
Enfermedades clostridiales del ganado

Carlos Robles, M.V., M.Sc.

Grupo de Salud Animal
Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria- INTA
CC: 277 (8400) Bariloche
Tel: 0944 - 22731
Fax: 0944-24991
e-mail: crobles@inta.gov.ar

Título: Enfermedades Clostridiales del Ganado

Title: Clostridial diseases of livestock

Autor: Carlos A. Robles

Med. Vet.; M.Sc. Epidemiología

1ra edición 1998

Editor: Carlos A. Robles

Reservados todos los derechos de la presente edición para todos los países. Este libro no podrá ser reproducido total o parcialmente por ningún método gráfico, electrónico, mecánico o cualquier otro, incluyendo sistemas de fotocopia y fotoduplicación, registro magnetofónico o alimentación de datos, sin expreso consentimiento del editor.

IMPRESO EN LA ARGENTINA

PRINTED IN ARGENTINA

Hecho el depósito que prevé la ley 11.723

ISBN N° 950-43-9347

INDICE

| | Página |
|--|---------------|
| INTRODUCCION..... | 4 |
| PRINCIPALES AFECCIONES A CLOSTRIDIOS | |
| * Gangrena Gaseosa de los ovinos y caprinos..... | 5 |
| * Mancha de los terneros..... | 6 |
| * Enterotoxemia de los ovinos y caprinos..... | 6 |
| * Hemoglobinuria bacilar bovina..... | 7 |
| * Hepatitis infecciosa necrosante..... | 7 |
| * Botulismo..... | 8 |
| * Tétanos..... | 8 |
| | |
| DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES..... | 9 |
| PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES..... | 11 |
| • Conceptos sobre respuesta inmune..... | 11 |
| • Planes de prevención y control..... | 12 |
| QUE HACER ANTE LA PRESENCIA DE UN BROTE | 16 |
| INFORME PARA REMISIÓN DE MUESTRAS..... | 17 |

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades clostridiales son toxi-infecciones, no contagiosas, producidas por bacterias del género *Clostridium*, que se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza.

Los clostridios son bacterias anaeróbicas, por lo que todas las enfermedades clostridiales necesitan de un factor desencadenante que produzca las condiciones adecuadas de baja tensión de oxígeno en los tejidos, para así los clostridios poder activarse, reproducirse en cantidad suficiente y desencadenar la enfermedad.

Otra característica importante es que el agente por sí mismo no es el causante de los daños ni de la muerte del animal, sino que son sus diferentes tipos de toxinas las responsables de los síntomas clínicos, los cambios anatomopatológicos observables a la necropsia, cambios bioquímicos detectables en los fluidos corporales y finalmente la muerte del animal.

Las clostridiosis son de curso rápido y ocurren generalmente en forma de brotes, aunque bajo ciertas condiciones pueden producir también, muertes en forma de goteo. Los brotes una vez iniciados son prácticamente imposibles de detener, por lo que el enfoque sanitario de estas enfermedades debe apuntar siempre a la prevención de las mismas.

La escasa difusión de información sobre las enfermedades clostridiales ha llevado a que frecuentemente se confundan los signos de una enfermedad clostridial con otra, a no interpretar correctamente los procesos que están involucrados en el desarrollo de las mismas y finalmente llegarse a diagnósticos erróneos.

En este trabajo intentaremos inicialmente definir en forma sencilla las diferentes enfermedades clostridiales que vemos más frecuentemente en nuestro país, describiendo sus principales características, a fin de que colegas y productores puedan detectarlas e individualizarlas, para luego ver como poder diagnosticarlas correctamente y finalmente comentar la forma de prevenir y controlar estas enfermedades en majadas y rodeos.

PRINCIPALES AFECCIONES A CLOSTRIDIOS

Las enfermedades causadas por Clostridios que se presentan más frecuentemente en el país, son las siguientes:

Gangrena Gaseosa de los Ovinos y Caprinos

Agentes etiológicos: Se mencionan como posibles agentes de gangrena gaseosa a: *Clostridium septicum*, *Clostridium novyi Tipo A*, *Clostridium novyi Tipo B*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium chauvoei*, *Clostridium histolyticum* y *Clostridium sordelli*. En muchos casos se los halla asociados, no estando claro aún la acción de cada uno.

Principales características: La gangrena gaseosa es una infección de origen exógeno, es decir que la bacteria no está previamente en el animal, sino que proviene del medio ambiente. Las heridas de esquila, descole, castración e inyección de productos veterinarios son la puerta de entrada más común y el lugar donde se crean las condiciones adecuadas de anaerobiosis para que la bacteria comience a reproducirse y a producir sus toxinas. Evolucionan en el tejido subcutáneo aunque frecuentemente la masa muscular también se halla afectada, produciendo luego septicemia, shock toxi-infeccioso y muerte del animal.

Signos clínicos: Decaimiento y claudicación de alguno de los miembros son los signos más tempranos. Luego es posible detectar edema y enfisema subcutáneo, coloración rojiza de la piel, fiebre, postración y muerte aguda.

Lesiones a la necropsia: Abundante exudado líquido o gelatinoso en el subcutáneo con necrosis y gangrena de los tejidos musculares adyacentes. Los músculos afectados tienen un color oscuro y al corte despiden un olor rancio y su aspecto es como el de una esponja o panal de abejas, con abundantes cavidades generadas por la producción de gas por parte de las bacterias. A nivel general se encuentran petequias en serosas, líquido en cavidades y órganos abdominales y torácicos congestivos.

La enfermedad conocida como “**Cabeza Hinchada**” o “**Big Head**” la consideramos como una gangrena gaseosa, ya que los mecanismos de producción de la enfermedad y su profilaxis son los mismos. Es causada por el *Cl. novyi Tipo A* y generalmente sobreviene por la contaminación de heridas en la cabeza debidas a las peleas que suelen tener los carneros adultos entre sí.

Mancha de los Terneros

Agente etiológico: *Clostridium chauvoei*.

Principales características: A diferencia de la Gangrena Gaseosa, la Mancha de los bovinos es una infección endógena, es decir que la bacteria está presente en la musculatura del animal previamente a que se desencadene la enfermedad. En la etapa de mayor tasa de crecimiento del animal, el tejido muscular presenta un bajo nivel de oxigenación, lo cual crea las condiciones adecuadas para la multiplicación del Clostridio. Esto explica el hecho de que la mancha sea una enfermedad de los animales jóvenes y que se encuentren lesiones distribuidas en diversos músculos del animal. El traumatismo muscular también debe ser tenido en cuenta como un posible factor desencadenante de la enfermedad. Bovinos jóvenes hasta los 2 años de edad son los más frecuentemente afectados.

Signos clínicos: Decaimiento, tumefacción en áreas afectadas, estado depresivo; los animales tienden a apartarse del rodeo, fiebre y muerte aguda.

Lesiones a la necropsia: Las lesiones a la necropsia son muy similares a las de la Gangrena Gaseosa de los ovinos con la diferencia que se hallarán focos de necrosis en diversos músculos del cuerpo. En general se pueden observar los músculos con una coloración oscura, con gas, olor rancio y rodeado de una zona decolorada con presencia de exudado.

Enterotoxemia de los Ovinos y Caprinos

Agente etiológico: *Clostridium perfringens* Tipo D

Principales características: Es una infección endógena, condicionada habitualmente por alteraciones en el tubo digestivo, afectando principalmente a los corderos y borregos de ambos sexos hasta los 12-18 meses. Menos frecuentemente la enfermedad afecta a cabritos. El germen está presente en el tubo digestivo pero bajo condiciones favorables en el intestino, se multiplican y comienzan a producir toxinas y desencadenan la enfermedad. Tales condiciones se presentan cuando ocurre un cambio brusco en la dieta, generalmente al pasar de una alimentación pobre a una de mejor calidad. Otras situaciones sindicadas como desencadenantes de enterotoxemia son un alto nivel de parasitismo intestinal por tenias y la sobredosificación con productos farmacéuticos.

Signos clínicos: Si bien la enfermedad es generalmente de curso sobreagudo se puede notar decaimiento, fiebre, incoordinación, diarrea, convulsiones y finalmente la muerte.

Lesiones a la necropsia: El intestino delgado, sobre todo el duodeno, puede estar congestivo/hemorrágico, los riñones congestivos y pulposos, líquido en cavidades torácica y peritoneal, líquido en saco pericárdico, petequias en serosas y órganos congestivos. En muchos casos la necropsia puede ser negativa. La glucosuria es un hallazgo que nos puede orientar posteriormente en el diagnóstico. A la histopatología la presencia de una encefalomalacia simétrica focal, edema perivascular en SNC y degeneración renal, pueden ayudar a arribar a un diagnóstico de enterotoxemia.

Hemoglobinuria Bacilar Bovina (Meada de sangre)

Agente etiológico: *Clostridium novyi* Tipo D

Principales características: Es una infección endógena condicionada por factores pre-disponentes tales como las lesiones producidas por larvas migrantes de *Fasciola hepatica*, alteraciones metabólicas del hígado, preñez avanzada, etc, que van a producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el parénquima hepático para el desarrollo de las bacterias y la producción de sus toxinas necrotizantes, hemolizantes y letales.

Signos clínicos: Los animales están deprimidos, apartados del rodeo, con la orina teñida de rojo (hemoglobinuria), ictericia visible en la mucosa ocular, fiebre, diarrea que a veces también está teñida de rojo, signos neurológicos y muerte aguda.

Hallazgos a la necropsia: Es característico y patognomónico la presencia de un foco de necrosis en el hígado de hasta 10 cm de diámetro, de bordes irregulares bien marcados y que se continúa en profundidad del órgano. Otros hallazgos incluyen ictericia notable en serosas y grasa subcutánea, petequias en todas las serosas internas, líquido sero-sanguinolento en cavidades, rápida putrefacción y olor rancio característico de las infecciones clostridiales. Al microscopio la lesión se caracteriza por extensa necrosis de tipo coagulativa y trombosis de capilares en el área correspondiente al foco.

Hepatitis Infecciosa Necrosante Ovina

Agente etiológico: *Clostridium novyi* Tipo B.

Principales características: Infección endógena, condicionada al igual que la Hemoglobinuria Bacilar Bovina, a factores predisponentes como el parasitismo por *Fasciola hepatica* y por *Tysanosoma actinioides* que van a producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el hígado para el desarrollo de las bacterias y la producción de sus toxinas.

Signos clínicos: Depresión, los animales se apartan de la majada, puede haber fiebre, hemoglobinuria, ictericia, signos neurológicos y la muerte sobreviene en forma sobregada.

Hallazgos a la necropsia: Hay congestión generalizada de órganos, edema hemorrágico subcutáneo, ictericia visible en tejidos grasos, colecta de líquido sero-sanguinolento en cavidades del cuerpo, focos pequeños de necrosis en hígado que a veces pueden no detectarse por su tamaño mínimo. Es común el hallazgo de los parásitos hepáticos predisponentes. Al microscopio pueden verse lesiones necróticas y de hipertrofia causadas por *Fasciola hepatica*, focos múltiples de necrosis coagulativa a causa de la bacteria y trombosis en vasos hepáticos.

Botulismo (Mal del Aguapey).

Agente etiológico: *Clostridium botulinum* Tipos C y D

Principales características: Es una toxi-infección exógena caracterizada por parálisis flácida. En los bovinos la afección se manifiesta en forma endémica en regiones con acentuada carencia de fósforo como en la Región Mesopotámica. Los animales procuran suplir esta deficiencia a través de la ingestión de huesos (osteofagia), constituyendo éste, el principal vehículo para el ingreso de la toxina pre-formada y la ocurrencia de la enfermedad. Las especies más afectadas son bovinos y secundariamente equinos, porcinos y ovinos.

Signos clínicos: Hay incoordinación del tren posterior, ausencia de estímulos, parálisis deglutoria y lingual, midriasis, parálisis flácida general, flexión lateral del cuello, atonía ruminal y muerte.

Hallazgos a la necropsia: Generalmente las necropsias son negativas. Suele verse congestión del cuajo y duodeno y restos de huesos y piedras en cuajo y redecilla.

Tétanos

Agente etiológico: *Clostridium tetani*.

Principales características: Infección exógena caracterizada por la contractura permanente de la musculatura. La enfermedad se origina a partir de heridas de castración, descole y esquila contaminadas con el Clostridio. La multiplicación del *Cl. tetani* en la herida es rápida y produce toxina la cual actúa sobre el sistema nervioso central. Afecta a equinos, porcinos, ovinos, bovinos, caninos y humanos.

Signos clínicos: Hay rigidez y temblores musculares, trismus, prolapso del tercer párpado, respuesta exagerada a estímulos, congestión de mucosa ocular, meteorismo secundario, posición en caballete, postración, opistótonos y muerte.

Hallazgos a la necropsia: Generalmente la necropsia es negativa. Determinar la presencia de heridas de castración, descole o esquila en casos de brotes y de heridas de cualquier tipo en casos individuales

DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

El diagnóstico de las enfermedades clostridiales es dificultoso debido a que:

- 1) Las sintomatologías de las distintas enfermedades clostridiales suelen ser parecidas entre sí.
- 2) Los animales entran en putrefacción rápidamente.
- 3) En algunos casos, el simple aislamiento del clostridio no nos confirma el diagnóstico, sino que hay que detectar también su toxina.
- 4) Muchos de los clostridios productores de estas enfermedades, son habitantes del organismo animal en condiciones normales.

Recordar que los clostridios son bacterias difíciles de cultivar, por su condición de anaeróbicas. Por ello debemos valernos de todos los medios técnicos que estén a nuestro alcance para intentar llegar a un diagnóstico correcto.

1.- Hacer una prolija recolección de información sobre cómo se produjo el brote, si se realizaron cambios de potrero o de alimentación de los animales, si hubo actividades con los animales tales como arreos, esquila, yerra, señalada, encierro en corrales, aplicación de vacunas, de otros productos veterinarios inyectables o por boca, etc.

2.- Revisar la mayor cantidad posible de animales enfermos y comparar con animales sanos en búsqueda de síntomas típicos y de posibles lesiones en el cuero cuando se sospeche de infecciones exógenas.

3.- Realizar la mayor cantidad posible de necropsias, aunque los animales estén en avanzado estado de descomposición y tomar muestras de animales muertos, aunque lo mejor es poder hacerlo de un animal sacrificado.

4.- Tomar la mayor cantidad de muestras, para la mayor cantidad de análisis posibles que puedan ayudar al diagnóstico. Ello incluye microbiología, histopatología, improntas para tinciones de rutina e inmunofluorescencia, orina y sangre para bioquímica clínica, etc. Luego con el personal del laboratorio se determinará que muestras vale la pena procesar y cuales no.

Para el diagnóstico de laboratorio las muestras a remitir varían según la enfermedad que se presuma. En la tabla N° 1 se enumera en forma orientativa, el material de elección a recolectar para intentar el diagnóstico de las diferentes infecciones por Clostridios. De todas maneras, siempre es aconsejable consultar al laboratorio, sobre qué muestras tomar, como recolectarlas y como conservarlas hasta el momento del envío.

Para mayor detalle en el muestreo remitirse a Guía de Muestreo para el diagnóstico de enfermedades en Ovinos y Caprinos (INTA Bariloche. Robles, C; Uzal, F y Olaechea, F.)

Tabla N° 1: Muestras a recolectar para el diagnóstico de laboratorio de enfermedades clostridiales.

| Enfermedad | Muestras a enviar | Destino en Laboratorio |
|--|---|---|
| Enterotoxemia Ovina y Caprina | 20 ml de contenido de duodeno en recipiente bien tapado y refrigerado | Identificación toxina épsilon |
| | 6-8 Improntas de raspajes de mucosa intestinal | Conteo de gérmenes Tinciones e IF* |
| | Trozo de duodeno ligado en sus extremos, refrigerado | Microbiología |
| | Cerebro y riñón en formol 10% | Histopatología |
| | Orina en recipiente limpio, refrigerado | Bioquímica |
| Hemoglobinuria Bacilar Bovina Hepatitis Infecciosa Necrosante Ovina | Trozo de hígado tomando foco de necrosis y tejido sano circundante en recipiente estéril, refrigerado | Microbiología |
| | Fetas de hígado tomando foco de necrosis y tejido sano circundante en formol 10% | Histopatología y PAP** |
| | 6-8 Improntas del foco de necrosis tomadas en distintos lugares | Tinciones e IF |
| | Orina en recipiente limpio, refrigerado | Bioquímica |
| Gangrena Gaseosa Ovina y Caprina | Tejido subcutáneo y muscular lesionado en recipiente estéril, refrigerado | Microbiología |
| | Fetas de tejido muscular lesionado y tejido sano circundante en formol al 10% | Histopatología y PAP |
| | 6-8 Improntas de músculo lesionado | Tinciones e IF |
| Mancha Bovina | Trozo de músculo con lesión, en recipiente estéril, refrigerado | Microbiología |
| | Fetas de músculo con lesión en formol al 10% | Histopatología y PAP |
| | 6-8 Improntas de músculo con lesión | Tinciones e IF |
| Tétanos | Tejido de áreas correspondientes a heridas en recipiente estéril, refrigerado | Microbiología |
| | 6-8 Improntas de zonas profundas de heridas | Tinciones |
| Botulismo | Suero sanguíneo, contenido intestinal y alimento | Identificación del organismo y de la toxina |

* **IF:** Inmunofluorescencia Indirecta

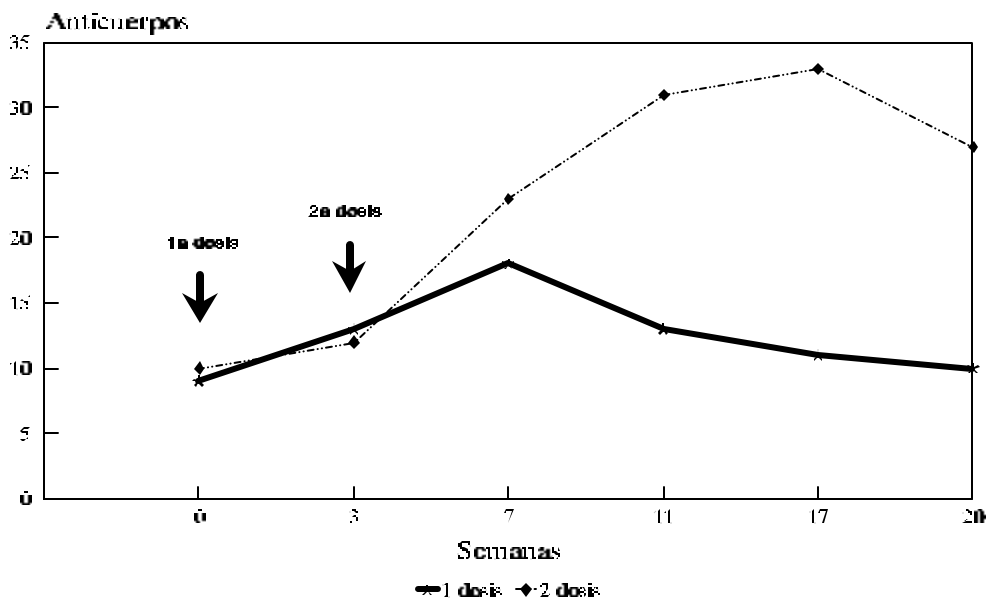
** **PAP:** Peroxidasa-antiperoxidasa

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES

A partir de que los Clostridios están ampliamente distribuidos en la naturaleza y que pueden perdurar años en el suelo y el ambiente, pensar en la erradicación de estas enfermedades es prácticamente una utopía. Por ello es importante dejar establecido que en enfermedades clostridiales hay que trabajar en la prevención de las mismas, lo cual se logra a través de planes de vacunación y manejo de la hacienda.

Algunos conceptos sobre respuesta inmune generada por las vacunas anticlostridiales

En el gráfico siguiente se muestra un esquema de la respuesta inmune tipo, en 2 grupos de ovinos vacunados con una dosis y con dos dosis respectivamente, de una vacuna anticlostridial.



Se puede observar como una dosis de vacuna produjo una respuesta inmune que a las 7 semanas había llegado a su punto máximo, comenzando luego a decaer. Esto demuestra que una dosis de vacuna genera una inmunidad pobre, que no va a proteger contra la enfermedad por mucho tiempo. Sin embargo, es de hacer notar que la aplicación de una única dosis de vacuna es una práctica muy extendida en nuestro país.

Volviendo al gráfico, puede observarse que con 2 dosis de vacuna se alcanza un nivel de anticuerpos mucho mayor y más duradero, que va a proteger contra la enfermedad por al menos un año.

De lo expuesto podemos concluir, que para lograr una buena inmunidad de base, se deben aplicar dos dosis de vacuna, separadas por un período, que de acuerdo al tipo de vacuna y tipo de animal puede variar entre 3 y 6 semanas.

Planes de prevención y control

A partir del conocimiento que se tiene de la respuesta inmune que generan las vacunas anticlostridiales en animales, podemos planear distintas estrategias para lograr tener la *mejor inmunidad* posible en el momento de *mayor riesgo*. A continuación se presentan tres posibles ejemplos de como estructurar planes de prevención de enfermedades clostridiales. Estos ejemplos no constituyen recetas listas para aplicar, sino que deberán ajustarse a la situación sanitaria y al manejo de cada establecimiento en particular.

| |
|--|
| a) Plan para la prevención de enfermedades clostridiales en una majada para producción de lana, bajo un sistema extensivo de manejo con servicio de otoño, usando una vacuna anticlostridial polivalente. |
|--|

El plan se basa en el logro de una buena inmunidad basal en corderos y borregos, el mantenimiento de esa inmunidad en adultos con 1 refuerzo anual y un manejo adecuado de la majada.

- √ 1^{er} dosis a los 2-3 meses de vida (se puede hacer coincidir con la señalada).
- √ 2^{da} dosis a las 3-6 semanas de aplicada la 1^{er} dosis (se puede hacer coincidir con el destete).
- √ De aquí en más se sigue aplicando de por vida 1 refuerzo anual a todos los animales 30 días antes de la fecha de parto de las ovejas, con lo que nos aseguramos la protección de toda la majada y a su vez que las madres pasarán en el calostro, anticuerpos protectores a los corderos para sus primeros 2 o 3 meses de vida.
- √ En establecimientos con problemas severos de enfermedades clostridiales, se recomienda un refuerzo a los borregos a los 5 meses de aplicada la 2^{da} dosis.
- √ A todo esto habrá que sumar las medidas de manejo. En el caso de la enterotoxemia ellas estarán dirigidas a prevenir cambios bruscos en la alimentación. En el caso de la Pampa húmeda y Mesopotamia, ante la perspectiva o presencia de un rebrote brusco de la pastura, habrá que mover los animales a potreros más pobres o rastrojos hasta que pase la época de peligro. En el caso de Patagonia y áreas de cordillera, se recomienda mover los animales pastoreando en mallines y vegas hacia faldeos o pampas más secas.

En el caso de la Gangrena Gaseosa mejorar el manejo de la esquila (que haya menos heridas y las heridas se desinfecten) y mejorar la higiene en general del establecimiento, sobre todo en el momento de aplicar productos inyectables. En el caso del Tétanos, desinfectar los cuchillos al capar y descolar y desinfectar las heridas. En el caso de Hepatitis Infecciosa Necrosante, mantener la hacienda con un buen plan de control de *Fasciola hepatica* y *Tysanosoma actinioides*

Estrategia a seguir con animales que ingresan al establecimiento por compra a terceros

Aconsejamos asumir que dichos animales nunca fueron vacunados y por lo tanto se le apliquen 2 dosis iniciales de vacuna separadas por 3 semanas y luego asimilarlos al manejo normal de la majada

Estrategia a seguir con corderos nacidos de madres sin vacunación

En este caso los corderos no recibirán con el calostro de la madre ningún tipo de anticuerpo protector, constituyendo un grupo de alto riesgo de sufrir enterotoxemia, tétanos o gangrena gaseosa en los primeros meses de vida.

Para ello lo recomendable es vacunar los corderitos con una primera dosis entre los 7 y 10 días de nacidos y aplicar una segunda dosis a las 3 semanas de la primera. Así y todo, debe quedar claro que los corderos no tendrán una protección razonable hasta los 45-50 días de vida de los mismos.

| |
|---|
| b) Como segundo ejemplo tomaremos la prevención y control de la Hemoglobinuria Bacilar Bovina en rodeos de cría y recría de cordillera y pre-cordillera, con pastoreo alternado de veranada/invernada, en áreas con presencia de <i>Fasciola hepatica</i>. |
|---|

*El plan se basa en el logro de una buena inmunidad basal en terneros, el mantenimiento de esa inmunidad en novillos, vaquillonas y adultos a través de varios refuerzos anuales y un programa de control de *Fasciola hepatica*.*

- √ Dos (2) dosis de vacuna separadas por 3 a 6 semanas, a todos los terneros a partir de los 2-3 meses de vida
- √ Una dosis de vacuna a la subida de veranada (Noviembre-Diciembre) a todos los animales
- √ Una dosis de vacuna a la bajada de veranada (Abril) a todos los animales

En áreas endémicas y de alta prevalencia puede ser aconsejable una dosis de vacuna a la salida del invierno (Agosto-Septiembre) a todos los animales.

En cuanto al manejo, el control del parasitismo por *Fasciola hepatica* es fundamental si queremos controlar la Hemoglobinuria Bacilar Bovina. En campos con altos niveles de infestación, lo ideal sería desparasitar los animales cada 8 semanas en las épocas de

mayor riesgo. Con esto lograríamos no solo eliminar los parásitos adultos sino que evitaríamos que las larvas ingeridas por el animal, lleguen a adultas en el hígado, comiencen a poner huevos y reinfesten el campo. Con un plan de este tipo lograríamos la limpieza paulatina de las pasturas y por ende una disminución del parasitismo por *Fasciola hepatica*. El inconveniente de este plan es que necesita una inversión inicial considerable en antiparasitario (dosificar cada 8 semanas, según el fasciolicida usado) que no todos los productores pueden afrontar. La alternativa es realizar un diagnóstico en el establecimiento para detectar las áreas problema con mayor parasitismo y determinar cuando ocurren los picos de infestación del ganado por larvas de *Fasciola hepatica* a fin de evitarlos con un manejo adecuado del pastoreo y dosificaciones estratégicas con fasciolicidas.

Estrategia a seguir con animales que ingresan al establecimiento por compra a terceros

Aconsejamos asumir que dichos animales no fueron vacunados nunca y por lo tanto se le apliquen 2 dosis iniciales de vacuna separadas por 3 a 6 semanas y luego asimilarlos al manejo normal del rodeo.

c) Como tercer ejemplo tomaremos la prevención y control de la Mancha de los terneros en rodeos de cría y recría de Pampa húmeda con servicio de Octubre a Diciembre.

El plan se basa en el logro de una buena inmunidad basal en los terneros y el mantenimiento de esa inmunidad hasta los 2 años de edad, con un control adecuado de la alimentación y manejo de los animales.

1.- Establecimientos con casos esporádicos de Mancha

- ✓ Dos (2) dosis de vacuna separadas por 3 a 6 semanas, a todos los terneros al destete (Marzo).
- ✓ Un refuerzo al año de vida (Julio)

2.- Establecimientos con casos de Mancha en terneros al pie de la madre (endémicos)

Alternativa A

1.- Vacunar los terneros al pie de la madre con dos (2) dosis separadas por 3 semanas, en cualquiera de las 3 ocasiones siguientes

- a) Individualmente, a partir de la semana de vida*
- b) Todos, al finalizar la parición*

c) Todos, en Diciembre al pie de la madre

2.- Refuerzo con una dosis al destete (Marzo)

3.- Revacunación al año de vida (Julio)

Alternativa B

1^{ra} dosis: Terneros de 60 días de vida en adelante en Octubre (Yerra)

2^{da} dosis: A todos los terneros en Diciembre (Vac. antiaftosa)

- ✓ Cabeza de parición: recibe su segunda dosis
- ✓ Cola de parición: recibe su primer dosis

3^{ra} dosis: A todos los terneros en Febrero-Marzo (Destete)

4^{ta} dosis: al año de vida en Septiembre

Estrategia a seguir con animales que ingresan al establecimiento por compra a terceros.

Aconsejamos asumir que dichos animales no fueron vacunados nunca y por lo tanto se le apliquen 2 dosis iniciales de vacuna separadas por 3 a 6 semanas y luego asimilarlos al manejo normal del establecimiento.

QUE HACER ANTE LA PRESENCIA DE UN BROTE DE ENFERMEDAD CLOSTRIDIAL

Las enfermedades clostridiales son de curso agudo o sobreagudo y son producto de una toxemia. Este concepto nos indica claramente, que una vez desatada la enfermedad es poco lo que se puede hacer para salvar al animal enfermo. De todas maneras se pueden tomar algunas medidas sanitarias para intentar minimizar el daño y lograr que el brote no se prolongue en el tiempo.

1.- Enterotoxemia: Cambiar rápidamente de potrero los animales en riesgo a un potrero seco, con poco pasto y si es posible que el pasto esté maduro, evitando potreros con rebrotes y/o verdín. Vacunar todos los animales en riesgo. Si se detectan animales con signos de decaimiento o anormalidad en el comportamiento se los puede dosificar con antibióticos, aunque esto último no siempre es efectivo.

2.- Gangrena gaseosa: Vacunar a todo el lote en riesgo. Revisar todos los animales, con volteo individual, con observación y palpación de las heridas (esquila, descole, castración) o lugar de inyección de algún producto. Aplicar antibióticos a los que demuestren algún signo de inflamación local como calor, enrojecimiento y/o crepitación o los que demuestren algún tipo de dificultad o claudicación al hacerlos caminar.

3.- Tétanos posterior a la castración y descole: Reavivar las heridas y desinfectar con agua oxigenada. Si los síntomas son leves, vacunar todo el lote en riesgo. Se puede aplicar antitoxina tetánica, pero su costo es alto por lo que en general solo se justifica en animales de valor. Aplicar antibióticos.

4.- Hemoglobinuria bacilar bovina: Vacunar y dosificar con un fasciolicida a todo el lote en riesgo. Cambiar los animales a un potrero seco y a los animales que tengan meada de sangre o sangre en la materia fecal, tratarlos con antibióticos.

5.- Hepatitis infecciosa necrosante: Vacunar todo el lote en riesgo. Si está relacionada con *Fasciola hepatica* o *Tysanosoma actinioides*, desparasitar y pasar los animales a un potrero que pueda estar mas limpio de parásitos. Generalmente no hay signos clínicos, pues la enfermedad es sobreaguda, por lo que es difícil detectar animales enfermos para tratarlos con antibióticos.

6.- Mancha de los terneros: Vacunar a todos los animales en riesgo y tratar con antibióticos. Pasar rápidamente a una dieta más pobre.

Nota: Hay que recordarle al productor, que la vacuna tardará alrededor de 2 semanas en tener efecto, por lo que no debe extrañarle que durante ese período de tiempo se sigan muriendo animales. Es importante aclarar esto, pues sino, el productor va a pensar que se falló en el diagnóstico, o que la vacuna no sirve y buscará otras soluciones.

INFORME PARA REMISIÓN DE MUESTRAS

Lugar y Fecha

Veterinario actuante.....

Dirección postal Ciudad.....

Tel () Fax ().....

Nombre del Establecimiento Propietario.....

Dirección postal: Ciudad:.....

Tel () Fax ().....

| Material Remitido | Análisis solicitado |
|-------------------|---------------------|
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

EspecieRazaSexoEdad

Fechay hora de muerte/sacrificio:

Grado de putrefacción del animal (0-1-2-3):

Fecha y hora de toma de muestras:

Su diagnóstico clínico:.....

.....

.....

.....

.....

Historia del caso

.....

.....

.....

.....

Sintomatología (breve resumen).....

.....

.....

.....

.....

Lesiones a la necropsia (breve resumen).....

.....

.....

.....

.....

Nº total de animales del lote (discriminar por categoría):

.....
.....
.....
.....
.....

Nº de animales enfermos (discriminar por categoría):

.....
.....
.....
.....
.....

Nº de animales que murieron (discriminar por categoría):

.....
.....
.....
.....
.....

Nº de animales enfermos que se recuperaron (discriminar por categoría):

Duración del problema (antecedentes, comienzo, terminación, tratamiento):

.....
.....
.....
.....
.....

Manejo sanitario del establecimiento (vacunaciones, desparasitaciones, mineralizantes, etc):

.....
.....
.....
.....

Otros datos que Ud crea de interés que pueden ayudar al diagnóstico:

.....
.....
.....
.....
.....