 días a las 3 o 4 semanas.

#### RINOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)

Es una enfermedad causada por el Herpes Virus Bovino. Este virus tiene la capacidad de permanecer en estado de latencia hasta que, bajo ciertas circunstancias en que el estado inmunitario del animal declina, se multiplica y ocasiona los diferentes síndromes clínicos que caracterizan a esta enfermedad.

Tiene distintas formas de presentación, de acuerdo al agente etiológico:

Herpes Virus Bovino tipo I

Subtipo I:

Forma respiratoria

Forma Ocular

Forma Reproductiva

Forma Fatal sistémica

Forma Encefalítica (aparición esporádica)



Subtipo II:  
Forma Genital  
Herpes Virus Bovino Tipo V  
Forma Encefálica

## FORMA RESPIRATORIA

### Subtipo I:

Enfermedad de alta incidencia y difusión epidemiológica a nivel mundial, posee un porcentaje de morbilidad alto y de mortalidad bajo.

La transmisión ocurre a través de la aspiración o ingestión de material contaminado. Afecta vías aéreas superiores, produciendo necrosis del epitelio de la mucosa nasal y porción anterior del morro. En la mucosa oral, en ciertos casos, produce estomatitis con presencia de úlceras o erosiones. Generalmente puede avanzar afectando tráquea y árbol bronquial, predisponiendo a infecciones bacterianas secundarias, siendo las mismas en su mayoría las causales de la complicación y muerte del animal. Además del daño tisular, produce una leucopenia transitoria favoreciendo aun más la invasión por agentes secundarios.

También se la describe dentro del complejo respiratorio bovino o enfermedad del transporte conjuntamente con otros virus, como Parainfluenza III, DVB, Virus Sincitial y bacterias como, *Pasteurella*, *Histophilus*, etc.

Suele presentarse conjuntamente con la Forma Ocular, caracterizada por conjuntivitis y lagrimeo intenso. No afecta la córnea, pero sí puede ser puerta de entrada para *Moraxella bovis* y producir queratoconjuntivitis.

La categoría susceptible es del destete hasta los 2 años de edad.

### Forma Encefálica

Producida por el Herpes virus bovino tipo V, que es el principal agente etiológico de la meningoencefalitis y el de mayor mortalidad comparado con el tipo I.

Posee una morbilidad del 2%, pudiendo llegar en algunos casos al 10%. La letalidad es elevada 90 %, siendo en ciertas ocasiones del 100%. Los animales jóvenes dentro de los 6 meses y 2 años son los más susceptibles.

La neuropatogenicidad del virus está relacionada a dos factores, la neuroinvasividad y la neuroreplicación. El virus tipo I carece de este último factor fundamental para producir encefalitis.

Se replica en mucosa respiratoria (cav. nasal) y de allí asciende al S.N.C por nervios olfatorios y por el nervio trigémino.

La signología se caracteriza por incoordinación, marcha en círculo, ptialismo, rechinar de dientes y opistótonos. El curso de la enfermedad varía entre 3 a 10 días.

Las lesiones macroscópicas que se pueden hallar a la necropsia, son reblandecimiento en la zona frontal, parietal u olfatoria del sistema nervioso central y a veces se manifiesta un cambio de coloración. Estas lesiones no siempre son observables macroscópicamente y tampoco hay directa relación entre la sintomatología clínica y la

severidad de las lesiones presentes.

Microscópicamente podemos observar meningoencefalitis necrotizante, caracterizada por la presencia de manguitos perivasculares, gliosis.

### Profilaxis

En referencia a la vacunación contra cualquier tipo de forma de IBR, hay que tener en cuenta que al tratarse de virus muertos, la inmunidad que generan es relativa, por lo cual la vacunación no exime de la aparición de animales afectados.

### Diagnóstico

El diagnóstico de los diferentes síndromes debe hacerse en base a los signos clínicos, hallazgos macroscópicos y microscópicos y al aislamiento viral. El título serológico carece de valor diagnóstico a menos que se analice la existencia de seroconversión.

## MENINGOENCEFALITIS TROMBÓTICA (TEM)

*Histophilus somni* (H.S.) es una importante causa de neumonías y otros cuadros clínicos incluyendo meningoencefalomielitis trombótica, aborto, infertilidad y artritis en bovinos. Se desconoce el mecanismo de difusión de esta bacteria pero se ha evidenciado una alta prevalencia de H.S. en el tracto urogenital de bovinos siendo esta la fuente de infección más significativa dada la posibilidad de ser inhalado, ingerido o transmitido en forma venérea.

Diferentes aislamientos de H.S. en bovinos de nuestro país han sido mencionados asociados a diferentes síndromes como reproductivo, respiratorio y nervioso.

La tasa de infección en el ganado bovino sano es elevada, pero la morbilidad en rodeos infectados es del 2 al 5 %. La mortalidad de los animales afectados clínicamente es del 100 %.

El primer síntoma de la enfermedad es el aumento de la temperatura corporal (42°C), que vuelve rápidamente a la normalidad. Otros signos característicos son rigidez, doblado de corvejones, depresión severa, ataxia, parálisis, opistótonos, coma y muerte de 1 a 48 hs. después. Los animales afectados pueden estar ciegos, presentar nistagmo, excitación, marcha en círculos y convulsiones. A veces los animales se descubren muertos sin haber mostrado signos previos. Durante las etapas agudas de la enfermedad el microorganismo puede cultivarse a partir de la sangre, líquido sinovial, LCR y tejido cerebral.

### Hallazgos de necropsia

Frecuentemente se encuentran focos rojo oscuro, de necrosis con hemorragia en la superficie y en cortes de cerebro y médula espinal. Una meningitis fibrinosa puede extenderse en el encéfalo y médula espinal y el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede estar turbio.

Puede haber neumonía intersticial, que acompaña la forma septicémica o puede ocurrir una bronconeumonía fibrinosa aguda por separado. Es común observar una poliartritis serofibrinosa. Puede observarse necrosis hemorrágica en el miocardio, músculo esquelético, serosa del esófago e intestino, vejiga y corteza renal. Algunas



veces se observa pericarditis fibrinosa y peritonitis.

El diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos, examen del LCR y hallazgos macroscópicos de necropsia. La confirmación se basa en la histopatología y el aislamiento de la bacteria.

### LISTERIOSIS

La Listeriosis es una enfermedad infecciosa causada por *Listeria monocytogenes* y se caracteriza generalmente por producir meningoencefalitis, aunque en algunas ocasiones puede producir abortos o septicemia.

Cualquier factor que disminuya la resistencia del animal facilita la entrada de la enfermedad. El precursor más frecuente de los brotes es la alimentación con ensilado con fermentación incompleta y pH mayor que 5.5.

No se conoce la vía de entrada de la infección en los casos naturales, pero se sugiere que la bacteria puede penetrar por diversas puertas. Los veterinarios deben tener el máximo cuidado cuando manipulan material infectado por ser esta enfermedad una zoonosis.

En la meningoencefalitis por *Listeria*, el curso de la enfermedad en los bovinos adultos suele prolongarse de 1 a 2 semanas, presentándose un cuadro clínico en el que se combinan los signos del síndrome "mudo", con empuje de objetos fijos, embotamiento y parálisis facial unilateral. La prehensión y la masticación son lentas, el animal puede permanecer durante largos períodos babeando y con el alimento colgando de su boca. La posición del cuello y la cabeza varía y en algunos casos hay desviación de la cabeza a un lado, con la relación hocico - nuca normal. El desplazamiento es casi siempre en círculo, hay ataxia, a menudo, con caídas constantes a uno u otro lado. Los animales afectados muestran tendencia a estar echados, y no pueden levantarse aunque sí mover sus extremidades. La fiebre alcanza con frecuencia los 40 grados centígrados.

En la Listeriosis encefalítica hay pocas lesiones visibles fuera de cierta congestión de las meninges. Las lesiones microscópicas son características. Se observa la formación de microabscesos en puente de Varolio, bulbo raquídeo y médula espinal anterior.

La *Listeria monocytogenes* es resistente al tratamiento con muchos fármacos, pero sensible a la Clortetraciclina. La penicilina produce buenos resultados.

Si ya son evidentes los signos clínicos graves, generalmente, sobreviene la muerte a pesar del tratamiento.

No hay vacunas efectivas.

### LEPTOSPIROSIS

La Leptospirosis es una enfermedad infecciosa causada por una espiroqueta patógena, género *Leptospira*, especie *L. interrogans* de la cuál se han identificado alrededor de 200 variantes serológicas, denominadas serotipos o serovar. A su vez, estos están agrupados en 23 serogrupos basados en la estructura antigénica predominante que comparten.

Se encuentra difundida en todo el mundo, tanto en climas tropicales como en fríos y afecta tanto al hombre

como a los animales siendo considerada la zoonosis de mayor difusión.

En nuestro país en los vacunos, los serotipos más comunes son *L. Pomona*, *L. Tarassovi* y *L. Hardjo*.

Generalmente, cada serovar tiene su o sus hospederos predilectos de mantenimiento al cual se adapta, convirtiéndose así el hospedador en un reservorio que almacena mantiene y excreta las *Leptospiras*.

La exposición de animales susceptibles a un serovar no adaptado al hospedador causa la enfermedad en forma incidental (accidental) caracterizada por ser aguda con signos clínicos severos, producción de altos niveles de anticuerpos y un período corto de excreción de *Leptospira* por vía renal

La enfermedad se transmite por vía: transplacentaria, digestiva, mamaria o cutánea, o contacto con suelo o alimentos contaminados, siendo el período de incubación variable entre 5 y 14 días, con un máximo de 21 días.

Después de la infección inicial, la leptospirurea persiste por meses; los vacunos pueden eliminar microorganismos durante 12 meses, en el hombre raramente supera los 60 días de eliminación y los cerdos pueden actuar como portadores y diseminadores por largo tiempo de la variedad *Pomona* y *Tarassovi*.

Con respecto al ambiente existen ciertos factores que aseguran la mayor supervivencia de la bacteria en el medio, entre ellos está la neutralidad del pH del suelo, las lluvias y las temperaturas templadas. En aguas estancadas la supervivencia puede llegar a las 5-7 semanas y en orina 35 días. Por lo tanto el agua es absolutamente esencial para la sobrevivencia de estos microorganismos; debido a esto los brotes ocurren según los grados de humedad del medio, así, puede observarse incremento de los brotes en la época de lluvia.

### Patogenia

La bacteria penetra a través de las mucosas o piel lacerada, siendo transportadas por vía linfática, multiplicándose en riñones, hígado, bazo, sistema nervioso central, tejido ocular y tracto genital, durante mas o menos 7 días. Con la aparición de los anticuerpos específicos y la fagocitosis, se produce el saneamiento del torrente circulatorio.

No obstante la *Leptospira* se acantona en el riñón, atravesando los espacios intertubulares y las células epiteliales de los túbulos, para penetrar en la luz tubular; allí forman microcolonias que se multiplican y finalmente se eliminan por orina.

La inmunidad específica por infección persiste por años.

### FORMAS DE PRESENTACIÓN

#### Aborto

La mayoría de los abortos se presentan en el último tercio de la gestación y alrededor de las 6-12 semanas posteriores a la leptospiremia inicial.

Con la entrada de la infección en un rodeo sin expe-

riencia inmunitaria previa, podría esperarse hasta un 30 % de abortos, mientras que en un rodeo donde la infección ha estado ya presente los abortos pueden afectar al 5 % de las vacas.

### **NACIMIENTO DE TERNEROS DÉBILES O PRE-MATUROS**

#### **Caída en la producción láctea**

Si la *Leptospira* entra por primera vez en un rodeo, por encima del 50% de los animales pueden sufrir una caída aguda en la producción, esta puede recuperarse a valores normales o permanecer deprimida por el resto de la lactancia.

#### **Muerte de terneros**

La *Leptospirosis* aguda se presenta mayormente en terneros, pero animales de todas las edades resultan afectados.

Dentro de los 3 a 5 días de iniciada la infección los animales presentan alta temperatura, depresión, caída en el consumo de alimento, hemoglobinuria, ictericia y anemia.

#### **Lesiones**

En la forma aguda son constantes anemias, ictericias, esplenomegalia, hemoglobinuria, y hemorragias submucosas y subserosas.

### **CONTROL**

#### **Antibioticoterapia:**

Los antibióticos indicados son penicilina, estreptomina y dihidroestreptomina. La elección es dihidroestreptomina.

#### **Vacunas:**

La solución de los problemas de los rodeos individuales consiste en la identificación del o los serotipos específicos, ya que las vacunas protegen contra los serotipos que están incluidos en ellas. Las bacterinas no protegen contra la infección renal y la iniciación del estado de portador; aunque desde el punto de vista clínico permanecen asintomáticos.

#### **Zoonosis**

La *Leptospira* es considerada una enfermedad de tipo ocupacional conocida con el nombre de enfermedad de Weil's. La bacteria puede ingresar al organismo a través de la piel o de membranas mucosas nasal o bucal al estar en contacto con deyecciones de ratas contaminadas con esta bacteria. Después de un periodo de incubación de días a semanas los infectados desarrollan la enfermedad.

El diagnóstico puede confirmarse con test serológicos y los pacientes deben ser tratados posteriormente con antibióticos. En algunos casos el problema se resuelve en semanas, aunque en casos muy agudos los pacientes desarrollan falla hepática, renal y algunas veces fallas cardíacas. A pesar del tratamiento cerca del 20% de los pacientes que desarrollan la enfermedad mueren en pocas semanas.

### **ENFERMEDADES METABÓLICAS**

#### **Polioencefalomalacia**

Polioencefalomalacia (PEM) es una afección de los ruminantes con manifestaciones nerviosas, inducida por una variedad de factores. Estos incluyen niveles de tiamina alterados, altos niveles de Azufre, consumo de plantas tóxicas.

La PEM dependiente de tiamina es un desorden que en ruminantes en un primer momento se la describió como una deficiencia de síntesis, sin embargo, las más recientes evidencias indican que este desorden es actualmente atribuido a un disturbio en el metabolismo de la tiamina. Se propuso que el mecanismo por el cual se produce la deficiencia es la resultante del balance entre un grupo de factores como son la menor síntesis de tiamina, el incremento de la síntesis de tiaminasas producidas por las bacterias del rumen, producción o ingesta de análogos de la tiamina (amprolium), ingestión de tiaminazas, deficiencias en la absorción, e incremento de la excreción de la tiamina. Los animales consumiendo dietas ricas en concentrados aumenta el riesgo de desarrollar este desorden, presumiblemente porque la disminución del pH ruminal provoca una alteración de la flora ruminal, que desencadena en una disminución en la producción de tiamina bacteriana conjuntamente con un aumento en la producción de tiaminasa bacteriana.

Las dietas con altos niveles de sulfatos, amprolium, thiobendasole e hidrocloretrato de levamisol son asociadas con este desorden.

Los signos clínicos se caracterizan por aparecer repentinamente en animales jóvenes (entre 6 y 24 meses principalmente), con amaurosis, posición opistótona, aumento de la presión intracraneana, temblores musculares, hipersalivación, anorexia, bruxismo, nistagmo, ataxia, coma y muerte. La temperatura corporal y la frecuencia respiratoria se hallan usualmente normales, pero la frecuencia cardíaca tiende a disminuir. Si los animales no son tratados, la mayoría de los animales morirán dentro de las 48 hs de comenzados los síntomas.

Los animales presentan ceguera (lo que demuestran generalmente con una clásica marcha en círculos). Los animales pueden caer al suelo donde toman posición opistótona, presentando convulsiones tónico clónicas intermitentes.

El cerebro de los animales comatosos presentan lesiones microscópicas, aunque no muy usualmente lesiones macroscópicas visibles a simple vista. Cuando estas lesiones se hallan, el tejido cerebral presenta edemas, generalmente de coloración amarillenta, y reblandecimiento de la estructura cortical. Aunque no se presenten lesiones macroscópicas visibles a simple vista, estas pueden ser visualizadas bajo iluminación ultravioleta bajo una lámpara UV con una longitud de onda de 366 nm, debido a que el tejido lesionado posee autofluorescencia. Esto se puede observar el cerebro en fresco tanto externamente como en cortes sagitales.

Al análisis histopatológico pueden observarse áreas



de necrosis cortical, presencia de células mononucleares fagocíticas, focos de gliosis, manguitos perivasculares (con predominio de macrófagos), y en muchos casos hemorragia perivascular

#### Tratamiento

Los tratamientos de PEM se basan en poder suplementar el déficit de tiamina producto de su alimentación, básicamente con tiamina sintética. Aunque esto es la solución más práctica y económica, ya que, los animales que presentan PEM, generalmente poseen niveles altos de tiaminazas en rumen, la tasa de destrucción ruminal puede superar o igualar la tasa de suplementación del mineral por vía oral. Ante este hecho, se recomienda adicionar a la suplementación de tiamina, una fuente de fibra que permita aumentar la disponibilidad de tiamina (por síntesis ruminal), a su vez que modifica la flora ruminal, provocando de esa forma una competencia para las bacterias desencadenantes de la deficiencia. La administración de 5-10 mg de tiamina/Kg de alimento en base seca aumentaría la eficiencia en la ganancia de peso en animales deficiente en ella.

Es de suma importancia el tratamiento temprano, si el animal es tratado a tiempo la remisión es total, debido a que la lesión de PEM deriva de una vacuolización celular producto de la imposibilidad de regular el equilibrio osmótico celular, y esta degeneración celular hasta cierto momento es reversible. Los tratamientos recomendados para animales clínicamente afectados son cinco dosis de 10-20 mg clorhidrato de tiamina/kg de peso vivo IV o IM con un intervalo de 3 horas. Se recomienda que la primera dosis sea por vía intravenosa, conjuntamente con 1-2 mg de dexametasona/5kg de peso vivo, esto ayudaría a disminuir el edema cerebral y provocaría una recuperación clínica más rápida. Los animales suelen remitir el cuadro clínico luego de la segundo o tercer tratamiento, pero se recomienda respetar la totalidad de los tratamiento, ya que, debido a que la tiamina es una vitamina hidrosoluble, los excesos son rápidamente eliminados por orina.

#### Acidosis láctica

La acidosis láctica ruminal es una enfermedad metabólica que ocurre por la ingestión excesiva de carbohidratos muy rápidamente fermentables caracterizada por deshidratación severa, anorexia y acidosis metabólica. Esta es una enfermedad que causa grandes pérdidas, tanto directamente por muerte aguda o por los costos de tratamiento e indirectamente causando pérdidas en la eficiencia de conversión alimenticia, atraso en las ventas y decomisos de los hígados en frigorífico.

La morbilidad de esta enfermedad en los rodeos varía desde un 2% hasta un 50%, pero la mortalidad varía en un rango de entre el 30% y el 40 % en los animales tratados y puede llegar hasta un 90 % en los no tratados.

Esta enfermedad produce en rumen una disminución del pH, lo que inhibe la motilidad ruminal, al estar expuestas las paredes del rumen a pH tan bajos hace que este conjuntamente con los ácidos orgánicos y otros factores (histamina, etanol, triptamina y endotoxinas) altamente

tóxicos provoquen una ruminitis. Esto hace que bacterias y hongos invadan el epitelio ruminal, penetrando en la mucosa provocando trombosis, infarto y necrosis de las paredes del rumen.

Estos microorganismos también viajan por la vena porta produciendo necrosis de los hepatocitos y formación de abscesos en hígado.

Con respecto a las alteraciones renales evidenciadas en la histología y por la bioquímica realizada, esta se debería principalmente a la severa deshidratación que se produce por el aumento de presión osmótica ruminal, esto trae acarreado la disminución de la perfusión y disminución de la filtración glomerular con falla renal. Estos hallazgos también producen alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo, provocando hipocalcemia indirectamente por la regulación hormonal de este mineral e hiperfosfatemia leve directamente por la disminución de la filtración glomerular. Además el desbalance del Ca se debería también a que la osmolaridad del rumen no permitiría su absorción y quedaría retenido en rumen.

Con respecto a la urea y creatinina, la falla renal alteraría su eliminación por lo que encontramos los valores de estos metabolitos elevados en sangre.

#### SIGNOLOGÍA CLÍNICA:

##### Intoxicación Aguda:

Leve: anorexia, paresia ruminal, alteraciones de la materia fecal que toma una coloración grisácea y consistencia pastosa. En caso de un cambio racional de la alimentación permite, generalmente, que el animal se recupere en pocos días.

Intermedia: depende del estado de acidemia del animal, en este caso se agrava la deshidratación presente.

Grave: los pacientes gravemente enfermos pasan rápidamente del estado anterior a uno comatoso y al decúbito permanente.

Intoxicación Crónica: Se caracteriza por timpanismo gaseoso, sobrecarga ruminal y puede presentarse laminitis.

Tratamiento y Prevención:

Médico: Retirar el agua y administrar fardo entero, luego de 24 hs se les debe administrar agua. Virar el pH ruminal usando bicarbonato de Na a razón de 0,5 gr/kgs. Administrar antibióticos: penicilina - tetraciclina

Quirúrgico: Ruminotomía con evacuación total del contenido, recomposición de la flora ruminal normal fresca y tratamiento medicamentoso.

##### Profilaxis:

Adaptación de la mucosa ruminal, lo cual se logra en 28 días.

Los animales deben disponer de suficiente espacio para comer, de 30 a 40 cm lineales de comedero por animal.

Suplementar con fibra para disminuir el riesgo de acidosis.

Considerar la inclusión de amortiguadores como el bicarbonato de Na a razón del 0.75 - 1 % de la materia seca total de la ración.

---

---

## Enfermedades Parasitarias

---

---

### COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria, que bajo determinadas condiciones, es altamente contagiosa y puede llevar a elevadas pérdidas productivas.

Esta enfermedad es causada por distintas especies de coccidios pertenecientes al género *Eimeria* que atacan al ganado bovino, pero las dos especies patógenas más importantes son *Eimeria bovis* y *Eimeria zurnii*, con una prevalencia del 48 y 38,8 % respectivamente.

Preferentemente la infección ocurre en animales jóvenes, hasta un año de edad, pero ocasionalmente puede afectar a vacunos mayores, especialmente si se adquieren infecciones masivas. Los animales adultos actúan como portadores, aunque presentan cierta inmunidad, eliminan ooquistes contaminando el medio ambiente.

El hacinamiento en superficies reducidas, condiciones higiénicas deficientes, cambios de ambiente, destetes, transporte, cambios bruscos de temperatura, stress, son factores que favorecen la aparición y mantenimiento de la enfermedad. La coccidiosis no sólo se presenta en animales a corral, como normalmente se suele pensar, sino también en animales en campos de pastoreo, asociado a las estaciones lluviosas del año, probablemente debido al stress severo causado por las condiciones climáticas extremas y el hacinamiento alrededor de una fuente limitada de agua o alimento, lo que predispone a la ingestión de materia fecal contaminada.

En las infecciones leves, el ganado está aparentemente sano y los ooquistes están presentes en las heces de aspecto normal, pero la eficiencia alimenticia está reducida.

El signo más característico de la coccidiosis clínica en su fase inicial es la diarrea acuosa con o sin "hilos" de sangre que corresponde a la multiplicación de los parásitos en la mucosa intestinal. Luego la diarrea se va tornando verde - pardo - oscura, que coincide con la eliminación de ooquistes en la materia fecal, cuyo recuento aumenta rápidamente junto con la presentación de los signos clínicos de una enteritis catarral, con decaimiento general, inapetencia, debilidad y deshidratación. La diarrea cesa espontáneamente a los 5 - 6 días y el número de ooquistes disminuye rápidamente. En los casos agudos se observa una emaciación muy importante y muerte en 7 días aproximadamente.

Los animales gravemente afectados pueden desarrollar una diarrea francamente hemorrágica con coágulos de fibrina. La pared intestinal aparece congestionada y edematosa, principalmente en el ciego y colon; se encuentra sangre libre y partes de la mucosa del intestino necrosada y desprendida en la luz intestinal.

La infección leve induce una inmunidad rápida, volviéndose los animales resistentes a la reinfección a los 14 días del contacto inicial; ésta inmunidad se prolonga por 6 meses o más.

Ocasionalmente, en el 30 % o más de los animales

afectados con la forma entérica pueden presentar síntomas nerviosos. Tanto *E. bovis* como *E. zurnii* están asociadas a éste síndrome. Generalmente, cuando se desarrolla esta forma de la enfermedad, la mortalidad es muy elevada. Los síntomas observados más frecuentemente son la incoordinación y ataxia, que pueden presentarse intermitentemente, al igual que las convulsiones. Los animales afectados no pierden el estado de conciencia, se mantienen alerta, en decúbito. Cuando son estimulados para pararse, comienzan con temblores visibles en las grandes masas musculares, dan unos pasos, aflojan las manos y finalmente caen hacia delante con la cabeza bajo el cuerpo. Pueden presentar también opistótonos y nistagmus horizontal.

No se conoce cuál es el mecanismo por el cual se desarrollan estos síntomas.

El diagnóstico de la coccidiosis se realiza principalmente por la observación de los signos clínicos, el conteo de ooquistes en la materia fecal (5000 a 10000 O.p.g. según Boughton), por flotación (método de Willys) y el raspado de la mucosa de la última porción del intestino delgado y distintas partes del intestino grueso, donde se hallan gran cantidad de ooquistes.

El Tratamiento curativo consiste en la administración por vía parenteral de

Amprolium 10-20 mg/kg PV durante 5 días,

Toltrazuril 20 mg/kg PV dosis única

Diclazuril 20 mg/kg PV dosis única.

Sulfamida: Sulfaquinoxalina: 15 mg/kg PV durante 4 días.

Sulfametacina: 140 mg/kg PV durante 3 días

---

---

## Enfermedades tóxicas

---

---

### INTOXICACIÓN CON MONENSINA

La monensina es un ionóforo utilizado en sistemas productivos intensivos como suplemento antiempaste, coccidiostático, antiácido y mejorador de la eficiencia de conversión.

Las dosis recomendadas son: 1 mg/k PV, mientras que la dosis capaz de producir toxicidad (DL50) es de 26,4 mg/kg PV.

Las intoxicaciones generalmente se producen por una falla en la preparación de la ración que ocasiona una irregular distribución del antibiótico en el alimento, consumiendo algunos animales cantidades tóxicas.

La Monensina es un compuesto biológicamente activo producido por el hongo *Streptomyces cinnamomensis*, que junto a otros ionóforos como lasalocid, tetranosin, lysolecellin han sido usados para aumentar la eficiencia alimenticia y prevenir la acidosis ruminal.

Originariamente este antibiótico fue desarrollado para ser utilizado como coccidiostático en producción avícola, pero luego los diferentes trabajos demostraron que podría también afectar la fermentación ruminal.

Su mecanismo de acción se basa en alterar el pasaje de cationes a través de las membranas lipídicas celular-



res. Afecta el desarrollo de la flora que forma parte del rumen. Esta alteración se caracteriza por una disminución en la cantidad de bacterias Gram - y aumento de las Gram +. Además se destruye la escasa población de hongos y se produce un barrido total de los protozoarios.

La alteración de la microflora ruminal modifica la producción de los componentes fermentativos. Esto es una disminución de la producción de ácido láctico y metano; disminución en la viscosidad del contenido ruminal en animales timpanizados, disminución en la degradación proteica y cambio en la relación acético:propiónico. Un efecto importante es la disminución de la concentración de H<sup>+</sup>.

Lo anteriormente expuesto explicaría su utilización para la prevención del empaste y la acidosis; y si bien no totalmente conocido, también su efecto en el aumento de la eficiencia de conversión en animales alimentados con alta cantidad de granos. En estos sistemas con alimentos rápidamente fermentescibles, la monensina disminuye el consumo pero mantiene la ganancia de peso.

Los excesos en el consumo conducen a una intoxicación, que generalmente se produce por errores en el suministro o fallas en los cálculos de la dosis. La toxicidad se puede presentar en forma aguda. Los animales afectados suelen ser del 1 a 3 % del total del lote. Los animales más afectados suelen ser los más dominantes del redeo.

Los signos clínicos comienzan alrededor de las 72 horas de la ingesta y son inespecíficos: anorexia y diarrea, posteriormente puede observarse depresión, disnea, debilidad, ataxia y decúbito. El tiempo de aparición de los síntomas disminuye al aumentar la dosis.

#### **Hallazgos de necropsia:**

Frecuentemente se observan áreas pálidas y hemorrágicas en el corazón, áreas pálidas en los músculos de las extremidades, necrosis hepática centrolobulillar, edema pulmonar y hemorragias en la mucosa del estómago e intestino. Los animales que mueren en forma sobreaguda pueden no mostrar lesiones significativas.

Frecuentemente aquellos animales que sobreviven más de una semana presentan hidropericardio, edema pulmonar, hidrotórax y ascitis. Otros animales pueden presentar edema subcutáneo a nivel abdominal y extremidades.

#### **Hallazgos histopatológicos:**

Las lesiones microscópicas observadas en los animales que mueren en forma aguda suelen ser sutiles. Estos cambios están relacionados con una miopatía tóxica caracterizados por áreas focales de degeneración y necrosis en músculo cardíaco y esquelético con pérdida de la estriación de las miofibrillas, vacuolización e hiper celularidad en el miocardio. El músculo esquelético muestra edema, necrosis y hemorragia, viéndose afectados generalmente los músculos de mayor actividad (diafragma, lengua). En animales que sobreviven por más tiempo la necrosis es más amplia, con infiltrado inflamatorio y fibrosis. También puede hallarse degeneración hidrónica de los hepatocitos y túbulos renales. En el pulmón puede

observarse edema y congestión.

#### **Diagnóstico**

La intoxicación con Monensina carece de sintomatología y lesiones patognomónicas, por ello es aconsejable una adecuada anamnesis para descartar otras etiologías de similares características (ej. intoxicación con plantas tóxicas, agentes que produzcan daño muscular y cardíaco, etc).

No hay tratamiento del animal intoxicado

#### **CLAVICEPS PURPUREA**

Es un hongo de la familia Clavicipitae que parasita una extensa lista de gramíneas y algunos cereales. Durante su ciclo de vida produce una forma de resistencia llamada escleroto. Se trata de una masa dura, oscura y ligeramente curvada que reemplaza a las semillas.

Además de las implicancias en la agricultura debido a las pérdidas en la producción o en la reducción en el valor de los semillas, los esclerotos de *Claviceps purpurea* producen en los animales que los consumen una variada sintomatología. Contiene numerosos compuestos con actividad biológica denominados genéricamente ergoalcaloides. Los principales ergoalcaloides son ergotamina, ergonovina, ergometrina y ergocristina. Las proporciones en las que se encuentran estos compuestos dentro de los esclerotos son muy variables y son afectadas por el tipo de planta huésped, la región geográfica y el clima. Los bovinos son una de las especies más susceptibles a la intoxicación con ergoalcaloides, los signos son muy variados. Afectan al Sistema Nervioso Central, produce lesión en los endotelios capilares y constricción de las arteriolas.

El ergotismo en bovinos ha sido reportado después del consumo de pasturas en procesos de maduración y maduras, silajes y henos. Se han descrito, la forma gangrenosa, el síndrome distérmico y la forma abortiva. Debido a que los ergoalcaloides actúan como agonistas de la dopamina a nivel central, producen una importante reducción en los niveles de prolactina sérica, lo que lleva a una disminución en la producción de leche, aunque éstas pérdidas no están cuantificadas.

La forma gangrenosa es de presentación más común en invierno y se manifiesta con necrosis en las extremidades. La forma gangrenosa se ha presentado también en verano, con pérdida de la punta de la cola y parte de las orejas (INTA Balcarce Diagnóstico Veterinario Especializado, datos sin publicar).

Es importante el tipo de ergoalcaloide, la dosis y el tiempo de consumo para la presentación de los signos.

En nuestro país está muy difundida la práctica de suplementación proteica con afrecho de trigo, el cual puede contener una cantidad considerable de esclerotos de *Claviceps purpurea*. Esto se corrobora con los análisis realizados en el laboratorio de toxicología del INTA Balcarce, durante el año 2003 se analizaron 95 muestras de alimentos resultando positivas a la presencia de ergoalcaloides 26 de las mismas. (Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado INTA Balcarce. Datos sin publicar).



El efecto de los ergocaloides en la ganancia de peso y en la termorregulación han sido parcialmente caracterizados. Bovinos que recibieron 35 g de esclerotos durante 50 días tuvieron una ganancia de peso 50% menor que los animales que no consumieron esclerotos, con presentación de signos de estrés térmico (Khalloub et al, INTA Balcarce).

### INTOXICACIÓN CON UREA

La toxicidad de la urea depende de la tasa de transformación hacia  $\text{NH}_3$ , los bovinos y otros rumiantes son muy susceptibles a sufrirla ya que el rumen contiene ureasa y es un ambiente ideal para la hidrólisis de esta.

Los efectos tóxicos de la urea se deben a la producción de grandes volúmenes de amoníaco a nivel ruminal y la gravedad de los signos guarda relación con los niveles de amoníaco en sangre y no con los niveles de este en rumen. Las dosis tóxicas son variables, pero en bovinos dosis de 0.3 - 0.5 gr./Kg. causan signos clínicos de intoxicación en 10 minutos y dosis de 1 - 1.5 gr./Kg. causan la muerte. Los animales no acostumbrados a la urea pueden presentar signos cuando ingieren dosis de 0.4 gr./Kg.

Los compuestos nitrogenados en rumen son hidrolizados a amoníaco, el cual por las bacterias ruminales a expensas de los carbohidratos es transformado en aminoácidos y proteínas. Las intoxicaciones se producen cuando luego de la ingesta se producen grandes cantidades de  $\text{NH}_3$ , los cuales exceden la capacidad de los microorganismos para formar sus proteínas o cuando la dieta es pobre en energía lo que limita el uso de  $\text{NH}_3$  por parte de estos.

La intoxicación resulta de la rápida absorción del  $\text{NH}_3$  desde el rumen hacia la sangre desde donde pasa al hígado para ser transformado a urea.

Esta es excretada principalmente por orina, reciclada a través de la paredes ruminales y secretada en la saliva..

La muerte se produce probablemente por bloqueo

cardiaco y cese de la respiración producido por la hipercalemia.

Dentro de los signos clínicos normalmente observados se describe dolor abdominal, temblores musculares, incoordinación, debilidad, disnea, meteorismo, marcada agresividad, agitación y balidos. La evolución de la enfermedad es corta y la muerte sobreviene rápidamente. La muerte se produce entre los 0 y 30 minutos luego de la ingestión de cantidades tóxicas de urea.

A la necropsia no hay lesiones características, pero en la mayoría de los casos hay congestión generalizada, hemorragias y edema de pulmón. Otros autores describen bronquitis e ingesta en traquea y bronquios, severa distensión ruminal con olor a amoníaco y descomposición rápida del cadáver.

También se describe en algunos casos degeneración y necrosis hepática y degeneración renal supuestamente debida al fallo cardiaco.

---

---

### Bibliografía

---

---

Radostits, O. M.; Gay, C. C.; Blood, D. C.; Hinchcliff, K. W. Medicina Veterinaria. Novena edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. (1999)

Riet-Correa, F.; Mendez, M. C.; Schild, A.L. Intoxicaciones por plantas e micotoxicosis em animais domesticos. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur (1993)

Seawright, A. A.; Hegarty, M. P.; James, L. F.; Keeler R. F. Plant toxicology. Proceedings of the Australia.- U.S.A. Poisonous Plants Symposium, Brisbane, Australia (1984)

The Merck Veterinary Manual, Merck & co, Inc Rahway, New Jersey, U.S.A. (2002)