

ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN PARA EL CONTROL DE ENFERMEDADES EN INVERNADA

Meds. Vets. Carlos Descarga; Gustavo Zielinski; Hernán Piscitelli*. 2001.

Conferencia en Jornada en FAV UNRC, Río Cuarto.

*INTA EEA Marcos Juárez, Córdoba.

www.produccion-animal.com.ar

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

INTRODUCCIÓN

Es obvio, que esta comunicación no agotará las posibilidades de intervención para el control de las principales enfermedades en invernada. Se da también por descontado, que los procedimientos dependen fuertemente de las particulares condiciones de cada caso y que, en definitiva, juega la capacidad individual para “saltar” los elementos de menor peso y poner el énfasis en aquellos decisivos. En definitiva, sólo pretende jerarquizar procedimientos que permitan actuar con la mayor eficacia en las condiciones de la práctica diaria.

En virtud de lo expuesto, la información impresa es seguramente de relativa importancia ya que sobre todo se pretende generar inquietudes en la audiencia sobre situaciones y planteos a enfrentar. En este sentido, se creyó conveniente clasificar diferentes entidades en síndromes que permiten un ingreso más directo y contenido del problema, sin olvidar las características “celulares” de cada establecimiento en la cuestión sanitaria.

Por último, se advierte que la clasificación por síndromes excluye a algunas enfermedades como la Diarrea Viral/Enfermedad de las Mucosas, que no debería ser obviada si se analizan episodios diarreicos con baja o nula respuesta a las medias de control convencionales.

SÍNDROME DE DESMEJORAMIENTO CORPORAL/BAJA GANANCIA PESO

Tiene la mayor trascendencia en invernada y puede apreciarse a simple vista o ser detectado en seguimientos de performance (ej. pesadas mensuales para evaluación peso vivo/asignación de suplemento/uso de antiparasitarios). Cabe la posibilidad de que dos o más enfermedades actúen complementariamente y se necesite un trabajo progresivo para identificarlas y realizar un control eficaz. La consideración de este síndrome es posterior a un calificado análisis de la cantidad y calidad del aporte nutricional y las expectativas reales de productividad estacional.

1.1. Gastroenteritis parasitaria

Recordar la base parasitaria endémica que tiene todo establecimiento de invernada y que el propósito es *reducir su efecto productivo a un nivel de indiferencia, principalmente disminuyendo la infección de las pasturas*. Asimismo, considerar el nivel de riesgo: carga animal, biotipos, antigüedad de pasturas perennes, uso de verdes de invierno, sistema de ingreso de animales a la invernada (edad uniforme o “escalera” etaria), manejo de antiparasitarios.

Diagnóstico: según abc de la anamnesis y de la clínica, se puede avanzar notablemente en la presunción. A su vez, de acuerdo a la edad de los terneros/novillos se usa análisis de hpg/necropsia/diag. terapéutico (recaudo al elegir droga y dosis apropiadas) y según nivel de asesoramiento puede incorporarse el recuento de larvas/kg/MS de pasto (técnica con limitaciones de interpretación ante resultados negativos/bajos recuentos).

Control: evaluación complejo animales/pastura/manejo/época para definir la intervención sólo con antiparasitarios o integrada al uso de recursos de la futura planificación. OJO: a) considerar que si se interviene sobre tropa sintomática, los recurso/s forrajeros poseen alta contaminación; b) si el biotipo es cebú puro o cruza británico, extremar el planteo de control y el sostén nutricional; c) considerar la necesidad de controlar Ostertagiasis tipo II de acuerdo a la duración de la invernada, pudiendo ser esto además una llave para bajar la infección de otoño.

Las últimas dos décadas de alta frecuencia y calidad de investigación epidemiológico/productiva en el país, evidenciaron la necesaria participación profesional en el diseño y seguimiento del control antiparasitario. Se ha probado: 1) la fragilidad de los sistemas de control predeterminado (uso de antiparasitarios en fecha fija durante el otoño) en planteos pastoriles intensivos; 2) los seguimientos productivos (balanza y hpg) son más recomendables, aunque tienen restricciones de seguridad (incorrecta formación de grupos y uso de las diferencias mensuales en la evolución de peso vivo); 3) las recientes comunicaciones de resistencia del género Cooperia a las ivermectinas, abre un llamado de atención para esforzarse en alternar los grupos químicos antihelmínticos y descalifica los planteos totalmente supresivos (uso antiparasitarios mensuales sin otro parámetro complementario).

1.2. Complejo respiratorio (CRB)/Queratoconjuntivitis infecciosa (QIB)

Conformado por la acción conjunta o individual de *Pasteurella haemolytica* y/o multocida/*Haemophilus somnus*/virus de la IBR/PI3/virus Sincitial sobre los tejidos respiratorios por un lado y la infección por *Moraxella bovis* como determinante de las lesiones oculares por el otro. Este complejo, tiene amplia difusión, los índices de mortalidad dependen de la oportunidad y calidad de intervención; en tanto que su presentación respiratoria subclínica es difícil de identificar.

Diagnóstico: la sintomatología del CRB no tiene dificultades de reconocimiento, aunque la precocidad de este último es importante para el control. La anatomopatología postmortem es un significativo aliado para el diagnóstico y para calificar la asociación entre severidad lesional/afectación productiva. El compromiso de la pleura y pericardio sugiere la participación de *H. somnus*; en tanto que, la afectación de las mucosas nasales y vías respiratorias anteriores en cierto grado poblacional y orienta hacia una responsabilidad viral (IBR). En esta última, la serología aporta al diagnóstico presuntivo y el aislamiento permite la confirmación.

El análisis bacteriológico de tejidos respiratorios, serosas y colectas, es imprescindible ya que se debe partir de un diagnóstico etiológico. La alternativa bacteriológica es de inmediata disponibilidad, resultados y en muchos casos, el aspecto de mayor trascendencia a controlar. En QIB, es relativamente sencillo el aislamiento de *M. Bovis* a partir de hisopado de conjuntiva ocular.

Control: de hecho, en pleno episodio de CRB por virosis no hay alternativas terapéuticas específicas y sólo está indicada una cobertura antibiótica si hay riesgo o comprobaciones de cuadros respiratorios secundarios. En el caso particular de *Pasteurellosis* y *H. somnus*, cabe intervenir con antibióticos de probada eficacia en el antibiograma a la totalidad del lote involucrado. La práctica de selección de los afectados y su disposición en piquetes accesible para cumplir con las 2-3 dosis antibióticas, está totalmente recomendada luego del primer tratamiento grupal para bajar la tasa de infección general. Los antígenos vacunales contemplan todo el espectro etiológico del síndrome y en la actualidad son de consideración imprescindible en la mayoría de los planteos intensivos de engorde (si se completan 2 dosis vacunales en los 15-21 días inmediatos anteriores al inicio de la invernada tanto mejor).

Referido a QIB, el tratamiento antibiótico parenteral general o intrapalpebral (*Moraxella bovis* tiene amplio espectro de susceptibilidad a los antibióticos de uso corriente) es de alta eficacia hasta aprox. el grado mediano de lesión corneal. En determinadas circunstancias (categoría jóvenes, incidencia superior al tercio del lote, stress por destete, inadecuado nivel nutricional), se recomienda proceder al tratamiento antibiótico masivo para bajar la tasa de infección en lugar de ir seleccionando diariamente los que requieren tratamiento. En QIB, los resultados de eficacia de las vacunas son contradictorios y al presente, su utilización no se desaconseja (pueden disminuir cantidad y nivel de lesiones), aunque se advierte que hay excesivas posibilidades que el resultado sea aleatorio.

1.3. Deficiencia Cu/Zn/molibdenosis

La relación entre el Cu y el Mo y el creciente reconocimiento de la deficiencia de Zn entre las alteraciones productivas, posibilita su tratamiento simplificado conjunto. De igual manera, las enfermedades están fuertemente restringidas a las condiciones de agua, suelo y forrajes de determinadas regiones y, donde se presentan, son con alta frecuencia de la mayor prioridad.

Diagnóstico: la característica mayoritariamente subclínica de los aportes/aprovechamientos deficientes de Cu y Zn, tiene en las manifestaciones clínicas (Cu: abayamiento, retardo crecimiento, anemia, diarrea; Zn: retardo crecimiento, alteración tegumentos, pododermatitis plantar proliferativa) la característica de "iceberg" con respecto a la magnitud de la problemática subyacente. En el caso del Mo, domina su manifestación diarreica (grados leve a moderado) e impacto sobre la disponibilidad del Cu. En todos los casos, la evaluación de los niveles séricos de Cu y Zn permite una confirmación que aunque no causal, casi siempre permite confirmar el problema (la mayor precisión sobre el status de Cu se obtiene por análisis de biopsia hepática). Considerar que una de las principales causas de estas deficiencias en la región son los altos niveles de sulfatos en agua y el excesivo aporte de Mo por algunas leguminosas (ej. *Melilotus alba*).

Control: se deben atender integralmente los factores condicionantes para establecer su jerarquía en el problema. Generalmente, agua, forraje y suelo son en ese orden considerados junto a la dinámica de categoría/s de la invernada y las características de su circuito de pasturas. Muchas veces, la imposibilidad de mejorar el aporte de agua u otras limitantes, hacen que deba recurrirse a la suplementación inyectable con sales de Cu y de Zn que es un recurso ampliamente probado en el primer caso (hay que evaluar el mantenimiento de aceptable cupremia del/los producto/s comerciales) y menos evaluado en el segundo. La reconocida capacidad para provocar molibdenosis de algunas forrajeras puede controlarse con limitaciones temporales en su uso o la suplementación con Cu de los animales.

En todos los casos, se recomienda actuar primero identificando la dinámica estacional de la deficiencia del sistema y planificar su corrección más adecuada armonizando los elementos técnico-económicos, sin subestimar la trascendencia del cobre que constituye la principal limitante mineral en invernada.

La intervención en el casi siempre multifactorial síndrome subclínico de deterioro en la performance productiva, debe ser en extremo objetiva y conciente de la obtención de logros a mediano plazo. El excesivo peso explicativo requerido a la medida ganancia de peso conspira con la identificación de o las principales causas. Se recomienda agotar toda la secuencia de pasos diagnósticos, comenzando por la revisión del componente nutricional.

Específicamente, tener presente que el nivel de exposición parasitaria de los actuales sistemas intensificados pastoriles requiere un estrategia de control con seguimiento cercano para intervenir en las decisiones de manejo. Plantear la limitada capacidad de acción de control si sólo se trabaja sobre el problema y no se diseña un plan preventivo. El control del CRB casi siempre implica la revisión de factores determinantes de stress y la capacidad de modificarlos. El creciente reconocimiento de la responsabilidad de *H. somnus* en cuadros neumónicos y pleuroneumónicos hace necesario aumentar su valoración. Por último, el eje hipocprosis/molibdenosis/deficiencia de zinc, tiene características más estructurales en cuanto a condiciones regionales pero por ello no deben subestimarse las estrictas medidas de corrección que generalmente se necesitan para el control.

SÍNDROME MUERTE SÚBITA

En este caso, el síndrome se restringe a la presentación de un número variable de animales muertos sin manifestaciones clínicas y donde la exploración del resto de la tropa no determina alteración aparente. Su presentación es cada vez más frecuente en la medida que se aumenta la intensificación de los planteos de engorde. En algunas enfermedades, condiciones imprecisas de stress predisponen a su ocurrencia; en tanto que, la cantidad de animales afectados varía ampliamente con la enfermedad considerada.

2.1. Meteorismo

La consideración del meteorismo se justifica por su alta incidencia y relevancia productiva; aquí solamente referida a las presentaciones que responden a la condición anticipada de muerte súbita.

Diagnóstico y control: las alteraciones anatomopatológicas observadas en la necropsia tienen total capacidad diagnóstica. Existe considerable tecnología disponible para el control cuya exposición excede este informe.

2.2. Meningo encefalitis tromboembólica (TEME)

Corresponde a la variante nerviosa de la infección por *Haemophilus somnus* que provoca muertes sin signos previos. En términos generales, es poco probable que en un episodio de TEME solamente se registren casos de muerte súbita ya que simultáneamente suele haber signos neurológicos en otros animales.

Diagnóstico: aunque no es una constante en los casos sobreagudos, las alteraciones vasculares (tromboembolias) en meninges y encéfalo son altamente inductoras de la enfermedad. De todos modos, la confirmación sólo es posible mediante aislamiento bacteriano de tejido nervioso. Complementariamente, sirven los antecedentes de movimientos/origen de las tropas.

Control: la intervención de emergencia sólo reserva el suministro de antibiótico. La vacunación tiene antecedentes bibliográficos internacionales de eficacia en la reducción de las presentaciones del cuadro TEME.

2.3. Enterotoxemia

La enterotoxemia de los bovinos (*Cl. Perfringens* B,C y D) es una entidad de trascendencia sólo en los terneros durante los primeros meses de vida y bajo determinados condicionantes de alimentación (ej. guacheras/primería recría de tambo/período de adaptación a dieta de feedlot). Su incorrecta asociación clínico-patológica con la significativa importancia que posee en ovinos, la involucra frecuentemente en algunos síndromes bovinos.

Diagnóstico: el curso en extremo agudo, las alteraciones de intestino/mesenterio postmortem, encefalomalacia (Tipo D) y obviamente, la categoría involucrada son orientadoras (los terneros de destete precoz serían casi el blanco excluyente en producción de carne en sistemas de base pastoril). Recordar que junto a los cursos con muerte súbita suelen detectarse otros animales con signos diarreicos, profundo sopor y convulsiones. Para la confirmación se requiere identificar la/s toxinas a partir de material intestinal con la respectiva prueba de patogenicidad de laboratorio. Control: sólo corresponde el suministro de antibióticos de potencial efectividad a todo el lote núcleo del problema junto con la modificación de las circunstancias de manejo/nutricionales que se consideren estresantes. Nuevamente, la vacunación tiene exclusivo carácter preventivo y en la emergencia es un recurso a utilizar únicamente en poblaciones con riesgo potencial de segundo orden.

2.4 Carbunco

El carbunco puede considerarse un “emblemático” causal de muerte súbita con episodios esporádicos. Sin embargo, consideramos que su prevalencia está sobreestimada por su frecuente asociación directa con episodios

de baja magnitud de mortandad y aparente respuesta al suministro antibiótico y/o vacunación sin suficiente investigación.

Diagnóstico y Control: las alteraciones macroscópicas observadas en la necropsia son orientativas; en tanto que, la certeza sólo se obtiene por análisis bacteriológico/inmunofluorescencia/marcadores moleculares específicos a partir de diversos materiales postmortem. El control se obtiene mediante el suministro de antibióticos al/los lotes problemas o riesgo potencial, conjuntamente con medidas de manejo tendientes al aislamiento del núcleo problema. La inmunización es un recurso preventivo y sobre el problema, sólo aplicable a los lotes con riesgo de segundo orden.

Una conducta rigurosa de observación y control de los signos de la tropa, es aquí fundamental. Por todos los medios, disminuir la clausura indeterminada de estos episodios ya que pueden ser “monitores” de eventuales presentaciones de gran impacto productivo en el futuro. El análisis anatomopatológico postmortem es determinante para meteorismo y puede contribuir a efectuar un presuntivo de alta probabilidad en el caso de TEME y carbunco. No se recomienda avanzar “a ciegas” con la inmunización para enterotoxemia sin haber agotado otras instancias. El suministro de antibióticos de amplio espectro y larga acción terapéutica se impone ante una sólida sospecha de TEME.

SÍNDROME NERVIOSO CENTRAL

Este síndrome agrupa a enfermedades de origen infeccioso y metabólico que, tienen algunos síntomas diferenciales, pero que en la práctica son sólo de relativa utilidad. Indudablemente, el primer paso es agotar el abc de la anamnesis y evaluar si existe hipertermia. De manera complementaria, el curso y la/s categorías afectadas pueden orientar un presuntivo. La inspección macroscópica de las meninges y del encéfalo, completan el primer grado de intervención. En el mejor de los casos, todo ello permite jerarquizar los presuntivos y definir una conducta en condiciones de extrema mortandad y/o riesgo.

3.1. Rinotraqueítis infecciosa (IBR)

La variante nerviosa de IBR (encefalitis) se presenta con bastante frecuencia en animales jóvenes (terneros y novillitos).

Diagnóstico: en el aspecto clínico, la mayor asociación a obtener es que se constate hipertermia, y lesiones en vías nasales con mediano compromiso de los tejidos respiratorios posteriores. En la práctica, el diagnóstico serológico (2 muestreos con 3 semanas intervalo) suele tener el valor de confirmación retrospectiva. Del mismo modo, puede considerarse al aislamiento viral a partir de tejido cerebral, aunque su peso es significativamente mayor.

Control: la intervención sobre el episodio es de reducida eficacia y sólo cabe el control de eventuales complicaciones bacterianas secundarias en el resto del lote si el cuadro respiratorio lo indica. La vacunación de los terneros es un requisito mínimo del planteo preventivo.

3.2. Meningoencefalitis tromboembólica (TEME)

Aquí se trata la presentación clínica de animales con signos nerviosos debidos a la colonización del SNC por *H. somnus*.

Diagnóstico: como se anticipó en IBR, las particularidades clínicas no son determinantes de diferencias, pero la susceptibilidad de animales de cualquier edad y la predominancia de un cuadro de sopor y/o posturas de extensión/flexión exageradas del cuello podrían asociarse más a esta entidad. Si se tiene la fortuna de su visualización macroscópica, las alteraciones tromboembólicas en meninges y encéfalo de diversa magnitud y cantidad; así como el marcado engrosamiento (edema, fibrina, reacción inflamatoria) de las meninges, son fuertemente orientadoras.

Control: sobre el episodio, las expectativas de éxito terapéutico son mínimas. Cabe generalizar el empleo de antibióticos de amplio espectro a/los lotes de riesgo. La vacunación está indicada preventivamente para reducir la magnitud de los episodios de TEME y en la actualidad, es imprescindible en los planteos de engorde intensivos.

3.3. Polioencefalomalacia (PEM)

Enfermedad metabólico-tóxica asociada principalmente a alteraciones en el microambiente ruminal. En particular, el exceso de sulfatos en la dieta y/o alteraciones bruscas en la composición dietaria se describen como inductores de aumento en las tiaminasas ruminales con posterior deficiencia de tiamina en numerosos tejidos. Hay aún diversos factores relacionados con la predisposición/determinación de PEM sin identificar. Su frecuencia de presentación es esporádica con cuadros de muy diversa magnitud tanto en sistemas pastoriles como de feedlot.

Diagnóstico: la normotermia es el signo clínico trascendente ya que las manifestaciones nerviosas son prácticamente indistinguibles de al menos IBR. Complementariamente, los antecedentes de cambio de dieta, calidad de agua y otros nutrientes son datos importantes. La anatomopatología macroscópica (simetría de lesiones de re-

blandecimiento de sust. gris en lóbulos frontales) es orientadora, aunque no excluye IBR. Los análisis histológicos y de fluorescencia a partir de tejido encefálico tienen el mayor peso confirmatorio.

Control: la intervención preventiva sobre la calidad nutricional (principalmente tenor de sulfatos en agua) es de una trascendencia que excede esta entidad (ej. hipocuprosis/def. de zinc). Sobre el episodio, el cambio temporal a una dieta predominantemente pastoril (si se suplementaba con granos o silo) o hacia pasturas donde predominen distintas especies a las utilizadas hasta este momento, es aún el mejor recurso disponible. El tratamiento con tiamina inyectable a los afectados es mayoritariamente ineficaz.

3.4 Listeriosis

Enfermedad de presentación esporádica, excluyentemente asociada a trastornos neurológicos de origen central.

Diagnóstico: la certeza sólo corresponde al aislamiento bacteriano (*Listeria* spp.) a partir de material nervioso. La anatomopatología macroscópica de SNC no es suficiente para un presuntivo de alta probabilidad, aunque debe evaluarse la condición de ganglio trigémino. El curso subagudo, trastornos deglutorios y principalmente de suministro de silo de maíz, son aportes complementarios a considerar. Es posible el aislamiento de *Listeria* a partir de material del silo.

Control: la suspensión del suministro de silo de maíz (frecuente fuente de almacenamiento bacteriano en pH alcalino), generalmente basta para evitar la presentación de nuevos casos. La eficacia del tratamiento antibiótico (penicilinas) de los enfermos depende del nivel de afectación alcanzado.

El control y sobre todo la prevención de la problemática del síndrome nervioso central debe asumirse como una tarea de difícil satisfacción. En primer lugar, porque no se garantiza una total cobertura por el uso de los inmunógenos disponibles (*Listeriosis* escapa a este concepto) y en segundo término, porque las condiciones predisponentes para que TEME y polioencefalomalacia se presenten en magnitudes inestimables, son en general, inciertas. Corresponde siempre agotar las instancias diagnósticas (síndrome con alta indeterminación; sobre todo, para conocer la incidencia de enfermedades con amplia difusión y capacidad multisindrómica (IBR e infecciones por *H. somnus*).

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