

Manejo sanitario en la invernada: una inversión segura

Georget Banchero¹

El costo anual por ternero/novillo de sanidad es aproximadamente de **48\$** (2.4US\$). Con la pérdida económica que nos acarrea la muerte de un solo animal (novillo de 230 kg) nos permitiría tener bien saneados a 117 animales. En este cálculo se incluyó sólo la muerte de un novillo. Pero las pérdidas económicas por una incorrecta sanidad van más allá de las muertes. Un animal mal dosificado puede perder hasta 35 kg de peso vivo por parasitosis gastrointestinales o saguaypé o hasta 20 kg si no fue correctamente vacunado contra queratoconjuntivitis.

En este artículo presentamos la epidemiología de las principales enfermedades registradas en los sistemas intensivos de engorde y su control lo que no significa que sean las únicas enfermedades que se presenten a nivel de predios comerciales. Como cada establecimiento es diferente, recomendamos que cada productor se asesore con su veterinario de confianza de manera de diagnosticar y controlar posibles problemas sanitarios en su establecimiento.

Enfermedades parasitarias

Parasitosis gastrointestinales

Los parásitos gastrointestinales son capaces de reducir el ritmo de crecimiento del animal, ocasionan pérdida de peso y muertes. Hay trastornos digestivos acompañados de diarrea, retraso del crecimiento, mal aspecto, pelaje deslustrado y apatía general (inactivos), así como menor resistencia a otros agentes patógenos. Estudios argentinos demuestran que los novillos pueden perder en el otoño-invierno entre 30 y 35 kilos de peso vivo debido a los parásitos y aunque estos kilos se recuperan durante el engorde, la pérdida de músculo se reemplaza por grasa la cual no tiene el mismo valor y además cuesta casi el doble producirla.

Las infestaciones de parásitos son generalmente combinadas entre parásitos del abomaso (cuajo) y del intestino y muchas veces empeoradas por parásitos pulmonares y hepáticos. Cuanta más alta es la carga parasitaria mayor es el efecto negativo en la producción.

Los parásitos gastrointestinales tienen un ciclo biológico directo, por lo tanto no necesitan de un huésped intermediario. El ciclo incluye una etapa en el animal y otra de vida libre fuera del huésped (en las pasturas). El animal adquiere la infección al ingerir pasto contaminado con larvas del parásito (Figura 1). Estas larvas se denominan larva 3 (L3) y dentro del animal y en el órgano que van a parasitar mudan a larva 4 (L4) y larva 5 (L5). Algunos géneros, como *Trichostrongylus spp* (pelito rojo) y *Cooperia spp* se sitúan sobre la superficie de la mucosa; mientras que otros, como *Ostertagia spp* y *Haemonchus spp* (gusano del cuajo), penetran profundamente en los espacios existentes entre las vellosidades intestinales o en el interior de las glándulas gástricas, donde mudan y se transforman en L4 y posteriormente a L5 o preadultos (entre 13 y 16 días post infección). Las L4 y L5 hacen mucho daño mientras se alimentan. Luego pasan a adultos y se produce la cópula y cada hembra puede poner varios miles de huevos en su vida que va de 1 a 12 meses. Los parásitos adultos, según sea su género, se alimentan de sangre, tejidos u otros líquidos tisulares. El período desde que se ingieren las larvas 3 hasta que las hembras empiezan la postura de huevos y su eliminación (Período Pre-patente) es de 3 semanas para la mayoría de los géneros, excepto cuando se produce un enlentecimiento del desarrollo del parásito, fenómeno conocido como hipobiosis. Esto se da en un parásito muy importante durante la cría como lo es *Ostertagia spp* extendiéndose en este caso el período pre-patente a 4-5 meses.

La fase de vida libre o ciclo externo que se da sobre la pastura comienza cuando los huevos caen al suelo a través de la bosta. Si las condiciones son apropiadas ese huevo sufre cambios y se transforma en L1 que abandona el huevo y luego que se alimenta de bacterias y hongos presentes en las heces muda a L2. La L2 se alimenta de la misma manera que la L1 y ambas tienen muy poca

¹ Dra. Programa Carne y Lana. INIA La Estanzuela.

movilidad y son muy vulnerables a condiciones desfavorables. Luego pasa a L3 y conserva la cutícula o envoltura de la L2 lo que evita que se alimente pero la hace muy resistente a las condiciones ambientales. La duración del ciclo externo o período de vida libre es muy variable y puede ir desde tan sólo 3 días hasta varias semanas. La L3 tiene mucha movilidad, migra fuera de la bosta sólo si existe suficiente humedad y trepan por las plantas hasta un máximo de 20cm de alto permaneciendo allí hasta que son ingeridas o mueren. La eclosión de los huevos y desarrollo de las larvas se da entre 5 y 35°C. Fuera de estos rangos hay mucha mortalidad. Por debajo de 50mm de lluvia mensuales y con temperaturas de verano, es difícil que ocurra infestación de las pasturas por lo que la sequía es el mejor aliado del productor para el control de parásitos.

Los parásitos pueden liberar miles de huevos durante su vida por lo que una hembra y su progenie podrán producir varios millones en cada ciclo. Aunque sobrevivan unos pocos, las pasturas resultan altamente contaminadas. Es más, en nuestras condiciones más del 95% de los parásitos están en la pastura y el resto en los animales.

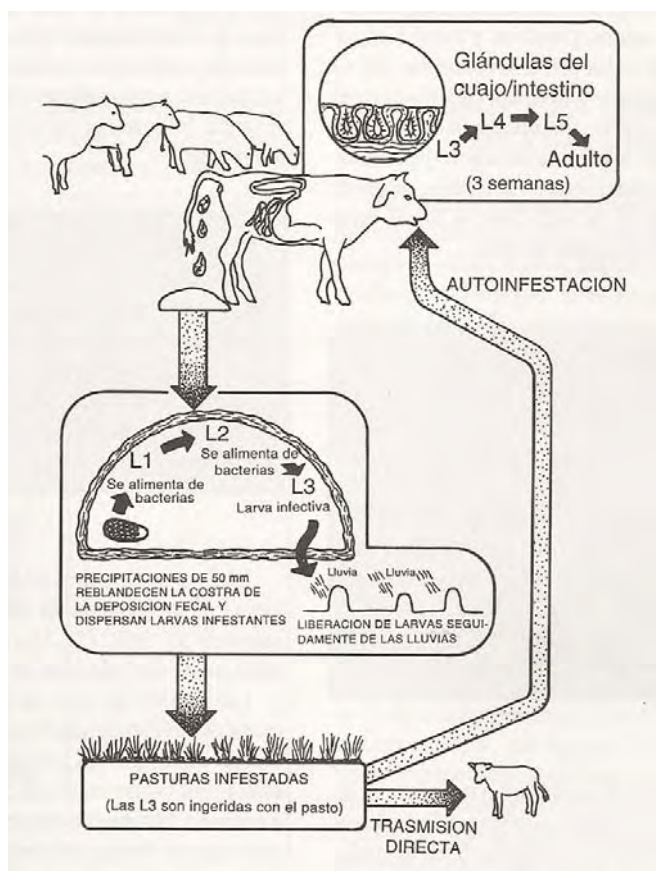


Figura 1. Ciclo biológico de parásitos gastrointestinales

Cuando el ternero comienza a sustituir su alimentación láctea por pastura se encuentra inmediatamente expuesto a desafíos larvarios. La capacidad de respuesta inmunitaria de estos terneros es muy pobre por lo que gran parte de las larvas consumidas mudarán a adultos (este período inmunitario se conoce como etapa de infección aditiva). La consecuencia práctica a nivel de rodeo es que los terneros no solamente aumentarán en forma rápida sus poblaciones parasitarias, sino que incrementarán la tasa de contaminación de las pasturas haciéndolas más peligrosas. Esta etapa se mantiene generalmente hasta los 6 a 8 meses de edad. Con entores largos, las vacas que paren más tarde tienen disponible forrajes de menor calidad, pueden perder peso y tienen mayor problema para alimentar a sus terneros obligándolos a competir más temprano por la pastura infestada. En consecuencia los terneros “cola de parición” no sólo son más pequeños en el momento del destete, sino que tienen mayores problemas parasitarios.

A partir del destete (6 meses de edad) los animales deben enfrentar el otoño y el invierno que son estaciones frías y de carencias nutricionales. Bajo condiciones climáticas normales, las lluvias de

otoño liberarán gradualmente las larvas infectantes de las bostas las que permiten el pasaje de la infestación de un año a otro. Estas serán el pie de infección para los terneros, los que en unas tres semanas comenzarán a recontaminar las praderas con su propio aporte de huevos en la materia fecal. Se produce así una gran disponibilidad de L3 en otoño e invierno en el forraje, lo que origina una alta carga de parásitos en el animal con las consecuentes bajas ganancias o pérdidas de peso e incluso muertes. La escasa disponibilidad de forraje hace que los terneros y novillos coman más abajo (más cerca del suelo) aumentando el riesgo de infestación. Asimismo, el bajo nivel nutricional hace que los parásitos se tornen más patógenos. Los terneros ya comenzaron a desarrollar sus defensas inmunológicas contra los parásitos (observándose una reducción de larvas que llegan a adultos que se conoce como etapa de autorregulación) sin embargo la resistencia no se completa hasta los dos años del animal siendo aún vulnerables a las parasitosis.

Es importante detectar y actuar cuando comienza el problema de parasitosis, porque una vez que el animal está con una parasitosis crónica (estado avanzado de la enfermedad donde el animal sobrevivió a la parasitosis inicial pero que sigue perdiendo peso y condición), la recuperación del peso vivo del animal no se da, o se da muy lentamente, aunque se dosifique a los animales mensualmente. Si la enfermedad se detecta en la fase aguda la recuperación será inmediata luego de la dosificación.

En Uruguay los tres parásitos que más afectan a la cría en otoño e invierno son *Ostertagia ostertagi*; *Trichostrongylus axei* y *Cooperia punctata* (Nari y Cardozo, 1986) no existiendo predominio de uno sobre otro, sino que aparecen los tres y siempre potenciados por severos estados de subnutrición. La mayoría de los casos clínicos pertenecen a terneros de destete en su primer invierno de pastoreo (68%) y a terneros cumpliendo un año (21%). La otra categoría susceptible es el ternero de sobreaño mudando dientes (9%). Los casos clínicos en categorías mayores de 2 años (que generalmente son hembras) están asociados a edad, subnutrición y preñez.

Para realizar un diagnóstico correcto en los animales vivos, hay que tener en cuenta los datos clínicos y epidemiológicos y, posteriormente, hay que confirmarlo en el laboratorio realizando los correspondientes análisis coprológicos. Los datos epidemiológicos que se obtienen tras una correcta anamnesis (información proporcionada por el dueño de los animales durante una [entrevista clínica](#) lo que incluye entre otros las características de la explotación, tipos de pastos, densidad de pastoreo, manejo, tratamientos antihelmínticos administrados a los animales, etc.) permitirán establecer un diagnóstico adecuado.

Tabla 1. Cifras de huevos por gramo a partir de los cuales se observan síntomas clínicos.

Género parasitario	hpg
<i>Ostertagia</i> spp.	5000
<i>Haemonchus</i> spp	1000
<i>Trichostrongylus</i> spp	800-1200
<i>Nematodirus</i> spp	500
<i>Cooperia</i> spp	300

Las pruebas de laboratorio, que apoyan el diagnóstico de rutina, son los análisis coprológicos, mediante la observación y recuento de huevos (Método de Mc Master Modificado) que los animales infectados eliminan en sus heces. Los resultados se expresan en **huevos por gramo** de heces (h.p.g.), considerándose como cifras indicadoras de una infección importante las superiores a 800 hpg para los parásitos que predominan en Uruguay, aunque la patogenicidad depende más del género parasitario presente (Tabla 1) y en ese caso necesitamos un cultivo de larvas (Coproactivo) de manera de identificar estos géneros parasitarios y su proporción en el animal.

El control más exitoso de las enfermedades parasitarias se basa en el conocimiento epidemiológico. Este incluye fundamentalmente el manejo del pastoreo con dosificaciones antihelmínticas que el productor deberá discutir con su técnico asesor. Hoy en día existen antihelmínticos de amplio espectro y gran eficacia, lo que ha traído indudables ventajas. Sin embargo,

se ha creado la conciencia de que no interesa que tipo de parásito esté matando, sino que “mate todo” de la manera más económica posible. Este tipo de actitudes llevaron a la aparición de resistencia antihelmíntica de nematodos en bovinos (diagnosticado en el 2003 por Salles y colaboradores). Los antiparasitarios que no tuvieron eficacia en ese momento fueron la Ivermectina y el Moxidectin. Posteriormente, el Laboratorio de Sanidad Animal de INIA Tacuarembó obtuvo resultados similares demostrando resistencia a la Ivermectina al 1% debida principalmente al género *Cooperia spp.* Otro estudio realizado por el mismo laboratorio en el año 2005, pero sobre un grupo de bovinos de un establecimiento del Departamento de Cerro Largo, ya demostraba la misma tendencia (Mederos y col. sin publicar).

INIA Tacuarembó a través de los servicios que brinda el Laboratorio de Sanidad Animal le ofrece al productor y/o a sus técnicos asesores una herramienta de diagnóstico única como es el LOMBRITEST (tanto para ovinos como bovinos). Conocer qué antihelmínticos funcionan en un establecimiento será el punto de partida para un correcto control parasitario.

Fasciola Hepática o Saguaypé

La fasciolosis o distomatosis además de ser una zoonosis, pudiendo ser el hombre uno de los huéspedes definitivos, es un parásito que produce importantes pérdidas en la producción de carne así como pérdidas por decomiso de hígados y costos de tratamiento.

El ciclo biológico de la *Fasciola Hepática* (Figura 2) incluye dos huéspedes obligatorios: uno definitivo (bovinos, ovinos, cerdos, caballos e incluso el hombre) y otro intermediario (un caracol llamado *Lymnea viatrix*). Estos caracoles solo viven en aguas poco profundas (salidas de tajamares, cañadas, manantiales) lo que lleva a denominar a la enfermedad como una enfermedad de potrero, ya que sólo habrá problemas donde se encuentre el caracol o donde pueda ser transportado con las crecientes.

La *fasciola* adultas se encuentran en el hígado, en los canalículos biliares, donde ponen huevos (20 a 50 mil por día cada una) que son eliminados con la bilis (hiel) al intestino y luego con las materias fecales salen al exterior. Esos huevos se transforman en miracidios en 2 a 8 semanas siempre que la temperatura ambiente esté por encima de 10°C. El miracidio debe encontrar el caracol en 24hs para que el ciclo continúe. Dentro del caracol y en un período de 5 a 6 semanas suceden varios estados del parásito. Nuevamente, estas etapas se cumplen con temperaturas mayores a los 10°C. Cuando el parásito sale del caracol llamado en esta etapa cercaria, se enquistada y se transforma en una metacercaria la cual es la forma infestante del parásito. De cada miracidio que entra al caracol puede generar hasta 4 mil metacercarias. Cuando el animal u hombre ingiere pasto/berro contaminado con metacercarias, estas atraviesan la pared del intestino hasta llegar al hígado. Migran a través del hígado dañándolo severamente, transformándose en *Fasciolas* inmaduras hasta que llegan a los canalículos biliares donde terminan de madurar y se convierten en adultos y comienzan a poner huevos. Desde que se ingiere la metacercaria hasta que el *Saguaypé* se hace adulto lleva unos 3 meses.

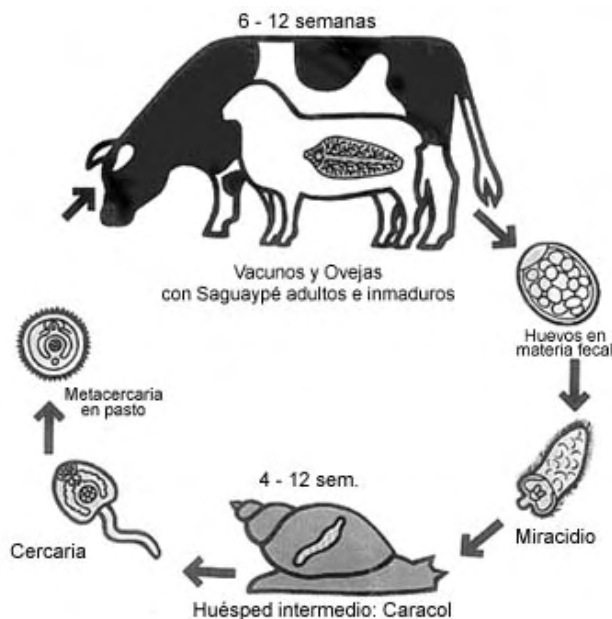


Figura 2. Ciclo biológico de la Fasciola hepática

En nuestro país el ciclo no se interrumpe nunca, aunque enlentece durante el invierno (César, 2004). Los años en que los veranos son lluviosos y húmedos están asociados con altos niveles de infección ya que la población de caracoles aumenta hacia el verano y éstos tienen mayores posibilidades de infectarse.

La fasciolosis aguda típica de los ovinos (mucosas pálidas, dolor abdominal y muerte) raramente se presenta en vacunos. En los cuadros crónicos, se observa una disminución de la producción generalmente acompañado de un evidente enflaquecimiento y la presencia de animales con papera, mucosas pálidas y falta de apetito. Las pérdidas de peso van de un 6% a un 28% en animales altamente parasitados. También los estudios indican disminuciones desde un 7% en la eficiencia de conversión alimenticia. El vacuno a repetidas infecciones desarrolla resistencia.

El diagnóstico al igual que con los parásitos gastrointestinales hay que tener en cuenta los datos clínicos y epidemiológicos y, posteriormente, hay que confirmarlo en el laboratorio realizando un análisis coprológico especial para Fasciola. En INIA se utiliza el método de sedimentación. Para el diagnóstico de Fasciola hepática la presencia de un solo huevo en el estudio coprológico es suficiente para confirmar la enfermedad.

El control se basa en una serie de manejos que tienden a reducir el número de parásitos a través de drogas (saguaypicidas) y/o evitar la coincidencia entre el parásito y el caracol. Para reducir el número de parásitos hay saguaypicidas que actúan sobre estadios inmaduros y/o sobre adultos. La Dra. Cesar propone dosificar a fines de otoño (mayo) luego del período de mayor actividad del Fasciola para que los animales entren limpios al invierno. Luego realizar un tratamiento curativo a fines de primavera cuando ocurre la mayor ingestión de metacercarias. Aquí se deben usar fasciolidas que actúen sobre todos los estadios evolutivos del parásito. En áreas o años de infestación severa se puede realizar una dosificación a fines de invierno para reducir la carga parasitaria del vacuno y evitar deposición de huevos en las pasturas, momento cuando las poblaciones de caracoles comienza a aumentar. Para evitar que los parásitos coincidan con los caracoles debemos saber cual es el potrero problema. Con esa información, se rotan los animales a los potreros que no son problema para evitar que los huevos sean fuente de infección para los caracoles, interrumpiendo de esa forma el ciclo.

Enfermedades infecciosas

Queratoconjuntivitis

La queratoconjuntivitis o enfermedad de los ojos es una enfermedad muy contagiosa que produce inflamación de cornea y conjuntiva. Se manifiesta en forma clínica por fotofobia (los animales

cierran sus ojos), conjuntivitis (inflamación de los vasos de la conjuntiva), lagrimeo que comienza siendo acuoso y luego pasa a ser purulento, queratitis (opacidad en la córnea) llegando a ulcerar la cornea. Los animales pueden recuperarse espontáneamente, pero también se puede llegar a la ceguera por cicatrización completa de la córnea. Hay casos de ceguera de un ojo, manteniendo el otro recuperado totalmente. En la mayoría remiten pudiendo quedar una pequeña opacidad de color blancuzco.

El agente que con más frecuencia provoca queratoconjuntivitis es la bacteria *Moraxella Bovis* aunque se han identificado otros agentes que pueden ayudar a que las lesiones se agraven, entre ellos IBR, *Branhamella ovis*, *Neisseria*, *Mycoplasma bovoculi*, *Chlamydias* y *Rickettsias*. La enfermedad se presenta todo el año, pero con mayor frecuencia en períodos de mayor cantidad de luz (primavera, verano y otoño asociado a mayor radiación ultravioleta) que además coincide con los períodos de mayor actividad de las poblaciones de moscas como la mosca de los cuernos y la de la cara.

El estrés que provoca el destete o la concentración de animales en el transporte, vacunaciones o encierro en corrales así como mayor cantidad de horas luz o la irritación de los ojos por pastos secos, polvo, infecciones a virus o bacterias predisponen a la instalación de la enfermedad. No es una enfermedad que afecte a todas las razas por igual. Por ejemplo, no afecta a las razas índicas mientras que las razas británicas que poseen poca pigmentación alrededor de sus ojos y párpados claros son las más susceptibles. De este modo, Hereford, Holando y Shorthorn son la más susceptible seguida en menor medida por la Angus. Dentro de estas razas, los animales jóvenes son los más susceptibles

La transmisión es por contacto directo de las descargas nasales y de lágrimas y fundamentalmente por las moscas. Los trabajos en las mangas cuando la enfermedad está presente suele acelerar el proceso de infección por el mayor contacto entre animales. En el rodeo generalmente existen portadores que no muestran signos clínicos de la enfermedad. Si estos animales entran en contacto con animales susceptibles, los segundos comienzan a enfermar. La letalidad es nula y la morbilidad (animales enfermos) puede llegar a un 80 % en el pico máximo de la enfermedad a las 3-4 semanas del inicio.

El diagnóstico se realiza en forma clínica y de laboratorio. Si bien el diagnóstico clínico es certero la remisión de material al laboratorio es importante desde el punto de vista epidemiológico para conocer el tipo de cepa actuante, el espectro antigénico y la sensibilidad a los antibióticos.

Si bien el tratamiento con antibióticos y reducción de los factores de riesgo disminuyen la gravedad del brote, esto no es fácil siendo muchas veces contraproducente dado que al concentrar los animales para su tratamiento puede favorecer aún más la diseminación del brote. Lo más adecuado es la vacunación de los animales bajo el siguiente esquema:

- Vacunas a los animales (vacunados previamente) con una única dosis 30 días antes de la época habitual de presentación de la queratoconjuntivitis en el establecimiento
- Vacunar a los animales (no vacunados previamente) con una primera dosis 30 días antes de la aparición de los síntomas de la enfermedad y una segunda dosis 20 días después de la anterior.

Los casos más importantes o más frecuentes de queratoconjuntivitis se dan luego de la compra de animales portadores de la enfermedad que debido al estrés del transporte o el propio destete se enferman en las siguientes tres a cuatro semanas contagiando al resto de los animales del establecimiento. Para evitar esto, los animales que ya están en el establecimiento deberían estar vacunados siguiendo el protocolo anterior. Con respecto a los animales que ingresarán al establecimiento se pueden hacer dos cosas: la primera y la más deseable sería vacunar y revacunar a los terneros o novillos en el origen al menos con 10 días previo al embarque. La segunda opción es transportar los animales y una vez en el establecimiento de destino aislarlos del resto de los animales. En este caso se vacunan y revacunan en el establecimiento. El uso preferencial de la vacuna es para la prevención de la enfermedad pero existen trabajos que indican que su aplicación en un brote ya instalado favorece el control del mismo.

Cuando la enfermedad se presenta clínicamente ocasiona serias pérdidas económicas directas (entre 10 y 20kg de carne/animal afectado) asociadas a la merma de productividad debido

principalmente a una disminución del consumo de alimentos y descenso en los índices de conversión y pérdidas indirectas asociado al costos de tratamientos, mayor demanda de mano de obra del personal de ganadería y las complicaciones en las medidas de manejo así como pérdida de valor de los terneros con lesiones.

Clostridiosis

Estas enfermedades, a pesar de ser conocidas desde mucho tiempo atrás, mantienen plenamente su vigencia, y siguen produciendo hoy en día graves pérdidas económicas en el sector. Las infecciones por diferentes especies del género *Clostridium* probablemente sea el elemento más crítico en la cría de ganado en régimen extensivo, conjuntamente con los problemas parasitarios.

Las clostridiosis son enfermedades toxico-infecciosas no contagiosas producidas por bacterias del género *Clostridium*. Estas bacterias se reproducen por medio de esporas que son muy resistentes al medio ambiente (pueden vivir muchos años) y sólo se activan en el organismo del animal cuando la tensión de oxígeno es baja o nula (heridas y/o traumatismos, cambios bruscos en la dieta, infestación con saguaypé). Las esporas permanecen en el suelo hasta que son consumidas por el animal pasan al torrente sanguíneo donde llegan a intestino e hígado diseminándose enseguida por los músculos y otros tejidos a través de la sangre permaneciendo en el cuerpo sin provocar manifestaciones. También pueden invadir al animal por contaminación de heridas. Ante un traumatismo, herida o cualquier factor que reduce la presión parcial de oxígeno en el tejido, las esporas eclosionan. Los clostridios por si mismos no son los causantes de la muerte del animal, sino que son las toxinas que éstos producen, las responsables de los síntomas clínicos y finalmente la muerte del animal.

Las clostridiosis son de curso rápido y generalmente ocurren en forma de brotes aunque algunas veces se presentan en forma de goteo. Una vez que se inicia el brote es casi imposible de detener por lo que debemos apuntar a hacer una correcta prevención de la enfermedad.

Hay varios tipos de clostridiosis en bovinos. Los más frecuentes en Uruguay son la mancha, el edema maligno y la hemoglobinuria bacilar aunque a veces aparece tétanos (Dr. Dutra, Rubino Treinta y Tres).

Mancha

La mancha es una infección endógena lo que significa que la bacteria ya está en el músculo del animal previamente a que se desencadene la enfermedad. Esto se debe a que las esporas del *Clostridium chauvoie* al ser ingeridas por el animal llegan a intestino e hígado diseminándose enseguida por los músculos a través de la sangre permaneciendo allí hasta que cualquier factor desencadenante (traumatismo muscular: herida, golpe, cirugía) que ocasiona deficiencia en la circulación de sangre (anaerobiosis) es suficiente para que las bacterias se reproduzcan y secreten toxinas venenosas. El animal generalmente se encuentra muerto y a la autopsia revela músculo con una coloración oscura, con gas, olor rancio y rodeado de una zona decolorada con presencia de exudado (líquidos de aspecto gelatinoso).

Edema maligno

A diferencia de la mancha, la infección es de origen exógeno, es decir que la bacteria no está previamente en el animal sino que ocurre a través de heridas contaminadas con tierra u otro factor que debilita los tejidos. En este caso generalmente hay varios clostridios implicados. Las heridas causadas por accidentes, castración, descole, vacunación incorrecta, inyecciones 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. Evoluciona en el tejido subcutáneo aunque frecuentemente la masa muscular también se halla afectada, produciendo más tarde la muerte del animal. En las lesiones se ven grandes cantidades de exudado y el músculo se vuelve pardo oscuro o negro.

Hemoglobinuria bacilar

La hemoglobinuria es una infección endógena está causada por el clostridio *haemolyticum* que se trasmite por el consumo de tierra y habita naturalmente en el tubo digestivo del ganado bovino. Después

de ser ingeridas, las esporas en estado latente se localizan en hígado. Factores predisponentes como la migración de las larvas de Fasciola hepática, alteraciones metabólicas del hígado que pueden producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el hígado son los desencadenantes de la enfermedad. Los animales generalmente aparecen muertos sin haber manifestado síntomas y a la autopsia el veterinario encuentra varios órganos hemorrágicos, la vejiga contiene orina pigmentada de rojo y lo más característico es la lesión de hígado la cual revela una lesión redondeada blanca limitada por un borde rojo azulado.

El tratamiento de cualquiera de estas enfermedades generalmente no tiene éxito porque la mayoría de las veces ya encontramos el animal en muy mal estado o muerto. Por ello, nuevamente un buen plan de inmunización es lo más adecuado. Para el control de estas enfermedades los terneros deben ser vacunados dos veces a un intervalo de dos semanas entre los 2 y 6 meses de edad. Luego se revacuna anualmente. En zonas donde la enfermedad es importante conviene vacunar al menos dos veces. Estas vacunaciones conviene hacerlas no más de 20 días previos a la época de mayor riesgo de la enfermedad ya que la vacuna generalmente no logra proteger más de 6 meses. En el caso de mancha sería adecuado vacunar en otoño y primavera mientras que para la hemoglobinuria bacilar en primavera principio del verano. En el caso de edema maligno, los animales deberían estar correctamente inmunizados cuando se practique cualquier actividad cruenta (que lo lastime de alguna manera).

Material bibliográfico de consulta

Revista INIA N° 6: 6-9

Revista del Plan Agropecuario N° 109: 48-51 Marzo 2004