

PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE APARECEN EN LOS SISTEMAS DE ENGORDE A CORRAL EN LA REGIÓN

M.V. José A. Giraudo y M.V. Gabriel Magnano*. 2008. Información Veterinaria, Córdoba, 160:51-55. Resumen de la conferencia brindada por los autores en las XXVIIª Jornadas de Actualización en Ciencias Veterinarias, Villa Giardino, Córdoba, Septiembre 2008.

*Docentes de la Fac. de Agronomía y Veterinaria de la Universidad Nacional de Río Cuarto
jgiraudo@ayv.unrc.edu.ar gmagnano@ayv.unrc.edu.ar
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enfermedades de los bovinos en feedlot](#)

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades transmisibles y las de mal manejo nutricional, son las que ocasionan mayores pérdidas económicas bajo la forma de mortalidad, costos de tratamiento o disminución de la productividad. El impacto de las enfermedades subclínicas casi siempre son mas perjudiciales que las que producen muerte.

La tasa de mortalidad de los sistemas de engorde a corral en la región varia entre un 1 a un 2 %, siendo las enfermedades respiratorias las responsables de mas de la mitad de estas muertes. Durante el primer período de engorde (30 primeros días) ocurren la mayoría de las muertes.

Las enfermedades que pueden aparecer en forma epidémica y que se consideran mas importantes desde el punto de vista económico en la región son:

AFECTANDO EL TRACTO RESPIRATORIO

Complejo respiratorio: aparece cuando se combinan agentes virales y bacterianos.

- ◆ Los virus de presentación mas frecuente son Parainfluenza 3 y Virus Sincitial Respiratorio Bovino
- ◆ Las bacterias mas comunes son Pasteurella multocida, Mannheimia haemolytica (ex Pasteurella haemolytica) y Histophilus somni (ex Haemophilus somnus).
- ◆ Neumonía Intersticial Atípica (ocasionalmente).

AFECTANDO EL SISTEMA NERVIOSO

- ◆ Polioncefalomalacia (PEM)
- ◆ Meningoencefalitis Tromboembólica (METE)
- ◆ Meningoencefalitis por Herpes Tipo 5
- ◆ Listeriosis

DIGESTIVAS

- ◆ Sobrecarga de Granos (Acidosis Láctica)
- ◆ Ruminitis Micótica

INTOXICACIONES

- ◆ Monensina
- ◆ Urea

ENFERMEDADES PARASITARIAS

- ◆ Coccidiosis
- ◆ Piojos

ENFERMEDADES CAUSADAS POR CLOSTRIDIOS

- ◆ Mancha
- ◆ Hepatitis Necrótica
- ◆ Hemoglobinuria Bacilar
- ◆ Tétano

SISTEMA GENITOURINARIO

- ◆ Ureolitiasis
- ◆ Infección post castración

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

- ◆ Laminitis
- ◆ Pietín
- ◆ Traumatismos

MISCELÁNEAS

- ◆ Alteraciones Ganglionares Mandibulares
- ◆ Abscesos Hepáticos
- ◆ Leptospirosis

TRASTORNOS NERVIOSOS

Entre sus causas posibles debemos citar: Meningoencefalitis Tromboembólica producida por *Histophilus somni* (ex *Haemophilus somnus*), Polioencefalomalacia (PEM), Meningoencefalitis Necrotizante por el Herpes virus bovino Tipo 5 y la Listeriosis, como problemas primarios del tejido nervioso. También existen otras patologías que pueden presentar sintomatología nerviosa periférica que en ocasiones se confunden con las mencionadas. Entre estas se encuentran los cuadros de Coccidiosis Aguda, Intoxicación Hídrica (falta de consumo de agua) e Intoxicación con Duraznillo Negro (síndrome hepato-encefálico)

MENINGONCEFALITIS TROMBOEMBÓLICA A HISTOPHILUS SOMNI

Existen cuadros neurológicos producidos por la bacteria *Histophilus somni* que se presentan mayormente en terneros de feedlot o en situaciones de engorde pastoril intensivo. La bacteria normalmente produce infecciones en otros órganos y comúnmente afecta al tejido pulmonar ocasionando neumonías de intensidad variable.

Los animales afectados con el síndrome neurológico pueden presentar una variedad de síntomas, desde muerte súbita sin ninguna manifestación clínica, hasta un cuadro sub-agudo con envaramiento, extensión de la cabeza, ataxia, opistótonos y a veces torneo y ceguera que terminan con la muerte. Los signos descriptos no difieren de los enunciados para otras enfermedades de origen nervioso, por tanto debe realizarse un cuidadoso diagnóstico diferencial. A la necropsia sin sintomatología respiratoria, pueden encontrarse lesiones hemorrágicas focales a nivel del encéfalo y a veces una meningitis fibrinopurulenta. Existen casos de muerte súbita debido a infartos sépticos sobreagudos del miocardio, que se producen por la vasculitis y subsiguiente trombosis de los vasos coronarios. El aislamiento de *Histophilus somni* a partir de tejido encefálico es definitorio.

Histophilus somni es sensible a la mayoría de los antibióticos disponibles en el mercado, aunque en la presentación nerviosa la concentración terapéutica debe ser alcanzada en el tejido nervioso donde la barrera hematoencefálica es un impedimento de consideración, por tanto las drogas a usar deben atravesarla.

La Oxitetraciclina es activa contra *Histophilus somni* siendo difusible a nivel del SNC, por tanto en casos sospechosos de encefalitis a esta bacteria puede administrarse con buenas probabilidades de éxito. Es muy importante que el planteo terapéutico considere el tratamiento de todos los animales que componen el conjunto del corral donde se detectaron los casos sospechosos. En caso de utilizarse oxitetraciclina se realizará una inoculación intramuscular a dosis terapéutica, continuándose con la administración de la droga en la ración por al menos una semana pos-tratamiento.

Existen vacunas que poseen *Histophilus somni* como antígeno, aunque su efectividad para prevenir los síndromes neurológicos no está totalmente comprobada.

POLIOENCEFALOMALACIA (PEM)

La PEM es una patología de distribución mundial que se observa con mayor incidencia en bovinos jóvenes en engordes a corral o en pastoreos intensivos con abundante suplementación con granos. Etiológicamente la PEM puede estar producida por varios mecanismos que arriban a una patología en común que es el reblandecimiento y necrosis de la materia gris de la corteza cerebral.

Su etiología está relacionada a varios factores que pueden o no estar interrelacionados. Frecuentemente se atribuye a la ingesta de granos muy fermentables que produce un cambio en la flora ruminal y hace que predomine la flora Gram+ la cual secreta una enzima llamada tiaminasa 1 que elimina o modifica la molécula de tiamina (vitamina B1). Esta es indispensable para el metabolismo energético a nivel del tejido nervioso, causando degeneración y necrosis celular. Una segunda causa de PEM se atribuye a la ingesta de agua o alimentos (melasas,

sulfato de amonio) con altos contenidos en sulfatos que a nivel ruminal se transforma en ácido sulfhídrico (SH₂), el cual tendría una acción de por sí deletérea sobre los tejidos nerviosos cuando es absorbido y llevado por vía circulatoria

Entre la sintomatología mas frecuentemente encontrada se incluye: depresión, anorexia, ceguera, tetania y muerte. El cuadro lesional es bastante característico y se remite al tejido nervioso, especialmente a la zona cortical frontal donde se observa reblandecimiento, depresión y necrosis bilateral y simétrica de la materia gris. La zona afectada, en la mayoría de los casos, se presenta fluorescente si se observa con luz ultravioleta debido a la acumulación de metabolitos en el tejido que tienen esta propiedad al ser irradiados con luz de esa longitud de onda.

El diagnóstico se realiza principalmente por observación macro y microscópica de estas lesiones, debiendo descartarse Encefalomiелitis Necrotizante, Listeriosis, y Meningoencefalitis a *Histophilus somni*.

Los casos de PEM producidos por deficiencia de tiamina generalmente remiten si son tratados tempranamente con tiamina 10 mg/kg IM cada 12 horas y dexametasona. Los casos de PEM-SH₂ dependientes no responden a este tratamiento, debiéndose cambiar la fuente de agua de bebida o el suplemento nutricional que contiene esos altos niveles de sulfatos.

MENINGOENCEFALITIS NECROTIZANTE A HERPES VIRUS BOVINO 5

Hasta hace unos 20 años se pensaba que variantes del virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, el HVB-1, tenían mayor afinidad por el tejido nervioso y eran los responsables de brotes de encefalitis en terneros jóvenes. Luego se verificó que existían variantes del HVB-1 que eran parecidas genéticamente pero distinguibles en su composición, agrupándolas con la denominación Herpes virus bovino 5 (HVB-5). Este virus, si bien tiene como entrada las vías respiratorias de los bovinos, tiene una mayor capacidad que el HVB-1 para invadir el encéfalo por vía ascendente a través de las terminaciones nerviosas sensoriales de los nervios olfatorios, produciendo cuadros graves de encefalitis que terminan con la muerte de los animales afectados.

Aparentemente HVB-5 está ampliamente distribuido en Argentina y Brasil, donde se han diagnosticado numerosos brotes, pero no es muy frecuente en el resto del mundo.

En una recopilación casuística de 235 casos con sintomatología nerviosa que procesaron el laboratorio del Departamento de Patología Animal de la UNRC y el laboratorio privado LASA de Río Cuarto, entre los años 1974 y 1998, se indica que el 65 % de los casos eran encefalitis no supurativas (muchas compatibles con la presencia de HVB 5), el 14 % lesiones compatibles con PEM, el 10 % lesiones compatibles con meningoencefalitis tromboembólica y el 11 % restante para encefalitis supurativas, plantas tóxicas (síndrome hepatoencefálico), micotoxinas, coccidiosis y falta de consumo de agua. La tasa de mortalidad observada en varios brotes de encefalitis por herpes variaron de 1,4 % a 10 %, con un promedio de 4,3 %. La tasa de letalidad en la mayoría de los casos fue superior al 95 %.

Los síntomas mas frecuentemente observados fueron temperatura elevada (41- 42,5°C), marcada depresión, ptialismo, trigmus, incoordinación, torneo, temblores y convulsiones. La duración del cuadro clínico es edad dependiente, variando de 2-3 días para los animales mas jóvenes a 5-10 días para los mas adultos.

Analizando la epidemiología de muchos brotes mayoritariamente pudieron asociarse a condiciones estresantes previas a la aparición del cuadro clínico (altas cargas de coccidios o parásitos gastrointestinales, movimientos, traslados por arreos o en camión, baños). La mayoría de los brotes ocurrió en otoño e invierno siendo la edad mas afectada de 6 a 18 meses.

Entre las principales lesiones microscópicas se encuentra el reblandecimiento del tejido parenquimatoso. Sobre todo en la región del tejido cerebral consiste en pequeños focos de necrosis seguida de infiltración celular principalmente de monocitos y neutrófilos constituyendo los micro abscesos que se ubican bilateralmente en el cerebro medio y medula. Este hallazgo histopatológico, sumado a los síntomas clínicos y la anamnesis son de gran importancia para el diagnóstico. La confirmación se realiza con la detección de la presencia de *Listeria* a partir de las muestras de SNC.

Las medidas profilácticas están dirigidas a no alimentar los animales con silaje que se observe en mal estado especialmente en los bordes del mismo. Para el tratamiento de los afectados se utilizan antibióticos como la tetraciclina y la penicilina que no dan buenos resultados cuando el cuadro clínico está muy avanzado.

LISTERIOSIS

Es una enfermedad común al hombre y a los animales, pudiendo ser también considerada en algunos casos como una zoonosis, y en general como una ETA (enfermedad transmitida por alimentos). Es producida por *Listeria monocytogenes*. Esta bacteria está presente en el ambiente y ocasionalmente en animales.

Muchos casos están claramente asociados con la alimentación con silaje. Cuando el proceso de fermentación de los silos no es adecuado y se produce un cambio de pH (mayor a 5.5) es común que las capas más externas sean invadidas por *Listeria* spp.

Los síntomas clínicos aparecen alrededor de los 15 a 20 días después del comienzo de la alimentación con el silo. Los mismos son variados: asimetría facial casi siempre unilateral, caída de la oreja y párpados, parálisis flácida del labio inferior con imposibilidad retener saliva, depresión progresiva, incoordinación, tambaleo, caída del tren posterior y desplazamiento lateral, falta de apetito y sed y finalmente decúbito terminal.

La patogénesis de la encefalitis por listeria es por el pasaje centrípeto del agente por las ramas del trigémino desde la mucosa bucal, piel de la cara o conjuntiva hacia el cerebro.

A la necropsia generalmente no se observan lesiones macroscópicas en el sistema nervioso central. Pueden observarse focos pequeños de 1 o 2 mm de diámetro en el parénquima hepático. La lesión inicial el tejido cerebral consiste en pequeños focos de necrosis seguida de infiltración celular principalmente de monocitos y neutrófilos constituyendo los micro abscesos que se ubican bilateralmente en el cerebro medio y medula. Este hallazgo histopatológico, sumado a los síntomas clínicos y la anamnesis son de gran importancia para el diagnóstico. La confirmación se realiza con la detección de la presencia de *Listeria* a partir de las muestras de SNC.

Las medidas profilácticas están dirigidas a no alimentar los animales con silaje que se observe en mal estado especialmente en los bordes del mismo. Para el tratamiento de los afectados se utilizan antibióticos como la tetraciclina y la penicilina que no dan buenos resultados cuando el cuadro clínico está muy avanzado.

COCCIDIOSIS AGUDA

En las coccidiosis agudas (disentería roja) el cuadro se presenta de forma diferente. Se observa con mayor frecuencia en los animales jóvenes (3 semanas a 6 meses de edad) que se juntan con animales adultos. Se infestan estresados con lo cual terminan enfermos con facilidad y con rápida propagación. La morbilidad es baja pero con mortalidades elevadas. La diarrea es sanguinolenta, con abundante mucus, e incluso con coágulos de sangre y el cuarto trasero del animal puede aparecer como si estuviera manchado color rojizo o rosado. Tenesmo, anemia, pérdida de peso y emaciación acompañan a la diarrea. Infecciones secundarias, especialmente neumonías, son bastante frecuentes. Esta fase aguda puede durar 3-4 días. Si los animales no mueren en 7-10 días, se recuperan lentamente. Los recuentos de ooquistes habitualmente arrojan valores entre 10.000 a 50.000 y hasta 1.000.000 opg. En estos casos suele predominar *E. zuernii*. El contexto de estos cuadros incluye situaciones de estrés, como el destete en condiciones ambientales desfavorables o alguna enfermedad infecciosa intercurrente.

La aparición de signos nerviosos en bovinos con coccidiosis agudas aumenta notablemente el índice de mortalidad. Este síndrome se caracteriza por temblores musculares, tambaleos, convulsiones y ocasionalmente ceguera, síntomas similares a los que se presentan cuando hay una hipomagnesemia.

Diagnóstico diferencial epidemiológico, clínico, patológico y de laboratorio de un síndrome nervioso

	<u>Epidemiológico</u>	<u>Clínico</u>	<u>Patológico</u>	<u>Laboratorio</u>
PEM	Alimentación (granos y/o aguas con sulfatos)	Síntomas nerviosos centrales. Sin temperatura	Congestión meníngea, reblandecimiento bilateral	Histopatol. Luz UV
IBR	Factores predisponentes estresantes	Síntomas nerviosos centrales. Con temperatura	Congestión mening., reblandecimiento asimétrico	Aislamiento Histopatol.
METE	Neumonías Muertes súbitas	Síntomas generales y nerviosos. Temp. leve	Congestión meníngea. Petequias en SNC	Aislamiento. Histopatol.
Listeria	Alimentación (silos en mal estado)	Síntomas nerviosos centrales. Temp. leve	Congestión meníngea.	Aislamiento. Histopatol.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- Di Santo M y col. 'Rinotraqueitis Infecciosa Bovina'. Therlos vol. 24 (1995)
 El Manual Merck de Veterinaria. Cuarta edición (1993)
 Blood D, Henderson J y Radostitis O. Medicina Veterinaria. Sexta Edición (1988) Interamericana.
 Ziellnski Gustavo. Trastornos neurológicos de engorde de bovinos a corral. Curso sobre 'Sanidad de engorde de bovinos a corral'. Facultad de Agronomía y Veterinaria de la UNRC. Abril 2004

- Raviolo José. Neumonía Intersticial Bovina. Curso sobre "Sanidad de engorde de bovinos a corral". Facultad de Agronomía y Veterinaria de la UNRC. Abril 2004
- Giraud José. La Sanidad en Sistemas de Invernada Rápida. IIª Jornadas sobre Producción Intensiva de Carne. Organizada por Marca Líquida. Julio 1993, Córdoba
- Lovera Hernán. Coccidiosis Bovina. Curso Sanidad sobre Sanidad de engorde de bovinos a corral. Facultad de Agronomía y Veterinaria de la UNRC. Abril 2004
- Sager, R. L.; Rossanigo, C. E. y Ferrero, G. Listeriosis en bovinos de engorde a corral. 2000. XIIIª Reunión Científico Técnica de la Asoc. Arg. de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico (AAVLD). Merlo (San Luis).

Volver a: [Enfermedades de los bovinos en feedlot](#)