

SANIDAD EN INVERNADA

PARASITOSIS GASTROINTESTINAL, QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA, ENFERMEDADES VIRALES, DESBALANCES MINERALES, PLAN SANITARIO

Carlos O. Descarga, Hernán G. Piscitelli, Gustavo C. Zielinski*. 1997. Invernada bovina en zonas mixtas. Agro 2 de Córdoba., Cap. VI: 141-164.

INTA, Centro Regional Córdoba, EEA Marcos Juárez.

www.produccion-animal.com.ar

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

En este capítulo se desarrollan las principales enfermedades de los animales durante la invernada, con énfasis en las que tienen elevada incidencia y amplia difusión y/o que presentan mayores dificultades en la prevención, el reconocimiento y/o el control.

VI.1. Parasitosis gastrointestinal

En la región pampeana, la disminución en el peso vivo provocado por la parasitosis gastrointestinal origina pérdidas anuales por aproximadamente 170 millones de dólares. En particular, en diversas zonas de clima templado se han comprobado deterioros de 10 a 40 kg por animal y ciclo de invernada en planteos con deficiente control parasitario, siempre con escasa o nula sintomatología.

Por otra parte, es necesario considerar que una helmintiasis de moderada a severa intensidad afecta la calidad de la res. En efecto, aumenta la hidratación de los músculos y reduce el desarrollo y calidad de los cortes carniceros de mayor valor.

Por último, hay que tener en cuenta que el peso perdido no se compensa significativamente luego del tratamiento antiparasitario y que, si las pasturas se contaminan excesivamente, el productor deberá gastar más en el control y tendrá menor expectativa de éxito.

VI.1.1. Componentes: pastura y animal

Pastura

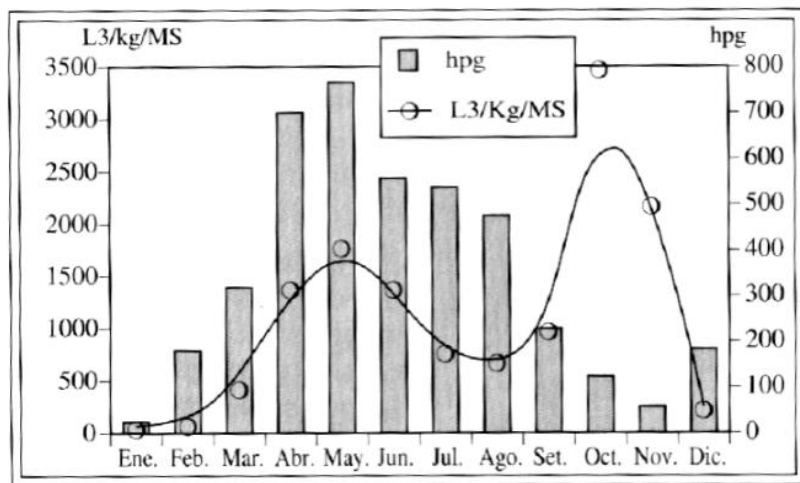
En el pasto y en las deposiciones fecales se halla más del 90% de los parásitos. Aproximadamente, sólo entre el 1 y el 5% de la población de nematodos corresponde a la carga de los animales que, como máximo, podría llegar hasta un 10% en condiciones extremas de infectividad y de aumento de la carga.

La importancia relativa de la infección en la pastura y en los animales pone en evidencia la trascendencia de aumentar la contaminación del principal reservorio de la infección y el reducido beneficio de desparasitar cuando los animales permanecen en un potrero con alta infectación.

En las pasturas, el problema parasitario está fuertemente relacionado con la época del año y, en menor medida, con algunos aspectos del manejo.

Entre fines del verano y principios del otoño hay humedad y temperatura muy favorables para la evolución de los huevos de parásitos en la materia fecal (hpg), con el consiguiente aumento de las larvas en el forraje (L3/kg MS) (Fig. 23).

Figura 23.- Parasitosis en condiciones de control deficiente



Cuando el control es deficiente, la contaminación fecal provocada por los novillos en terminación durante ese período evoluciona rápida y masivamente hacia niveles de alto riesgo en el forraje en el mes de marzo y abril. La escasa inmunidad de los animales, que entran a esas pasturas al destete, los convierte en verdaderos amplificadores de la contaminación del forraje.

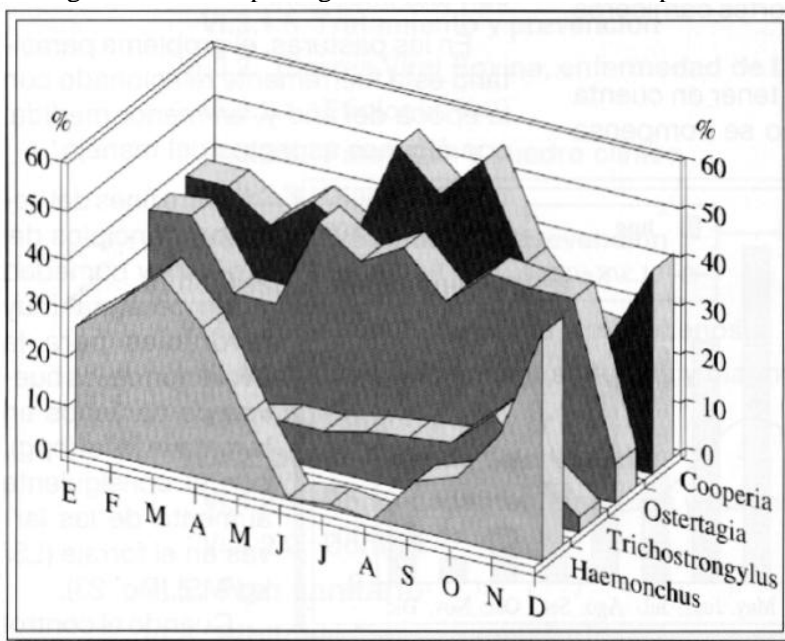
Así, las características parasitarias del otoño definen la intensidad de la infección del potrero y los animales durante la invernada

Por otra parte, en invierno hay un deterioro cuali y cuantitativo del aporte nutricional, que favorece la incorporación de parásitos y/o aumenta sus efectos.

Por último, en primavera puede haber una muy elevada disponibilidad de larvas (aprox. 2.000 a 4.000 L3/kg MS), que agrava inmediatamente el estado de los animales y/o permitirá el acúmulo de gran cantidad de parásitos hipobióticos, que pueden deteriorar el peso vivo a principios del otoño siguiente.

En las pasturas, durante el otoño, el invierno y la primavera predominan los géneros *Cooperia* y *Ostertagia* (Fig. 24). Ambos presentan una alta persistencia en los potreros y, asociados, tienen un considerable efecto perjudicial.

Figura 24.- Principales géneros de nematodos en las pasturas



La sobrevivencia de estos nematodos en la materia fecal es el principal factor que determina el acúmulo de la infección en los potreros. Posteriormente, en las épocas de mayores lluvias, hay una masiva liberación de larvas hacia el forraje.

La interacción de la carga animal y el sistema de pastoreo con la parasitosis se conoce escasamente. No obstante, puede afirmarse que el aumento de la carga deriva en una mayor contaminación de los potreros y animales. Este concepto es válido principalmente para los géneros *Ostertagia*, *Cooperia* y *Trichostrongylus*, a quienes la modificación impuesta en la cobertura vegetal por el pastoreo rotativo afecta poco en otoño, invierno y primavera.

En cuanto al sistema de pastoreo, se han comprobado severas infecciones con tiempos de permanencia de 2 y 7 días por parcela. Ello se explica principalmente por la persistencia de los nematodos en el pasto y la materia fecal. Al igual que en la carga, un porcentaje importante de los nematodos predominantes en las pasturas tiene asegurada la continuidad de la infección entre marzo y octubre. De modo que, en las parcelas clausuradas por aproximadamente 20 a 35 días, ocurre una acumulación de estadios larvarios infectantes y cuando los animales retornan suelen hallar elevados niveles de contaminación.

Animal

La edad condiciona en gran medida las características de la parasitosis.

En un plano secundario está el aporte del biotipo y el manejo.

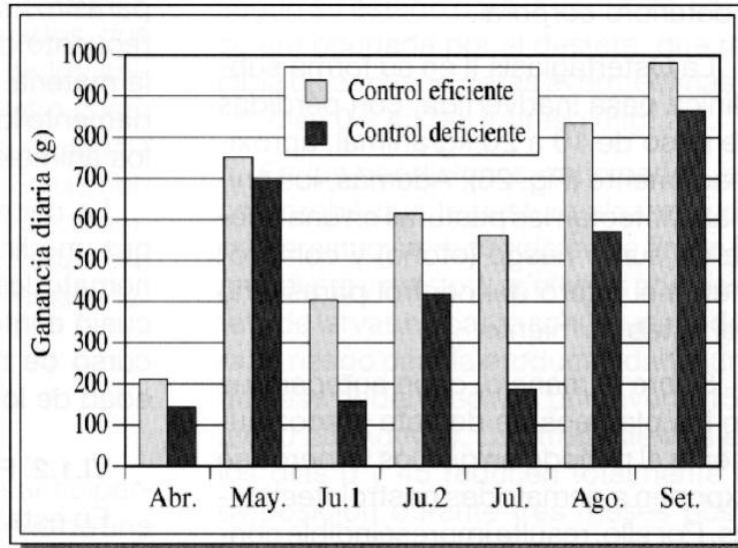
En términos generales, a medida que avanza la edad los animales desarrollan inmunidad e incorporan menos parásitos y/o toleran mejor sus efectos. Sin embargo, con respecto a *Ostertagia* spp. (el parásito más importante en el bovino), los animales son susceptibles hasta aproximadamente los 2 años de edad y en algunos casos hasta

avanzado el estado adulto. Los nematodos de este género postergan y atenúan la generación y actividad de las defensas (inmunomodulación negativa), lo que también puede afectar la inmunidad natural y vacunal hacia otras enfermedades.

Como se dijo, la reducida inmunidad de los terneros en los primeros meses postdestete permite una importante contaminación por vía fecal durante el otoño e invierno, cuando no hay un buen control.

En estas condiciones pueden ocurrir pérdidas de 30 a 40 kg de peso por animal (Fig. 25).

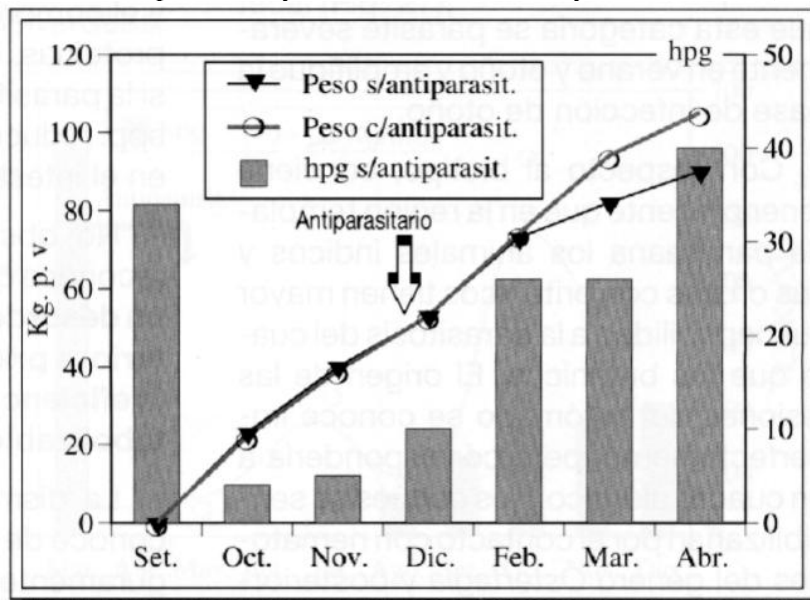
Figura 25.- Efecto de la parasitosis de otoño e invierno sobre la ganancia de peso (Descarga, 1994)



Por el contrario, el desarrollo de las defensas reduce la cantidad de huevos en las heces desde fines del invierno en adelante (Fig. 23).

En términos generales, hacia fines de la primavera y principios del verano no hay un efecto considerable de la parasitosis sobre la evolución del peso vivo (Fig. 26).

Figura 26.- Parasitosis de primavera y verano en animales mayores de un año (Descarga, 1995).



En cambio, en febrero y marzo, los novillos y vaquillonas (18 a 20 meses) pueden presentar una severa parasitosis (Ostertagiasis II) debido a la incorporación de nematodos de los géneros Ostertagia y Trichostrongylus durante la primavera. Estas larvas, ingeridas en los primeros meses cálidos, detienen su desarrollo en el cuajo (hipobiosis) hasta fines de febrero o principios de marzo cuando, al reiniciar su evolución, afectan al cuajo y puede haber diarrea y deterioro corporal.

La Ostertagiasis II en su forma subclínica pasa inadvertida, con pérdidas de peso de 10 a 20 kg/animal, aproximadamente (Fig. 26). Además, los animales infectan las pasturas en una época de sumo riesgo (otoño) y comprometen el futuro del control parasitario del establecimiento.

Sobre el manejo, cabe agregar que en los planteos de destete precoz aumenta el período en que los terneros se exponen a nematodos gastrointestinales. Por ello, resulta imprescindible considerar los conceptos de edad e inmunidad para el control. Es decir, evitar que esta categoría se parasite severamente en verano y otoño y amplifique la base de infección de otoño.

Con respecto al biotipo, conviene tener presente que en la región templada pampeana los animales índicos y sus cruza con británicos tienen mayor susceptibilidad a la parasitosis del cuajo que los británicos. El origen de las lesiones del estómago se conoce imperfectamente, pero correspondería a un cuadro alérgico. Los cebúes se sensibilizarían por el contacto con nematodos del género *Ostertagia* y posteriormente, al enfrentarse con poblaciones importantes de este género, reaccionan de manera hipersensible con un curso rápido, en el que prevalece la diarrea, un considerable deterioro corporal y elevada mortalidad.

La diarrea y el desmejoramiento del estado corporal son los síntomas más relevantes en esta parasitosis. No obstante, nunca se debe llegar a tal extremo, porque ya se han perdido muchos kilos y se contaminaron las pasturas.

En la práctica, el diagnóstico de la parasitosis sin síntomas se hace por el recuento de huevos de nematodos en la materia fecal (hpg) hasta aproximadamente los 12 a 14 meses de edad de los animales.

La necropsia permite ver las lesiones, medir el pH y realizar el conteo de nematodos adultos e inhibidos en el cuajo e intestinos, por lo que es el recurso de mayor utilidad en cualquier edad de los animales.

VI.1.2. Fisiopatología

En esta helmintiasis, el cambio más conocido en los animales es la disminución de ácido clorhídrico en el cuajo y el compromiso en la digestión de las proteínas, hecho que puede agravarse si la parasitosis duodenal por *Cooperia* spp. reduce la compensación digestiva en el intestino.

No obstante, en la actualidad se reconoce que los nematodos provocan un desorden neuroendócrino que deteriora principalmente el consumo y la eficiencia de uso de la energía metabolizable.

La disminución en el consumo se conoce de manera incompleta y es seguramente multifactorial. Al presente, está relacionada con la elevación en los niveles sanguíneos de la hormona gastrina con que los animales intentan compensar la alteración funcional del cuajo. El exceso de gastrina retardaría el vaciado de la redcilla y anticiparía el estado de saciedad. La reducción en el consumo puede alcanzar aproximadamente a un 20% y tardar meses en normalizarse luego del tratamiento antiparasitario. Indirectamente, el menor consumo afecta la cantidad de energía disponible para el crecimiento.

El aumento en la síntesis y degradación de compuestos nitrogenados, que caracteriza al metabolismo de los animales parasitados, tiene un alto costo energético e incide sobre la eficiencia de la energía metabolizable. En las helmintiasis moderadas a graves los animales tienen períodos de su desarrollo en condiciones de balance nitrogenado negativo.

VI.1.3. Control

Necesariamente hay que anticiparse a la enfermedad con el diseño de una estrategia que contemple tanto las características del sistema productivo (duración de la invernada, uso de verdeos, vida útil de las pasturas perennes, biotipo, etc.), como la epidemiología parasitaria regional (épocas de riesgo, géneros predominantes, hipobiosis, etc.).

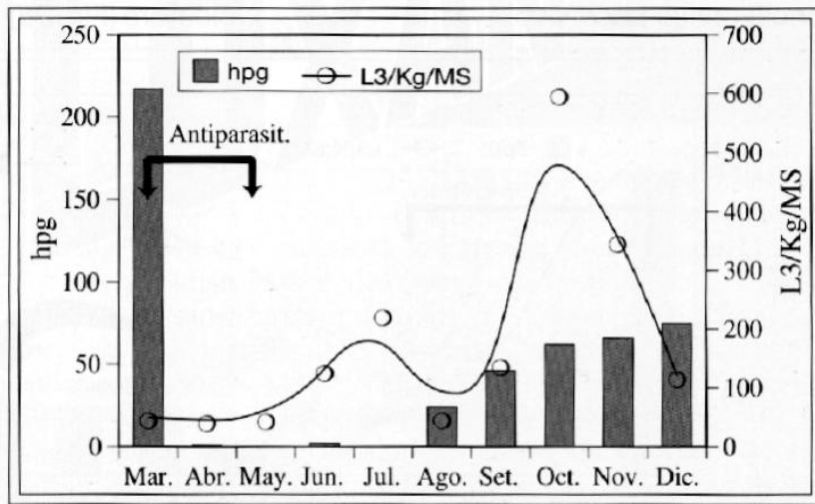
De todos modos, es imprescindible el estricto tratamiento para la categoría de destete o cualquier otra que ingrese a la invernada.

VI.1.3.1. Pasturas nuevas

En la EEA Marcos Juárez se evaluó la dinámica de la parasitosis en un planteo de invernada durante el primer año de uso de la pastura nueva bajo el uso estratégico de los antiparasitarios.

A fines de la primavera se desparasitó con bencimidazoles a los novillitos que ingresaban a la pastura implantada en el otoño y que utilizaban hasta diciembre o marzo del año siguiente, según su estado para la venta. En marzo era ocupada por el destete, que recibía un derivado de las avermectinas a los días 0 y 45 del ingreso (Fig. 27).

Figura 27.- Dinámica de la parasitosis en pasturas nuevas con control estratégico (Descarga, 1996).



En las condiciones anticipadas, se comprobó que la pastura alcanza una contaminación reducida entre fin de la primavera y marzo. Los niveles postdestete de larvas en pasto son de un moderado riesgo para la productividad, aunque ascienden hacia la primavera (150 a 800 L3/kg MS). Los tratamientos en los días 0 y 45 reducen totalmente la oviposición durante tres meses postdestete y a fin del año hay promedios de 50 huevos por gramo de materia fecal (Fig. 27).

De todos modos, a juzgar por la contaminación de la pastura, la estrategia estaría en el límite de confiabilidad y probablemente deba extenderse el período de control en el otoño.

En cuanto a los verdes, igual que en las pasturas nuevas, se recomienda la desparasitación de los animales antes del ingreso, para potenciar al máximo el beneficio del tratamiento con la ausencia de infección en el forraje.

VI.1.3.2. Pasturas contaminadas

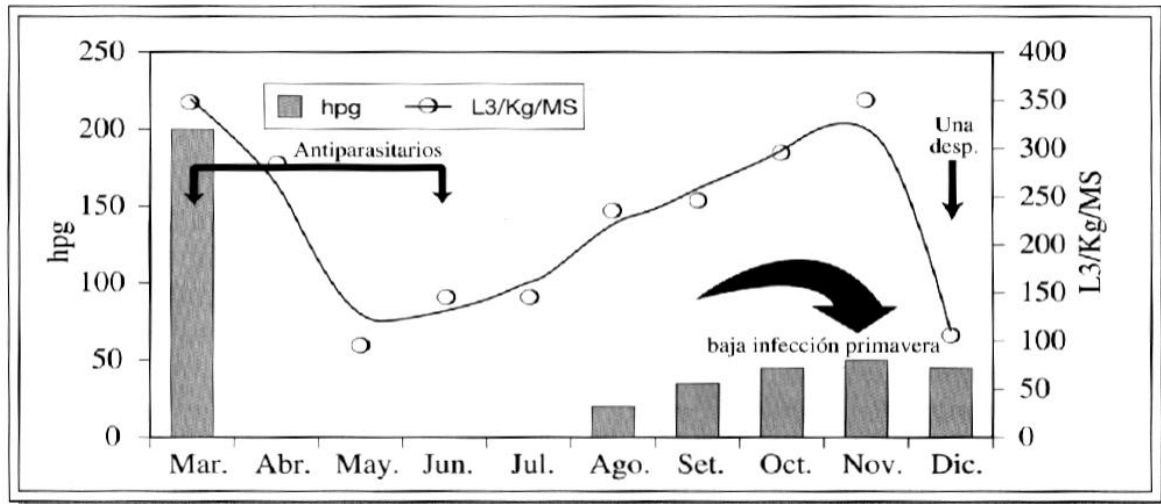
La mayoría de las veces existe necesidad de utilizar pasturas contaminadas con antecedentes de manejo diversos. En términos generales, hay que considerar que, si los potreros han sido ocupados durante 3 a 6 meses por novillitos y/o novillos en terminación, el forraje se ha contaminado medianamente. Si las pasturas hubieran sido utilizadas por vacas con crías de 3 a 4 meses de edad en adelante habría mayor riesgo, por la elevada contaminación fecal que aportan los terneros.

Simplificadamente, puede decirse que hay dos estrategias de control: fija y en base a parámetros (hpg y/o diferencias en el peso vivo).

Esta última consiste en la formación de grupos homogéneos y representativos de animales, que actúan como monitores. Uno de ellos es desparasitado sistemáticamente, para reducir al mínimo el efecto parasitario, y el otro representa el control en uso en el establecimiento. Mediante la comparación mensual de los niveles de huevos en la materia fecal y/o la evolución del peso vivo (diferencias del 10 a 15%) se decide el uso del antiparasitario. Esta metodología tiene la ventaja de usar el antihelmíntico cuando lo indican los parámetros e indirectamente informa sobre el desempeño productivo. Sin embargo, si los grupos monitores no están bien formados, pueden inducir a error en el uso del antiparasitario. Adicionalmente, se advierte que el tratamiento sistemático no se recomienda y debe reemplazarse por una estrategia adecuada, para no afectar la ecología de diversos microambientes de la pastura y/o favorecer resistencia a los antiparasitarios.

La estrategia fija consiste en brindar a los animales un período de 3 a 4 meses postdestete de mínima exposición parasitaria y, eventualmente, eliminar las cargas de nematodos en diciembre (Fig. 28).

Figura 28.- Estrategia fija de control



Ello se obtiene considerando que las drogas con control prolongado (ivermectina, doramectina, abamectina, moxidectín) deben repetirse aproximadamente entre las 5 a 6 semanas y los bencimidazoles aproximadamente cada 3 semanas (21 a 25 días). De todos modos, el planteo debe ajustarse a los productos elegidos y a la eventual utilización de verdes y/o rastrojos durante el período de control.

El tratamiento de diciembre debe hacerse con antiparasitarios que eliminen las larvas hipobióticas. Puede ser obviado si en otoño e invierno se controló correctamente la parasitosis. En términos generales (dudas, costo, tipo de parasitosis) se recomienda su aplicación.

Esta estrategia es más sencilla, aunque puede sobre o subestimar la problemática del establecimiento. Con el propósito de ajustarla, durante los primeros años de su implementación se sugiere efectuar análisis de hpg y/o aprovechar las eventuales muertes por otras causas (por ejemplo, meteorismo) para evaluar el status parasitario de los animales.

VI.2. Queratoconjuntivitis infecciosa

La Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina (Q.I.B.) es una de las enfermedades que mayor difusión tiene en los rodeos bovinos de cría, invernada o tambo, en la Argentina y en el mundo.

Afecta animales jóvenes, terneros pre y post destete, y además es frecuente encontrarla en animales adultos, quienes no sólo cursan clínicamente la enfermedad sino que suelen actuar como reservorio de futuras infecciones.

En los rodeos recientemente infectados se presenta con alta morbilidad y baja mortalidad. La aparición suele ser en forma de brotes estacionales o permanece en forma endémica temporalmente, con una presentación irregular pero preponderantemente alta.

Esta enfermedad produce importantes pérdidas económicas, por el costo de los tratamientos para su control y por merma en las ganancias de peso.

En nuestro país no se ha precisado la magnitud del deterioro. Sin embargo, las pérdidas estimadas para la región central y sur de Córdoba superan el millón de dólares, solamente por tratamientos y pérdidas de peso en la categoría de terneros (prevalencia estimada del 40%). Además, se pueden reconocer pérdidas indirectas por la presencia de enfermedades asociadas, por el rechazo de animales para la comercialización, refugio de animales en el ingreso a los sistemas de intensificación, ceguerras, tratamientos fracasados, etc.

VI.2.1. Etiología

El agente etiológico primario es la bacteria *Moraxella bovis* (M.b.). Se presenta como único agente o asociada con virus, otras bacterias y/o micoplasmas, con presencia de moscas o con radiaciones ultravioletas, que actúan predisponiendo los tejidos oculares para la colonización por M.b.

En particular, sobre M.b. se han reconocido dos factores ligados directamente a su virulencia. El primero es una hemolisina, que actúa lesionando la membrana plasmática de las células de la córnea, permitiendo así un intercambio iónico y osmótico que termina con la destrucción de la célula. El segundo son los pilis o fimbrias, elementos que se localizan en la superficie de la bacteria y se los reconoce solamente en cepas de cultivos en fase lisa. Estos elementos juegan un rol muy importante en la patogénesis de la enfermedad, ya que facilitan la adhesión de M.b. a las células corneales y, además, provocan una lesión que favorece la colonización con nuevas M.b. u otras bacterias.

Existe gran número de factores que son reconocidos como predisponentes. Se pueden citar agentes como el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (I.B.R.) o la Diarrea Viral Bovina (B.V.D.), el aumento de las radiaciones luminosas ultravioletas en la época estival, la presencia de moscas de la cara y de los cuernos o partículas que actúan mecánicamente, como los rastros o macropartículas en suspensión debido a la sequedad del ambiente. Estos factores facilitan, en presencia de M.b., la presentación clínica de la Q.I.B. Además, se ha demostrado que estos elementos tienen importancia en la transmisión de la enfermedad, dado que el solo contacto entre los animales no se puede considerar como determinante de la infección.

Cuadro 32.- Agentes etiológicos comprometidos en la Q.I.B.

Agente primario	Agentes predisponentes o contribuyentes		
<i>Moraxella bovis</i>	Virus	Bacterias	Otros
		Mycoplasmas	Razas
	I.B.R.	Estafilococos	Moscas
	B.V.D.	Estreptococos	U.V.

Al referirnos al componente racial se ha demostrado que los biotipos británicos se comportan como los más susceptibles.

También se ha señalado una diferente susceptibilidad en aquellas razas de pobre pigmentación ocular, como Hereford o Shorthorn y en las que se marca una correlación negativa entre pigmentación, prevalencia y severidad.

Sin embargo, este comportamiento no se puede generalizar, dado que en trabajos realizados en la EEA INTA Anguil (1986) se han encontrado diferencias significativas en el grado lesional de grupos de animales Aberdeen Angus x Criollo, Aberdeen Angus y Hereford con respecto a otras razas, como Shorthorn x Criollo y Criollo. Estos trabajos fortalecerían el concepto de una susceptibilidad racial por sobre la hipótesis de la pigmentación.

VI.2.2. Diagnóstico

El problema sólo puede reconocerse mediante la observación directa del ojo de los animales.

Esta enfermedad produce lesiones oculares de diversa gravedad. El proceso se inicia con un intenso lagrimeo, fotofobia y blefarospasmo. Continúa con una hiperemia uni o bilateral de la conjuntiva y engrosamiento de la superficie epitelial con formación de vesículas, opacidad de la córnea, erosión, ulceraciones, queratocono con perivascolarización exagerada, llegando a veces a la ceguera y pérdida de la sustancia del ojo.



Animal con avanzado estado de lesión ocular.

Es frecuente encontrar procesos que detienen su evolución en alguna de las etapas y revierten hacia su completa recuperación.

Acerca del impacto en los índices de productividad y ganancia de peso, los resultados observados en distintos trabajos son contradictorios.

En una situación descrita en la EEA INTA Anguil se encontraron diferencias significativas entre lotes afectados frente a no afectados, del orden del 25%. Sin embargo, en un seguimiento realizado en la EEA INTA Marcos Juárez no se han encontrado diferencias en las ganancias de peso entre lotes con y sin problema.

Un comportamiento similar pudo observarse en terneros de invernada, donde no se observó una diferencia estadísticamente significativa en las ganancias de peso entre el grupo tratado con antibióticos y los lotes de animales sanos y enfermos (Odeón, 1995).

En los sistemas de invernada, el impacto en las ganancias de peso suele estar más influenciado por la modalidad y el sistema de producción que por el agente primario propiamente dicho, aún con una mayor tasa de contagio debido a una mayor densidad de población.

Por lo tanto, si el sistema dispone de una adecuada oferta forrajera las pérdidas pueden no reconocerse. Muy por el contrario, si la alimentación es una grave limitante, la participación de la Q.I.B. clínica agrava severamente las pérdidas de peso. En ambos casos, las pérdidas económicas que ocasiona son importantes, por la necesidad de controlar la enfermedad a través de rigurosos tratamientos.

VI.2.3. Epidemiología

La presentación de la enfermedad en los rodeos es muy dispar y depende de la edad de los animales, del status inmunitario frente a M.b. y también de las razas comprometidas y la presencia de factores predisponentes.

En general, cuando no ha existido reconocimiento previo de los animales la enfermedad cursa con alta morbilidad, rápida circulación dentro del rodeo y una incidencia no inferior al 40%, que puede aumentar en época estival.

A través de un estudio realizado en un establecimiento de ciclo completo, sin incorporación de animales y con reposición de la propia producción, se pudo evaluar el comportamiento de la enfermedad en lo que se podría considerar como un brote epidémico. En el Cuadro 33 pueden apreciarse los resultados de un trabajo de seguimiento, con observaciones mensuales a lo largo del año.

Cuadro 33.- Lesiones de terneros al pie de la madre

Fecha	13/2	12/3	1/4	17/5	10/6	7/7	7/8	8/9	28/10	4/12	9/2
G 0	19	25	22	28	36	35	36	38	38	37	38
G 1	15	18	18	18	8	8	9	8	8	11	12
G 2	12	8	9	9	10	9	8	6	13	5	5
G 3	9	5	5	5	7	9	8	9	2	8	6
G 4	6	8	1	1	0	0	0	0	0	0	0
N° animal.	61	64	55	61	61	61	61	61	61	61	61
% preval.	69	57	64	54	41	42	41	39	38	39	37

Para una mejor caracterización, las lesiones se pueden describir a través de un protocolo de observación que clasifica de 0 a 4 el grado lesional. Grado 0 (G 0) es el animal sin lesión visible; Grado 1 (G 1), con lagrimeo u opacidad de córnea menor a 5 mm; Grado 2 (G 2), con una opacidad mayor a 5 mm; Grado 3 (G 3), con opacidad total de la córnea y Grado 4 (G4), queratocono y pérdida de la sustancia ocular.

En cuanto a la edad de los animales, se puede decir que la categoría predestete fue la más susceptible, situación que regularmente se agrava por la presencia de animales adultos, que actúan como portadores.

El tipo de lesión que puede presentarse es muy variable y no todos los animales cursaron la enfermedad de igual forma. Se pudo observar que algunos animales se sobrepusieron a más de un episodio de Q.I.B.

En los rodeos donde la enfermedad se presenta en forma endémica, las prevalencias son menores y suelen cursar con un ligero aumento en la época estival.

VI.2.4. Tratamiento y prevención

En general, gran variedad de medidas terapéuticas se han utilizado para el tratamiento y control de esta enfermedad, donde el uso de antibióticos se encuentra entre las más frecuentes.

Pruebas in vitro han descripto que la M.b. posee una amplia sensibilidad a diversas drogas de uso corriente, tales como sulfamidas, gentamicina, kanamicina, neomicina, tetraciclinas y penicilina. Está en discusión la existencia de sensibilidad a la tylosina y la eritromicina y, a su vez, se han descripto cepas resistentes a la estreptomycinina y, algunas, a las penicilinas.

En los trabajos realizados en el laboratorio de Bacteriología de la EEA INTA Marcos Juárez sobre la sensibilidad de M.b. a los antibióticos de uso corriente, se observó que las cepas de M.b. aisladas fueron sensibles a todos los antibióticos ensayados, excepto lincomicina y bacitracina. También fueron sensibles a la eritromicina y no se encontraron cepas penicilinaresistentes, tal como es descripto por la literatura.

Para los tratamientos específicos, las vías de administración más frecuentemente utilizadas son tres: la parenteral, la subconjuntival y la tópica.

La vía parenteral es la más comúnmente utilizada, pero se ha visto influenciada en forma notable por las características físico-químicas de las drogas, tales como lipofilidad, niveles de concentración en plasma y distribución a través de los ultrafiltrados de las secreciones y plasma por parte de la molécula entera (fracción ionizable y no ionizable de la droga).

Las drogas lipofílicas son más eficientes para pasar de la sangre a las lágrimas, como ocurre con trimetoprim o eritromicina, pero no son utilizadas comercialmente, por su costo y porque producen una severa inflamación o tienen poca actividad contra M.b.

Numerosos trabajos han demostrado la elevada eficacia en la utilización parenteral de la oxitetraciclina de larga acción, alcanzando una concentración óptima en lágrimas rápidamente por un período no mayor a 72 horas.

La vía intrapalpebral ofrece algunas ventajas sobre los tratamientos parenterales: baja dosis de antibiótico, bajo costo por tratamiento y alta concentración ocular de la droga. La penicilina y los aminoglucósidos son las más recomendadas, obteniéndose con cualquiera de las dos drogas niveles sostenidos en lágrimas que varían según el vehículo, de 1-4 horas a 40-67 horas. En general el nivel de éxito en la recuperación de los animales es similar al de la oxitetraciclina parenteral.

Sobre la utilización tópica se ofrece muy pobre la información sobre la eficacia de los tratamientos para el control de la Q.I.B.

En cuanto a las recomendaciones y criterios para la administración de un antibiótico, en la mayoría de los casos surgirán de la evaluación del problema en general, de un cuidadoso análisis de la incidencia de la enfermedad, de la época del año en que se producen los casos, de la categoría de animales afectada, de la expectativa de éxito y de un análisis de los costos.

En general, se recomienda evaluar la tasa de incidencia de la enfermedad en los rodeos antes de implementar algún esquema terapéutico.

En algunos casos (rodeos con una alta incidencia estacional), el tratamiento masivo puede ser más efectivo para disminuir la presión de infección, que a través de los tratamientos por goteo o el uso de vacunaciones. Debe evaluarse el momento para la aplicación de los tratamientos y adecuar las estrategias en cada caso (20% de animales afectados, por ejemplo).

Desde el punto de vista de la prevención, se ha reconocido, hace más de dos décadas, el éxito en el control de la enfermedad a través de vacunas en base a cepas de M.b.

Experimentalmente, usando cepas homólogas y heterólogas, se encontraron buenos niveles de protección contra infecciones experimentales.

Además, se demostró que vacunas elaboradas con cepas de M.b. a las que se incorporó una fracción piliar, preparada y concentrada separadamente, redujo la presencia de portadores de M.b., aún ante la presencia de casos de Q.I.B. clínica que, a su vez, produjo un menor score de lesiones, además de otorgar un buen nivel de inmunidad por un período de 9 meses. De esta forma se confirmó que la piliación juega un importante rol en la patogenicidad de la Q.I.B. y que estas estructuras deben ser incorporadas en las vacunas, por ser altamente inmunogénicas.

En la Argentina, las pruebas realizadas con distintas formulaciones de vacunas nacionales o importadas no han arrojado resultados concluyentes sobre su efectividad.

En un trabajo realizado en un establecimiento de ciclo completo de producción ganadera, se demostró que la utilización de vacunas comerciales nacionales no modificó la presentación de la enfermedad natural, arrojando valores no inferiores al 40% de animales enfermos, tanto en el lote control como en los vacunados.

Sin embargo, también se describen resultados con éxito, con una sensible reducción de la incidencia, con valores de 4,9% y 6,6% en animales vacunados frente a un 28,7% y 31,6% de incidencia en animales controles afectados ($P < 0.05$). Este trabajo es coincidente con la mayoría de los trabajos experimentales o los realizados en sistemas de producción intensivos, donde se demostró que las vacunaciones brindan una buena protección contra las infecciones naturales o experimentales.

Para concluir se postula, como concepto general, que las vacunas elaboradas con cepas autóctonas o regionales de M.b. suelen poseer antígenos prevalentes en las regiones de uso y pueden contribuir a la paulatina disminución de la frecuencia de presentación de la enfermedad.

VI.3. Enfermedades virales

VI.3.1. Complejo respiratorio bovino (C.R.B.)

Se denomina así a un grupo de enfermedades del sistema respiratorio, que afectan a los bovinos jóvenes, pero particularmente a aquellos sometidos a condiciones no favorables (stress) del ambiente en que se encuentran.

Estas condiciones pueden ser causadas por una variedad de factores que interactúan entre sí y permiten la colonización bacteriana de los pulmones, lo cual trae como resultante un severo distress respiratorio y, bastante comúnmente, la muerte.

VI.3.1.1. Mecanismo inmunopatológico

La alteración del ambiente es la principal causa de la aparición del C.R.B.

El destete, el transporte, la disminución y cambio de la dieta y el hacinamiento conforman una serie de situaciones que hacen al cambio antedicho.

Ello hace que el sistema inmune de los animales se altere, disminuyendo su funcionalidad y permitiendo la multiplicación de los gérmenes patógenos.

Fisiopatológicamente, altos niveles de stress aumentan la secreción de hormonas esteroides, que disminuyen la actividad de las células pertenecientes al sistema inmunitario. Esto, a su vez, permite la multiplicación del virus de la I.B.R. (rinotraqueitis infecciosa bovina) y/o PI3 (Parainfluenza 3), que potencia la disminución de la actividad de las células del sistema inmune.

Ello permitiría la multiplicación de bacterias patógenas secundarias, que ya no son eliminadas normalmente por las células pulmonares. Dichas bacterias se reproducen libremente y segregan sus toxinas que son, en última instancia, responsables de la destrucción del tejido pulmonar y de la muerte del animal, a causa de un shock toxémico.

Debe visualizarse así que el fenómeno de cascada producido fue gatillado en primera instancia por una desfavorable condición del ambiente en que se desenvolvían los animales.

VI.3.1.2. Etiología

Los agentes etiológicos del C.R.B. pueden clasificarse en:

Virales: Virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.

Virus de la Parainfluenza 3

Virus Respiratorio Sincicial Bovino (no descrito en nuestro país, aunque se sospecha su existencia).

Bacterianos: *Pasteurella multocida*, *Pasteurella hemolytica*, *Haemophilus somnus*

VI.3.1.3. Cuadro clínico

Puede observarse depresión, disminución del consumo de forraje, elevada temperatura (40-41 °C), descarga nasal mucopurulenta, respiración irregular, tos, erosiones en la mucosa nasal y oral.

La cantidad de animales afectados sobre el total del rodeo (morbilidad) es elevada, mientras que la tasa de mortalidad es variable, dependiendo de la premura con que se instituya el tratamiento y principalmente, del estado físico inicial de los animales.

VI.3.1.4. Diagnóstico

Desde el punto de vista clínico, éste se realiza en base a la sintomatología descripta.

A la necropsia, en los pulmones se encuentran áreas de un color rojo vinoso, congestivas, que pueden afectar la superficie total de los pulmones o sólo una parte de ellos.

Estas lesiones no deben ser confundidas con la apariencia que presentan los pulmones cuando los animales están echados por largo tiempo. En este caso, las aparentes lesiones se observan en el pulmón del lado cercano al suelo y corresponden a una congestión simple, denominada por decúbito o hipostática, no existiendo necrosis ni hemorragias.

Si bien la sintomatología es suficiente para realizar un diagnóstico aproximado, los análisis de laboratorio lo complementan y brindan la información necesaria para instituir las medidas preventivas adecuadas.

El diagnóstico serológico es una herramienta retrospectiva, necesiándose dos muestras de suero de los mismos animales, separadas por 2 a 3 semanas. Ello permitirá obtener información sobre el tipo de virus que muestra seroconversión positiva.

En general, los animales presentan títulos positivos a los agentes virales, aún estando sanos. Ello significa que han sido infectados por el/los virus determinado/s, pero no desarrollaron la enfermedad clínica. Al suceder esto último, en caso de focos neumónicos, se observa una elevación del título de anticuerpos específicos del virus que la provoca, siendo este fenómeno detectado con el segundo sangrado. Las diferencias de 2 o más logaritmos en los títulos de anticuerpos serán significativas, señalando al/los virus actuante/s. No tienen valor diagnóstico las determinaciones serológicas basadas en una sola muestra de sangre.

Los estudios virológicos y bacteriológicos se basan en el aislamiento del virus o bacteria a partir de muestras frescas de tejido afectado y brindarán precisiones acerca del/los agente/s causal/es en el caso que el diagnóstico serológico sea impreciso. A su vez, el aislamiento bacteriano permitirá la realización de pruebas de sensibilidad antibiótica.

VI.3.1.5. Tratamiento y prevención

La administración de antibióticos por vía parenteral es efectiva contra las complicaciones bacterianas secundarias, que en general son responsables de la muerte de los animales.

Se utilizan fórmulas de larga acción (oxitetraciclina LA o amoxicilina LA) y en caso de optarse por otro tipo de antibióticos deberán ser administrados al menos por cuatro días consecutivos.

En cuanto a la prevención, debe actuarse reduciendo los factores predisponentes que desemboquen en casos clínicos y, a su vez, utilizando productos biológicos que reduzcan las pérdidas por mortandad.

Al ser transportados, los animales deberán estar en buenas condiciones nutricionales, manteniendo estas circunstancias en el lugar de destino.

Debe evitarse el hacinamiento extremo en el caso de feed-lots, debiendo tener los animales irrestricto acceso a los alimentos y agua.

Las vacunas inactivadas contra las enfermedades respiratorias (virales y bacterianas) no impiden la infección por los agentes etiológicos, pero disminuyen significativamente el porcentaje de mortandad. Dichas vacunas deben administrarse 3 a 4 semanas antes del destete o embarque, repitiéndose la dosificación a los 15 días, de manera que los animales estén vacunados con dos dosis antes del movimiento previsto.

VI.3.2. Diarrea viral bovina; enfermedad de las mucosas

La diarrea viral es una enfermedad frecuente en los bovinos de 8 a 24 meses de edad, que puede también estar asociada al complejo respiratorio, en las mismas circunstancias descritas para éste.

VI.3.2.1. Etiología

Es producida por un virus cuya característica principal es ser inmunodepresor, pudiendo por tanto exacerbar infecciones intercurrentes.

VI.3.2.2. Patogenia y cuadro clínico

La mayor parte de las veces, las infecciones ocurren en forma subclínica, inaparentes, pero producen una reacción en el título de anticuerpos. Cuando aparecen cuadros clínicos en terneros o novillitos, los animales se presentan anoréxicos, febriles y deshidratados como consecuencia de la diarrea, que dura desde 2 a 3 días hasta 3 semanas. El porcentaje de mortandad generalmente es bajo.

Pueden infectarse subclínicamente vaquillonas preñadas. El efecto sobre el feto será dependiente de la edad de la gestación y la cepa viral infectante. Así, la infección con el virus de la diarrea viral bovina en preñeces menores de 120 días producirá fetos inmunotolerantes, infectados subclínicamente, pudiendo producir terneros viables y que lleguen a la edad adulta siendo eliminadores sanos del virus.

Estos terneros son negativos serológicamente, es decir, que aparentan no estar infectados. Si durante el transcurso de su vida se reinfectan con una cepa del virus de la diarrea viral diferente de la infectante durante la etapa fetal, pueden desarrollar una enfermedad llamada enfermedad de las mucosas, que produce una altísima mortalidad de los animales que la padecen.

A la necropsia se presentan lesiones características. La totalidad del tubo digestivo se halla afectada, presentando una congestión marcada, con zonas de necrosis muy evidentes. La mucosa esofágica presenta lesiones típicas llamadas de "arañazo de gato", ya que morfológicamente recuerdan a éstos.

La infección de vaquillonas preñadas de más de 120 días hasta 150 días puede producir infertilidad, muerte fetal con reabsorción o momificación fetal y terneros con anomalías congénitas, mientras que las infecciones producidas en hembras de más de 150 días de gestación provocan una reacción de anticuerpos en el feto, sin consecuencias para él, y la posterior eliminación del virus.

VI.3.2.3. Diagnóstico

Podrá ser realizado por análisis serológicos y por el aislamiento viral.

El diagnóstico serológico requiere de dos muestras de suero, tal como lo expuesto en el caso del C.R.B., y con las mismas consideraciones.

Debe resaltarse la importancia epidemiológica de los animales infectados congénitamente antes de los 120 días de la concepción, ya que serán negativos serológicamente. Por lo tanto, si se sospecha esta condición en un rodeo con sintomatología parecida a la descrita, pero con mortandad de animales cuyo cuadro lesional sugiera al de la enfermedad de las mucosas, deberá intentarse el aislamiento viral a partir de sangre, suero y/o células de la serie blanca.

VI.3.2.4. Tratamiento y prevención

Por tratarse de una virosis, no existe un tratamiento específico. Los terneros deshidratados deben ser tratados con soluciones parenterales que restablezcan el equilibrio del medio interno.

En nuestro país se usan vacunas a virus inactivados, que deben aplicarse a los terneros de 6 a 8 meses de edad, cuando la inmunidad materna desaparece.

Deberían detectarse, en casos de rodeos con sintomatología clínica, los animales inmunotolerantes seronegativos por medio de cultivos de sangre para aislamiento viral con el fin de eliminarlos, cortando así la cadena epidemiológica. Ello no siempre es posible, debido al costo de la operación y a los medios tecnológicos que deben disponer los laboratorios de diagnóstico.

VI.4. Desbalances minerales

VI.4.1. Deficiencia de cobre y molibdenosis

El cobre es un microelemento esencial para numerosas enzimas y la limitación en su disponibilidad provoca diversos grados de alteración metabólica en los animales. Así, las concentraciones y actividades de las metaloenzimas han sido relacionadas con específicos desordenes funcionales y estructurales de los bovinos cobredéficientes.

La molibdenosis es una entidad que frecuentemente condiciona a la deficiencia de cobre. Esta última produce un severo deterioro en la capacidad productiva de los animales y está directamente relacionada con algunas condiciones del suelo, el forraje y el agua, por lo que se presenta restringida a determinadas zonas geográficas.

En términos generales, la mayoría de los casos de hipocuprosis están condicionados por las interacciones de los sulfatos y/o el molibdeno con el cobre.

Así, la absorción del cobre se afecta por el alto contenido de sulfatos en el agua de bebida y de molibdeno en el suelo y las plantas. La deficiencia es mayoritariamente secundaria, es decir, producto de una disminución en la disponibilidad del microelemento por la formación de complejos insolubles que reducen la utilización por parte de los animales.

VI.4.1.1. Condicionantes, síntomas y diagnóstico

Niveles de sulfatos en el agua superiores a 500-700 mg/l limitan la disponibilidad de cobre. En numerosas zonas de la región pampeana existen valores de 1.000 a 2.000 mg/l aproximadamente, donde los sulfatos claramente son la causa principal de la alteración. Por su parte, el exceso de molibdeno está generalmente asociado al uso de algunas especies de leguminosas (principalmente *Melilotus alba*) y/o a un excesivo contenido de este microelemento en el suelo. A su vez, se reconoce que el excesivo aporte de hierro puede favorecer la hipocuprosis y explicar algunos cuadros en ausencia de interacciones del molibdeno y los sulfatos.

En términos generales, se considera que puede haber una deficiencia condicionada de cobre con una relación cobre/molibdeno inferior a 2:1 en el forraje. No obstante, cuando los niveles de molibdeno alcanzan a 2 ppm o más, se elevan los requerimientos de cobre y puede haber deficiencia con una relación mayor a la considerada.

La sintomatología clásica de la deficiencia de cobre comprende la presentación de diarrea, anemia, despigmentación del pelo (principalmente alrededor de los ojos), desmejoramiento en el estado corporal y, en los cuadros muy graves, pueden ocurrir fracturas.



Despigmentación generalizada por deficiencia de cobre.

En el caso de molibdenosis, la diarrea y la despigmentación del pelo son consecuencia de la interacción con el cobre y con alta frecuencia se presentan trastornos en la locomoción (envaramiento).

La mayor precisión sobre el status de cobre se obtiene mediante el análisis de la reserva hepática. No obstante, la determinación de los niveles en el suero sanguíneo es un recurso práctico para el diagnóstico. Al respecto, aunque valores inferiores a 0,5 mcg/ml se consideran deficientes, los deterioros productivos más importantes se correlacionan con registros considerablemente inferiores al mencionado.

Por su parte, para definir las épocas más críticas de la deficiencia es necesario conocer la dinámica anual de los niveles de cobre en sangre, atendiendo a la diversidad de recursos forrajeros y/o fuentes de agua que disponen los animales durante su invernada.

Finalmente, cabe destacar que las formas severas de la enfermedad pueden producir pérdidas de 20 a 40 kg de peso por animal y ciclo productivo. Asimismo, aun en el estado subclínico, la hipocuprosis favorece la presentación de otras patologías, al comprometer la capacidad de respuesta inmunitaria de los animales.



Síndrome de envaramiento por molibdenosis.

VI.4.1.2. Control

En todos los casos es conveniente identificar el o los factores que condicionan la deficiencia y la/s épocas de mayor incidencia para implementar una rigurosa estrategia de control.

La molibdenosis se corrige mediante la restricción total o parcial del recurso forrajero involucrado y/o la suplementación con cobre.

En términos prácticos, los productos inyectables son el principal recurso para mantener un adecuado aporte de cobre. Estos brindan una cobertura de 2 a 4 meses aproximadamente y, en general, los establecimientos con problemas incorporan una suplementación tri o cuatrimestral durante la totalidad del año o parte del mismo.

Por otra parte, cuando no hay condicionantes secundarios que limiten la disponibilidad del cobre, las pasturas en base a alfalfa aportan una adecuada cantidad diaria del mineral y progresivamente corrigen la sintomatología que presentan los destetes provenientes de zonas carenciadas.

VI.4.2. Deficiencias de selenio y zinc

En términos generales, si bien se considera que las deficiencias de selenio y de zinc tienen una importancia menor que la de cobre, es necesario advertir que en muchos casos éstas coexisten con la hipocuprosis y que el reconocimiento y la valoración de su importancia es creciente.

El selenio es un elemento necesario para el crecimiento y también para la prevención de diversas patologías. Se le asigna un rol trascendente como antioxidante en los tejidos, asociado a la vitamina E.

Por su parte, el zinc interviene en la funcionalidad de numerosas enzimas involucradas en el metabolismo de las proteínas, los glúcidos y los ácidos nucleicos.

VI.4.2.1. Condicionantes, síntomas y diagnóstico

Un aporte subnormal de selenio puede estar generado por un escaso nivel en el suelo y las plantas o darse por una competencia en la absorción, debido al exceso de sulfatos en suelos alcalinos. En bovinos de invernada, la deficiencia provoca principalmente una alteración degenerativa de los músculos esqueléticos y un síndrome de desmejoramiento. La alteración muscular se presenta con mayor frecuencia en la forma subaguda y crónica con debilidad, tendencia al decúbito y una apreciable reducción en las masas musculares de cuartos y paletas (la línea de las escápulas suele superar notablemente a la cruz).

La deficiencia de zinc parece estar mayormente generada por dificultades en el aprovechamiento del microelemento que por escaso aporte primario en el suelo y las plantas. El exceso de sulfatos en el forraje y, más comúnmente, en el agua, se indica como uno de los principales responsables de la deficiencia.

Si bien el insuficiente aporte de zinc provoca numerosas alteraciones en el metabolismo, en bovinos en engorde se reconoce sobretodo un retardo en el crecimiento, alteraciones en los tegumentos y disminución en la respuesta inmune.

Con respecto a las lesiones de piel, hay dos presentaciones: a) una excesiva descamación en todo el cuerpo, que puede llegar a formar costras en el dorso y b) una pododermatitis plantar proliferativa, que inicialmente está circunscripta a los talones.

El diagnóstico de estas deficiencias ofrece más dificultades que en el caso del cobre, porque las concentraciones de estos elementos en la dieta y en la sangre deben cotejarse con los antecedentes normales de cada región.

De todos modos, en el caso del selenio, los síntomas y el tipo de alteraciones musculares halladas son una valiosa ayuda.

Con respecto al zinc, los efectos sobre el crecimiento suelen formar parte de los cuadros definidos como carencia de cobre. Un fuerte indicio de aporte subnormal de este elemento es una alta incidencia de alteraciones secas o complicadas con infección secundaria (pietín) en los tegumentos podales.

VI.4.2.2. Control

Las deficiencias de selenio y zinc se pueden tratar por la corrección del condicionante secundario que la provoca (por ejemplo, el agua de bebida). Sin embargo, generalmente ello no es posible y se debe recurrir a la suplementación mineral.

Aunque el zinc puede incorporarse a la ración, la alternativa más práctica es el uso de productos inyectables, que en el caso del selenio se asocian al suministro de vitamina E.

Del mismo modo que con el cobre, para implementar una estrategia de control es recomendable evaluar la dinámica anual de la deficiencia para las condiciones de manejo de cada establecimiento.

VI.5. Plan sanitario

En el Cuadro 34 se presentan las principales limitantes sanitarias a considerar en la invernada y el calendario recomendado para realizar las acciones de prevención y/o control.

Cuadro 34.- Plan sanitario

	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
Aftosa ⁽¹⁾		X	X					X	X			
Mancha ⁽²⁾				X	X							
Carbunco ⁽³⁾				X								
Queratoconjuntivitis ⁽⁴⁾		X	X							#	#	
Parásitos externos ⁽⁵⁾		X	X	X								
Parásitos internos ⁽⁶⁾		X	X	X	X	X						X
Suplementación con cobre ⁽⁷⁾	X			X			X			X		
Complejo respiratorio ⁽⁸⁾	X	X										
Diarrea viral ⁽⁹⁾				X	X							

1) Fecha determinada por plan zonal. 2) Una o dos vacunaciones, según antecedentes. 3) Sin antecedentes, vacunar una vez por año. 4) Vacunación sujeta a antecedentes. #) Corresponde a terneros de predestete. 5) Planteo de tratamiento según droga utilizada y época de ingreso. 6) En otoño, frecuencia según droga utilizada. En diciembre, según manejo previo. 7) Implementación según antecedentes. Frecuencia de acuerdo al grado de deficiencia, la droga utilizada y su grado de persistencia. 8) Implementación según antecedentes y riesgo por manejo predisponente. 9) Implementación según antecedentes y riesgo por manejo predisponente. El planteo preventivo (Comp. respiratorio y Diarrea Viral) se fijó a principios del otoño, pero se indica realizarlo en cualquier momento que se incorporen animales de categoría destete al sistema de invernada.

El plan es de alcance general y necesariamente debe adecuarse a las características epidemiológicas de cada región.

VI. 6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- ARMOUR, J. 1989. The influence of host immunity on the epidemiology of trichostrongyle infections in cattle. *Vet. Parasitol.* 6: 7-46.
- BAKER, J. C. 1987. Bovine viral diarrhoea virus: a review. *JAVMA.* 190 (11): 1449-1457.
- DAVIES, P. y KLOSTER, A. M. 1985. Algunos aspectos sobre desbalances de la nutrición mineral del bovino en el área de influencia de la EEA Marcos Juárez. Informe para Extensión N° 11. EEA INTA Marcos Juárez. 6 pp.
- DESCARGA, C. O. 1994. Parasitosis gastrointestinal bovina en un sistema agrícola ganadero de ciclo completo del sudeste de la Provincia de Córdoba. Informe Técnico N° 104. EEA INTA Marcos Juárez. 11 pp.
- DESCARGA, C. O. 1995. Efecto de la parasitosis gastrointestinal de primavera y verano en bovinos mayores de un año en el sudeste de Córdoba. Informe Técnico N° 113. EEA INTA Marcos Juárez. 11 pp.
- DESCARGA, C. O. 1996. Informe Anual Plan de Trabajo N° 098. Control de la parasitosis gastrointestinal en la invernada. EEA INTA Marcos Juárez. INTA Centro Regional Córdoba. 18 pp.
- FENNER, F.; BACHMANN, P. A.; GIBBS, E. P. J.; MURPHY, F. A.; STUDDERT, M. J. and WHITE, D. O. 1987. *Veterinary Virology.* Academic Press Inc. Orlando. Florida.
- GEORGE, L. W. 1990. Antibiotic treatment of Infectious Bovine Keratoconjunctivitis. *Cornell Vet.* 80 (3): 229-235.
- JAYAPPA, H. G. and LEHR, C. 1986. Pathogenicity and immunogenicity of piliated and nonpiliated *Moraxella bovis* in calves. *Am. J. Vet. Res.* 47 (10): 2217-2221.
- KLESZIUS, P. H. 1988. Immunity to *Ostertagia ostertagi*. *Vet. Parasitol.* 27: 159-167.
- KLOOSTERMAN, A.; PLOEGER, H. W. and FRANKENA, K. 1991. Age resistance in calves to *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora*. *Vet. Parasitol.* 39: 101-113.
- LEPPER, A. W. D. 1988. Vaccination against infectious bovine keratoconjunctivitis: protective efficacy and antibody response induced by pili of homologous and heterologous strains of *Moraxella bovis*. *Aust. Vet. J.* 65 (10): 310-316.
- MEDRANO, C. A.; SUÁREZ, V. H. 1984. Efecto de la queratoconjuntivitis sobre la producción en terneros de destete. *Therios* 3 (12):133-139.
- MOORE, L. J. and LEPPER, W. D. 1991. A unified serotyping scheme for *Moraxella bovis*. *Vet. Microbiol.* 29: 75-83.
- MORLEY, F. H. W. and DONALD, A. D. 1980. Farm management and systems of helminth control. *Vet. Parasitol.* 6: 105-134.
- PAOLICCHI, F.; CASARO, A. P.; ALTUNA, M. E. y TERZOLO, H. R. 1991. Evaluación de una bacterina piliada contra Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina causada por *Moraxella bovis*. *Revista Argentina de Producción Animal* 11 (2): 241-248.
- PARKINS, J. J. y HOLMES, P. H. 1989. Effects of gastrointestinal helminth parasites on ruminant nutrition. *Nutr. Res. Rev.* 2: 227-246.
- PISCITELLI, H. G. y KLOSTER, A. M. 1992. Efecto de la hipocuprosis sobre la ganancia de peso en terneros. Hoja Inform. N° 218. EEA INTA Marcos Juárez. 2 pp.
- PISCITELLI, H. G.; ZIELINSKI, G. C. 1996. Encuesta epidemiológica sobre la Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina en la provincia de Córdoba. *Therios* 25 (131): 235-243.
- PUGH, G. W.; HUGES, D. E.; SCHULZ, V. D. and GRAHAM, C. K. 1976. Experimentally induced infectious bovine keratoconjunctivitis: resistance of vaccinated cattle to homologous and heterologous strains of *Moraxella bovis*. *Am. J. Vet. Res.* 37 (1):5760.
- RADOSTITS, O. M. and LITTLEJOHNS, Y. R. 1988. New concepts in the pathogenesis, diagnosis and control of diseases caused by the bovine viral diarrhoea virus. *Canadian Vet. J.* 29: 513-525.
- ROGES, D. G.; CHEVILLE, C. N. F. and PUGH, G. W. 1987. Pathogenesis of corneal lesions caused by *Moraxella bovis* in gnotobiotic calves. *Vet. Pathol.* 24: 287-295.
- SAGER, R. 1996. Situación de la deficiencia de Zn en Argentina. Res. XI Reunión Anual Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico. Diciembre. Azul. Pag. 87.
- SMITH, J. A. and GEORGE, L. W. 1985. Treatment of acute ocular *Moraxella bovis* infections in calves with a parenterally administered long-acting oxytetracycline formulation. *Am. J. Vet. Res.* 46 (4): 804-807.
- STEFFAN, P. E. 1995. Reflexiones sobre las metodologías de control de parásitos gastrointestinales en los bovinos. *Vet. Arg.* 9(84): 262-268.
- SUÁREZ, V. H. 1990. Variación estacional de las poblaciones de helmintos parásitos de bovinos en sistemas de invernada, en la región semiárida y subhúmeda pampeana. *Rev. Med. Vet.* 71(1): 6-18.
- THE MERCK VETERINARY MANUAL. 1991. 7ma Ed. Merck & Co. Inc. Rahway. N. J.
- TOLOSA, J.; GIAJMERLERA, R.; VÁZQUEZ, M.; DEGIOVANNI, C.; CHIARETTA, A.; SBAFFO, A. y CANOSA, M. 1993. Estudio comparativo del tratamiento mensual con ivermectina y febantel en bovinos de carne. III Jornadas Científicas Técnicas Fac. Agr. y Vet. Univ. Nac. Río Cuarto. Córdoba. Pag. 158.
- UNDERWOOD, E. J. 1981. The mineral nutrition of livestock. Commonwealth Agricultural Bureaux. London. 180 pp.
- ZIELINSKI, G. C.; PISCITELLI, H. G.; TERZOLO, H. R. 1995. Sensibilidad de *Moraxella bovis*, agente de la Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina, frente a antibióticos de uso corriente. Informe Técnico N° 114. EEA INTA Marcos Juárez. 6 pp.

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