

Sanidad en el Feedlot

Ariel Miranda, Gustavo Zielinski y Carlos Rossanigo



▪ Ediciones

Instituto Nacional de
Tecnología Agropecuaria



Prefacio

El sistema de engorde de bovinos a corral está siendo utilizado en forma creciente por los productores argentinos; diversas razones lo justifican. La reducida superficie agrícola que demanda, junto a la posibilidad de controlar los sistemas de alimentación y la alta productividad obtenida en un lapso relativamente corto, son sus principales ventajas. Sin embargo el sistema debe manejarse en forma rigurosa, ya que cualquier desvío de la normalidad tanto desde el punto de vista sanitario como nutricional puede traducirse en graves consecuencias productivas.

La alta concentración de animales por unidad de superficie, por ejemplo, es un importante factor de riesgo en la transmisión de enfermedades infecciosas. Por tanto debe conocerse cuales de ellas tienen mayor incidencia en el sistema y las medidas preventivas y de control que éstos sistemas demandan a fin de minimizar los riesgos de la aparición de focos de enfermedad. La alimentación con concentrados es otro ejemplo por el cual pueden producirse desviaciones desde la normalidad y ser un factor de riesgo para que se produzcan situaciones sanitarias que, no siendo infecciosas, pueden traducirse en agudas pérdidas productivas por disminución de la eficiencia de conversión, o directamente por muerte de animales.

En este documento se revisan y actualizan las principales causas de enfermedad tanto infecciosas, tóxicas o alimenticias que se producen en los sistemas a corral y se presentan las principales medidas para prevención y control que se dispone actualmente.

Dr. Gustavo C. ZIELINSKI

MV, MS, PhD.

Coordinador

Programa Nacional Salud Animal, INTA

Marcos Juárez, Córdoba, Argentina

Sanidad en el Feedlot

Ariel O. Miranda¹, Gustavo Zielinski² y Carlos Rossanigo³

¹ EEA INTA Anguil, La Pampa; ² EEA INTA San Luis; ³ EEA INTA Marco Juárez, Córdoba

La intensificación de los sistemas ganaderos en Argentina, así como en otros países productores de carne del mundo, ha generado nuevos desafíos y exigencias sanitarias que difieren de aquellas de las cuales la actividad ganadera pastoril estaba acostumbrada a enfrentar. Los planteos de encierre a corral, acompañados de una mayor concentración de hacienda, elemento favorecedor de la transmisión de enfermedades, así como la utilización de diferentes productos y subproductos concentrados utilizados en la alimentación, son los nuevos desafíos que enfrenta la medicina veterinaria.

La Argentina, en su rol de país productor y exportador de alimentos, debe ofrecer productos de alta calidad e inocuidad que se ajusten a ciertos estándares de producción (FAO, 2002; Giraudo, 2004). En ese sentido la elaboración de productos libres de residuos constituye una condición sine qua non para garantizar la salud humana (INTA, 1997; Márquez, 2008). La utilización racional de productos veterinarios adquiere gran sentido en este marco conceptual, no solo con el objetivo de preservar las herramientas terapéuticas hoy disponibles, sino también pensando en un modelo sustentable de producción.

Las enfermedades respiratorias y digestivas son las causas más frecuentes de pérdidas en los feedlots. El período de adaptación (30 días posteriores al ingreso) constituye una etapa fundamental debiéndose intensificar los controles realizando un correcto manejo sanitario de los animales. Los índices de mortalidad anual registrados en el país en general fluctúan entre el 1 y 2% (Costa y col, 2003; Rossanigo y col, 2008 y 2011; INTA, 2001; Giraudo, 2008) y concuerdan con aquellos reportados en otros lugares del Mundo que utilizan sistemas de engorde a corral con características agroecológicas similares a nuestro país (Smith, 1998; Kelly y Jansen, 1986; Vogel y Parrot, 1994).

En la región semiárida pampeana 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 región, a diferencia de la zona húmeda y subhúmeda de la región pampeana, presenta características apropiadas para el desarrollo de este tipo de sistemas productivos. Registros pluviométricos inferiores ofrecen un clima eventualmente más seco y beneficioso, limitando la presentación y difusión de algunas de las enfermedades más comunes como son el pietín y las neumonías.

Sin embargo, el reducido espacio utilizado por el sistema permite implementarlo en cualquier área geográfica, y por tanto deben darse recomendaciones generales sobre manejo sanitario adecuadas para todas las zonas de producción pecuaria, incluido aquellas donde los regímenes pluviométricos son mayores.

Este informe describe algunos de los problemas sanitarios más frecuentemente hallados en este sistema, clasificados como trastornos producidos por agentes infecciosos, factores alimenticios y nutricionales y enfermedades parasitarias.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Las enfermedades infecciosas constituyen la principal causa de pérdidas por morbilidad y mortalidad en los feedlots (Vogel y Parrot, 1994; Martin, 1983; Church y Radostits, 1981). El período de adaptación (30 días luego del ingreso al establecimiento de engorde) es el momento en el que se registra el mayor porcentaje de pérdidas. Esta situación, reportada por varios autores (Costa, 2003; Kelly, 1986; Smith, 1998), pone de manifiesto la necesidad de enfatizar la prevención de enfermedades en el establecimiento de origen previo al ingreso de animales al feedlot.

El estrés ocasionado por el transporte, cambio de establecimiento o de zona geográfica, condicionan la respuesta del sistema inmunológico. Para poder enfrentar esta situación, se proponen las siguientes medidas de manejo: disponer de agua fresca y de buena calidad, contar con comederos limpios y con alimento de buena calidad, rico en proteínas, energía y minerales, fácilmente asimilable. Por otro lado, si es posible, se debe tratar de no mezclar tropas de animales, hasta transcurrir el período de adaptación (Palazzo, 2001).

Como medida de manejo sanitaria básico se recomienda aplicar drogas endectocidas previo al ingreso (establecimiento de origen) o bien al arribo al establecimiento de engorde y previo a la aplicación de vacunas preventivas de enfermedades (Figura 1). Esta práctica sanitaria permitirá una mejor respuesta del sistema inmunológico del animal frente a las vacunas que se deben implementar, como las del complejo respiratorio bovino (CRB), o contra la mancha. Algunos establecimientos de engorde a corral en México utilizan como herramienta preventiva, la toma de temperatura a todos los animales al bajar del transporte; los animales que registran valores fuera de los normales ("fiebre no diferenciada"), reciben antibióticos preventivos (Gómez Alarcón, 2000), situación que debe ser evaluada dependiendo de las características productivas de cada país, zona y establecimiento.

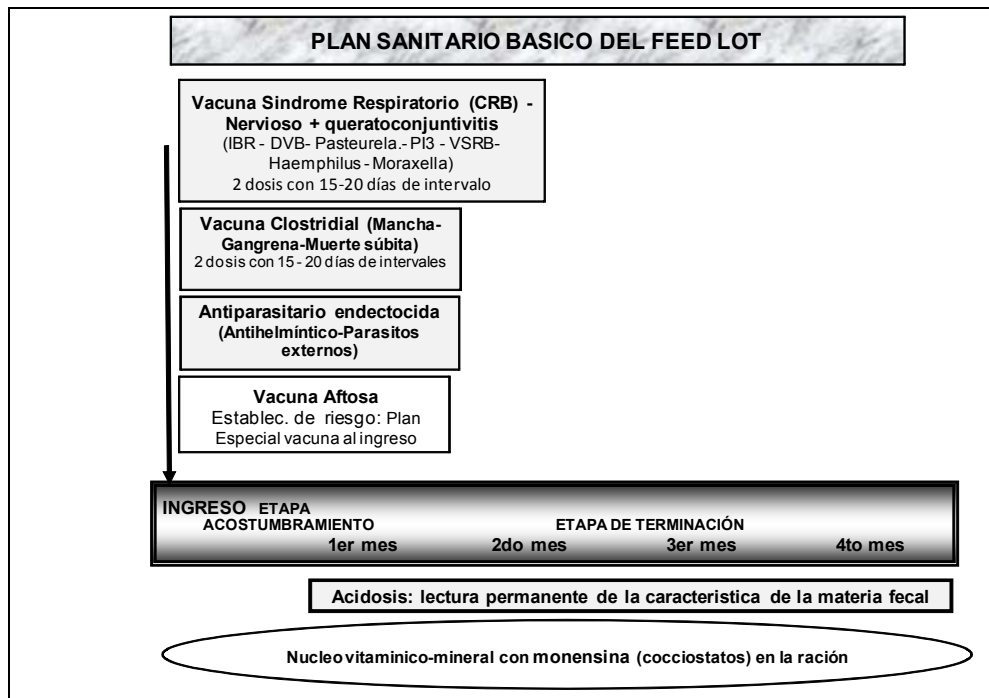


Figura 1: plan sanitario básico recomendado para sistemas de engorde a corral

Complejo respiratorio bovino

Las bronconeumonías o neumonías propiamente dichas, actualmente agrupadas y designadas como complejo respiratorio bovino (CRB), ocupan el primer lugar en cuanto a pérdidas económicas por causas sanitarias en sistemas de engorde bovino a corral. El impacto económico ocasionado por esta entidad patológica es muchas veces subestimado. Si se consideran aspectos como la disminución de la calidad de esa futura res, los tratamientos con antibióticos, la muerte de animales, el aumento de la mano de obra y la prolongación del período de engorde, justifican esas pérdidas que pueden llegar a ser importantes. (Gómez Alarcón, 2000).

El CRB es un proceso de etiología multifactorial en los que se encuentran involucrados factores predisponentes como el medio ambiente (temperatura, humedad, etc.), el manejo (hacinamiento, nutrición, tropas de diferente origen), cuerpos extraños (alimento pulverulento y polvillo ambiental), agentes primarios virales (inmunosupresores), elementos tóxicos (3 Metilindol-3 MI) y agentes secundarios (bacterias) que ocasionan el efecto patógeno. Dentro de los virales podemos hallar el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina, (IBR), diarrea viral bovina (DVB), parainfluenza 3 (PI3) y virus sincitial respiratorio bovino (VSRB). Como agente predisponente de efecto tóxico citamos al compuesto químico 3 MI que se forma a partir de la metabolización del aminoácido L-triptofano a nivel ruminal. Entre los agentes bacterianos podemos mencionar a *Mannhemia haemolytica*, *Pasteurella multocida* y al *Histophilus somni*. También *Arcanobacterium pyogenes* se encuentra frecuentemente involucrado en el mismo y últimamente fue identificado al *Mycoplasma bovis* como causante de neumonía granulomatosa en engordes a corral de la Pampa Húmeda (Marginada y col, 2013).

Como hallazgo de necropsia podemos observar consolidaciones, adherencias, pleuritis, fibrosis y abscesos. Por otro lado el compuesto químico 3 MI,

está descrito como agente causante de la neumonía atípica sobre praderas suculentas (Raviolo y cols, 2002). En la actualidad, también se lo asocia en casos de planteos a corral (Guy et al., 2001; Loneragan y cols, 2001) con fuertes sospechas de que este compuesto actuaría como factor predisponente de neumonías (Sager, Comunicación personal).

Los animales afectados rehúsan ser arreados, presentan secreciones mucopurulentas en las fosas nasales, dificultad para respirar con actitud de cuello extendido, jadeo, tos, babeo, anorexia y temperatura corporal alta (Anexo color: Foto 1). El tratamiento de las neumonías se realiza utilizando antibióticos de amplio espectro, recomendándose la realización de estudios de laboratorio que confirmen la sensibilidad de los agentes a los principios activos utilizados. La implementación de un plan de vacunación al ingreso del engorde, puede contribuir a disminuir las pérdidas por neumonías (Figura 1).

Infección por *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*)

Este agente etiológico produce varios cuadros clínicos, pero podemos describir 2 síndromes como los más importantes para este sistema de producción: respiratorio y nervioso. Como describíamos anteriormente este agente ha sido aislado de diferentes cuadros de neumonías, produciendo lesiones como laringitis, traqueítis, y bronconeumonía con compromiso pleural. Los cuadros nerviosos subagudos se manifiestan con fiebre elevada (41 a 43°C), trastornos locomotores, parálisis, ceguera, depresión, convulsiones e hipersensibilidad.

Este agente es capaz de producir daños en los endotelios vasculares produciendo meningoencefalitis tromboembólica (METE), miocarditis aguda con infarto de músculo cardíaco, debido a los émbolos en los vasos coronarios, lesiones en tráquea, laringe y pulmones. Los animales con esta sintomatología por lo general no se recuperan alcanzándose tasas de mortalidad del 100%. La infección por este agente esta descrita como causa de muerte súbita principalmente en establecimientos de engorde por la aparición de animales muertos sin sintomatología previa (Descarga y cols, 2002; Cipolla, 2000).

El diagnóstico presuntivo se basa en los hallazgos de necropsia y en la sintomatología descrita previamente compatible a una infección a *Histophilus somni* en tanto que la confirmación se realiza mediante el aislamiento del patógeno por medio del cultivo en laboratorio. En general responden bien a los tratamientos con antibióticos como oxitetraciclinas, penicilinas o la combinación de penicilina - estreptomycinina a excepción de lincomicina, neomicina y sulfonamidas. La vacunación con bacterinas no previene la infección, pero sí podría atenuar la presentación de la enfermedad, que se logra con una doble vacunación con 15 a 20 días de intervalo al ingreso de la invernada (Figura 1).

Mancha

Esta enfermedad clostridial, producida por *Clostridium chauvoei* ampliamente conocida por los productores, sigue generando actualmente pérdidas por mortandad en ganado. Esta enfermedad se presenta, por lo general, de forma sobreaguda, con rápida descomposición del animal, no detectando sintomatología alguna. Como hallazgo de necropsia, se observa una deformación crepitante ubicada preferentemente en grandes masas musculares, visible al corte con presencia de gas, de aspecto sanguinolento y color rojo oscuro (Anexo color: Foto 2).

Su prevención se logra mediante la vacunación de los terneros en doble dosis con intervalo de 20 días entre la primera y segunda dosis y una tercera dosis o revacunación a los 6 meses. El momento de aplicación debería ser, de ser posible, en el establecimiento de origen o bien durante la primer semana de arribo al establecimiento de engorde (Figura 1).

Queratoconjuntivitis

Esta enfermedad infecciosa es causada por el agente etiológico *Moraxella bovis*, responsable de la lesión ocular. Adquiere gran importancia en los sistemas de engorde, considerando sobre todo que, dichos sistemas concentran hacienda de diferentes orígenes. Los diferentes serotipos que se describen se deben a la variabilidad en la composición antigénica de los pilis (vellosidad alrededor del germen que utiliza para adherirse) presentes en la superficie de la bacteria, situación que dificulta la prevención mediante vacunas. Los animales comienzan con fotofobia, lagrimeo en epifora, conjuntivitis, turbidez de la córnea, queratocono, avanzando hasta, de no mediar tratamiento, la perforación de la córnea con pérdida del humor acuoso y globo ocular. En algunos casos se puede observar miasis ocular posterior.

El tratamiento se realiza utilizando antibióticos inyectados vía sistémica (subcutánea o Intramuscular) y local (intrapalpebral y/o tópica). Es amplia la diversidad y disponibilidad de antibióticos del mercado veterinario pero podemos citar a las oxitetraciclinas como el antimicrobiano más utilizado. Por otro lado disponemos de antibióticos de acción local (colirios) utilizados en menor medida, por tener una vida útil muy corta al ser fácilmente barridos por las lágrimas requiriendo de varias aplicaciones en el día. Como herramienta preventiva podemos utilizar vacunas comerciales (Figura 1) o bien autovacunas elaboradas con cepas autóctonas del propio establecimiento y/o región productiva, pero en muchos casos que se utilizan los resultados son inciertos, o no se muestran efectivas para prevenir brotes de enfermedad (Zielinski y Piscitelli, 2009).

Listeriosis en bovinos de engorde a corral.

La listeriosis bovina es una enfermedad infecciosa producida por *Listeria monocytogenes* (G+), microorganismo telúrico muy extendido en el medio ambiente (suelo, vegetación y agua).

En bovinos, existen diferentes presentaciones clínicas causadas por *L. monocytogenes*: (A) septicémica con abscesos en diferentes órganos preferentemente en neonatos, (B) reproductiva con abortos, (C) y en su forma nerviosa una meningo-encefalomielitis supurativa. Esta última presentación ocurre en forma esporádica (casos individuales) o como brotes y el rango etario de los animales afectados generalmente es entre 1-4 años de edad. La morbilidad en casos de brotes puede alcanzar el 7 % y la letalidad es generalmente alta (85-100 %). Los casos pueden estar asociados al consumo de silaje, ya sea mal elaborado o acondicionado en forma deficiente. El silaje actúa como factor predisponente debido a que si no está bien confeccionado el pH suele elevarse a valores superiores a 5 (fermentación incompleta), generando condiciones ideales para la multiplicación *L. monocytogenes*. Estudios realizados en Argentina muestran que entre el 44,7 % y el 64,7 % de los casos están asociados al consumo de silaje, aunque en los mismos estudios mencionan brotes en bovinos de engorde a corral donde no suministraban

silaje a los animales (Sager y cols. 2000, Campero y cols.. 2002, Margineda y cols.. 2012).

Los signos clínicos de la forma encefálica de listeriosis comprenden: depresión o excitabilidad, anorexia y otros signos relacionados a la disfunción de los nervios craneanos. Los signos nerviosos suelen ser asimétricos, con ptosis mandibular, estrabismo, ptosis del pabellón auricular, torsión de la cabeza, marcha en círculos o tambaleante, ptosis palpebral, parálisis facial, disfagia, parálisis de la lengua, nistagmos, decúbito permanente y pedaleo. Uno de los signos más comunes es la marcha en círculo, por ello también la llaman "circling disease". En la necropsia de casos de encefalitis generalmente no se observan lesiones macroscópicas en el sistema nervioso central. Las lesiones microscópicas se confinan al tronco encefálico y consisten en infiltrado de células mononucleares alrededor de los vasos sanguíneos, microabscesos acompañados de focos de malacia, células de Gitter (rombo encefalitis).

El diagnóstico presuntivo de la enfermedad se establece por las lesiones histológicas características y se confirma por el aislamiento bacteriano a partir del SNC y de muestras del silo supuestamente mal confeccionado. La inmunohistoquímica (IHQ) es una técnica rápida y sensible que también puede ser utilizada pero hay que remitirla a laboratorios que dispongan de dicha metodología.

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.

Tétanos bovino

El tétanos es una enfermedad infecciosa 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 (Anexo color: Foto 3). Se origina como consecuencia de la acción de una potente toxina, (toxina tetánica), sintetizada por la bacteria *Clostridium tetani*.

La prevalencia en los sistemas pastoriles tradicionales de nuestro país era casi inexistente. El relevamiento de casos clínicos en terneros de recría recién castrados consumiendo silos forrajeros con la modalidad autoconsumo, obliga a tenerla en cuenta en estos sistemas intensivos donde el suelo de los alrededores del silo-bolsa posee un "mantillo" importante de resto de comida y estiércol, que 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.

Micotoxinas

Las micotoxinas son metabolitos secundarios de los hongos, siendo perjudiciales para la salud animal. La contaminación fúngica del forraje (granos y materia verde) comienza en el campo y varía de acuerdo a las condiciones climáticas propias de cada año. La presencia de hongos en alimentos sea rollo, silo o grano no necesariamente implica que los mismos estén contaminados. Las micotoxinas pueden causar efectos agudos y crónicos sobre diferentes órganos, aparatos y/o sistemas, por lo tanto la sintomatología está estrechamente relacionada al tipo de

micotoxina presente y al órgano afectado. Como principales efectos tóxicos podemos mencionar aquellas micotoxinas de efecto hepatotóxico, nefrotóxico, neurotóxico y aquellas que producen disturbios reproductivos, endócrinos e inmunológicos (Perusia, 2001; Gimeno, 2011).

Aflatoxinas: Es una de las micotoxinas frecuentemente halladas como causantes de pérdidas productivas, afectan fundamentalmente el hígado produciendo insuficiencia hepática. En forma aguda se presentan con excitación, marcha en círculos y convulsiones, en tanto que la forma crónica (más común), generada por la ingestión a lo largo de un período de semanas y/o meses, causa diarrea, falta de conversión, pérdida de peso y mayor susceptibilidad a las enfermedades. Como principal hallazgo de necropsia podemos observar ictericia generalizada, hepatomegalia y vesícula biliar aumentada de tamaño.

Zearalenona: toxina producida por varios hongos género *Fusarium*. Presenta una estructura química similar al estrógeno generando un hiperestrogenismo. Clínicamente se manifiesta con un aumento de celo, incluso en vacas o vaquillonas gestantes, ninfomanía (celo permanente), vulva agrandada, abortos y partos prematuros, vulvovaginitis, pérdida de peso, y prolapso rectal. En los machos produce descenso de la fertilidad y la libido, y Síndrome de Buller (monta de novillos entre sí)

Vomitoxina o Deoxinivalenol (DON): toxina producida por muchas especies de *Fusarium*. Como su nombre lo indica produce vómitos, disturbios gastroentéricos (diarreas) y rechazo de alimento. En concentraciones elevadas puede provocar reducción del consumo de alimento afectando la ganancia diaria de peso. Los mayores estudios realizados corresponden a pérdidas en el ganado lechero con aumento en el recuento de células somáticas y reducción en la producción de leche con pérdidas de hasta 2 litros /día (Whitlow, 1986)

Toxina T-2: Es una micotoxina muy potente que se presenta en baja proporción en el alimento. Se puede presentar en forma aguda o crónica, el primer caso se caracteriza por rechazo del alimento, trastornos digestivos y diarrea con sangre. En la forma crónica, el signo más importante es la marcada reducción de la respuesta inmunitaria (Perussi y Rodríguez, 2001).

El diagnóstico de las micotoxinas depende de la presentación clínica, de los hallazgos de necropsia y del aislamiento del hongo y/o micotoxina en el alimento. No hay antídoto, solo se retira la dieta problema y los síntomas disminuyen paulatinamente. Por otro lado, y en forma preventiva, se puede analizar el alimento para detectar y cuantificar la existencia de micotoxinas mediante análisis de laboratorio (cromatografía y Elisa). Existen tablas que determinan el nivel máximo tolerable en los alimentos para las distintas especies animales

Enfermedades de la pezuña

Condiciones de manejo y medioambientales predisponen a dos tipos de lesiones podales. Por un lado se presentan aquellas lesiones causadas por agentes microbianos (patologías sépticas) y por otro aquellos de origen fundamentalmente nutricional (patologías asépticas).

Las patologías sépticas se presentan como consecuencia de una alta humedad y barro en los corrales de engorde. Ésta condición genera un reblandecimiento de la pezuña favoreciendo la entrada de agentes micóticos y bacterianos que ingresan por heridas pequeñas en la superficie podal. Los animales

presentan claudicación permaneciendo echados por el dolor que les ocasiona la inflamación de la pezuña. Para ello se instaura un tratamiento en base a antibióticos, lavado y desinfectado de la pezuña con antisépticos, evitando que los animales estén en corrales con barro. En establecimientos con alta incidencia se pueden utilizar pediluvios con el agregado de desinfectantes.

La Pododermatitis Plantar Proliferativa (PPP) es una forma de “pietín” producida por la deficiencia de zinc que se presenta en las producciones más intensivas como tambos y sistemas de engorde, siempre con el antecedente de agua de bebida salada y con altos niveles de sulfato, produciendo una carencia secundaria de zinc. Este micromineral es importante en la formación de estructuras corneas. Se caracteriza por una lesión con poca reacción inflamatoria, por lo general seca, con formaciones costrosas de la piel arriba de los talones que produce claudicación uni o bilateral. 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 (Rossanigo y cols 2011).

Otra lesión de origen aséptica se presenta en los trastornos nutricionales como la acidosis ruminal aguda. Esta lesión se presenta normalmente de forma simétrica, afectando los miembros delanteros o traseros o bien los cuatro miembros. La sintomatología es similar a la forma séptica, hay calor, dolor en los miembros, los animales se niegan a levantarse y caminan con dificultad, pero el tratamiento está orientado a corregir los trastornos nutricionales ocasionados.

TRASTORNOS ALIMENTICIOS

Acidosis ruminal aguda y crónica

Una nueva dieta rica en nutrientes altamente energéticos puede ocasionar una disbacteriosis sobre todo cuando los cambios alimenticios se producen en forma brusca, ello producirá una baja en la conversión alimenticia y circunstancialmente la muerte de algunos bovinos.

Animales que se apartan del lote, con signos de envaramiento, dolor en las pezuñas (laminitis) y una diarrea amarillenta, son situaciones que caracterizan a esta patología nutricional (Anexo color: Foto 4). Los hallazgos de necropsia, muestran una marcada necrosis de la pared retículo ruminal y en ocasiones podemos encontrar abscesos hepáticos. Esta situación se corrige disminuyendo la ingesta del alimento energético y aumentando el suministro de fibra en la dieta.

La ruminitis producida por este trastorno nutricional, hace que las bacterias ruminales invadan el sistema venoso portal y sean de esta manera transportadas al hígado, donde pueden formar focos infecciosos que terminan transformándose en abscesos hepáticos. El ganado bovino raramente presenta sintomatología, solo con hígados severamente afectados puede verse disminuido el aumento de peso diario. Los abscesos hepáticos son hallazgos de faena y/o necropsia, encontrándose al *Fusobacterium necrophorum* como agente etiológico primario. Es común observar síntomas nerviosos de distinta magnitud o animales echados sin poder levantarse como consecuencia de las lesiones de poliencefalomalacia (PEM) producidos por la deficiencia de tiamina. En casos subagudos pueden registrarse muertes súbitas sin sintomatología previa.

La ingestión prolongada de una dieta rica en hidratos de carbono, puede ocasionar acidosis ruminal crónica. La sintomatología puede estar ausente o bien

manifestarse en forma menos marcada que un trastorno agudo, los animales pueden presentar un crecimiento de la pezuña en forma de “zapato chino” y algo de diarrea verdosa (Renner, 1987). Las pérdidas por lesión de la pared ruminal, abscesos y lesión hepática, así como las mermas ocasionadas en la ganancia de peso pueden ser, en muchos casos, más importantes que aquellas ocasionadas por un desbalance agudo.

En los feedlot y otros sistemas de engorde intensivos adquiere gran relevancia la acidosis subclínica. Por lo general los signos clínicos están ausentes evidenciándose un menor consumo de alimento y consecuentemente una menor performance del animal. Esta situación es de difícil detección en lotes grandes de animales, para ello se recomienda realizar mediciones de peso periódicas como herramienta de diagnóstico presuntiva (Rossanigo y cols 2011).

Intoxicación con monensina

La monensina es un antibiótico/ionóforo muy utilizado en nuestros sistemas de producción, con el objetivo de estimular el crecimiento y aumentar la ganancia de peso. Actúa regulando la flora ruminal, favoreciendo el desarrollo de las bacterias beneficiosas para el metabolismo ruminal y el engorde. Por otro lado impide el desarrollo de aquellas generadoras de gas atenuando el timpanismo. Actúa también sobre especies productoras de ácido láctico disminuyendo su población, aumentando el pH y consecuentemente reduciendo los efectos de la acidosis. Por otro lado posee actividad antiparasitaria sobre coccidios.

Todas estas ventajas han llevado a la utilización casi masiva de este antibiótico en la alimentación de los sistemas de engorde. Los casos reportados de intoxicación se deben a fallas en el mezclado o en el cálculo de la dosis. La toxicidad se puede presentar en forma aguda o crónica, dependiendo del nivel de ingesta. La dosis recomendada varía de 1 a 3,5 mg/kg PV como producto puro, con un nivel tóxico de 30mg/kg PV. Como podemos observar, y si bien presenta un amplio margen terapéutico, hoy en día se siguen reportando casos de intoxicación (Odriozola, 2004; Miranda, 2008). Trabajos realizados por Costa y cols. (2003), reportan a la intoxicación como primer causa de muerte en el período de adaptación (inferior a 30 días en los corrales de encierre).

Los signos son muy diversos o pueden estar ausentes: en los casos de intoxicación aguda hay anorexia y diarrea muy profusa (a chorro), disnea, debilidad, ataxia, temblores musculares, dificultad para respirar, decúbito, depresión y muerte. La lesión celular primaria observada se produce en el músculo cardíaco interfiriendo en el transporte normal de sodio/calcio, ocasionando una sobre contracción de la célula muscular. Las alteraciones pulmonares y hepáticas, se consideran, en gran medida, a causa de la falla cardíaca previa. Los animales muertos en forma sobreaguda no muestran lesiones significativas. En muertes agudas se observa 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. En los animales que sobreviven más de una semana las lesiones características son: hidropericardio, edema pulmonar, hidrotórax, ascitis y a veces edema subcutáneo a nivel abdominal y extremidades.

El diagnóstico de esta intoxicación requiere de una buena anamnesis, de las lesiones como hallazgo macroscópico a la necropsia y de resultados histopatológicos que confirmen el diagnóstico. Por otro lado el análisis del alimento para determinar la concentración de monensina constituye una herramienta confirmatoria del

diagnóstico. La principal limitante de este análisis lo constituye el momento de la toma de muestra. Muchos establecimientos engordadores preparan diariamente la ración, situación a tener en cuenta si la visita al feedlot se realiza días posteriores.

Intoxicación con urea (Alcalosis ruminal)

La indigestión con alcalosis ruminal es producida por el exceso de alimentos nitrogenados: proteínas (semillas-torta-silo-harina de 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. 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.

La urea se utiliza normalmente como fuente de nitrógeno no proteico en la alimentación de rumiantes. La proporción de urea en relación a materia seca en concentrados debería ser entre el 1% y el 3%. Dosis de 0,3-0,5 g/kg de peso vivo causan signos de intoxicación con hallazgos de muerte súbita cuando la dosis es superior a ésta.

A nivel ruminal, y por acción de la enzima ureasa de origen bacteriano, la urea se transforma por hidrólisis en amoníaco y dióxido de carbono. El amoníaco es posteriormente utilizado para la fabricación de proteína bacteriana, pero cuando está en exceso se absorbe por la pared ruminal y pasa al torrente sanguíneo. La intoxicación por urea se produce usualmente por las siguientes causas: mal mezclado de la ración, altos niveles de urea con bajos niveles de proteínas, baja fibra cruda en el alimento, cambios bruscos en la dieta con suplemento de urea, y pastoreo en pasturas que recibieron fertilización basado en urea.

En casos de intoxicación se pueden observar signos clínicos como incoordinación, temblores musculares, disnea, timpanismo y muerte súbita, aproximadamente 30 minutos posteriores a la ingesta de la dosis tóxica. Como hallazgo de necropsia podemos observar congestión generalizada, edema o enfisema intersticial del pulmón y sobre todo timpanismo en forma bastante constante, que a veces se acompaña de enfisema subcutáneo. Generalmente no se llega al tratamiento por la rapidez con que se produce la muerte, cuando se lo intenta, se recomiendan dosis de 2 a 4 litros de vinagre o ácido acético al 5% vía oral. (Radostitis y cols, 2002).

Timpanismo espumoso por granos

La formación de espuma en el ganado estabulado, a diferencia del meteorismo producido por la ingesta de leguminosas como la alfalfa, se produce en los encierres por el consumo excesivo de granos altamente digestibles, la espuma que se genera se debe a la acción bacteriana de la flora ruminal (Radostitis y col, 2002). Los granos altamente digestibles como el trigo y la cebada son los más proclives a producir este tipo de alteración metabólica, por ello es que se recomiendan granos de digestión retardada, como el maíz y sorgo.

El suministro de fibra o de forraje voluminoso ayudaría a prevenir la producción de gas. Los casos registrados se presentan sobre todo en animales en el período de terminación (Costa, 2003). La unidad de diagnóstico de la EEA del INTA Anguil, presenta registros de un caso de meteorismo espumoso en un feedlot

cercano a la localidad de General Pico, La Pampa, con baja incidencia (0,25%), (Miranda, datos no publicados). Por otro lado, se observa una predisposición de ciertos animales a este tipo de patología, para ello se recomienda retirarlos del lote y suministrarles una dieta con bajo contenido de grano altamente digerible.

Sobrecargas de Rumen con granos o Indigestión simple

La sobrecarga con grano es muy común de observar en ganado de leche y carne en confinamiento, se presenta clínicamente con pobre apetito, alimentación y masticación con desgano y rumia muy lenta. La palpación-compresión del rumen en el ijar izquierdo denota una consistencia dura del contenido por el acumulo de granos. Las heces se presentan secas y con mucho grano. El animal entra en un estado de depresión avanzando hacia la muerte. Como resultado de la necropsia se puede observar un rumen sobrecargado con abundante contenido de grano y poca cantidad de licor ruminal (Anexo color: Foto 5).

Desbalance mineral u osteopatía nutricional

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 ración, compuesta principalmente por concentrados, y un pobre aporte de Ca y un exceso de P (Odriozola y cols, 2008). 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. Se reporta un caso con un 2,5 % de morbilidad en un corral de un feedlot hotelería de San Luis diagnosticado posterior al cese de suministro de carbonato de Ca en la ración (Rossanigo y cols, 2011).

Los animales presentan debilidad del tren posterior, dificultad locomotriz, incoordinación, leve signos nerviosos de tetania, disfunción respiratoria, babeo, postración y muerte por deshidratación. Algunos autores reportan fracturas óseas que en algunos casos pueden ser expuestas. 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.

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. Como prevención tener en cuenta que se suministran en corrales de engorde 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.

MISCELÁNEAS

Obstrucción intestinal por fitobezoarios

La presencia de bezoares en rumiantes formados por pelos, materiales vegetales o bien mezclas de ambos constituye por lo general hallazgos de faena, aunque en ocasiones puede provocar obstrucciones del tracto digestivo. Se ha observado en lotes de animales procedentes de zonas de pastizales naturales con especies forrajeras y arbustivas de alto contenido en fibra, los cuales son movilizados

posteriormente a sistemas de engorde a corral en zonas alejadas de sus orígenes. Posiblemente en aquellos animales que crecen y se desarrollan en el lugar de origen, estos bezoares alcanzan tal volumen que se impide su salida de los pre-estómagos, no generando mayores inconvenientes productivos para el animal.

Como causa de la formación de los pilobezoares se ha especulado que el consumo de pelo se debe a altas cargas de engorde con encierro, aburrimento, infestaciones con piojos o sarna o durante la muda de pelo en primavera, así como el consumo de pelo por el lamido del sudor entre animales cuando la dieta es carente de sal.

Cuando los bezoares se alojan en el rumen o en el cuajo puede observarse disminución del apetito, pérdida de peso, disminución de la producción de materia fecal, letargo y depresión. En el caso de que los bezoares se localicen en el intestino delgado o colon espiroide (Anexo color: Foto 6) se produce una obstrucción, los animales muestran síntomas de dolor abdominal (agitación, se patean el abdomen, se echan y encorvan el lomo), progresando hacia estados de depresión para terminar en la muerte, generalmente por perforación intestinal y peritonitis. (Bedotti, 2008)

Como medida de manejo se recomienda realizar un correcto balance de la dieta, observar presencia del lamido en animales para descartar ectoparásitos o bien deficiencia de minerales y prestar especial énfasis en aquellos animales provenientes de zonas en donde la presencia de bezoares adquiere carácter endémico.

Polioencefalomalacia (PEM)

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.

Tiene múltiples causas, pero en los sistemas confinados se observa principalmente como consecuencia de la deficiencia de tiamina (Vitamina B1) tras la ruminitis producida por la acidosis ruminal que impide la síntesis de esta vitamina. También se produce por la intoxicación con sulfuro de hidrógeno generado a partir de la reducción de sulfatos en los alimentos (ej. agua de bebida con altos contenidos de sulfatos > 0,8-1 g/l o alta relación sulfatos/sales totales) y por los subproductos de la molienda húmeda de maíz. (Rossanigo y cols, 2011)

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. 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. La necropsia no aporta ninguna otra lesión de importancia.

El 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) (Anexo color: Foto 7). El diagnóstico histopatológico revela la malacia de la corteza cerebral. 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.

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).

Se caracteriza por síntomas de irritabilidad, temperatura corporal superior a 42° C, aumento de la frecuencia respiratoria, cuello estirado con ollares bien abiertos, jadeo, boca abierta y lengua afuera, sialorrea (babeo excesivo), embotamiento, delirio, convulsiones, opistótonos, pedaleo, coma y muerte (Anexo color: Foto 8). Como hallazgo de necropsia se observan pulmones muy congestivos, edematosos y contenido intestinal seco.

Intoxicación hídrica (sobrecarga hídrica) - Intoxicación por sal

Es una enfermedad producida por la ingestión abrupta de agua en animales privados de su consumo por un período prolongado debido a problemas de suministro o por largos viajes de transporte. 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), es decir en aquellos animales con un exceso en el consumo de sal y una restricción de agua de bebida.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Coccidiosis

Esta parasitosis es producida por un protozoario (*Eimeria sp.*) y está comúnmente asociado a terneros de tambo o de destete precoz. El hacinamiento del engorde a corral, así como la humedad presente en este tipo de sistemas de producción, constituyen elementos predisponentes a la presentación de esta parasitosis. Estos agentes invaden la mucosa del intestino provocando diarreas sanguinolentas, deshidratación y, en algunos casos, alta mortandad. En algunos animales (25% de los enfermos) se presentan signos nerviosos caracterizados por temblores musculares, opistótonos, tambaleo, convulsión, y la ceguera ocasional. (Rossanigo y cols 2011). La patofisiología de este síndrome no es clara; se han sido sugeridos reacciones anérgico-anticuerpo, autointoxicación y la pérdida de electrolitos.

El diagnóstico se realiza microscópicamente identificando y detectando la presencia de ooquistes (huevos de *Eimeria sp.*). En caso de infecciones agudas los animales deben ser tratados con sulfamidas o utilizar como método preventivo un

coccidiostático en la ración. El uso masivo de monensina en los sistemas de engorde vacuno limita la proliferación de este protozooario.

Ectoparasitosis

Dentro de esta parasitosis consideramos los ácaros de la sarna (*psoroptes sp.*, *psarcoptes sp.*) y los piojos (*piojos chupadores y masticadores*).

Con el uso de drogas endectocidas inyectables utilizados en el tratamiento de endoparásitos, se ha controlado indirectamente la gran mayoría de parásitos externos, solo deberíamos considerar los piojos masticadores, que se alimentan de costras, restos de pelos, exudado producido por la irritación de la mordedura, que no son afectados por drogas que circulan en sangre. Sin embargo es muy habitual observar brotes de sarna psoróptica (“sarna del cuerpo”) (Anexo color: Foto 9), durante el invierno o primavera temprana en animales confinados que no recibieron una dosis preventiva de endectocida al ingreso y en donde el hacinamiento favorece las posibilidades de contagio.

Cuando se presenta este tipo de ectoparásito debemos utilizar ectoparasiticidas de uso externo (pour-on), con intervalos de 10 a 12 días con una segunda aplicación para cortar el ciclo del parásito.

Parásitos gastrointestinales

La desparasitación al ingreso de la hacienda es una práctica de rutina que normalmente realiza el productor. Considerando la epidemiología de esta enfermedad, que necesariamente requiere de la ingesta de larvas del pasto para continuar su ciclo, con una aplicación sería suficiente para cortar el ciclo biológico de los helmintos.

Sin embargo Fazzio y cols (2011) evaluaron el impacto negativo de la carga residual de parásitos resistentes a ivermectina (IVM) en la ganancia de peso de animales en engorde a corral. Las pérdidas ocasionadas por una falla en la desparasitación al ingreso del ciclo de engorde son importantes y se detectan por las pobres ganancias de los corrales que contienen animales con resistencia antihelmíntica.

Para solucionar estas fallas en el tratamiento antiparasitario, es necesario realizar un recuento de huevos (HPG) post tratamiento a los 13-14 días para evaluar la eficacia del antiparasitario aplicado. En este sentido, los fármacos de espectro reducido (Ej. levamisoles) con menor grado de resistencia para determinados tipos de parásitos podrían ser administrados a la llegada de los animales a los corrales (Figura 1).

Anaplasmosis bovina

Es una enfermedad infecciosa y anemizante provocada por rickettsia, *Anaplasma marginale* que destruye los glóbulos rojos. Es frecuente en el norte del país por la transmisión de la garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) microplus*. Es también importante la transmisión mecánica por instrumentos utilizados en las prácticas ganaderas (agujas-descornadores-etc.) con los que se puede efectuar un pasaje rápido de sangre entre los bovinos cuando no se desinfectan correctamente.

En los últimos años se han diagnosticado algunos brotes en feedlot de la región semiárida-subhúmeda a causa de la introducción de animales procedentes de campos ubicados en área de presentación endémica y consecuente a la transmisión mecánica de la enfermedad. (Rossanigo y cols, 2011).

El tratamiento con oxitetraciclinas a dosis de 20 mg/kg de peso vivo brinda resultados muy satisfactorios.

BIBLIOGRAFÍA

- Bedotti, D.O.; Miranda, A.; Fort, M.; Cid, M.S; Sierra, P.; y Bellada, A. 2008. Obstrucción intestinal por Bezoares en un feedlot de la Provincia de La Pampa. Vet. Arg. Vol XXV. 43:183-191.
- Campero CM, Odeón AC, Cipolla AL, Moore DP, Poso MA, Odriozola E. 2002. Demonstration of *Listeria monocytogenes* by immunohistochemistry in formalin-fixed brain tissues from natural cases of ovine and bovine encephalitis. J Vet Med B 49: 379-383.
- Church TL, Radostitis OM. A retrospective survey of diseases of feedlot cattle in Alberta. Can Vet J 1981; 22(2):27-30.
- Cipolla, A. 2000. El Complejo *Haemophilus Somnus*. Forraje & Granos Agrobusiness Journal. Año 5 N° 56: 76-79.
- Costa E.F.; Giuliadori M.J.; Dezzilio M.; Romero J. 2003. Mortalidad en un feedlot de La Plata (Buenos Aires – Argentina): causas, distribución, mensual e impacto económico. Analecta Veterinaria 23, 1: 13-19.
- Descarga C. O.; Piscitelli H. G.; Zielinski G.C., Cipolla A. 2002. “Thromboembolic meningoencephalitis due to *Haemophilus somnus* in feedlot cattle in Argentina. Veterinary Record, Jun 29;150(26):817
- Dildo Márquez, L. 2008. Residuos químicos en alimentos de origen animal: problemas y desafíos para la inocuidad alimentaria en Colombia. Revista Corpoica – Ciencia y Tecnología Agropecuaria 9(1), 124-135
- FAO. 2002. Sistema de calidad e inocuidad de alimentos. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Ed. FAO. Roma. Italia. 227 p.
- Fazio, L.E., Yacachury, N., Galván, W., Peruzzo, E., Streitenberger, N. y Sánchez, R. 2011. Efecto de nematodos gastrointestinales resistentes a ivermectina en engorde a corral: observaciones preliminares. Veterinaria Argentina (N° 283):
- Gimeno, A.; Martins, M. L. 2011. Micotoxinas y Micotoxicosis en Animales y Humanos. 3° Ed. Special Nutrients, Inc. Miami, USA. 128p.
- Giraud, J. 2004. Sanidad en sistemas de invernada para exportación. 8va. Jornada “El negocio de la carne” EEA INTA Manfredi. Web page: <http://www.ipcva.com.ar/>. Acceso 28 de Octubre de 2013.
- Giraud, J. 2008. Principales enfermedades que aparecen en los sistemas de engorde a corral en la región. Web page: <http://www.produccion-animal.com.ar> Acceso 28 de octubre de 2013
- Gómez Alarcón, R. G. 2000. Neumonías en el Feedlot. Forraje & Granos Agribusiness Journal. Año 5 N° 59:28-31.

- Kelly, A.P. and Janzen, E.D. 1986. A Review of morbidity and Mortality Rates and disease Occurrence in north American Feedlot Cattle. *Cn Vet J.* Vol 27, 12: 496-500
- INTA. 1997. Residuos en los alimentos de origen animal. *Rev. de la Sociedad Rural de Jesús María, Provincia. de Córdoba* 99: 21-26.
- INTA. 2001. Manejo Sanitario del Feedlot. Grupo de Sanidad Animal, EEA INTA Balcarce. Web page: <http://www.produccion-animal.com.ar> Acceso 28 de octubre de 2013
- Loneragan, G.; Gould D.; Mason G.; Garry F.; Yost G.; Lanza D.; Miles D.; Hoffman B.; Mills L. 2001. Association of 3-methylindole, a toxic metabolite of 3-methylindole, with acute interstitial pneumonia in feedlot cattle. *AJVR*, Vol 62, No. 10: 1525-1530.
- Margineda CA., Bessone FA., Piscitelli HG., Nicolino E., Zielinski GC., Lopez A. 2013. Detection of *Mycoplasma bovis* by immunohistochemistry in lung tissue of feed lot cattle. First reported cases of mycoplasmal pneumonia in Argentina. *Memorias. Congreso Asociacion Brasileira de Patologia Veterinaria. Curitiba, Octubre 2013.*
- Margineda CA, Cantón G, Lischinsky L, Moreira A, Campero CM. 2012. Listeriosis en bovinos de la Provincia de Buenos Aires, Argentina. *Revista Veterinaria.* 23: 1, 32-37.
- Martin SW. 1983. Factors influencing morbidity and mortality in feedlot calves in Ontario. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* Vol. 5(1):75-86.
- Miranda, A.; Bedotti, D.; Ponticelli, J.; Basigalup, P. 2008. Toxicidad en bovinos producida por monensina. Caso de diagnóstico URISA EEA Anguil, La Pampa. Encuesta a productores y registro de enfermedades. PFYP – COFECYT, Boletín N° 3. Pag. 12
- Odríozola, N. 2004. Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (S.D.V.E.) INTA EEA Balcarce.. Intoxicación por Monensina. www.veterinariosursf.com.ar
- Odríozola, 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 AAVLD, (Santa Fe), resumen PC 5.
- Perusia, O. R.; Rodríguez, R.A. 2001. Micotoxicosis. *Rev Inv Vet Perú.* 12(2): 87-116.
- Palazzo, F.; Silva H. 2001. Sanidad al ingresar en el Feedlot. *Forraje & Granos Agribusiness Journal* Año 6 N° 63 Pag. 67.
- Radostitis, O. M.; Gay, C. C.; Blood, D. C.; Hinchcliff, K. W. 2002. Urea. *Medicina Veterinaria.* Ed. Mc Graw-Hill. Novena Edición Español. Pág. 1929
- Raviolo, J.; Lovera, H.; Bagnis, G.; Giraudo, J.; Zielinski, G. 2002. Brote de neumonía intersticial atípica asociado a pradera natural en ganado bovino de carne en la zona este de la provincia de Córdoba. XIV Reunión científico Técnica de la AAVLD. *Memorias. V. Gral Belgrano,* 13-15 Nov.

- Renner, J. E. 1987. Clínica rural de los bovinos. 1º Edición. Editorial Hemisferio Sur S.A. Argentina. 205p.
- Rossanigo, C.E.; Bengoelea, A. y Sager, R.L. 2008. Enfermedades bovinas en sistemas intensivos de la región semiárida-subhúmeda central. Comunicación. Revista Argentina de Producción Animal. Vol 28 Supl. 1: 303-334.
- Rossanigo C., Bengoelea A. y Sager R. L. 2011. Patologías de la intensificación bovina en la región Semiárida – Subhúmeda del Centro de la Argentina. Información Técnica N° 179. (ISSN 0327 – 425X). EEA San Luis (tirada 1000 ejemplares): 28 pag.
- Sager R.L., Rossanigo C.E. y Ferrero G. 2000. Listeriosis en bovinos de engorde a corral. XIII Reunión Científico Técnica de la AAVLD. Merlo (San Luis). Resumen pag. 32.
- Smith, R.A. 1998. Impact of disease on feedlot performance: A Review. J. Anim. Sci. 76: 272-274.
- Vogel, G.J. ; Parrot, C. 1994. Mortality survey in feedyards: the incidence of death from digestive, respiratory, and other causes in feedyards on the great plains. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. Vol. 16, 2: 227-234.
- Whitlow, L. M.; Nebel, R.L.; Behlow, R.F.; Hagler, W.M.; Brownie, C.F.-G. 1986. Journal of Dairy Science, 69 (Suppl. 1):223. (Abstr.)
- Zielinski, G.; Piscitelli, H. 2009. Control de la Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina. Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Tomo LXIII. 235-253.

Anexo color



Foto 1: Dificultad respiratoria en un novillo afectado de neumonía (Gentileza Dr. Oscar Perusia, FAVE; UNL).



Foto 2: Lesiones musculares de color rojo oscuro y aspecto sanguinolento producidos por el *Clostridium chauvoei* en subcutáneo en la región de la paleta.



Foto 3: Ternero con rigidez generalizada



Foto 4: diarrea grisáceo-amarillenta frecuentemente encontrada en casos de acidosis ruminal aguda.



Foto 5: Muerte por indigestión, gran contenido de grano en rumen.

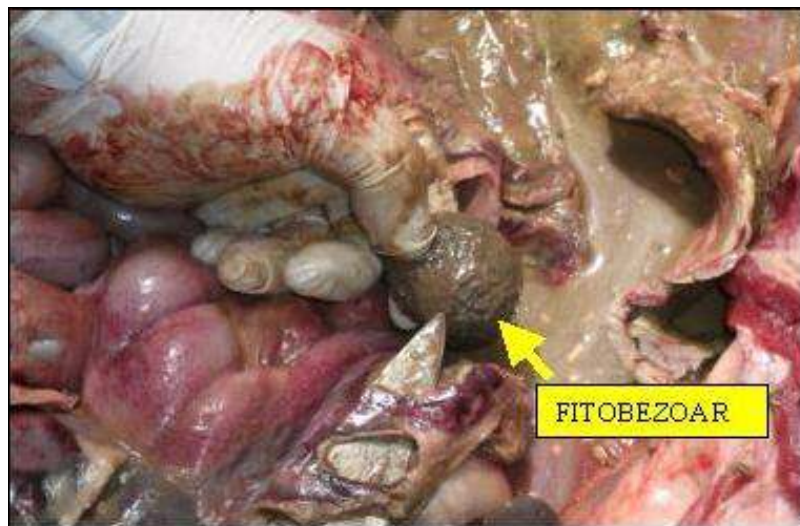


Foto 6: Obstrucción intestinal causada por un fitobezoares hallados en el intestino de un novillo.

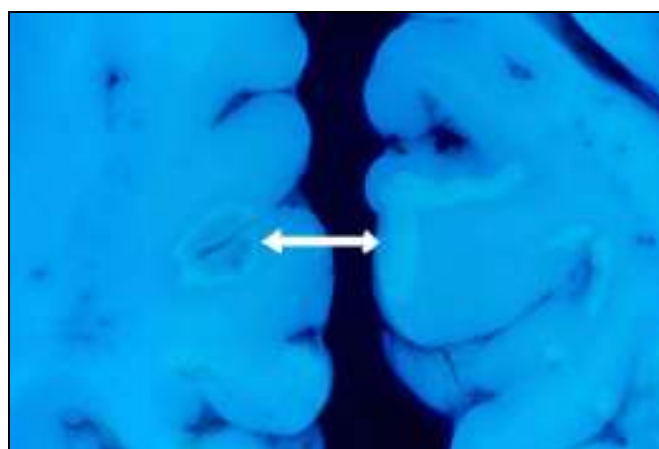


Foto 7: Fluorescencia de la malacia a la lámpara UV



Foto 8: Animal con síntomas de golpe de calor.



Foto 9: Sarna psoróptica en corral de feedlot profesional

La alimentación a corral tiene una historia de dos décadas en Argentina. Con su advenimiento, la problemática de las enfermedades infecciosas y metabólicas se incrementa por la naturaleza intensiva de este tipo de producción. El corral pone en evidencia los riesgos de los planteos intensivos y el manejo de la salud de los animales previo al encierre, desde el período al pie de la madre, como durante el destete y sus etapas posteriores.

El encierre permanente incrementando el contrato entre animales como la absoluta dependencia de la estrategia nutricional definida por el hombre, pone a los animales en un escenario sanitario diferente al del pastoreo que debe ser tenido en cuenta desde el principio de la actividad, aún antes del acopio o encierre de terneros o novillitos. En general, el ingreso a los corrales de animales de destete (5 a 8 meses) es considerado de alto riesgo en otros países y merece de una atención especial, necesariamente planificado.

Esta revisión presenta en forma resumida las principales enfermedades de la producción bovina de carne y aporta sugerencias para su mitigación o control. Se pretende que la misma sirva para la detección temprana de casos y provea elementos para la resolución,

Dr. Anibal J. Pordomingo

Ing. Agr., MS, PhD

Coordinador (int.)

Programa Nacional de Producción Animal

EEA INTA Anguil, La Pampa, Argentina



Ministerio de Agricultura,
Ganadería y Pesca
Presidencia de la Nación

EEA Anguil "Ing. Agr. Guillermo Covas"
Ruta 5 Km 580 - CC 11 - Anguil (6326) - La Pampa
TE: 02954 - 495057