

Información Técnica N° 179
ISSN 0327 – 425X

**PATOLOGIAS EMERGENTES DE LA INTENSIFICACION
BOVINA EN LA REGION SEMIARIDA - SUBHUMEDA DEL
CENTRO DE LA ARGENTINA**

Autores

Med. Vet. Carlos E. Rossanigo
Med. Vet. Adriana Bengolea
Med. Vet. Ricardo L. Sager

Auxiliar de Campo y Laboratorio

Téc. Walter Page

Diseño Gráfico

Dis. Graf. Francisco Etchart

Tirada de 1000 ejemplares

Julio 2011



Ediciones INTA

EEA INTA San Luis

5730 - Villa Mercedes (San Luis),
Argentina

CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN	5
1. APARICION DE PATOLOGIAS EXOTICAS PARA LA REGIÓN	
• Anaplasmosis Bovina	6
2. MAYOR PREVALENCIA DE ENFERMEDADES EXISTENTES POR MAYOR CONTAGIO	
• Coccidiosis Clínica Intestinal Post Destete	7
• Complejo Respiratorio Bovino (CRB)	8
• Meningocefalitis Tromboembólica (METE) a <i>Histophilus Somni</i>	9
• Sarna Psoróptica	10
3. PROCESOS MORBOSOS CAUSADOS POR ERRORES ALIMENTICIOS CON DISFUNCIONES BIOQUÍMICAS	
A – POR ASPECTOS CUANTITATIVOS (exceso o déficit de alimento en sentido global)	
• Intoxicación Hídrica (Sobrehidratación o Sobrecarga Hídrica) - Intoxicación por Sal	11
• Sobrecarga de Rumen – Indigestión por Repleción o Indigestión Simple	12
B - POR ERRORES ALIMENTICIOS (cuali-cuantitativos). (Exceso o déficit de un principio alimenticio)	
• Indigestión con Acidosis Ruminal	13
• Indigestión con Alcalosis Ruminal. Intoxicación con Urea	14
• Enfermedad del Músculo Blanco o Distrofia Muscular Nutricional (Carencia de Selenio y/o Vitamina E)	15
• Desbalance Mineral u Osteopatía Nutricional en Bovinos de Recría y Terminación	16
• Deficiencia de Zinc en Bovinos. Pododermatitis Plantar Proliferativa (PPP)	16
C - POR PROBLEMAS HIGIÉNICOS O CONTAMINACIONES ALIMENTICIAS (Alimentos emmohecidos o alterados - Henos con plantas tóxicas)	
• Listeriosis Nerviosa	18
• Micotoxicosis – Micotoxinas	19
• Intoxicación por Trébol Blanco (<i>Melilotus Alba</i>) - Intoxicación por Dicumarol	
• – Enfermedad hemorrágica	19
• Intoxicación por Sunchillo (<i>Wedelia Glauca</i>- Yuyo Sapo - Secatierra)	20
• Intoxicación por Semillas de Chamico (<i>Datura Ferox</i>)	20
4- PATOLOGÍAS POR ERRORES DIETETICOS. Distribución irregular (mezclado), Error de dosis	
• Intoxicación por Monensina	21
5. MISCELANEAS	
• Polioencefalomalacia (PEM)	22
• Abscesos Intracraneales	23
• Reacciones adversas a la Oxitetraciclina de Larga Acción	24
• Golpe De Calor (Estrés calórico - Hipertermia)	25
• Fotosensibilización y uveítis por consumo de alfalfa (<i>Medicago sativa</i>)	25
• Tétanos bovino	26
BIBLIOGRAFIA	27

INTRODUCCIÓN

En la región semiárida-subhúmeda central los sistemas de producción de carne sufrieron en los últimos años un proceso de transformación e intensificación con el objetivo de alcanzar niveles de rentabilidad competitivos con la producción de granos. Los sistemas netamente pastoriles fueron reemplazados por sistemas intensivos de encierres a corral o feedlot y por sistemas semi-intensivos con suplementación sobre pasturas.

Esta intensificación ganadera produjo modificaciones de los sistemas productivos provocando tres fenómenos bien notorios con sus consecuencias.

- **Una “globalización” del movimiento de hacienda**
 - facilitando que algunas enfermedades atravesen barreas geográficas y ambientales permitiendo la aparición de patologías exóticas para la región
- **Una mayor concentración de animales por unidad de superficie**
 - mayor carga instantánea en sistemas pastoriles con suplementación
 - hacinamiento en feedlot y engorde a corral
- **Cambios en la alimentación**
 - mayor utilización de concentrados, residuos de la agroindustria
 - mayor utilización de reservas (rollos, silos, etc)
 - utilización de suplementos minerales, proteicos y energéticos)

Las consecuencias de estos cambios fueron la aparición de enfermedades emergentes para la región por la globalización de la comercialización, la mayor incidencia de enfermedades existentes por mayor contagio y la presentación de patologías causadas por errores alimenticios con disfunciones bioquímicas ya sea por aspectos cuantitativos (exceso o déficit de alimento en sentido global), por errores alimenticios (cuali-cuantitativos) (exceso o déficit de principio alimenticio) y por problemas higiénicos o contaminaciones alimenticias (alimentos emmohecidos o alterados - henos conteniendo plantas tóxicas).

A partir de la rica casuística de consultas realizadas en los últimos 12 años al Laboratorio de Sanidad Animal del INTA EEA San Luis, describiremos a continuación las patologías más importantes que generaron estas tres grandes consecuencias de los cambios productivos generados por la intensificación ganadera en la región.

A modo de ejemplo, en el cuadro 1 se observa la casuística del período 1998-2010, de los casos arribados para el diagnóstico, la cantidad de animales, la morbilidad y la letalidad según el sistema de intensificación de donde provenían.

Cuadro 1: animales afectados, muertos y enfermedades diagnosticadas por sistema

	Casos (%)	Cantidad Animales	morbilidad	letalidad	Enfermedades
Feedlot profesional	19 (25,3 %)	57966	624 (1,1 %)	211 (33,8 %)	Anaplasmosis (21 %) – Listeriosis nerviosa (16 %) - Indigestión c/acidosis (16 %) – Complejo Respiratorio Bovino (CBR) (16 %) - Coccidiosis (5 %) – Intox. /urea (5 %) - Sarna (5 %) – muerte /calor (5 %) – Intox. hídrica (5 %) - Osteopatía nutricional / Def Ca (5 %)
Engorde a corral “casero”	21 (28 %)	14165	216 (1,5 %)	140 (64,8 %)	Indig. c/acidosis (24 %) - Indig. c/acidosis + Poliencfalomalacia (PEM) (14 %) – CRB (9,5 %) – Intox./urea (9,5 %) -micotoxicosis (9,5 %) - coccidiosis (5 %) – PEM (5 %) – Intox. /Cu (5 %) – Leptospirosis (5 %) - Enf. Músculo blanco (5 %) – Intox. hídrica (5 %) – tétanos (5%)
Destete precoz a corral	8 (10,7 %)	3320	94 (2,8 %)	52 (55,3 %)	Reacción adversa a la oxitetraciclina (RAO) (37 %) - Indig. c/acidosis (25%) – Intox. c/monensina (13 %) Neumoconiosis (13 %) – coccidiosis (13 %)
Pastoriles con suplementación	28 (37,3 %)	11305	620 (5,5 %)	216 (34,8 %)	RAO (18 %) - Intox. /monensina (11 %) - Pododermatitis Plantar proliferativa (PPP) (11 %) - Indig. c/acidosis (7 %) – PEM (7 %) – Intox. c/alcalosis (7 %) - micotoxicosis (7 %) - coccidiosis nerviosa (3,5 %) – Intox. hídrica (3,5 %) – Meningo encefalitis /Haemophilus (3,5 %) – Sarna (3,5 %) – Abscesos intracraneales (3,5 %) – CBR (3,5 %) Intox. /sunchillo (3,5 %) - Fotosensibilización -uveítis (3,5 %) – Otras Intox, (chamico -trébol blanco) (3,5 %)
Totales	76 (100%)	86756	1554 (1,8 %)	619 (39,8 %)	

A continuación se describen las patologías emergentes más importantes que se presentaron en los últimos 12 años como consecuencia de la intensificación ganadera y de las modificaciones de los sistemas productivos de la región.

1. APARICION DE PATOLOGIAS EXOTICAS PARA LA REGIÓN

ANAPLASMOSIS BOVINA

La anaplasmosis es una enfermedad infecciosa y anemizante de los bovinos, provocada por la rickettsia, *Anaplasma marginale* que destruye los glóbulos rojos. Esta enfermedad es muy importante en las regiones ganaderas tropicales y subtropicales y en algunas zonas templadas del mundo.

Transmisión: *Anaplasma marginale* es transmitido por la introducción de sangre fresca de un bovino enfermo o portador de anaplasma en la sangre de un bovino sano. En este proceso intervienen, además de la garrapata *Boophilus microplus*, otros dípteros hematófagos. Es también importante la transmisión mecánica por instrumentos utilizados en las prácticas ganaderas tales como las agujas y jeringas, los cuchillos para castrar, las mochetas, los descornadores, las pinzas para colocar caravanas y para hacer tatuajes y los guantes de tacto rectal, con los que se puede efectuar un pasaje rápido de sangre entre los bovinos cuando no se desinfectan correctamente.

Epidemiología: La presentación de esta enfermedad a nivel nacional no es uniforme. En el norte del país, es frecuente por la transmisión de la garrapata, constituyendo un serio problema sanitario para el sistema de cría bajo condiciones extensivas. Hacia el sur en la región pampeana, la ocurrencia de la enfermedad es poco frecuente y se presenta esporádicamente, afectando principalmente a los sistemas de producción lecheros.

En los últimos años se diagnosticaron en nuestra zona brotes de anaplasmosis en feed-lot de la provincia de San Luis y en establecimientos de internada de compra de la provincia de Córdoba. Si bien no se pudo establecer con exactitud como ingresó la enfermedad, se piensa que hubo una introducción previa de bovinos procedentes de campos del área endémica y que el brote fue consecuencia de la transmisión mecánica. La enfermedad es más grave cuanto mayor es la edad de los vacunos afectados, donde suele ser mortal si el diagnóstico y el tratamiento no se efectúan con prontitud. Los vacunos recuperados se constituyen en portadores crónicos, siendo una fuente para la dispersión de la enfermedad.

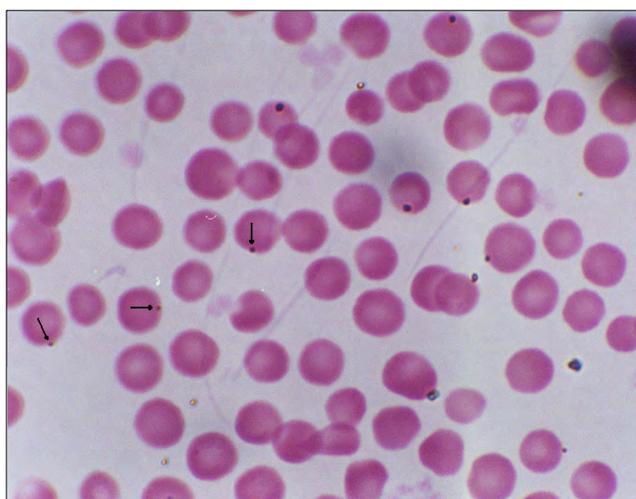
Síntomas: abatimiento, depresión (tristeza), inapetencia y hipertermia (41 °C). En algunos casos se presentan síntomas nerviosos de incoordinación y agresividad provocados por la mala oxigenación cerebral.

Lesiones: Los hallazgos post-mortem más característicos son la esplenomegalia (hígado agrandado de color amarillo) con vesícula repleta con bilis pastosa y la ictericia generalizada de mucosas, aponeurosis y fascias. La vejiga se encuentra con orina de color oscuro, la sangre es acuosa y de color pálida y los músculos anémicos.

Diagnóstico: muchos síntomas y lesiones son comunes a otras patologías, por lo cual resulta imprescindible confirmar el diagnóstico de casos agudos mediante análisis de laboratorio, realizando tinciones de Giemsa en frotis finos de sangre periférica. Se observará el anaplasma como un elemento redondeado, basófilo, localizado en el borde del eritrocito o un poco hacia el interior. El diagnóstico serológico por medio de la aglutinación en placa (Card –Test) y la técnica de Elisa se utilizan para determinar animales portadores o con enfermedad crónica.



Esplenomegalia e ictericia



Frotis con glóbulos rojos con *A. marginale*

Diagnóstico diferencial: babesiosis, leptospirosis, intoxicación por Cu y carbunco.

Tratamiento: el tratamiento con oxitetraciclina a dosis de 20 mg/kg de peso vivo brinda resultados muy satisfactorios.

2. MAYOR PREVALENCIA DE ENFERMEDADES EXISTENTES POR MAYOR CONTAGIO

COCCIDIOSIS CLÍNICA INTESTINAL POST DESTETE

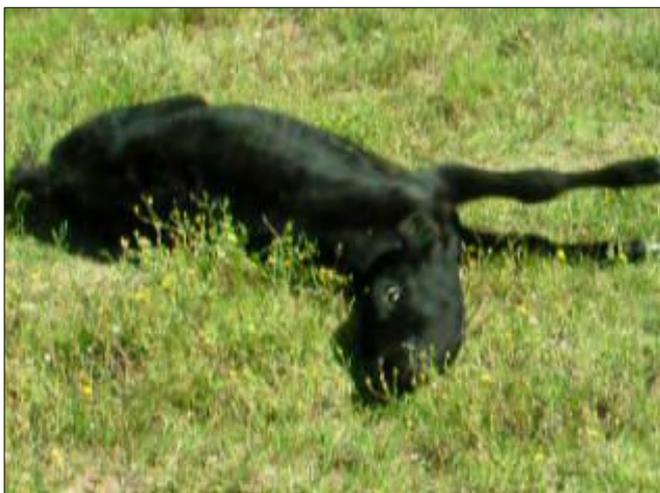
La coccidiosis es una parasitosis intestinal altamente contagiosa, provocada por la multiplicación en la células epiteliales intestinales de protozoarios pertenecientes al género **Eimeria**, siendo **E. bovis** y **E. zürnii** las especies mas frecuentes. Los primeros casos de esta enfermedad se diagnosticaron como brotes clínicos de coccidiosis en terneros post destete y son la intensificación ganadera se observaron focos en animales a corral alimentados sin el agregado de un núcleo con un aditivo con coccidiostato.

Patogenia: los cuadros se presentan en forma de brotes con gran número de animales afectados y están siempre están asociados a tres factores que se presentan simultáneamente: a) condiciones climáticas de otoño con humedad y temperatura favorables para la esporulación de los ooquistes, b) hacinamiento con alto grado de contaminación y c) el destete como factor de stress. De la observación de todos los casos se obtienen coincidencias en cuanto a la características de los focos; siempre se presentaron en otoño (marzo a junio), con sintomatología diarrea sanguinolenta, con mediana morbilidad y baja mortandad; y los brotes siempre ocurrieron inmediatamente después del destete (25 días promedio), cuando la cantidad de animales por unidad de superficie era muy elevada (5 animales por ha promedio). En algunos establecimientos se presenta como una verdadera enzootia, ya que los focos se presentan todos los otoños.

Síntomas: debilidad, pérdida del apetito, emaciación y diarrea con sangre (**patognomónico**) y en casos más severos hemorrágica que llevaba a la deshidratación. La diarrea es siempre el primer síntoma observado por los recorredores. La enfermedad evoluciona durante uno a cuatro días, hasta que los animales mueren por deshidratación o anemia si no son tratados. En algunos animales (25% de los enfermos) se presentan signos nerviosos caracterizados por temblores musculares, opistódomos, tambaleo, convulsión, y la ceguera ocasional, todo lo cual aparece ser similar a aquellos observados en animales intoxicados con ácido cianhídrico con hipomagnesemia. La patofisiología de este síndrome no es clara; se han sido sugeridos reacciones anérgico-anticuerpo, autointoxicación y la pérdida de electrólitos. Las severas lesiones en la última porción del ileum, ciego, colon y recto (que juegan un papel importante en la absorción mineral) podrían causar seguramente bajos niveles de absorción de calcio y magnesio.



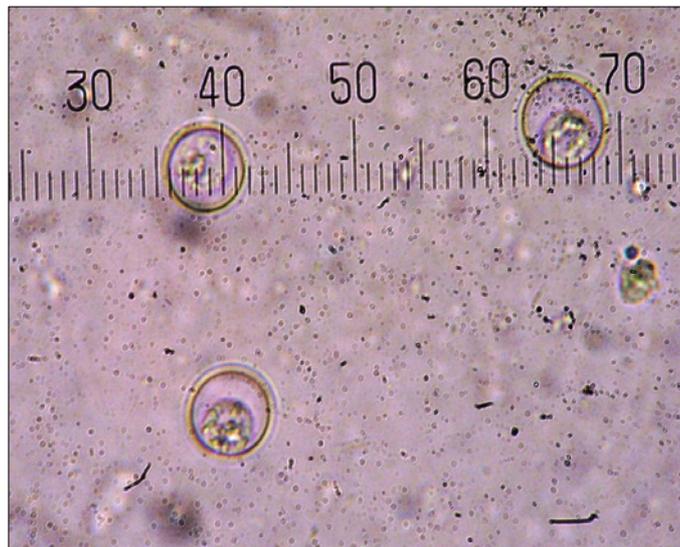
Diarrea con sangre



Signos nervioso: opistódomos y convulsiones

Lesiones: varían según la antigüedad del proceso, pero se caracterizan por congestión puntiforme o difusa hasta el engrosamiento de la mucosa parasitada del intestino grueso (ciego y colon), especialmente del recto.

Diagnóstico: el diagnóstico clínico es confirmado en laboratorio por un recuento de ooquistes por gramo de materia fecal (opg) o por una impronta o raspaje de la mucosa intestinal afectada. Los ooquistes identificados en todos los casos son **Eimeria zürnii** y **Eimeria Bovis**. Normalmente los animales jóvenes de esta región son portadores de ooquistes (entre 200 a 4000 opg) por lo que la sola presencia de los mismos en un análisis coprológico no significa de hecho una coccidiosis. Los síntomas clínicos coinciden con altos conteos que en algunos casos puede llegar a superar los 100.000 opg.



Ooquistes de *Eimeria zuernii* X 400

Diagnóstico diferencial: parasitosis gastrointestinal, indigestión por acidosis, salmonelosis. La presentación nerviosa con: IBR, intoxicación por ácido cianhídrico, PEM, meningoencefalitis por *Haemophilus* y tétanos.

Tratamiento: El tratamiento individual con sulfametazina al 30 % o sulfadoxina-trimetoprim inyectables mejora inmediatamente el estado de los animales con síntomas diarreicos. Este tratamiento mostró ser una terapéutica sencilla, efectiva y económica en condiciones de campo. En establecimientos que han sufrido focos otoñales sucesivos se podrá prevenir la aparición de episodios clínicos o limitarlos a través de la aplicación de coccidiostatos de última generación (monensina, decoquinato) en el alimento, o utilizando alimentos que incluyan estas drogas, 10 días antes del destete.

COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO (CRB)

Engloba todas aquellas enfermedades respiratorias que habitualmente se presentan en los terneros recientemente destetados o se encuentran en una etapa de recría en un sistema intensivo a corral, debido a una gran diversidad de agentes que, solos o asociados, causan sintomatología y lesión similares.

En la presentación de este síndrome participan múltiples factores como:

- medio ambiente (temperatura, humedad, etc.)
- manejo (hacinamiento, nutrición, tropas de diferentes origen)
- agentes infecciosos: virales (IBR-PI3-BVD-virus sincitial respiratorio bovino (BRSV), bacterias (*Haemophilus sommus*) y micoplasmas
- parásitos (*Dictyocaulus viviparus*)
- cuerpos extraños (alimento pulverulento y polvillo ambiental)
- Todos predisponen la proliferación de la *Pasteurella sp*

Según la edad las causas más comunes de CRB en los animales con algún tipo de intensificación son:

En terneros menores de 1 mes: son enfermedades de baja incidencia y raras en los sistemas de cría intensivos ya que el ternero cuenta con una buena protección inmunológica que adquirió a través de la inmunización pasiva (IP) del calostrado. Las únicas observables son la Neumonía por aspiración.

En terneros recién destetados y de recría o invernada en sistemas a corral: son las categorías donde la enfermedad tiene mayor incidencia. Las enfermedades más observadas son las Bronconeumonía por virus y *Pasteurella*, la Bronconeumonía fibrinosa por *Haemophilus*, la Neumonía por aspiración de polvillo (supurativa o bronconeumonía abscedativa), Neumonía por virus sincitial respiratorio (BRSV), las neumonías parasitarias por *Dictyocaulus viviparus* observadas principalmente en la región más húmeda del suroeste cordobés.

En el ganado adulto la única neumonía observadas y de baja incidencia en los rodeos (vacas y vaquillonas) con algún tipo de intensificación es la Neumonía intersticial Atípica o Fiebre del rebrote o Fog fever. Esta se presenta a los pocos días después de un cambio brusco de la ingesta de pastos fibrosos a pastos tiernos y jugosos con alto contenido de L-triptofano que es degradado por los microorganismos ruminales en 3-metilindol (3-MI).

Síntomas: se resumen principalmente en dificultad para respirar, el animal adopta una posición con patas abiertas y cuello estirado, respiración acelerada (taquipnea), tos, secreción nasal, conjuntivitis, fiebre y sialorrea. En pocas horas el animal se encuentra postrado y sobreviene la muerte.

Lesiones: los agentes descriptos producen distintos tipos de neumonías con clínica y lesiones características:

Bacteriana

Clínica: Tos, fiebre 40° C y disnea. **Patología MA:** Pulmón con consolidación antero-ventral. **MI:** bronconeumonía y bronconeumonía abscedativa



Viral

Clínica: Secreción mucopurulenta en ollares. **Patología Ma:** Plumón con aspecto marmóreo. Traqueítis. **MI:** neumonía bronco intersticial



Parasitaria

Clínica: Tos, disnea y anorexia. **Patología MA:** Afecta lóbulos diafragmáticos. Presencia de parásitos adultos. **MI:** Bronquitis severa



Intersticial

Clínica: Disnea, dificultad expiratoria y muerte. **Patología MA:** Enfisema intersticial y edema. **MI:** daño alveolar



Tratamiento: el tratamiento específico con antibióticos de amplio espectro da buenos resultados en procesos bacterianos recientes y en virales complicados con pasturellas. Es de utilidad el aislamiento de los enfermos.

Profilaxis-Prevención: utilizar vacunas polivalentes (IBR-PI3-BVD-pasteurellas-*Haemophilus*-sincicial respiratorio)

- **Al ingreso de recría e invernada (corral o pastoriles):** 2 dosis con un intervalo de 20 días, tratando que la segunda dosis sea en el momento del ingreso.
- **En terneros al pie de la madre o recría/invernada propia:** a través de la Inmunización pasiva (IP) vacunando a las madres con doble dosis en el último 1/3 gestación.

MENINGONCEFALITIS TROMBOEMBÓLICA (METE) A HISTOPHILUS SOMNI

Enfermedad contagiosa y aguda producida por el *Haemophilus somnus* (recientemente reclasificado como *Histophilus somni*) que produce cuadros neurológicos mayormente en terneros de feedlot o en situaciones de engorde pastoril intensivo. La bacteria normalmente produce infecciones en otros órganos y como ya se describió, ocasiona neumonías de intensidad variable. Produce baja morbilidad con alta letalidad.

Síntomas: cuadros sub-agudos con fiebre elevada (41 a 43 ° C), ataxia, envaramiento, incoordinación, extensión de la cabeza, ataxia, opistótono, a veces torneo y ceguera que terminan con la muerte a las 48 horas.

Lesiones: A la necropsia en animales sin sintomatología respiratoria, pueden encontrarse lesiones hemorrágicas y focos de necrosis en cerebro y médula. Puede haber meningitis fibrinopurulenta y conjuntivitis. Microscópicamente es característico la vasculitis y subsiguiente trombosis de los vasos cerebrales y coronarios que pueden provocar la muerte súbita debida por infartos sépticos sobreagudos del miocardio.



Animal muerto con síntomas nervioso

Diagnóstico: aislamiento de *Histophilus somni* a partir de tejido encefálico.

Diagnóstico diferencial: IBR, PEM, Intoxicación hídrica, listeriosis.

Tratamiento: la mayoría de los antibióticos disponibles en el mercado son eficaces contra esta enfermedad, aunque la barrera hematoencefálica es un impedimento de consideración en la presentación nerviosa para alcanzar la concentración terapéutica adecuada. La penicilina-estrepto y la oxitetraciclina son efectivas en casos sospechosos de encefalitis a esta bacteria.

Profilaxis-Prevención: las vacunas polivalentes que contienen esta bacteria empleadas para prevenir el Síndrome respiratorio al ingreso de la cría o invernada a corral o en sistemas pastoriles intensivos a doble dosis con un intervalo de 20 días, son medianamente efectivas para prevenir esta presentación neurológica.

SARNA PSORÓPTICA

Es la sarna mas frecuentes en bovinos, vulgarmente se la conoce con el nombre de “sarna del cuerpo”, “sarna común” producida por el ácaro *Psoroptes bovis* que viven sobre la superficie de la piel alimentándose de linfa y detritos celulares. Esta enfermedad parasitaria que provoca signos clínicos de dermatitis, prurito y formación de escamas o costras. Es muy habitual observar brotes de esta parasitosis en animales en encierre a corral (feed lot tipo hotelería o caseros) de la región. Generalmente se producen por el gran el hacinamiento que favorece las posibilidades de contagio y en donde no se le aplica en el momento del ingreso un endectocida para prevenir la aparición de esta enfermedad. Los brotes son comunes en invierno o primavera temprana.

Síntomas y lesiones: el cuadro clínico es lento y se inicia frecuentemente en las regiones del cuello y de la cruz y luego tiende a generalizarse hasta los flancos y la panza. Se observan zonas de pelo mojado y revuelto resultado del rascado que el animal hace con la boca. En el cuadro crónico hay costras gruesa, zonas alopecicas y con gruesos pliegues separados por profundas hendiduras. Si no se instaura el tratamiento a tiempo hay una rápida pérdida de la condición corporal y anorexia que puede provocar la muerte.

Diagnóstico: por lesiones características y confirmando a través de un raspado profundo y sangrante en l en los límites de las lesiones sarnosas donde se encuentran la mayor cantidad de ácaros. El examen de los ácaros debe realizarse a la lupa o al microscopio montadas con glicerina.

Diagnostico diferencial: fotosensibilización, pediculosis

Tratamiento: baños por inmersión y aspersion utilizando la asociación de piretroides (cipermetrina) con fosforados como el diazinón ha dado muy buenos resultados en los últimos años. Entre las drogas de acción sistémica que resultan muy convenientes por la facilidad de administración por vía SC o IM, se destacan las avermectinas. (ivermectina, abamectina, doramectina) y el moxidectin. Se recomienda utilizar una dosis preventiva de estos sistémicos a todos los animales que entran en cualquier sistema de engorde a corral o situaciones de engorde pastoril intensivo.



Sarna psoróptica en corral de feed lot profesional

3. PROCESOS MORBOSOS CAUSADOS POR ERRORES ALIMENTICIOS CON DISFUNCIONES BIOQUÍMICAS

A – POR ASPECTOS CUANTITATIVOS (exceso o déficit de alimento en sentido global)

INTOXICACIÓN HÍDRICA (sobrehidratación o sobrecarga hídrica) - INTOXICACIÓN POR SAL

La intoxicación hídrica es una enfermedad producida por la ingestión abrupta de agua en animales privados de agua de bebida por un período prolongado debido a problemas de suministro o por largos viajes de transporte. La enfermedad se desencadena cuando los animales con sed tienen acceso libre al agua en forma indiscriminada e irrestricta. Los mismos síntomas y lesiones también pueden presentarse por la Intoxicación con sal (Cl Na) en aquellos animales que reciben una suplementación mineral en épocas del invierno y en donde hay un exceso en el consumo de sal y una restricción de agua de bebida por algunas horas.

Patogénesis: la enfermedad es una condición producida por deshidratación clínica de los animales y la rehidratación oral masiva: En el proceso de deshidratación el animal pierde agua y electrolitos (K), mientras que el Na, por deficiencia del funcionamiento de la bomba de Na:K, se concentra en el líquido intracelular: Al producir la hidratación masiva, se produce la migración abrupta del Na al espacio extracelular produciendo literalmente la explosión de la células y como consecuencia edema cerebral, responsable de los síntomas nerviosos iniciales. La muerte se produce por un desequilibrio electrolítico masivo que interrumpe los procesos metabólicos vitales.

Síntomas: Los animales recién arribados de un transporte prolongado o sin acceso al agua de bebida tienen sed intensa y salivación: Aquellos intoxicados tienen síntomas nerviosos producidos por el edema cerebral. Aparecen con convulsiones intermitentes con opistótono, sacudidas musculares, deambulan sin cesar dando la apariencia de estar sordos y ciegos y es muy común observar en los recién muertos grandes vómitos de agua. A medida que el cuadro se agrava, los animales yacen comatosos con movimientos continuos de pedaleo antes de que se produzca la muerte.



Intoxicación hídrica posterior a un transporte



Vómitos de agua

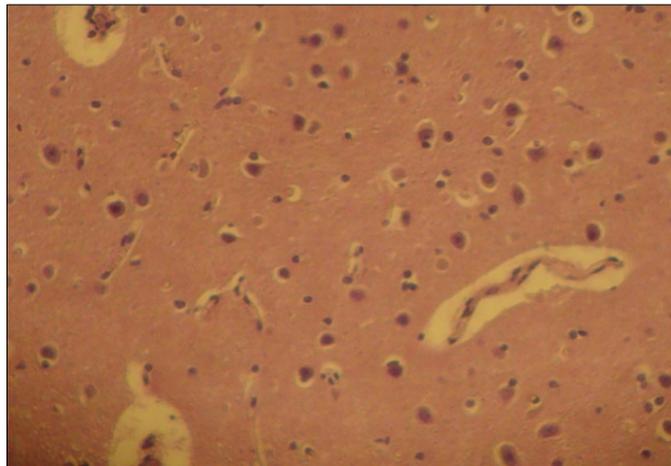
Lesiones: los hallazgos de necropsia se limitan a la presencia de gran cantidad de agua de bebida en el rumen, constipación y cierta congestión en cerebro. En algunos casos con suplementación mineral con sal sólida se observa cierta inflamación del revestimiento y úlceras del abomaso. El examen histológico revela un aumento del contenido hídrico del SNC (edema cerebral) con escape del agua vascular a los espacios intercelular y de los vasos sanguíneos.

Diagnóstico: por los hallazgos de necropsia (invariable): gran cantidad de líquido en preestómagos y pocos o ningún hallazgo anatomopatológico. A veces es fácilmente establecido al comprobar que los animales han estado privados del consumo de agua. Lesiones histopatológicas de edema cerebral, y degeneración hídrica de mucosa gastroentérica.

Diagnóstico diferencial: PEM, IBR, METE, listeriosis.



Síntomas nerviosos con ceguera



Edema cerebral

Tratamiento: frente a una severa deshidratación la rehidratación debiera hacerse con solución electrolítica balanceada por vía venosa o por agua de bebida de la mejor calidad posible, de baja salinidad, en forma gradual y en pequeños volúmenes para permitir que el equilibrio de membrana se recupere lentamente. La administración de corticoides puede ser de utilidad en el tratamiento.

SOBRECARGA DE RUMEN – INDIGESTIÓN POR REPLECIÓN O INDIGESTIÓN SIMPLE

Esta enfermedad fue observada principalmente en años o estaciones secas, donde por la escasa disponibilidad forrajera los animales (generalmente vacas de cría) son encerrados u obligados a consumir muchas reservas de forraje secos de baja calidad (rollos o henos) y subproductos agrícolas como paja de cereales muy ricos en fibra bruta (celulosa y lignina) groseros y de baja digestibilidad. Esta situación se ve agravado por las pobres raciones diarias de agua de bebida que son a la fuerza reducidas en cantidad y calidad especialmente en épocas de sequías. Todo esto favorece a la sobrecarga ruminal con material fibroso indigestibles que se estacan y se acumulan en el rumen y que limitan o cesan los procesos digestivos, prólogo del episodio final constituido por la atonía o parálisis ruminal y por ende la muerte del animal.

Síntomas: pobre apetito, alimentación con desgano y masticación y rumia muy lenta. La palpación-compresión del rumen en el ijar izquierdo denota una consistencia pastosa del contenido por el acúmulo del material fibroso. Heces secas y en forma de boñigas. Animal deprimido y muerte

Lesiones: a la necropsia rumen con contenido y abundante y pastoso, con poca cantidad de licor ruminal.

Diagnóstico: fundamentalmente por los hallazgos de necropsia.

Diagnóstico diferencial: timpanismo. Intoxicaciones alimenticias, cetosis, acidosis.



Contenido ruminal pastoso y seco

B - POR ERRORES ALIMENTICIOS (cuali-cuantitativos) (Exceso o déficit de un principio alimenticio)

INDIGESTION CON ACIDOSIS RUMINAL

Es la indigestión producida por el exceso de carbohidratos de fácil fermentación (CFF), especialmente en animales con raciones con un elevado contenido de granos (maíz, sorgo, trigo, cebada, etc). La degradabilidad ruminal de estos granos depende del concentrado y de la forma de cómo se administre: es rápida para el trigo, la cebada y el maíz húmedo molido, pero lenta para el maíz grano quebrado seco, el sorgo y el maíz entero.

En nuestra región es la patología más común y frecuente en los sistemas intensivos, difiriendo de la bibliografía internacional que describe a los problemas respiratorios como los más importantes.

Patogénesis: esta alteración metabólica se debe a la acumulación de compuestos ácidos en diferentes compartimentos orgánicos. Cuando el origen es por exceso de hidratos de carbono de rápida fermentación ruminal, se aumenta la producción de todos los ácidos grasos volátiles, lo que modifica la población bacteriana del rumen exacerbando la condición al limitar el desarrollo de bacterias celulolíticas entre otras, produciendo un incremento porcentual de la producción de ácido láctico ruminal. Inicialmente esta condición produce una marcada disminución del consumo de alimento como mecanismo defensivo al exceso de acidez. Si el balance dietético no se corrige, la condición perdura en el tiempo produciendo lesiones ruminales y la absorción excesiva de ácidos volátiles que inducen acidosis metabólica con aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos a la migración de bacterias pudiendo inducir problemas septicémicos cuyas secuelas más conocidas son los abscesos hepáticos. Entre el inicio de la situación y la manifestación clínica pueden pasar sólo 12 o 24 horas, sin embargo dependiendo de la magnitud del problema pueden manifestarse otros síntomas como las inflamaciones podales (laminitis), timpanismo, diarrea con fuerte olor y reacción ácida. Lo antes que se corrija la inducción de la acidosis, más fácil es su corrección y la recuperación de los animales.

Síntomas: hay dos presentaciones, de las cuales la aguda es la que mayormente observamos en la región:

- **Acidosis clínica:** diarrea de color grisácea y de olor picante, deshidratación, ojos hundidos, pelo erizado y piel seca, cólicos abdominales acompañados por gemidos, respiración lenta, decaimiento, ataxia, decúbito y muerte. En animales con laminitis hay cojera, el animal camina como pisando huevos por el dolor. Es común observar síntomas nerviosos de distinta magnitud o animales echados sin poder levantarse como consecuencia de las lesiones de poliencefalomalacia (PEM). En casos subagudos pueden registrarse muertes súbitas sin sintomatología previa.
- **Acidosis subclínicas:** no se observan signos clínicos pero hay menor consumo de alimento y menor performance. Difícil de detectar en lotes grandes. En estos casos hay que utilizar la balanza como herramienta de diagnóstico.

Lesiones: las concentraciones de ácido láctico ocasionan una grave ruminitis y enteritis química. Hay destrucción de papilas y mala absorción que se traducen en diarrea. Las complicaciones bacterianas de esta inflamación "química" originan abscesos metastásicos en el hígado, procesos peritoneales y fenómenos toxémicos con liberación de grandes cantidades de endotoxinas vasoactivas que causan cambios en la circulación de la sangre, lo cual deriva en una inflamación de las capas dérmicas dentro de la pezuña (laminitis). Esto produce una deformación de la pezuña y un crecimiento excesivo de la misma. La deficiencia de tiamina y el hidrógeno sulfurado producen un reblandecimiento de la sustancia gris de la corteza del encéfalo, es decir una poliencefalomalacia (PEM).



Animales con signos de diarrea con acidosis

Diagnóstico: por la anamnesis, la clínica y los hallazgos de necropsia (pH ruminal alrededor de 5).

Tratamiento: *en el lote afectado:* ajustar la ración en tiempo y forma, utilizar antiácido ruminal y elevar el suministro de fibra larga. Estos ajustes resuelven el problema en 3 a 4 días. En general el ganado se recupera por sí solo de la acidosis subaguda, y si la causa que la provoca es superada o deja de actuar, no precisa tratamiento médico.

En animales muy afectados: El tratamiento terapéutico consiste en hacer una ruminotomía seguida del vaciamiento ruminal para eliminar el contenido del sector gástrico anterior o utilizar un antiácido ruminal de sales con efectos buffer, que moderan la acidez ruminal, logrando que el rumen mantenga su función normal con un pH superior a 6. La inyección intraruminal de una dosis de 100 ml por cada 50 kg de peso de un buffer elaborado con 500 g de bicarbonato de sodio y 40 g de carbón vegetal disueltos en 2 litros de agua, da muy buenos resultados. Se podrá proteger el funcionamiento hepático con colagogos, colecistoquinéticos y protectores hepáticos.

En las presentaciones nerviosas con PEM, el tratamiento se basa en la administración de tiamina (Vitamina B1) a una elevada dosis de 10 mg/Kg por vía EV continuando con la misma dosis vía IM durante tres a cuatro días. Adicionalmente se puede administrar dexametasona para reducir la inflamación y el edema cerebral.

Prevención: tener en cuenta las siguientes normas de manejo:

- Utilizar programas de PC para equilibrar dietas.
- Respetar período de adaptación de concentrados de 21-28 días.
- Incluir al menos un 10 % de fibra.
- Administrar dietas completas mezcladas. No proporcionar el grano separado del heno.
- Respetar el período de adaptación de 21 a 28 días para dietas de terminación con alto contenido de concentrados.
- Mantener horarios distribución y comederos siempre con ración.
- Leer los comederos. El comedero debe contener una pequeña cantidad de alimento como regla práctica.
- Respetar frente de comederos (animales dominantes-tímidos).
- Tener cuidado con los ionóforos aumentan la eficacia de digestión.

INDIGESTIÓN CON ALCALOSIS RUMINAL. INTOXICACIÓN CON UREA

Esta indigestión es producida por el exceso de alimentos nitrogenados: Proteínas: semillas-torta-silo-harina soja, gluten, maní y por sustancias nitrogenadas no proteicas como la urea. De todas estas causas de indigestiones por alcalosis, la intoxicación con urea es la que se observa con mayor frecuencia en la región siempre bajo las mismas circunstancias: mal mezclado de la ración conteniendo urea, alimentación de rumiantes no acostumbrados al consumo de urea, altos niveles de urea, baja energía y alta cantidad de fibra y libre acceso a fuentes de urea. La otra forma de alcalosis relevadas es por el consumo excesivo de grano de soja ya sea por el acceso accidental de animales a silos bolsa conteniendo el grano o por el pastoreo de lotes de este cultivo que se destinan a la alimentación del ganado por los bajos rindes agrícola en épocas de sequía. Sin embargo esta condición se produce principalmente por excesiva carga de proteína de degradación ruminal, exceso de proteína no degradada que llega al cuajo e intestino donde se producen fermentaciones anormales y proliferaciones bacterianas atípicas.

Patogénesis: el exceso proteico favorece la actuación de gérmenes ruminales proteolíticos que producen grandes cantidades de amoníaco, con el consiguiente aumento del pH ruminal (de 6,5 normal pasa a 7,3 -8,5). El exceso de amoníaco es claramente nocivo para las especies microbianas que degradan la celulosa, es decir disminuye la flora celulolítica y se produce un estancamiento de la celulosa y sobrecarga del rumen. El amoníaco pasa a sangre (alcalosis hemática), actúa sobre el SNC, hay sintomatología digestiva, atonía ruminal con bloqueo de la respiración y muerte.

Síntomas: hay dos presentaciones, de las cuales la aguda es la que mayormente observamos en la región:

- **Alcalosis aguda:** de evolución rápida, hay salivación, midriasis, timpanismo, dolor abdominal, diarrea fétida temblores musculares, incoordinación, debilidad, síntomas nerviosos, deshidratación, decúbito, hipotermia y muerte. En la intoxicación por urea la muerte sobreviene rápidamente, antes de los 30 -60 minutos.
- **Alcalosis crónica:** pérdida de apetito, pérdida de peso, cesa producción láctea, pelo deslucido, movimiento ruminales irregulares, diarreas con fuerte olor amoniacal, paresias y tambaleo, indiferencia y salivación.

Lesiones: a la necropsia no hay lesiones características, pero en la mayoría de los casos hay congestión generalizada, necrosis hepática, hemorragias y edema de pulmón. En rumen olor y pH elevado.

Diagnóstico: por la anamnesis, la clínica y los hallazgos de necropsia (pH ruminal por arriba de 7).

Tratamiento: difícil de ponerlo en práctica por la rápida evolución de la enfermedad. En los animales que todavía se encuentren con vida se puede neutralizar el amoníaco en rumen y bajar el pH incorporando acidificantes (ácido acético al 5% o vinagre) 500 ml en 2 lts agua por sonda esofágica o punción intraruminal. Además se aconseja estimular movilidad digestiva con drogas que estimulan la motilidad ruminal (parasimpaticomiméticos como la pilocarpina), la motilidad intestinal (laxantes), el funcionamiento hepático (colagogos colecistoquinéticos y protectores hepáticos). La recomposición de la flora ruminal con licor ruminal de animales sanos es también aconsejable.

Prevención: en el caso de suplementación con urea ésta no debe superar el 1% de la ración (Ej: animal de 300 kg, consumo 6 kg MS (2 %) = 60 gr). Para evitar posibles intoxicaciones los animales deben acostumbrarse a la ingestión de urea aumentando la dosis diaria durante 10 a 15 días, asegurándose que el mezclado en la ración sea el apropiado. No se debe administrar a animales no acostumbrados, en ayuno total, en estado de inanición, enfermos y débiles. En la ración se deben administrar carbohidratos de fácil digestión.

Dosis tóxica urea en bovinos; 30- 50 gr/100 kg de peso vivo causan signos clínicos de intoxicación en pocos minutos. Dosis de 100 - 150 gr / 100 Kg de peso vivo causan la muerte.

A continuación se destacan dos casos

Caso 1

- Feed lot. 500 animales de 300 kg (3 corrales)
- Suplementación con urea a cambio de Gluten feed en la ración. Dosis de 20 gr/100 kg de peso vivo.
- Problemas de mezclado. 3 horas posterior a la administración: síntomas
- Tambaleos, patas duras, respiración forzada, timpanismo, muerte.
- 42 muertos de 500 animales (8,4% mortalidad).
- Buena respuesta al vinagre (500 cc IR en 2 lts agua).

Caso 2

- Campo mixto.
- Por error de manejo acceso al silo de grano de soja.
- Proceso más 5 días.
- Morbilidad: 16% (80/500 animales). Mortalidad: 100%.
- Ruminotomía, protector hepático, pilocarpina, punción.

ENFERMEDAD DEL MÚSCULO BLANCO O DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL Carencia de Selenio y/o vitamina E

Esta enfermedad afecta a terneros recién nacidos, de dos a tres meses y hasta los seis meses de edad, especialmente en aquellos de manejo intensivo. Se considera causada por un inadecuado nivel de Selenio (Se) y/o vitamina E en la dieta ya que estos forman parte del sistema antioxidante de membranas celulares. Se caracteriza por degeneración y necrosis de músculos esqueléticos y cardíaco. Entre los músculos esqueléticos, son más afectados los más activos, es decir los que conforman la cintura escapular y pelviana, los intercostales y el diafragma.

Síntomas: se distinguen tres síndromes según el curso y forma de presentación:

- **Cardíaco:** cuando el músculo cardíaco es el afectado se produce la muerte repentina del animal.
- **Torácico:** cuando son afectados músculos intercostales y el diafragma hay síntomas respiratorios con disnea y muerte por las complicaciones respiratorias.
- **Debilidad de los miembros:** cuando los músculos afectados son los de las cinturas escapular y pelviana hay debilidad de los miembros, rigidez de los movimientos, incapacidad para mantenerse, postración y muerte.

Lesiones: están restringidas a los músculos, son asimétricas y consisten en áreas blanquecinas- grisáceas, de apariencia de músculo de pescado. Estas áreas adoptan una disposición en bandas o estrías blancas de algunos grupos musculares, debido a la necrosis y sustitución de fibras musculares por tejido conectivo fibroso. El músculo afectado es friable, edematoso y de color blanco muy diferente a la coloración rosada del tejido muscular normal. Cuando el músculo afectado es el cardíaco el corazón se encuentra dilatado, flácido y con múltiples estriaciones blanquecinas debido a la degeneración y necrosis de las fibras musculares cardíacas.

Diagnóstico: por sintomatología, lesiones y se confirma histológicamente. Al microscopio se observa degeneración y necrosis coagulativa de las fibras musculares, pudiendo haber reemplazo de las zonas afectadas por tejido fibroso. El déficit de selenio se puede determinar en sangre entera extraída con anticoagulante.



Masas musculares afectadas y áreas blanquecinas de la lesión muscular

Diagnóstico diferencial: pietín, Pododermatitis Plantar Proliferativa (PPP).

Tratamiento: el tratamiento con selenio y vitamina E es eficiente para evitar la presentación de nuevos casos, restaurar la salud en los afectados, pero es de pronóstico incierto en animales con signos severos ocasionados por la enfermedad. La aplicación inyectable de mineralizantes vitamínicos a base de Se y vitamina E debe realizarse cada 15 días en el tratamientos curativo y cada 30 días en el preventivo.

DESBALANCE MINERAL U OSTEOPATÍA NUTRICIONAL EN BOVINOS DE RECRÍA Y TERMINACIÓN.

Esta patología se observa en animales que poseen un déficit primario o secundario de Ca. La enfermedad fue reportada en animales de recría y terminación que consumen pastura o ración, compuesta principalmente por concentrados, y un pobre aporte de Ca y un exceso de P (hiperfosforosis ?). Esto interferiría con la absorción intestinal y la retención de Ca en el organismo, aumentando la transferencia del mineral desde los huesos a la sangre (resorción ósea), debilitándolos, y causando osteodistrofia. Un caso con un 2,5 % de morbilidad en un corral de un feed lot hotelería de la región fue diagnosticado posterior al cese de suministro de carbonato de Ca en la ración.

Síntomas y lesiones: debilidad del tren posterior, dificultad locomotriz, incoordinación, leve signos nerviosos de tetania, disfunción respiratoria, babeo y postración y muerte por deshidratación. En el caso observado, las necropsias no mostraron lesiones orgánicas significativas, aunque otros autores reportan fracturas óseas que en algunos casos pueden ser expuestas.

Diagnóstico: la serología de los animales enfermos arroja siempre una hipocalcemia a valores por debajo de los 8 mg/% (valor normal de referencia 9,5 - 10,5 mg/%), mientras que el Mg, P y Cu se encuentran normales.

Tratamiento: para revertir este tipo de episodios se recomienda recurrir a una fuente mineral con alto contenido de Ca: conchilla, carbonato de Ca, sulfato de Ca, cloruro de Ca o recurrir a núcleos minerales con ausencia de P.

Prevención: cuando se suministran en corrales de engorde o en sistemas intensificados dietas con concentrados (energía), proteínas, fibra y sin otro componente, tener en cuenta el agregado de sales, ya que cuando el aporte de minerales está desbalanceado se pueden provocar alteraciones metabólicas de estas características.

DEFICIENCIA DE ZINC EN BOVINOS. PODODERMATITIS PLANTAR PROLIFERATIVA (PPP)

La deficiencia de Zn se presenta con diferente intensidad y forma según la categoría de animales afectados y condiciones ambientales. Tres son las presentaciones clásicas de esta carencia en bovinos: los problemas de piel y el "Pietín". Esta última presentación es la que mayormente se ha observado en las producciones más intensivas de la región (tambos), en los sistemas de engorde y terminación de novillos pesados y en toros, siempre con el antecedente de agua de bebida salada y con altos niveles de sulfatos.

Síntomas:

Problemas de Piel: caracterizada por descamación excesiva de la piel en muchos casos abarca todo el cuerpo y se asemeja a la “sarna”, pero no responde a los tratamientos curativo, por este motivo en el campo lo denominan “sarnilla”. En casos más severos, principalmente en vacas viejas el engrosamiento y pérdida de elasticidad de la piel es muy pronunciado especialmente en paletas y flancos.

“Pietín”: caracterizada por una severa claudicación uni o bilateral que afecta a las patas (pies) de los animales más productivos y más pesados. Esta forma de “Pietín” producido por esta carencia se denomina **Pododermatitis Plantar Proliferativa (PPP)**.

Para identificar esta forma ayudó mucho la desaparición de la fiebre aftosa a la que por mucho tiempo se la responsabilizaba como causante del problema. Hoy con el panorama mucho más claro es factible diferenciar el pietín de origen alimentario y/o bacteriano del causado por deficiencia de Zn. En el primer caso hay una reacción infamatoria de tejidos blandos con diferente grado de contaminación secundaria, localizada principalmente en el espacio interdigital y corona, ascendiendo por la cuartilla. La zona está caliente y dolorosa. Por lo general la renguera o manquera es severa y bilateral. Los factores ambientales comunes para estas casos son excesiva humedad en el suelo, lugares encharcados, pisos duros, etc.

Lesiones: para el caso de la PPP la lesión es seca, con poca reacción inflamatoria, no afecta la cuartilla o corona pero se manifiesta con formaciones costrosas de la piel arriba de los talones. Cuando la lesión progresa se producen erosiones (pérdida de tejido) que va invadiendo el tejido córneo de los talones. El resto del pie se encuentra normal a no ser por algún desgaste anormal de la pezuña.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la revisión clínica de los animales afectados, en el análisis de los alimentos y agua de bebida y en la determinación del Zn en la sangre. Los niveles plasmáticos de Zn son muy erráticos y dependen de la ingesta diaria por lo que este no es un parámetro muy acertado si se analizan sólo animales enfermos. Para una mejor interpretación de los resultados es conveniente el análisis de animales clínicamente sanos y enfermos. El valor normal regional según nuestra experiencia de miles de análisis serológicos es de 0,8 a 2,8 ppm. Es importante también realizar análisis de Cu sérico, ya que comúnmente ambas deficiencias están combinadas y los animales pueden requerir tratamientos simultáneos.

Diagnóstico diferencial: Pododermatitis Infecciosa Bovina (Pietín), laminitas por Acidosis, Intoxicación por Ergocalcoides (Festucosis), Enfermedad del músculo Blanco.



Lesión en talones en un novillo con PPP



Lesión inicial en talones con PPP

Tratamiento: en presencia de cuadros clínicos como los descritos es necesario el uso de productos inyectables de Zn y Cu con 3 aplicaciones mínimas con una frecuencia de 15 a 30 días como máximo. La aplicación de estos productos comerciales producirá la curación de las patas después de la colocación de la última dosis. Esto producirá una mejora en la ganancia de peso, no por un efecto directo del Zn sino por el desplazamiento normal de los animales. El tratamiento debe ser acompañado con la limpieza de pezuñas y la inoculación de inyectables con antibióticos y antiinflamatorios para combatir las infecciones secundarias.

Prevención: se deberá evaluar siempre los aportes dietéticos de los micronutrientes en el alimento y en el agua de bebida considerando siempre las condiciones de producción. Evitar el agua de bebida con elevada salinidad (mayor o igual a 3 g. de sales totales por litro de agua) o con exceso de sulfatos (> 0,8-1 g/l) o una alta relación sulfato/sales totales (1-1.5:1). Así por ejemplo en un agua muy salina será muy difícil suplementar el Zn en una mezcla oral de consumo voluntario. En este caso se deberá utilizar productos inyectables en una frecuencia de 45 a 60 días en las categorías de mayor producción (vacas tambo-novillo en terminación). La otra alternativa es modificar la calidad del agua de bebida.

C - POR PROBLEMAS HIGIÉNICOS O CONTAMINACIONES ALIMENTICIAS

Alimentos enmohecidos o alterados - Heno conteniendo plantas tóxicas

LISTERIOSIS NERVIOSA

Enfermedad infecciosa no contagiosa causada *Listeria monocytogenes* (G+) que produce en su forma nerviosa una meningo-encefalomielitis supurativa. Afecta muchas especies. La *Listeria* es un microorganismo telúrico muy extendido en el medio ambiente (suelo, vegetación y agua). Enfermedad característica de los sistemas con ensilados mal confeccionados que presentan una fermentación incompleta pH superior a 5,5, que favorece la multiplicación de la bacteria.

Patogénesis: la enfermedad no es septicémica. El microorganismo invade a las mucosas oral y nasal y viaja por los nervios craneanos hacia la base del cerebro. mucosa oral-nasal, pares craneales y cerebro. Muerte en 48 hs a 10 días.

Un caso de en un establecimiento de engorde a corral (feed lot) de San Luis con una población total de 24000 animales alimentados con silo de maíz mal confeccionado, afecto 48 corrales de un total de 110 produciendo en un mes un 0,5 % de morbilidad (120 animales) y un 50 % de mortandad. El brote remitió totalmente a los 15 días del retiro del silo de maíz de la ración.

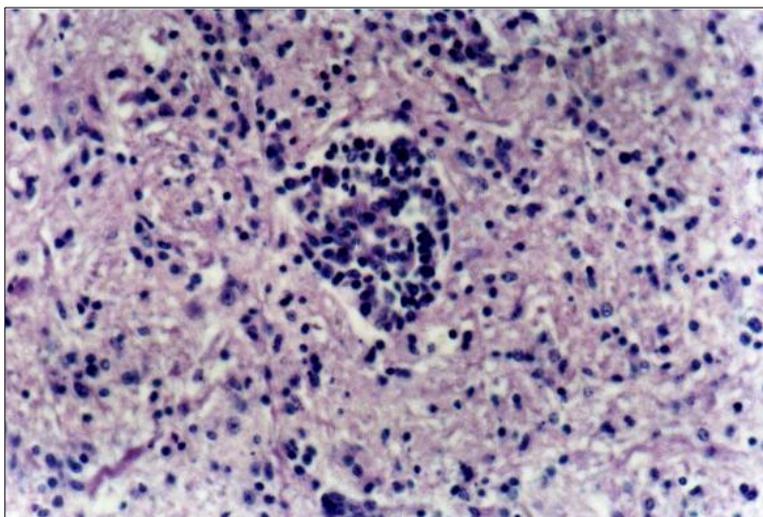


Silos mal confeccionados favorece la multiplicación de la bacteria

Síntomas: síntomas nerviosos predominantes. Incoordinación, tambaleo, caída tren posterior, desplazamiento lateral, trotes en círculos amplios, orejas caídas, apoyo cabeza, ptialismo, parálisis lengua, rechinar, ceguera, convulsiones, decúbito y muerte. Abortos grandes cuando ataca a vacas.

Lesiones: en sistema nervioso central no se observaron lesiones macroscópicas que indican malacia o reacción inflamatoria, salvo la congestión del cerebro. Presencia de focos de 1 o 2 mm de diámetro sobre la cápsula del hígado y en la intimidad del parénquima.

Diagnóstico: se realiza por histopatología donde se observa una meningoencefalitis supurativa. Las lesiones están caracterizadas por abundante acumulación de linfocitos y neutrófilos en espacios perivasculares y pequeños acúmulos de neutrófilos distribuidos aleatoriamente en la sustancia blanca, sin afectar en ningún caso los núcleos neuronales. Estos microabscesos están rodeados de una débil cápsula de tejido fibroso y por fuera se evidencia edema de axones y fibras de la sustancia blanca. Las neuronas se observaron normales. La aislación bacteriana se realiza a partir de SNC y a partir de muestras del silo supuestamente mal confeccionado.



Meningoencefalitis supurativa: lesión histológica patognomónica (microabsceso)

Diagnóstico diferencial: PEM, IBR, METE, Intoxicación hídrica, coccidiosis nerviosa.

Tratamiento: la *Listeria monocytogenes* es sensible a la penicilina, por lo que es el fármaco de elección a utilizar a dosis elevadas dada la dificultad de alcanzar las bacterias en el cerebro. La recuperación depende de que se instaure cuanto antes un tratamiento agresivo.

Profilaxis: si se alimentan con ensilaje, se debe interrumpir este tipo de alimentación a modo de prueba y para evitar la difusión de la listeriosis en nuevos animales. No existen vacunas para prevenir la enfermedad. Todo material sospechoso debe manipularse con cuidado por el riesgo zoonótico de esta bacteria.

MICOTOXICOSIS – MICOTOXINAS

Las micotoxicosis son enfermedades que se presentan en animales producidas por micotoxinas, tóxicos elaborados por distintos tipos de hongos que crecen en plantas, henos, silos, granos, subproductos y otros alimentos almacenados.

Una de las características de estas enfermedades es que los trastornos no son transmisibles entre animales y que el examen cuidadoso del alimento sospechoso puede revelar signos de desarrollo fúngico. Los tipos hongos más frecuentes según el sustrato que atacan son:

- Hongos de campo: Fusarium y Penicillium
- Hongos de almacenaje: Aspergillus y Penicillium
- Honos del deterioro avanzado: Aspergillus y Mucor

En nuestra región, es frecuente observar esta enfermedad por granos mal conservados y silos mal confeccionados en sistemas a corral y en sistemas pastoriles intensivos por maíces diferidos con hongos en los meses de otoño.



Grano con desarrollo de hongos de almacenaje

Entre los principales efectos de las micotoxinas observados con mayor frecuencia en los bovinos figuran:

Disturbios reproductivos y endócrinos producidos por la Zearalenona: toxina excretada por varios hongos Fusarium, produce un hiperestrogenismo, Se observa preferentemente en vacas con síntomas de celo, vulva aumentada de tamaño, abortos y partos prematuros si está preñada. En un caso de vacas preñadas en un maíz diferido afectado por hongos se produjeron 200 abortos en un rodeo de 250 vientres. En los machos produce descenso de la fertilidad y la libido. Dosis tóxica de Zearalenona en alimentos > 250 ppb

Desórdenes digestivos producidos los Trichotecenos: toxinas producidas por muchas especies de Fusarium, entre ellas se destaca el DON (desoxinivalenol o vomitoxina) aislada de granos de maíz, cebada o subproductos que contienen este hongo. Este desorden se caracteriza por una clara depresión de los animales, disturbios gastroentéricos, diarreas y la presencia de intensos vómitos de los animales afectados que se traducen en una baja performance. El nivel máximo admitido en la dieta es < 300 ppb.

Diagnóstico: detección y cuantificación de micotoxinas en el alimento por medio de análisis de laboratorio (cromatografía y Elisa). Se puede también realizar la identificación de los hongos presentes,

Tratamiento: sintomático y supresión de la ingesta. Se debe retirar inmediatamente los animales del potrero, para evitar más muertes, abortos o lesiones.

Profilaxis-Prevención: no utilizar rastrojos maíces o maíces diferidos enmohecidos y desechar el grano o subproductos en malas condiciones y con presencia de hongos.

INTOXICACIÓN POR TRÉBOL BLANCO (*Melilotus alba*) - Intoxicación por dicumarol - Enfermedad hemorrágica

Alteración en el sistema de coagulación (hemostasia) con la consecuencia de hemorragias generalizadas internas y externas producidas por el consumo de rollos o fardos de trébol blanco (*Melilotus alba*) alterados y afectados por la acción de ciertos hongos (*Mucor*, *Penicillium*, *Fusarium* y *Aspergillus*) que desarrollan por efecto de la humedad. Este recurso forrajero posee como constituyente normal una sustancia denominada cumarina o cumarol, que por acción de dichos hongos se transforma en dicumarina o dicumarol, por esta razón se la considera una micotoxina. La dicumarina compite con la vitamina K impidiendo la formación de protombina en el hígado, afectando el proceso normal de coagulación. Esta intoxicación fue registrada en novillos alimentadas con fardos de mellilotus enmohecidos donde produjo una mortalidad del 7 % (29 de un total de 400 animales).

Síntomas: los primeros signos aparecen entre los 7 a 30 días del comienzo de la ingestión del tóxico. Los signos son muy variados ya que dependen del lugar de asentamiento de las lesiones. Hay melenas en materia fecal, hemorragias por nariz, intensa anemia, falta de coagulación, rengueras y manqueras por la ubicación de los hematomas en los miembros y muerte sin signos previos.

Lesiones: mucosas pálidas, hemorragias copiosas en tejido subcutáneo y planos intermusculares sobre todo en los lugares más expuestos a golpes y grandes hemorragias con sangre muy acuosa en cavidad pericárdica, cerebro, vísceras, cavidad abdominal y torácica.

Tratamiento: Vitamina K en grandes dosis (3-5 mg/kg) con buen pronóstico con cambio de alimentación.

INTOXICACIÓN POR SUNCHILLO (*Wedelia glauca*- Yuyo Sapo-Seca tierra)

Es muy frecuente observar esta intoxicación en los sistemas intensivos donde el aporte de rollos o henos en la composición de la ración es importante o en los sistemas pastoriles que en época de crisis (sequía) echan mano a reservas de forrajes para alimentar al ganado. En ambas situaciones los henos contienen en su interior plantas de *Wedelia glauca* que se encontraban en su estado verde como malezas contaminando las pasturas con las que se confeccionaron los rollos o fardos. El sunchillo es una maleza perenne, con rizomas, hojas opuestas con 2 o 3 dientes basales característicos, y flores en capítulos terminales de color amarillo-naranja. Es común encontrarlo en potreros con riego mezclado con distintas pasturas y en banquinas de caminos. La dosis tóxica letal es de 2 a 4 g/materia verde/kg de peso vivo

Síntomas: muertes sobreagudas o agudas generalmente sin síntomas previos visibles. Produce alta mortalidad.

Lesiones: sufusiones pericárdicas y necrosis centrolobulillar (nuez moscada), edema vesícula y congestión gastrointestinal.



Plantas de *Wedelia glauca*



Necrosis centrolobulillar (aspecto hígado en nuez moscada)

Prevención: no confeccionar henos de pasturas o forrajes que se encuentren enmalezados con sunchillo. Para controlar la maleza aplicar 2.4 D mezclado con picloran a la maleza con el 50% de la planta en flor (septiembre-octubre).

INTOXICACIÓN POR SEMILLAS DE CHAMICO (*Datura ferox*)

El chamico es una planta de unos 80 cm de altura que crece frecuentemente en los cultivos agrícolas. Tiene hojas alternadas y opuestas de forma romboidal y produce frutos en forma de vaina recubierto por espinas. En su interior se encuentran sus semillas en formas de riñón, negras y rugosas, que son las que poseen los principios tóxicos (escopolamina, atropina y hiosciamina).

La presencia de semillas de plantas de chamico mezcladas con grano de sorgo o maíz utilizado para la alimentación animal es un hecho frecuente en la región. La intoxicación fue observada en vacas con engorde a corral que recibían una ración con grano de sorgo contaminadas con semillas de chamico, reportando una mortalidad del 3 % de los animales.

Síntomas y lesiones: excitación, temblores, animales furiosos que encaran con mucha agresividad, midriasis, fotofobia, delirio y muerte. A la necropsia no se observaron lesiones morfológicas significativas.

Diagnóstico: presencia de semillas negras en forma de riñón mezcladas con el grano. Según la bibliografía consultada la dosis tóxica es 0,5% de semillas en la ración.

Tratamiento: pilocarpina en pequeñas dosis aplicadas en forma frecuente hasta la desaparición de los síntomas.



Fruto del Chamico



Semillas del Chamico

4- PATOLOGÍAS POR ERRORES DIETÉTICOS Distribución irregular (mezclado), error de dosis o cambios bruscos

INTOXICACIÓN POR MONENSINA

La Monensina es un ionóforo, compuesto biológicamente activo producido por un hongo *Streptomyces* que mejora la eficiencia de la conversión alimenticia aumentando la ganancia de peso, es coccidiostato y reduce la ocurrencia del empaste y la acidosis.

La monensina modifica la flora ruminal, disminuyendo las bacterias productoras de gases de deshecho, como metano y anhídrido carbónico, y bacterias productoras de ácidos grasos volátiles menos eficientes, como acético, butírico y láctico. Por otro lado al no afectar las bacterias productoras de ácido propiónico, la proporción de este aumenta obteniéndose más energía.

Los excesos en el consumo conducen a una intoxicación aguda o crónica, que generalmente se produce por errores en el suministro (mala preparación de la premezcla, mal mezclado en el mixer, mala distribución en los comederos).o fallas en los cálculos de la dosis.

La dosis terapéutica de 1 a 3 mg /kg de peso vivo como producto puro. En las presentaciones comerciales en forma de gránulos con monensina sódica al 10% las dosis recomendadas son de 6 mg/kg/día en animales hasta 100 kg, hasta 2g/cabeza en animales 100 a 200 kg, hasta 3g/cabeza en animales de 200 a 300 kg y 3 g/cabeza en animales mayores de 300 kg.

La dosis tóxica es 10 veces mayor, es decir cercana a la dosis terapéutica recomendada para su uso, lo que confiere a esta droga un alto grado de potencial tóxico. La dosis tóxica en adultos es de 20 a 30 mg/kg/peso/vivo.

El uso de este ionóforo como aditivo en la alimentación del ganado ha aumentado en los sistemas productivos de la región debido a los efectos positivos mencionados. Sin embargo ha causado intoxicaciones y muertes las cuales suelen presentarse principalmente en animales en pastoreo que son suplementados con una ración de grano a la cual se le agrega el aditivo. Los casos registrados reportaron una baja morbilidad (3 al 8 %) y alta letalidad (100%).

Síntomas: en los casos de intoxicación aguda registrados se observó anorexia y diarrea muy profusa (a chorro), disnea, debilidad, ataxia, temblores musculares, dificultad para respirar, decúbito, depresión y muerte.

Lesiones: los animales muertos en forma sobraguda no mostraron lesiones significativas En muertes agudas se observó áreas pálidas en corazón y en los músculos de las extremidades, hemorrágicas en el corazón, necrosis hepática centrolobulillar, edema pulmonar y hemorragias en la mucosa del estómago e intestino.

Los casos más vistos fueron los de animales que sobreviven más de una semana con lesiones características de hidropericardio, edema pulmonar, hidrotórax, ascitis y a veces edema subcutáneo a nivel abdominal y extremidades. La histopatología revela áreas focales de degeneración y necrosis en músculo cardíaco y esquelético con pérdida de la estriación de las miofibrillas.

Diagnóstico: por las lesiones y los datos recabados sobre la forma de administración de la monensina. Se confirma con los resultados de la histopatología.

Diagnóstico diferencial: deficiencia de vitamina E y selenio. Intoxicación por Cu, PEM, parasitosis gastrointestinal.

5. MISCELÁNEAS

POLIOENCEFALOMALACIA (PEM)

Polioencefalomalacia (PEM) significa reblandecimiento o necrosis (malacia) de la materia gris del cerebro, la enfermedad toma el nombre de las lesiones que se presentan y no de la causa de la misma, dando muchas veces confusión respecto a su diagnóstico, tratamiento y prevención.

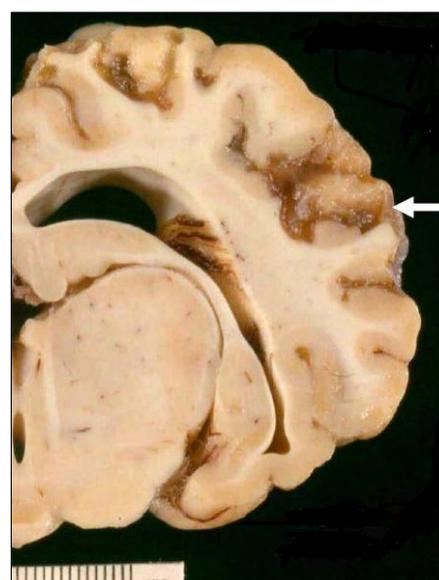
La Polioencefalomalacia se caracteriza por lesiones en corteza cerebral y tiene múltiples causas, responde muy bien al tratamiento con B1 (Tiamina) aunque no esté inducida por su deficiencia. Lesiones similares se producen con Intoxicación con Mercurio, Sodio, micotoxinas, experimentalmente por amprolium y deficiencia de tiamina y más comúnmente por intoxicación por sulfuro de hidrógeno generado a partir de la reducción de sulfatos de origen dietético, alimentos y agua. Las fuentes más comunes de sulfatos que en exceso se reducen a sulfuro en el rumen son el agua de bebida con altos contenidos de sulfatos > 0,8-1 g/l o alta relación sulfatos/sales totales (1-1.5:1), los subproductos de la molienda húmeda de maíz, melaza de caña, y las intoxicaciones con plantas de la familia Cruciferae (*Sisymbrium irio*: nabillo o mostacilla, *Descurainia*)

Síntomas: los signos clínicos manifestados incluyen depresión, ceguera, incoordinación, ataxia, rechinar de dientes, orejas caídas, convulsiones y muerte. La ataxia es más manifiesta cuando se trata de mover a los animales.

Lesiones: la lesión es bastante característica. Se observa necrosis del tejido nervioso, especialmente a la zona cortical frontal en distintos grados de magnitud, desde un reblandecimiento hasta una depresión o cavidad de la corteza de materia gris (fotos 1 y 2). La necropsia no aporta ninguna otra lesión de importancia.



Reblandecimiento de la corteza. Lesión inicial



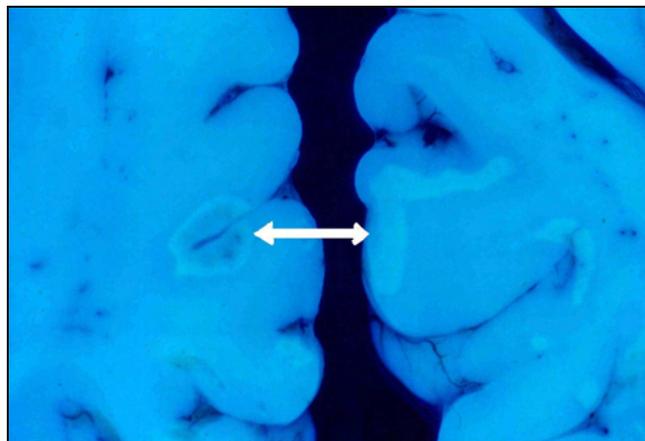
Cavidad y necrosis de la corteza

Diagnóstico: se realiza por observación macroscópica del cerebro y principalmente por la fluorescencia de la lesión cuando es observada 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 (365 nm). El diagnóstico histopatológico revela la malacia de la corteza cerebral.

Diagnóstico diferencial: IBR, Intoxicación hídrica / Cl Na, METE, Listeriosis

Tratamiento: el tratamiento se basa en la administración de tiamina (Vitamina B1) a una elevada dosis de 10 mg/Kg por vía EV continuando con la misma dosis vía IM durante tres a cuatro días.

Este tratamiento no es específico, sólo actúa como promotor del equilibrio de membrana de las neuronas facilitando su recuperación o cicatrización. Adicionalmente se puede administrar dexametasona para reducir la inflamación y el edema cerebral. Siempre es necesario identificar la causa y eliminarla de la dieta.



Fluorescencia de la malacia a la lámpara UV

ABSCEOS INTRACRANEALES

Es una acumulación de células sanguíneas de la serie blanca y pus en el cerebro, generalmente a raíz de una infección bacteriana. En los últimos años son cada vez más frecuentes los diagnósticos de abscesos craneales solitarios, en bovinos de la región que se encuentran en sistemas productivos con algún grado de intensificación. Los casos diagnosticados siempre comprometen a pocos individuos y no representa un problema para el rodeo al que pertenecen.

Los abscesos intracraneales pueden aparecer como propagación de procesos supurados locales en los senos del cráneo, cavidades nasales, hipófisis u oído medio, infecciones post descorne o son consecuencia de metástasis hematógenas derivadas de lesiones supuradas en otros órganos, que periódicamente producen bacteriemia como artritis, neumonías, onfaloflebitis, etc., o bien por el ingreso de bacterias a través de lesiones de la mucosa oral o nasal que viajan que por los nervios craneales e invaden la base del cerebro (*Corynebacterium pyogenes*).

Síntomas: gran variedad de signos clínicos que dependen de su localización y de su tamaño. Los abscesos solitarios producen efectos locales de presión sobre el tejido nervioso y pueden dar origen a signos de irritación, entre ellos el síndrome de presión cefálica que se caracteriza por apoyar la cabeza contra objetos duros, Entre los signos generales se destacan ceguera, excitación, incoordinación, ataxia, pérdida de equilibrio, convulsiones, desviación de la cabeza, ambulación en círculo y caída. Cuando el absceso comprime los pares craneales puede haber oreja caída unilateral y hemiplejía.

Lesiones: presencia de abscesos solitarios del tamaño de una uva hasta de una ciruela chica en animales con síntomas nerviosos. Generalmente se encuentran en la fosa ósea posterior de la cavidad craneal que contienen la médula oblonga, el puente y el cerebelo, y con frecuencia en la fosa media especialmente en la depresión de la "silla turca" comprometiendo la hipófisis o pituitaria. A veces el parénquima cerebral se encuentra deformado o comprimido por el absceso.



Absceso ubicado en la fosa ósea posterior de la cavidad craneal por debajo de la médula oblonga

Diagnóstico: se realiza por el hallazgo del absceso único en la cavidad craneana. Hay que diferenciar esta patología con la Listeriosis ya descrita, que es una enfermedad específica caracterizada por el desarrollo de microabscesos diseminados en el parénquima cerebral.

REACCIONES ADVERSAS A LA OXITETRACICLINA DE LARGA ACCIÓN

A partir del año 2008 fueron reportados en establecimientos de cría-recría e internada de la región (suroeste de la provincia de Córdoba y San Luis) reacciones adversas ocurridas después de la aplicación de antibiótico de larga acción (LA) con base oxitetraciclina. Las reacciones se presentaron en los animales cuando fueron tratados con oxitetraciclina LA por vía subcutánea (SC) para el control de lesiones oculares de queratoconjuntivitis, como preventivo de neumonías o infecciones post castración. Los animales afectados reaccionaron con síntomas compatibles a un fenómeno de anafilaxia, con muertes súbitas cuando no se les aplicaba un tratamiento eficaz.

Síntomas: aparecen a los 5 -10 minutos después de recibir la dosis. Se caracterizaban por babeo, disnea, respiración acelerada, tos, silbidos al respirar, cuello estirado, lagrimeo, edema de párpados y conjuntivas, cianosis, desorientación e incoordinación al caminar, pataleos, tambaleo, ceguera, convulsiones, agresividad y finalmente postración y muerte en los casos que no se aplicó un tratamiento eficaz. Los animales tratados por vía intrapalpebral reaccionaron con un gran edema facial alrededor de ojos y lagrimeo.



Animal con típicos síntomas de reacción adversa



Animal en decúbito ante de la muerte

La **anafilaxia** es una reacción de hipersensibilidad de tipo I o inmediata que puede aparecer minutos después de la diseminación hematogena de un alérgeno en un animal previamente sensibilizado. Las células cebadas o mastocitos liberan histamina, y serotonina provocan todas las manifestaciones clínicas de las reacciones alérgicas y/o anafilácticas. Muchos profesionales pensaron que el alérgeno responsable de la sensibilización previa sería el adyuvante de la vacuna de aftosa. Esta hipótesis debe descartarse ya que se trata de formulaciones distintas que no comparten excipientes en común: La vacuna de aftosa es oleosa y la oxitetraciclina problema es una solución acuosa.

Idiosincracia es el fenómeno que ocurre cuando los mastocitos son estimulados a liberar su contenido por otras sustancias diferentes a los anticuerpos; como el ejercicio corporal, estrés y algunas sustancias químicas (antibióticos, medios de contraste iodados, algunos ionóforos, etc). Estas sustancias generan reacciones que no están mediadas por interacciones IgE y alérgenos (reacción no inmunológica), por lo tanto no son reacciones de hipersensibilidad, aunque producen síntomas similares. Ante las evidencias de que los animales no han tenido una experiencia previa con el fármaco, se trataría de un fenómeno de idiosincrasia producido por algunas soluciones de oxitetraciclina en animales más susceptibles que se encuentren emparentados.

Lesiones: reducidas a los pulmones donde se observó congestión, edema y enfisema pulmonar.

Tratamiento: el tratamiento curativo recomendado es la administración de adrenalina al 1% por vía endovenosa para antagonizar los efectos de la histamina sobre el aparato respiratorio y cardiovascular, junto con antihistamínicos por vía intramuscular (antitóxicos comerciales con difenilhidramina y niketamina). Los corticoides son muy útiles para prevenir las reacciones tardías.

GOLPE DE CALOR (Estrés calórico- Hipertermia)

El golpe de calor es una patología más que se observa en los sistemas a corral (feedlot profesional u hotelería y engorde a corral estacional y coyuntural de baja escala tipo "casero") de la región en los meses muy calurosos y secos del verano con temperatura ambiental superior a la corporal y humedad atmosférica elevada a lo largo de varias jornadas consecutivas. El hacinamiento, la falta de sombra a disposición y los insuficientes recursos hídricos (aguadas chicas) juegan un papel muy importante en el desenlace de esta disfunción.

El evento se produce como resultado del fracaso de los mecanismos fisiológicos que mantienen la temperatura corporal ante una sobrecarga importante de calor interna o ambiental.

El organismo pierde el control de la temperatura corporal que sube hasta 41 °C o más, comprometiendo el sistema nervioso central y el cardiovascular con alteración de la función celular y la destrucción de las células musculares (rabdomiolisis)

Síntomas: se inicia con irritabilidad, temperatura corporal superior a 42° C, aumento de la frecuencia respiratoria, cuello estirado con ollares bien abiertos, hay jadeo, boca abierta y lengua afuera, sialorrea (babeo excesivo), embotamiento, hay delirio, convulsiones, opistótonos, pedaleo, coma y muerte.

Lesiones: pulmones muy congestivos y edematosos y contenido intestinal seco.

Diagnóstico: por la sospecha clínica y los datos ambientales.



Animal con síntomas de golpe de calor

FOTOSENSIBILIZACIÓN Y UVEÍTIS POR CONSUMO DE ALFALFA (*Medicago sativa*)

La fotosensibilización es la enfermedad causada por la sensibilización de las capas superficiales de la piel poco pigmentadas a la luz a de ciertas longitudes de onda (rayos UVA de onda 315 a 400 nm), con aparición de dermatitis. Es producida por la presencia de agentes fotodinámicos en la circulación y piel. La fotosensibilización se puede clasificar como primaria y secundaria (hepatógena).

La primera es causada por la ingestión de plantas fotodinámicas, medicamentos, o sustancias químicas fotosensibilizantes que sin alteraciones alcanzan la piel en su forma "natural". Entre los vegetales de etiología incierta figura la alfalfa (*Medicago sativa*) que ha sido incriminada como sospechosa, pero no se han identificado las fototoxinas. Otros autores anuncian la presencia de un agente fotodinámico en los áfidos (pulgones) que habitualmente parasitan a las alfalfas.

En la secundaria o hepatógena, la sustancia fotosensibilizante es la filoeritrina, producto terminal del metabolismo de la clorofila, excretada por la bilis. Si la secreción biliar esta obstruida por hepatitis o por cualquier otra causa que interrumpa el flujo biliar, la filoeritrina se acumula en el organismo hasta llegar a concentraciones en la piel que la hacen sensible a la luz solar.

La uveítis es la inflamación de la úvea, lámina intermedia que comprende el iris, el cuerpo ciliar y la coroides del ojo que se encuentra entre la esclerótica y la retina, la cual aporta la mayor parte del suministro sanguíneo a la retina.

En los últimos años se presentaron en la región durante los meses de invierno (julio-agosto-septiembre) problemas de dermatitis acompañados por uveítis en equinos siempre con el mismo antecedente; pastorear praderas de alfalfa de latencia superior que las pampeanas con más de dos años de implantación y en la mayoría de los casos con presencia de pulgones parasitando con distinta magnitud. Las mismas lesiones dérmicas y de ojo también fueron relevadas, pero en menor prevalencia; en ovinos de raza Pampinta y en una sola oportunidad en bovinos de raza Hereford.

Hoy no hay seguridad en cuanto a que la causa de estas lesiones sean sustancias propias de las alfalfas o por consecuencia de lesiones hepáticas causadas por agentes hepatotóxicos provenientes de malezas u hongos. Se necesitará realizar estudios de reproducción experimental con alfalfas o con la ingesta de áfidos para dilucidar la etiología de esta enfermedad, sin desconocer el actual efecto perjudicial de los mayores niveles de las radiaciones UV por la disminución de la capa ozono sobre la superficie terrestre.

Síntomas: los animales con dermatitis se rascan y frotan las zonas dañadas. Cuando es afectada la visión se observa enrojecimiento de uno o ambos globos oculares, hay lagrimeo constante (epífora), rechazo a la luz (fotofobia), parpadeo frecuente (blefarospasmo) y pérdida de la visión. En todos los casos los animales enfermos tratan de protegerse de la luz solar bajo la sombra de árboles.

Lesiones: la dermatitis se presenta restringida a zonas de piel no pigmentada expuestas al sol y sin protección de pelos; hocico, párpados, orejas, perineo (ano y vulva), ubres y pezones y las manchas blancas de cara, patas y manos. El primer signo es el eritema de piel y aumento de la temperatura local, seguido de edema con exudación que aglutinaba los pelos de la zona dañada. La lesión evoluciona hacia una necrosis de piel, gangrena y formación de costras. El límite entre las lesiones y la piel normal pigmentada es preciso, sobre todo en animales de piel overa. Las lesiones en los ojos se resumen a una conjuntivitis que termina siendo purulenta, inflamación de párpados (blefaritis) y opacidad del cristalino.



Animales con lesiones dérmicas en cara y morro



Lesión de ojo en (uveitis)

Tratamiento: para las fotodermatitis el tratamiento curativo indicado es la administración inyectable por vía IM o SC de corticosteroide de acción rápida a base de Acetonida de Triamcinolona o Dexametasona de depósito, acompañada de cremas locales. Los problemas de ojos con conjuntivitis purulenta deben ser tratados con antibiótico inyectable de amplio espectro a base de Penicilina-estreptomicina. Este tratamiento medicamentoso debe complementarse con el cambio de potrero a lotes sin pasturas base alfalfa y con la disponibilidad de sombra.

TETANOS BOVINO

El tétanos es una enfermedad infecciosa dolorosa que se caracteriza por la aparición de procesos convulsivos de tipo tónico, parálisis espástica de todos o algunos grupos musculares, así como por una exagerada respuesta ante los estímulos externos. Se origina como consecuencia de la acción de una potente toxina, la toxina tetánica, sintetizada por la bacteria *Clostridium tetani*.

La prevalencia de tétanos en los sistemas pastoriles tradicionales de nuestra región era casi inexistente. El relevamiento de un caso clínico en un animal de destete recién castrados que se encontraba alimentándose con un silo de autoconsumo, obliga a tenerla en cuenta en estos sistemas intensivos donde el suelo de los alrededores del silo-bolsa con una "mantillo" importante de resto de comida y estiércol, se convierten en un caldo de cultivo para la bacteria y una fuente natural de esporas de clostridio, considerando que el microorganismo se encuentra de forma normal en el aparato digestivo de muchos animales. En este tipo de manejo las posibilidades de contaminación de los animales castrados aumentan si se tiene en cuenta que ellos se echan y conviven permanentemente sobre ese suelo contaminado.

Patogénesis: la vía de entrada clásica de las esporas del clostridio la constituye cualquier herida suficientemente profunda que proporcione el ambiente necesario para la multiplicación y génesis de la neurotoxina (anaerobiosis y temperaturas templadas-altas). El periodo de incubación puede variar entre 24h a 2 semanas dependiendo de la localización de la herida: cuanto más cerca esté la lesión inicial de la cabeza, más rápido acaecerá la muerte

Síntomas: rigidez muscular generalizada de todo el animal que provoca en la etapa final el decúbito lateral con la columna vertebral rígida y las extremidades totalmente extendidas, duras y imposibles de flexionar y el cuello en contracción opistótona y espástica. Si se toma al animal de los miembros, cuello o cabeza y se trata de moverlo se siente una consistencia como de "tabla de madera".

Los ollares aparecen abiertos al igual que los párpados, se observa timpanismo, prolapso del tercer párpado y espasmo de los músculos masticadores (trismus mandibular) con incapacidad absoluta para abrir la boca para la ingesta y deglución. La temperatura corporal en momentos de espasmo puede alcanzar los 42°C. La muerte se produce en un plazo de 2 a 4 días por agotamiento, fallo respiratorio o colapso circulatorio.

Lesiones: a parte de la herida inicial, desencadenante del proceso, no se observan hallazgos macroscópicos reseñables en el cadáver.

Diagnóstico: el diagnóstico sintomatológico es claro. Normalmente el proceso se suele poder relacionar, bien con una lesión, en algunos casos pequeña y accidental, o bien con alguna práctica ganadera como la castración.

Tratamiento: suero antitoxina tetánica (100 UI/Kg de peso vivo) administrándose la mitad de la cantidad indicada vía intravenosa, y la otra vía subcutánea. La aplicación diaria parenteral de penicilina (20.000 a 40.000 UI/Kg) o de oxitetraciclina (10mg/Kg) conducirá a frenar la multiplicación de los clostridios en la herida inicial, evitando una mayor producción de toxina.



Silo de autoconsumo



Terberos con rigidez generalizada

Bibliografía

Descarga, C.; Piscitelli, H. y Zielinski G. (2002). Osteopatía nutricional en bovinos de recría y terminación. XIV Reunión Científico Técnica de la la Asoc. Arg. de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico (AAVLD). V. Gral. Belgrano (Córdoba). Resumen PC 08.

Odriozola, E.; Achules, E.; Nuñez, M.; Riccio, B.; Cseh, S.; Cantón, G.; Drake, M. y Yarrar, M. (2008). Desbalance mineral en bovinos de engorde a corral. XVII Reunión Científica Técnica de la Asoc. Arg. de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico (AAVLD), (Santa Fe), resumen PC 5.

Rossia, O. R. y Rodríguez, R. A. (2001). Micotoxicosis. Rev. Inv. Vet. Perú; 12(2): 87-116

Rossanigo, C. (1997). Coccidiosis clínica bovina post destete en establecimientos de cría extensiva de San Luis, Argentina. Rev. Med. Vet., Vol. 78, N° 6: 377-379.

Rossanigo, C.; Sager, R.; Ferrero, G. y Toselli, J. (2000). Anaplasmosis en sistemas intensivos de áreas no endémicas. Rev. AAPA Vol. 21 Sup.1, Resumen SA 2: 244-245.

Rossanigo, C. E.; Toselli, J. y Zavattieri, R. (2008). Reacciones adversas a la oxitetraciclina de larga acción: ¿anafilaxia o idiosincrasia?. Rev. Med. Vet., vol 89 (4): 117-120.

Rossanigo, C. (2009). Primera Comunicación de Casos de Coccidiosis Bovina con Presentación Nerviosa. Vet. Arg. - Vol. XXVI - N° 256 - Agosto 2009.

Rossanigo, C. E.; Bengoelea A.; Morlaco B. y Sager, R. L. (2009). Enfermedades bovinas con signos neurológicos diagnosticadas en la región semiárida-subhúmeda central Argentina. XIV Congreso Latinoamericano de Buiatría. Lima (Perú). CD de resúmenes: N° 119 P.

Rossanigo, C. E.; Bengoelea, A. y Sager, R. L. (2009). Enfermedades bovinas en los sistemas intensivos de la región semiárida-subhúmeda central. Rev. Arg. Prod. Anim. (AAPA), Vol 29 (2): 151-180.

Rossanigo C. E., Toselli J., Miranda A. O. y Bengoelea A. (2010). Casos de fotosensibilización y uveítis en tres especies en la región subhúmeda del Centro de la Argentina por consumo de alfalfa (Medicago sativa). XVIII Reunión Científico Técnica de la Asoc. Arg. de Veterinarios de Lab. de Diagnóstico (AAVLD). Mercedes (Ctes). Resumen Patología Clínica (PC 2). Pag. 158.

Sager, R. L., D. W. Hamar, and D. H. Gould. (1990). Clinical and biochemical alterations in calves with nutritionally - induced polioencephalomalacia. Am. J. Vet. Res. 51:1969

Sager, R. L.; Rossanigo C. E. y Ferrero G. (2000). Listeriosis en bovinos de engorde a corral. XIII Reunión Científico Técnica de la Asoc. Arg. de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico (AAVLD). Merlo (San Luis). Resumen pág 32.

Sager, R. L. (1992). Deficiencia de Zinc en Bovinos. Trabajos técnicos Laboratorio Farvig SRL. Disponible en:

http://www.farvig.com.ar/trabajos_tecnicos.shtml

Sager, R. L. (1992). Polioencefalomalacia en bovinos. Ranquelia (Centro Regional la Pampa San Luis), año 1, N°0: 10-12.

A pesar de las dificultades, las dudas y los desconocimientos, estamos convencidos de la necesidad de documentar las enfermedades de los sistemas productivos regionales, porque la historia continúa más allá de nosotros

Agradecimiento

*A los profesionales de la región por el aporte de los casos y muy especialmente a **Walter Page**, auxiliar del Grupo Sanidad Animal, por su colaboración permanente en los trabajos de campo y Laboratorio*