

Ganadería bovina en el área de influencia de la EEA INTA San Pedro

Recomendaciones sobre sanidad, nutrición y manejo
Noviembre 2019



Ministerio de Agricultura,
Ganadería y Pesca
Presidencia de la Nación

Ganadería bovina en el área de influencia de la EEA INTA San Pedro. Recomendaciones sobre sanidad, nutrición y manejo. Noviembre 2019



Equipo de redacción:

Editor y responsable de contenidos:

[Ignacio Gamietea](#) - INTA AER San Pedro –

Asesores técnicos:

[Santiago Nava](#) - INTA Rafaela

[Daniel Gustavo Méndez](#) - INTA General Villegas

[Germán José Cantón](#) - INTA Balcarce

[María Mercedes Lloberas](#) – INTA Balcarce

[Nicolas Morel](#) - INTA Rafaela

[Javier Schapiro](#) - INTA Castelar

[Sergio Gabriel Garbaccio](#) - INTA Castelar

[Juan Mattera](#) - INTA Pergamino

[Mariano Oyarzabal](#) - LART, IFEVA, FAUBA

Gestión editorial:

[Fedra Albarracín](#) - INTA San Pedro

Corrección y divulgación del material a través de distintos medios:

[Mariana Piola](#) - INTA San Pedro

[Lorena Peña](#) - INTA San Pedro

Contenido

Editorial	5
Enfermedades Infecciosas	5
Carbunco Bacteridiano	5
Sinonimia	5
Introducción	5
Etiología	6
Epidemiología	6
Patogenia	10
Sintomatología	10
Lesiones	11
Diagnóstico	12
Diagnóstico diferencial	13
Pronóstico y tratamiento	13
Profilaxis	14
Zoonosis “Antrax humano”	15
Enfermedades Metabólicas, Carenciales y Tóxicas	16
Deficiencia de cobre en bovinos “Hipocuprosis”	16
Introducción	16
Etiología	16
Metabolismo y rol fisiológico del cobre en los bovinos	17
Patogenia	19
Sintomatología	20
Lesiones	21
Diagnóstico	21
Tratamiento	23
Profilaxis	23
	24
Producción y utilización de forrajes	24
Estado actual de las pasturas y pastizales de la zona	24
Información sobre los pastizales “campo natural” en la zona de influencia de la EEA de INTA San Pedro	26
Información sobre una pastura polifítica base alfalfa en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro	29
Bibliografía	30

Lista de figuras

Figura 1. Representación esquemática de la Epidemiología del Carbuncho en los animales	7
Figura 2. Hojas cercanas a un cadáver muerto por carbuncho contaminadas por moscas necrofágicas	9
Figura 3. Muestra en primer plano el bazo de una vaca con carbuncho y en segundo plano (flecha) para comparar se observa el de una vaca sana	12
Figura 4. Ántrax cutáneo en etapa aguda (izquierda) y convalecientes (derecha). Obsérvese la escara e hinchazón marcada en la etapa aguda, y su resolución en convalecencia	16
Figura 5. Origen de los distintos tipos de deficiencia minerales en los bovinos.	17
Figura 6. Ejemplo de esquema preventivo para un rodeo con servicio estacionado oct-nov-dic en nuestra zona	24
Figura 7. Precipitaciones mensuales acumuladas medidas en forma convencional en la EEA de INTA en San Pedro.	25
Figura 8. Evolución del balance hídrico profundo para una pradera implantada de referencia en la zona de San Pedro durante la campaña 2019/2020	25
Figura 9. Tasa de crecimiento diaria promedio del CN durante el semestre (abril-septiembre) para el periodo enero 2001 - septiembre 2019, en la zona de influencia de la EEA de INTA San Pedro.	27
Figura 10. Producciones promedio mensuales acumuladas durante el semestre (abril-septiembre) del CN para el periodo enero 2001 - septiembre 2019, en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro	28
Figura 11. Producción promedio mensual y acumulada anual de MS para una pastura polifítica base alfalfa sobre un suelo de baja aptitud agrícola en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro	30

Lista de tablas

Tabla 1. Producción promedio mensuales del CN durante el semestre abril-septiembre del año actual vs Producciones promedio mensuales históricas para el mismo semestre durante el periodo enero 2001-septiembre 2019	28
Tabla 2. Producciones promedios mensuales acumuladas durante el semestre (abril-septiembre) del CN para el periodo enero 2001 - septiembre 2019, alcanzadas durante el peor, el mejor y el año actual vs Producciones promedio mensuales acumuladas históricas para el mismo semestre y mismo periodo en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro.	29

Editorial

En esta edición se trata en profundidad el Carbunco bacteridiano bovino por encontrarse actualmente en curso la campaña de vacunación obligatoria contra esta enfermedad, conjuntamente con fiebre aftosa, y ser la primavera y verano la época habitual de presentación de casos. También, se desarrolla la deficiencia de Cobre, por considerarse la primavera un momento oportuno para aportar herramientas que permitan a productores y asesores monitorear las cupremias en el rodeo y por ser este un mineral habitualmente administrado a los bovinos por la inmensa mayoría de los productores ganaderos de la provincia de Buenos Aires. Al igual que en ediciones anteriores, se muestra y analiza la producción forrajera en la zona. Debido a la actual situación de sequía en la zona, se analiza particularmente la oferta forrajera del campo natural a la salida del invierno y la que se espera para la primavera en curso”.

Enfermedades Infecciosas

Carbunco bacteridiano

Sinonimia

Ántrax, Carbunco, Fiebre esplénica, Carbón bacteridiano, Grano malo, Pústula maligna, Enfermedad de los cardadores de lana.

Introducción

Al carbunco bacteridiano y a las enfermedades producidas por bacterias del género *Clostridium* (clostridiosis) se las clasifica como enfermedades toxoinfecciosas por estar provocadas por bacterias productoras de potentes toxinas, de naturaleza proteica, durante su multiplicación en los seres vivos.

El carbunco bacteridiano del bovino es una enfermedad infecciosa, telúrica, septicémica, de curso agudo a hiperagudo y por lo general mortal. Caracterizada clínicamente por signos de infección generalizada y anatomopatológicamente por esplenomegalia hemorrágica (infarto agudo de bazo), infiltraciones serohemorrágicas en el tejido subcutáneo, enteritis hemorrágica, incoagulabilidad sanguínea e eliminación de fluidos sanguinolentos por los orificios naturales del cuerpo, con ausencia de rigidez cadavérica. Su agente etiológico es la bacteria patógena *Bacillus anthracis* (*Ba*).

Se trata de una enfermedad ampliamente distribuida a nivel mundial. La Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) en 2012 informó que el ántrax todavía estaba presente en la mayoría

de los países de África y Asia, algunos países europeos, partes de América del Norte, Central y del Sur y áreas de Australia (Bengis y Frean 2014). En la República Argentina es endémica y con un patrón de presentación estacional, de casos esporádicos que ocurren de manera irregular.

Se trata de una importante enfermedad zoonótica, transmisible al hombre fundamentalmente a través de los animales enfermos, muertos o partes de estos (cueros, pelos etc.) que actúan como fuente de infección, siendo el hombre como otros primates un huésped accidental.

Etiología

Ba es una bacteria inmóvil, aerobia y anaerobia facultativa, gram positiva, capsulada in vivo e in vitro bajo condiciones especiales (medio suplementado con albúmina, sangre o suero, bicarbonato de sodio y con tensión de CO₂). La bacteria, fuera del organismo y en contacto con el oxígeno tiene la capacidad de formar esporas de resistencia a efectos de sobrevivir fuera del hospedador, ante condiciones adversas para su desarrollo, siendo muy estable a condiciones ambientales y de temperatura permaneciendo por años en el medio ambiente. Al ingresar en un hospedador puede recuperar la capacidad infectiva, reconstituir su cápsula y generar las toxinas que provocan la enfermedad.

Los principales factores de virulencia que determinan la patogenicidad de *Ba* son: la **cápsula** (inhibe la opsonización y la fagocitosis de las formas vegetativas) responsable del poder invasivo de la bacteria y **las exotoxinas** (Toxina Letal y Toxina Edematizante) que esta produce.

Está bien establecido que *Ba* no es un organismo altamente invasivo. Un factor importante que determina la virulencia es el número de plásmidos que controlan la cápsula celular, que cuanto más gruesa es la cápsula, mayor es la virulencia (Bengis y Frean 2014). La cápsula tiene importancia diagnóstica pues puede ser visualizada en

muestras patológicas, tiñéndose de color rojoroso con la tinción de Giemsa. Por otro lado, las cepas sin cápsula son utilizadas en la producción de vacunas.

Epidemiología

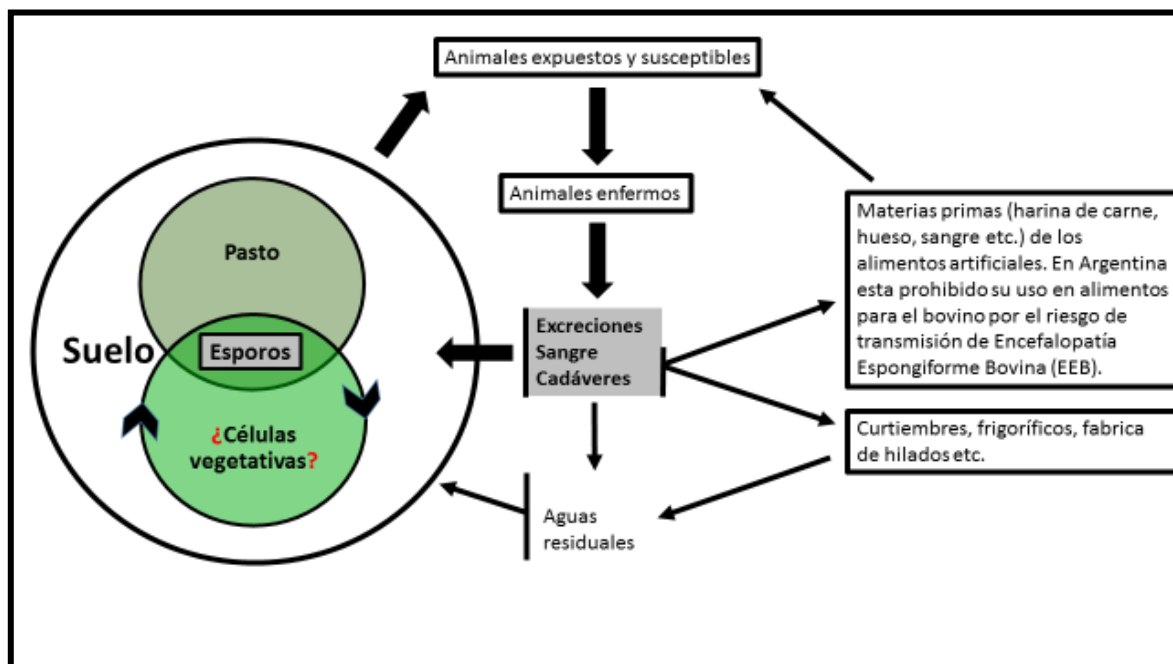
El carbunco se presenta en todos los vertebrados, siendo más frecuente en los herbívoros, especialmente rumiantes como los bovinos y ovinos y en menor medida en los caprinos y equinos. Son moderadamente receptivos los carnívoros y el hombre, menos sensible los porcinos y consideradas resistentes las aves a excepción del avestruz (Rosenberger, 1989; Blood y Radostits, 1992a; Bengis y Frean, 2014). Los poiquilotermos son refractarios (Nicolet, 1986).

La enfermedad persiste dentro del ciclo tierra-animales-tierra. En la Figura 1 se esquematiza la epidemiología del carbunco en los animales

Se considera una enfermedad estacional y las condiciones que favorecen los brotes varían localmente. A escala mundial, se observa que está asociada a las estaciones más cálidas, especialmente a climas cálidos y secos. Esas condiciones favorecen directamente el crecimiento y la esporulación de *Ba* en los fluidos corporales de animales muertos por esta enfermedad, contaminando el suelo y la vegetación circundante. Asimismo, el clima actúa de manera indirecta, influyendo en la manera en que los animales entran en contacto con las esporas y en su estado de salud (Rojas y col, 2011).

El ciclo natural de la enfermedad, se inicia una vez causada la contaminación del suelo y/o agua, por las secreciones y excreciones sanguinolentas que escapan de las aberturas naturales de los cadáveres las que son ricas en bacterias que, en contacto con el oxígeno, esporulan y contaminan el terreno, perpetuando la infección. Durante un brote de carbunco, cada víctima sucesiva se convierte en una fuente adicional de infección.

Figura 1. Representación esquemática de la Epidemiología del Carbunco en los animales.



Adaptado de Nicolet, J. (1986).

En todas las especies de *Bacillus*, la esporulación es una respuesta a condiciones bajas de nutrientes o deshidratación, que limitan efectivamente la difusión de nutrientes al bacilo. Aunque puede producirse una esporulación limitada antes de la muerte, en general, las condiciones anaeróbicas dentro del cadáver evitan que los bacilos de carbunco se repliquen, a pesar del medio rico en nutrientes, o esporulen en gran medida. Además, las bacterias anaerobias putrefactivas del tracto gastrointestinal hacen que el cadáver comience a descomponerse rápidamente. Las formas vegetativas de *Ba* son muy susceptibles a la competencia de otros microbios, y si los organismos de la putrefacción dominan antes de abrir el cadáver, los bacilos de carbunco son eliminados rápidamente. En la naturaleza, sin embargo, los cadáveres rara vez se mantienen intactos el tiempo suficiente para que esto ocurra. Los carroñeros que abren los cadáveres ayudan a dispersar las formas vegetativas de *Ba* en microambientes aeróbicos donde, ya sea a través

de la actividad metabólica o la deshidratación, los nutrientes se vuelven limitados y la esporulación puede proceder. Los charcos de sangre y fluidos tisulares, mantenidos en condiciones aeróbicas alrededor del sitio del cadáver, favorecen la esporulación. Muchas de estas esporas permanecen en el sitio del animal muerto, pero algunas pueden dispersarse por la corriente de agua, el viento y los carroñeros. (Bengis y Frea, 2014). Las aves de rapiña, si bien ellas son resistentes a la enfermedad, cobran importancia epidemiológica al actuar como diseminadoras al alimentarse de cadáveres infectados y transportar las esporas en sus cuerpos, picos y plumas. Las formas vegetativas de *Ba* no sobreviven a los procesos digestivos de aves y mamíferos carnívoros, pero las esporas atraviesan el tracto gastrointestinal ilesas y se ha demostrado que la materia fecal de algunas de estas rapaces pueden dispersar las esporas para contaminar indirectamente sitios distantes (Rojas y col, 2011; Bengis y Frea, 2014).

Resulta importante, desmitificar acerca de la resistencia de las esporas de *Ba* ya que, a pesar de su estabilidad, esta no es más o menos resistente que las esporas de otras bacterias y que su gran persistencia en el medio ambiente, hecho que ha dado origen a los renombrados "campos malditos" donde corrientemente mueren animales por causa de la enfermedad, se ha tratado de explicar a través de las denominadas "áreas incubadoras". En estas se describe un ciclo saprofítico en el que en condiciones ambientales favorables de temperatura, humedad y con un suelo con adecuada cantidad de materia orgánica vegetal, la espora germina y se establece un ciclo vegetativo (no infeccioso) de multiplicación que posteriormente decae por la presencia competitiva de la microflora del suelo que limitaría la supervivencia de los bacilos carbunclosos en el suelo y el agua, volviendo a esporular, con lo cual consecuentemente se mantendrían y/o incrementarían las esporas en el terreno (Abalos, 2001). Esta teoría aún no ha podido ser demostrada científicamente. No obstante esto lo que sí se sabe es que los brotes de carbunco en animales se asocian comúnmente con zonas/áreas bajas (deprimidas), con infiltración rocosa, con alto contenido de humedad, de materia orgánica y un pH alcalino, donde ciclos sucesivos de inundación-escurrido y evaporación concentran las esporas de *Ba* en estas depresiones, denominadas "**áreas de concentración**". En virtud de esto último es que los diferentes tipos de suelo presentan gran importancia en la epidemiología de esta enfermedad. Se sabe que la bacteria perdura más en suelos alcalinos, mal drenados y en presencia de materia orgánica, mientras que los suelos ácidos reducen la supervivencia del *Ba*. Los suelos arenosos son más permeables y retienen menos agua que los arcillosos, que son más impermeables y fácilmente encharcables, haciendo que el agua fluya a la superficie llevando consigo esporas que pueden encontrarse en capas más profundas del suelo. Estas condiciones permiten suponer o especular que existirían mejores condiciones ambientales para la presentación de casos de la

enfermedad en el este de la provincia de Buenos Aires que en el oeste arenoso.

Condiciones medioambientales y climatológicas sobre las "Áreas de Concentración", que favorecen la ocurrencia de brotes de carbunco bacteridiano en el bovino:

- a. Grandes lluvias y/o inundaciones donde el agua aflora y vehiculiza la bacteria, aumentando la concentración de esta en la superficie y contaminando campos vecinos diseminando la bacteria y la enfermedad.
- b. Toda situación que haga que los animales se vean obligado a pastoreen cerca del suelo como suele ocurrir durante el periodo invernal o en periodos cálidos y secos, donde la producción de forraje es escasa o ante situaciones de sobrepastoreo, favorecen el contacto de los animales con las esporas.
- c. Con la disminución estacional de los niveles de agua en estas áreas concentradoras, el ganado con acceso a esta puede verse cada vez más expuesto a mayores concentraciones de esporas acumuladas.
- d. Periodo de sequía seguido de lluvia y posterior acumulación de agua en estas áreas de concentración, que generen un rebrote asociado de forraje, provocan la exposición a altas concentraciones de esporas en el suelo y forraje consumido por los bovinos.
- e. Todas aquellas situaciones de erosión hídrica, eólica o excavaciones etc que puedan exponer esporas ocultas en la columna del suelo o restos de cadáveres muertos por carbunco.

Los modos de transmisión desde los cadáveres infectados o los animales bacterémicos a la población circundante en riesgo variarán en los diferentes ambientes y sus especies asociadas (Bengis y Frean, 2014). La transmisión del carbunco depende de la ingestión, la inoculación percutánea/parenteral o la inhalación de esporas.

La ingestión es probablemente la ruta más común de infección en los animales en general y en el bovino en particular, donde las otras vías de transmisión juegan un papel secundario. La ingestión de esporas en el bovino generalmente se asocia con beber de una fuente de agua contaminada o ingerir pasto o huesos contaminados.

La inhalación es probablemente la ruta de infección menos común en el ganado y animales silvestre que viven al "aire libre" porque las esporas de *Ba* tienden a aglutinarse con el material orgánico circundante y no es fácil que formen parte de aerosoles (Bengis y Frean, 2014)

La transmisión por insectos hematófagos (tabánidos, *Stomoxys sp.*) puede ocurrir únicamente durante el periodo de septicemia de la enfermedad, actuando estos como vectores pasivos. En ciertas regiones del mundo, las moscas hematófagas que pican han sido implicadas como

importantes transmisores mecánicos de la infección en herbívoros, donde la infección de los tejidos subcutáneos, se da como resultado de la transmisión mecánica por las piezas bucales contaminadas de estos insectos que pican. Estas moscas se conocen como "**multiplicadores espaciales**", porque son responsables tanto de la agrupación local como de la propagación espacial centrífuga de la infección (Bengis y Frean, 2014).

También cobran importancia epidemiológica y en la transmisión del carbunco las moscas necrofágicas (por ejemplo los géneros *Lucilia* y *Chrysomya*), que no pican pero contaminan la vegetación (pastos, arboles etc) al alimentarse de los fluidos corporales y las proteínas de los cadáveres infectados y luego posarse en la vegetación cercana, depositando vómitos infecciosos y gotitas fecales en el hojas (ver Figura 2). Estas moscas necrofágicas se conocen como "**multiplicadoras de casos**" y causan la agrupación localizada de casos (Bengis y Frean, 2014).

En general, la transmisión por moscas hematófagas y/o necrofágicas está estrechamente relacionada con temporadas de lluvia y la resultante abundancia de estos vectores, siendo principalmente un fenómeno de la temporada de verano (Bengis y Frean, 2014).

Figura 2. Hojas cercanas a un cadáver muerto por carbunco contaminadas por moscas necrofágicas



Adaptado de Bengis y Frean, (2014).

Las materias primas de los alimentos artificiales (balanceados, concentrados etc) como harina de carne, hueso, sangre etc al igual que la lana, pelos y cueros, no debidamente esterilizados pueden ser transmisores de la enfermedad, pudiendo aparecer/ocurrir esta en lugares donde nunca existió antes. También el forraje conservado (heno) y/o cereal proveniente de zonas/regiones endémicas puede ser portador de material contagioso (Blood y Radostits, 1992a).

Cabe destacarse que si bien son factibles de ocurrir cualquiera de las formas de transmisión aquí descritas, por lo general el carbunco no suele transmitirse entre animales enfermos y sanos, pues para el contagio se hace necesario la penetración de excretas o sangre con gérmenes en la piel o en heridas de piel y/o mucosas de los animales susceptibles de enfermar (Rosenberger, 1989) situación esta no habitual.

Patogenia

En los bovinos, como ya fue mencionado, la puerta de entrada del *Ba* suele ser el aparato digestivo donde luego de la ingestión las esporas puede penetrar a través de la mucosa intacta, de defectos en el epitelio en torno a dientes en erupción o de pequeñas soluciones de continuidad producidas por materiales alimentarios resistentes y fibrosos (Blood y Radostits, 1992a). Una vez que la espora ha ingresado en el organismo, la humedad, el calor y la presencia de L-alanina en el suero sanguíneo provocan la germinación y reconstitución de su cápsula. La bacteria es transportada por los macrófagos a los ganglios linfáticos regionales donde experimenta una replicación exponencial. Es en este punto que dependiendo del nivel de defensa del animal, patogenicidad de la cepa y nivel de

desafío/dosis infectante, este enfermará o no. Luego pasa a través de los vasos linfáticos al torrente sanguíneo, produciéndose una bacteriemia y septicemia temprana, distribuyéndose y acantonándose en otras partes del sistema reticuloendotelial, particularmente en el bazo, para establecer centros secundarios de infección y proliferación, a partir de los cuales se produce una septicemia tardía, toxemia y muerte del animal. Como ya fue mencionado los bacilos vegetativos producen una combinación letal de exotoxinas, responsables de los graves signos clínicos y las lesiones post mortem del carbunco. El complejo de toxinas consta de dos toxinas proteicas separadas, denominadas **factor de edema (FE)** y **factor letal (FL)**, y una proteína de unión al receptor celular llamada **antígeno protector (AP)**. El antígeno protector se combina con el FE o con el FL para formar la **toxina edema (TE)** y **toxina letal (TL)**, respectivamente. El complejo de toxinas actúa para reducir la fagocitosis, aumentar la permeabilidad capilar y comprometer los mecanismos de coagulación sanguínea. El efecto neto se traduce en un edema masivo (incluso en los pulmones y el cerebro), hemorragia, insuficiencia renal e hipoxia terminal. Cabe destacarse que las diferentes especies de mamíferos tienen una sensibilidad diferente a estas exotoxinas, lo que se refleja en el curso de la infección y los recuentos bacteriémicos terminales. Se requieren recuentos bacteriémicos terminales más altos para matar animales con menor sensibilidad a las exotoxinas y viceversa

Sintomatología

En el bovino aquellos animales que se infectan tienen un período de incubación corto de 1 a 3 días y presentan luego un cuadro clínico de curso sobreagudo a agudo,

con resolución mortal en 1 a 5 días a consecuencia de una septicemia y toxemia.

La forma sobreaguda, también llamada carbunco fulminante, es más frecuente al comienzo de un brote. Suelen hallarse animales muertos sin ningún signo previo durante el curso que suele ser extremadamente corto (1 a 2 horas). En ocasiones es factible encontrar hipertermia, temblores musculares, disnea, congestión de mucosas, colapso y convulsiones terminales.

La forma aguda es la más frecuente, esta sigue un curso de aproximadamente 48 hs de duración, donde los signos clínicos incluyen: anorexia, apatía, desorientación, hipertermia (42 °C), ataxia locomotriz, dificultad respiratoria, estasis ruminal y meteorismo asociado, hematuria y hemorragia por orificios naturales, seguidas de fuertes convulsiones y muerte. Las hembras gestantes abortan y las que se encuentran en lactancia sufren un pronunciado descenso de la producción

Lesiones

Hallazgos en la necropsia

Ante la sospecha de muerte por carbunco **NO** se recomienda hacer la necropsia, abrir el cadáver ayuda a la esporulación y contaminación de la zona como también existe un potencial peligro zoonótico para el veterinario o patólogo actuante. En los animales que han muerto de carbunco, el rigor mortis está incompleto o ausente, y se produce una rápida descomposición gaseosa provocando la hinchazón del cadáver, adoptando esta la actitud característica de "caballete" (balonamiento del cadáver, miembros estirados, levantados y pezuñas divergentes). Como otras enfermedades de curso agudo pueden verse afectados y morir animales que están en buena condición

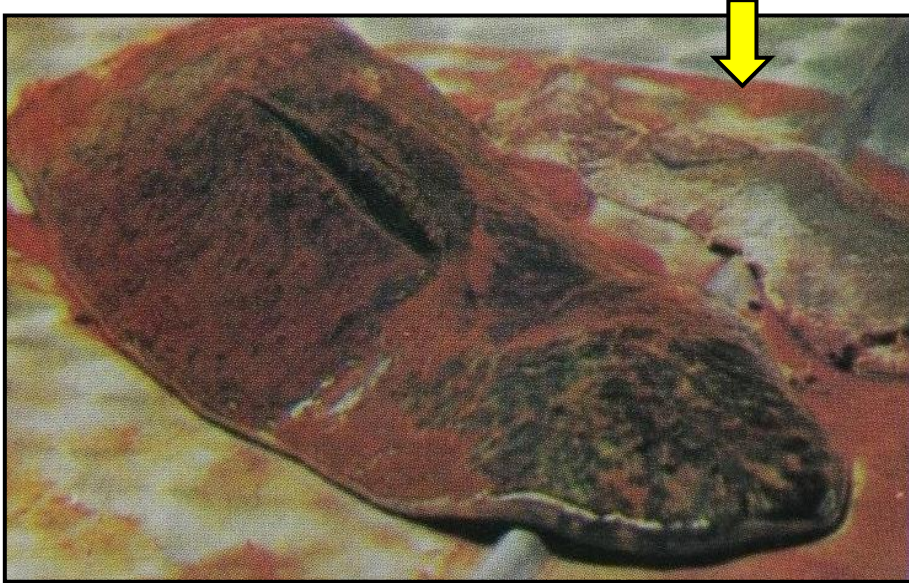
corporal. Los cadáveres frecuentemente muestran opistótonos con rigidez extensora de las extremidades anteriores (Bengis y Frean, 2014). Puede también aparecer edema local de la lengua, y lesiones edematosas de la región faríngea, esternón (pecho), peritoneo y flancos (Blood y Radostits, 1992a). Petequias y equimosis a menudo están presentes en áreas de piel no pigmentadas o sin pelo. La sangre es oscura alquitranada y con frecuencia no coagula. Líquido sanguinolento puede exudar desde uno o más orificios corporales.

Las principales lesiones macroscópicas observadas en herbívoros son edema generalizado, hemorragia y necrosis. El edema pulmonar y mediastínico extenso es un hallazgo común (Bengis y Frean, 2014).

El órgano más afectado es el bazo presentando esplenomegalia (5 a 10 veces su volumen) ver Figura 3, al corte su consistencia es pastosa y en su interior está lleno de sangre oscura con aspecto de "mermelada de moras", sobre la hoja del cuchillo queda pegada una pasta denominada "barro esplénico" por su consistencia. Es importante remarcar que, en ocasiones, en aquellos casos de curso muy rápidos (sobreagudos, carbunco fulminante) la magnitud de las lesiones no concuerda con la gravedad del caso, en especial a nivel del bazo donde la esplenomegalia (infarto agudo del bazo) suele no ser notablemente manifiesta.

En intestino delgado las lesiones más graves asientan sobre las placas de Peyer donde se observa una enteritis hemorrágica ulcerativa. El mesenterio correspondiente a la zona afectada se encuentra con una infiltración gelatinosa que puede ser hemorrágica como consecuencia de la linfangitis aguda. Los ganglios satélites tienen el mismo aspecto que el bazo.

Figura 3. Muestra en primer plano el bazo de una vaca con carbunco y en segundo plano (flecha) para comparar se observa el de una vaca sana.



Adaptado de Rosenberger, G. (1989)

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

En los casos de carbunco la clínica en líneas generales no aporta demasiado debido a que en las formas sobreagudas, como ya se mencionó, suelen hallarse animales muertos sin ningún signo previo (muerte súbita) y en las formas agudas los signos de infección general son comunes a otras enfermedades infecciosas

Diagnóstico anatomopatológico

En aquellos casos que no se sospeche carbunco y se lleva adelante la necropsia se pueden observar las lesiones ya descritas. Donde tanto el infarto de bazo y la no coagulación sanguínea son hallazgos altamente indicativos de carbunco bacteridiano.

Ante la sospecha de muerte por carbunco, como ya se mencionó, **NO** se recomienda hacer la necropsia y las muestras a recolectar y prácticas

importantes para diagnóstico en estos casos incluyen:

- Hueso largo (metacarpo y/o metatarso) desarticulado para médula cultivo, siendo esta la muestra de elección.
- Frotis de sangre para microscopía óptica. También es factible a partir de un frotis de un animal recientemente muerto, realizar el teñido de este para detectar la cápsula de la bacteria, la que se tiñe como se mencionó de color rojo-rosado con la tinción de Giemsa. De esta forma se puede tener un pre diagnóstico cierto de la enfermedad y tomar las medidas adecuadas para su control inmediato.
- Hisopado de sangre y/o secreciones sanguinolentas de las aberturas naturales y/o sangre tomada por punción venosa para cultivo. Los hisopos se deben dejar que sequen para reducir contaminantes

viables y fomentar la esporulación, para luego enviarlos refrigerados al laboratorio.

- d. Trozo de piel (oreja) para poner en evidencia el antígeno somático (polisacárido) de la bacteria a través de la reacción de Ascoli Valente. Esta es una buena opción en aquellos cadáveres putrefactos que tienen varios días de muertos.

Diagnóstico etiológico

La bacteria no es muy exigente a las condiciones de cultivo y en 24 horas el laboratorio podría estar en condiciones de entregar el resultado, lo cual resulta importante para tomar rápidamente las medidas de control y/o prevención adecuadas sobre el rodeo y/o las personas en caso de haber existido riesgo de exposición a la bacteria.

Diagnóstico diferencial

Debe tenerse en cuenta todas aquellas causas factibles de producir signos de septicemia y/o capaces de afectar varios sistemas orgánicos o todo el organismo y donde la muerte súbita, esplenomegalia y/o incoagulabilidad sanguínea puedan estar presente.

Anaplasmosis y/o babesiosis (vernáculo de tristeza): en estas se presenta hemoglobinuria, esplenomegalia sin alteración del parénquima. El curso suele ser más lento. No se encuentra afectada la coagulación sanguínea. Tanto las rickettsias como los parásitos se observan en frotis sanguíneo.

Leptospirosis y hemoglobinuria bacilar infecciosa: en estas también se presenta hemoglobinuria y en la hemoglobinuria bacilar se presentan los infartos hepáticos característicos y patognomónicos de esta enfermedad.

Mancha y gangrena gaseosa: la primera se presenta casi exclusivamente en animales jóvenes y en ambas son características las tumefacciones

crepitantes que están ausente en el carbunco bacteriano.

Insolación o golpe de calor: en estos casos el cadáver también rápidamente entra en putrefacción y hay venas dilatadas repletas de sangre mal coagulada.

Intoxicación por trébol dulce (*Melilotus officinalis* y *M. albus*): estos contienen glucósidos de cumarina y cuando se contaminan con hongos puede producirse el anticoagulante *dicumarina* lo que provocar en los bovinos que lo consumen una grave diátesis hemorrágica. Es característico de esta patología el olor dulzón del cadáver y los extensos hematomas.

Meteorismo agudo: el cadáver presenta distensión gaseosa y exudación de sangre por los orificios naturales al igual que el carbunco.

Intoxicaciones sobreagudas graves: cabe destacar la intoxicación por mordedura de serpientes del género *Bothrops* (yará) de Argentina la que se caracteriza por causar efectos locales y sistémicos. Entre los sistémicos pueden generar alteraciones en la coagulación de la sangre, hemorragias, shock, insuficiencia renal y muerte.

Pronóstico y tratamiento

El pronóstico tanto individual como de rodeo es grave. La enfermedad en los animales suele tener desenlace fatal.

El *Ba* es susceptible a la mayoría de los antibióticos; sin embargo, debido a la naturaleza sobreaguda-aguda de la enfermedad en los herbívoros, cuando el animal muestra signos clínicos, generalmente es demasiado tarde para instaurar un tratamiento con antibióticos. Durante un brote en el rodeo, puede ser útil tratar a los animales enfermos o febriles y sospechoso de estar cursando la enfermedad, con penicilina o penicilina-estreptomicina o tetraciclinas de acción prolongada.

El tratamiento profiláctico también puede estar indicado antes de sacar a los animales de una zona de brote. Estos animales pueden ser vacunados en su destino un mínimo de 4 días después de la fecha de administración de antibióticos. Los antibióticos y la vacuna nunca deben administrarse conjuntamente, por ser esta una vacuna a cepa viva.

Profilaxis

Entendiéndose por profilaxis a todas aquellas acciones tendientes a **“prevenir”** la aparición de la enfermedad (inmunización activa y pasiva, utilización de antibióticos etc) y en el caso de que esta suceda, todas aquellas que buscan **“controlar”** y/o contrarrestar su propagación en la población (higiene, desinfección, control de vectores etc). Por lo cual una correcta profilaxis se logrará mediante una asociación apropiada médico-sanitaria.

En provincia de Buenos Aires, independientemente de la situación epidemiológica respecto a la enfermedad en los establecimientos ganaderos, es obligatoria la vacunación y la denuncia de casos, ante el SENASA. Se deben vacunar todos los bovinos y bufalinos a partir de los tres meses de vida, una vez por año y por vía subcutánea. Esta se realiza conjuntamente con la vacunación contra fiebre aftosa y en ocasiones también contra brucelosis. En los rodeos problemas se recomienda repetir la vacunación cada 6 meses.

La vacuna licenciada y disponible en el país es la esporovacuna Cepa Sterne, cepa de *Ba* acapsulada, pero que mantiene la capacidad de producir sus toxinas, especialmente el AP “antígeno protector” (denominado así por su capacidad de generar la respuesta inmune protectora en el animal contra la enfermedad). Esta vacuna puede producir síntomas e incluso muertes en animales débiles y muy jóvenes y no está indicada en animales gestantes por el potencial riesgo de aborto. Se debe tener cuidado al usar esta vacuna en la especie caprina y llamas, ya que estos animales pueden desarrollar reacciones severas (Bengis y Frean, 2014). Aunque la enfermedad es rara sobre los 2.000 m de altura y la bacteria no esporula sobre los 4.000 m, los

camélidos son especies bastante susceptibles y deben ser vacunados aunque con precaución cuando se trasladan a zonas endémicas (Abalos, 2001).

Las medidas de control del carbunco bacteridiano en bovinos tienen como objetivo romper el ciclo de contaminación, infección y transmisión del suelo. Para cumplir este objetivo es importante:

1. Ante un brote de carbunco, previa denuncia del mismo, se realiza la vacunación inmediata del ganado susceptible y expuesto (en riesgo inmediato) y se prohíbe la movilización del ganado de esa zona hasta que hayan pasado 15 días de producido el último caso y 15 días después de la fecha que todo el ganado haya sido vacunado. Los cadáveres, secreciones, excreciones, pasto, tierra de los alrededores del cadáver etc. deberán eliminarse de manera eficiente, para lo cual las opciones de eliminación se limitan a: la incineración, el entierro y el tapado controlado. El entierro no es ideal ya que requiere mucho trabajo y movimiento de tierra, y las esporas tenderán a emerger nuevamente en una fecha posterior. Los cadáveres deben enterrarse a una profundidad de al menos dos metros, y una parte de cloruro de cal debe mezclarse con tres partes de tierra durante el llenado de la tumba para acelerar la lisis de los tejidos del cadáver y reducir la supervivencia de las esporas. El tapado controlado es una técnica que se basa en hacer que cadáver sea inaccesible para los carroñeros, aves y pequeños mamíferos durante un período adecuado para permitir que la putrefacción pase a un estado avanzado y elimine la mayoría de los bacilos del carbunco. Para lo cual se cubre o envuelve el cadáver con polietileno grueso en el mismo lugar de la muerte manteniéndose así por un lapso de 240 a 260 días, para luego incinerar los restos óseos. Para mayores detalles respecto a

las medidas de policía sanitaria ver el [Manual operativo 2019. Programa de control carbunco bovino](#).

2. Realizar campañas de sensibilización pública. Las comunidades locales deben ser informadas del brote de la enfermedad, de la prevención de la enfermedad en el ganado y del riesgo zoonótico.
3. Debería alentarse a las personas a denunciar los casos de la enfermedad.
4. En áreas donde el carbunco es endémico y frecuente, las clínicas u hospitales deben estar informados y sus RRHH capacitados para diagnosticar y tratar este tipo de zoonosis.
5. Desalentar a través de campañas de educación pública, las prácticas culturales que promueven la transmisión a los seres humanos como: la utilización de reses infectadas para carne, pieles y cueros etc.
6. En regiones y épocas donde los invertebrados han demostrado ser epidemiológicamente importantes, por ejemplo donde hay transmisión por picaduras de moscas o contaminación ambiental por moscas necrofágicas, se puede intentar el control selectivo de estos insectos.

Zoonosis “Ántrax humano”

El ántrax es una importante enfermedad zoonótica, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que se producen entre 20.000 y 100.000 casos humanos en todo el mundo por año. Toda la evidencia sugiere que los humanos son relativamente resistentes al ántrax. La clasificación clínica del ántrax se refiere a la vía de infección, es decir, cutánea, entérica o inhalatoria (pulmonar).

El ántrax cutáneo representa el 95% de los casos humanos reportados. El sitio de la infección es la piel expuesta, generalmente de los brazos, manos, cara y cuello, donde las esporas de ántrax entran en contacto con cortes menores y abrasiones. Esto se relaciona comúnmente con el despostado o manipulación de la carne de animales infectados. También se ha registrado la sospecha de transmisión de ántrax a humanos por picaduras de moscas durante brotes de animales. El ántrax cutáneo se caracteriza por una pápula inicialmente pruriginosa, que se desarrolla rodeada de vesículas, más un edema regional que a menudo es muy marcado y afecta un área anatómica grande. La lesión se ulcera para formar una escara indolora, de tamaño variable, con un centro necrótico negro típico ver Figura 4. Hay linfadenopatía regional y fiebre leve. El ántrax cutáneo sin complicaciones sanará con cicatrices mínimas ver Figura 4. El tratamiento con antibióticos no detiene ni revierte el desarrollo de la lesión cutánea, pero previene la bacteriemia y la diseminación sistémica. Si no se trata, el 20% de los casos progresará a infección sistémica grave y potencialmente mortal.

El ántrax entérico es más común en las zonas rurales del mundo en desarrollo, donde personas pueden tener acceso y consumir animales muertos por carbunco.

El carbunco por inhalación fue históricamente una enfermedad ocupacional de los clasificadores de lana que manipulaban las pieles o la lana de ovejas infectadas. Sin embargo, con la excepción de los eventos de liberación deliberada (bioterrorismo), el ántrax por inhalación es la presentación menos común de esta enfermedad.

La meningitis hemorrágica secundaria a sepsis puede complicar cualquiera de las tres formas principales de ántrax.

Figura 4. Ántrax cutáneo en etapa aguda (izquierda) y convalecientes (derecha). Obsérvese la escara e hinchazón marcada en la etapa aguda, y su resolución en convalecencia.



Adaptado de Bengis y Frea, (2014).

Enfermedades Metabólicas, Carenciales y Tóxicas

Deficiencia de cobre en bovinos “Hipocuprosis”

Introducción

La deficiencia de cobre (Cu) o hipocuprosis es considerada una de las enfermedades carenciales más importante de los bovinos en pastoreo. Presenta amplia distribución en la provincia de Buenos Aires, ocasionando grandes pérdidas económicas debido a bajas conversiones alimenticias, retraso del crecimiento, mayor predisposición a adquirir enfermedades, menores índices de procreo e incremento en los costos sanitarios entre otras cosas.

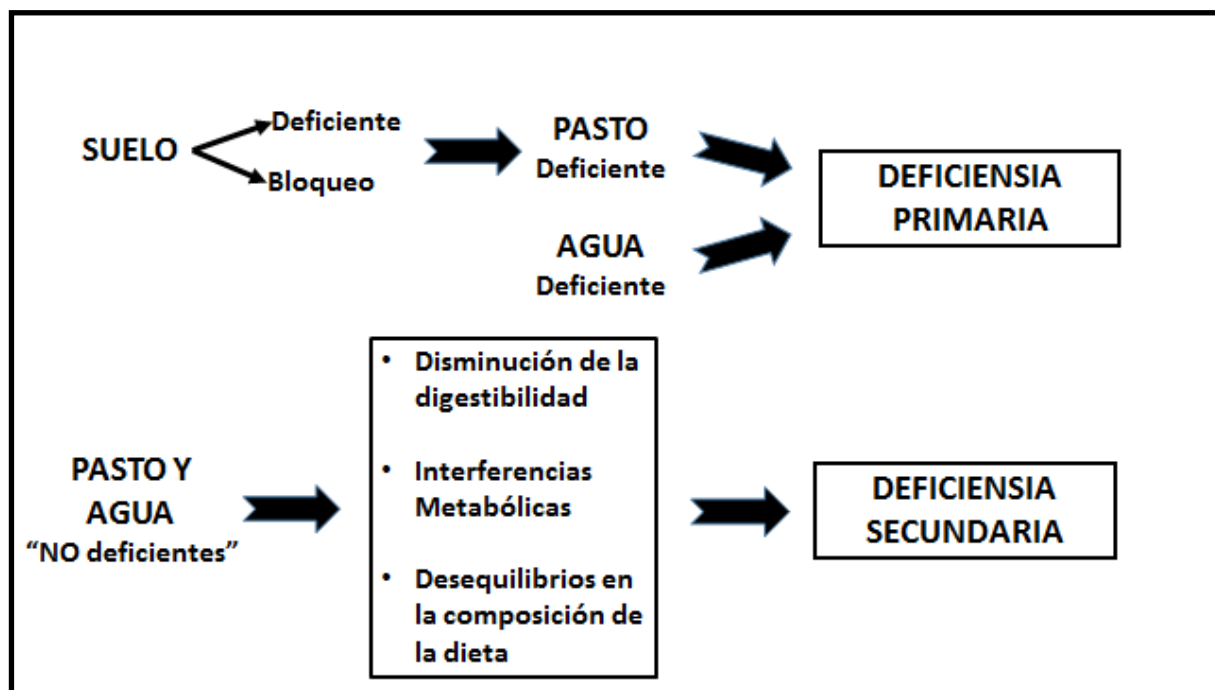
Etiología

Como otras deficiencias minerales, la hipocuprosis puede ser causada por un bajo aporte del elemento en la dieta, denominándose en este caso deficiencia simple o primaria, o bien puede ocurrir que el aporte de Cu sea adecuado pero otros factores, de la dieta o inherentes al animal, interfieran con el aprovechamiento del Cu ingerido, en cuyo caso se habla de deficiencia condicionada o secundaria (Rosa y Mattioli, 2002). En los sistemas pastoriles, los proveedores naturales de Cu como de otros minerales son los pastos y el agua de bebida a la que tienen acceso los animales y a su vez los pastos obtienen los minerales a partir del suelo donde crecen, determinando que esta como otras carencias minerales estén asociadas al tipo de agua y suelo donde se lleva adelante la producción (ver Figura 5). Hay zonas o regiones donde los suelos son deficientes en Cu o existe una interacción o interferencia por parte de otros elementos presentes en el suelo que impiden

la correcta utilización del Cu presente por las plantas, generando ambas situaciones pastos deficientes en Cu (deficiencia primaria). También existen zonas o regiones donde los pastos tienen y aportan cantidades adecuadas de Cu pero se da una interacción o interferencia por parte de otros elementos presentes en la dieta (pasturas y/o en el agua de bebida) o existen interferencias metabólicas que impiden la correcta utilización del Cu presente (deficiencia secundaria) como ocurre en los casos por excesos de molibdeno, sulfatos o hierro.

Cabe destacarse que todo trastorno que provoque en el animal un síndrome de malabsorción, ya sea por Interferir en la correcta digestión de los alimentos o absorción de los nutrientes presentes en este y/o que genere una interferencia metabólica con el Cu resulta ser potencialmente factible de generar una deficiencia secundaria de Cu.

Figura 5. Origen de los distintos tipos de deficiencia mineral en los bovinos



Metabolismo y rol fisiológico del cobre en los bovinos

Si bien resulta necesario conocer el metabolismo y comportamiento fisiológico normal de este mineral en los bovinos para poder comprender la patogenia de dicha carencia, no es el objetivo de esta publicación profundizar sobre este punto y si intentar hacer foco sobre aquellos puntos claves

que permitan interpretar, los porqué, cuándo y cómo implementar un programa de prevención y control de esta deficiencia entre otros aspectos.

La absorción del Cu en rumiantes es muy pobre, alcanzando valores tan bajos como el 3 al 5% del presente en la dieta, llevándose a cabo principalmente en el duodeno y yeyuno y muy poco a nivel de los pre estómagos y abomaso. Esta baja capacidad de absorción se debe en parte al ambiente reductor del rumen que produce, la

reducción del Cu^{+2} a Cu^{+1} el cual resulta más difícil de absorber y a la formación de sulfuros (S^{-2}) a partir de sulfatos (SO_4^{-2}), los que se combinan con el Cu para formar sulfuro de cobre (CuS), compuesto altamente insoluble que no puede ser absorbido.

La absorción del Cu puede variar también en función de la raza, la edad, la forma química del Cu y la presencia de factores de interferencia, dentro de estos últimos se destacan las altas concentraciones de molibdeno (Mo), azufre (S), hierro (Fe), calcio (Ca), cadmio (Cd), cinc (Zn), fitatos y ácido ascórbico.

El Mo provoca su interferencia interactuando con el S ingerido, el cual se convierte a nivel ruminal en sulfuro, que al unirse al Mo forma tiomolibdatos (TMs), que complejan al Cu perjudicando su absorción. Parte de los TMs son absorbidos en intestino y a nivel plasmático complejan al Cu creando una fracción de Cu plasmático que ya no es disponible para los tejidos. Por otra parte, los TMs absorbidos aumentan las pérdidas orgánicas de Cu principalmente por bilis y secundariamente por orina. La interferencia del Mo parece depender, más que de su concentración absoluta en la dieta, de la relación Cu:Mo y se ha sugerido que ésta debe ser mayor a 2:1 para evitar la deficiencia condicionada (Rosa y Mattioli, 2002).

El agua de bebida puede ser una fuente importante de S. Los altos niveles de sulfatos en el agua de bebida pueden ejercer su efecto sobre el Cu de manera similar al S, orgánico e inorgánico, de los forrajes (Pechín y col, 2017).

El Cu al ingresar al torrente circulatorio se une principalmente a la albúmina y secundariamente a aminoácidos libres. Más del 90% del Cu sérico es captado por el hígado y el resto se distribuye por otros tejidos.

El Cu se **almacena** en los hepatocitos, unido a metalotioneínas (MT) y en los lisosomas, siendo utilizado en la síntesis de **ceruloplasmina (Cp)**, y el exceso es excretado con la bilis. La Cp sintetizada en el hígado se libera hacia el plasma, encargándose de transportar el 70 a 95 % del Cu

sérico y ser la principal fuente de Cu para los tejidos. En los vacunos los niveles de Cp disminuyen drásticamente durante una deficiencia de cobre y pueden alcanzar niveles no detectables en ganado aparentemente sano.

Los terneros recién nacidos presentan una mayor concentración de cobre en el hígado que los adultos, dado que durante la gestación la madre transfiere al hígado fetal una gran cantidad de Cu, para que el recién nacido cuente con la reserva suficiente de Cu y así poder cubrir los requerimientos de Cu durante su etapa de lactante, dado a que la leche materna es una fuente muy pobre de Cu. Dicha transferencia es máxima durante el último tercio de la gestación y dependiente de la reserva hepática de la madre, por lo cual aquellos terneros nacidos de vacas con deficiencia de Cu y/o con escasas reservas del mineral, tendrán menores reservas y la depleción de estas ocurrirá más rápidamente dejando al ternero en condiciones de deficiencia de Cu y manifestación clínica a temprana edad. La leche que produzcan estas vacas tendrá también un contenido de Cu muy por debajo de lo normal.

En hembras preñadas el periodo de mayores requerimientos de Cu se da durante el último tercio de la gestación, provocado por la gran transferencia de Cu hacia el hígado fetal a expensas del Cu de la madre, lo cual hace mermar considerable las reservas hepáticas en la madre. Por tales motivos resulta estratégica la suplementación con Cu a toda hembra preñada durante el último tercio de la gestación.

En la sangre, el Cu se encuentra principalmente confinado dentro de los eritrocitos, donde el 60% del total está asociado a la enzima **superóxido dismutasa (SOD)** mientras que el 40% restante se encuentra libre dentro del eritrocito. El contenido de Cu dentro de los eritrocitos permanece constante independientemente del estatus de Cu del animal tanto en casos de deficiencia como en ingestiones excesivas.

La principal vía de excreción del Cu absorbido es la biliar y en una proporción muy pequeña también lo

hace por orina y por leche, la que posee alrededor de 0.15 mg de Cu por litro. La concentración de Cu en leche disminuye frente a estados de deficiencia, pero no se incrementa más allá del rango normal al aumentar el aporte de Cu en la dieta (Rosa y Mattioli, 2002). La excreción biliar permite por un lado combatir los excesos de Cu en la dieta (aunque la capacidad de excreción biliar en los rumiantes en comparación con otras especies es limitada) y además da una opción al reciclaje enterohepático del cobre, hecho de gran importancia en rumiantes teniendo en cuenta la baja eficacia de absorción a nivel intestinal que tiene el Cu procedente de la ración.

Por último comentar que la captación del Cu no condiciona la excreción del mismo por vía urinaria, debido a que este circula en sangre unido a la Cp o confinado dentro de los eritrocitos, y es muy poco el Cu que queda disponible para filtrar a nivel glomerular, lo que hace que la excreción urinaria de este sea insignificante en todas las especies animales, aunque se sabe que en las ovejas aumenta ante la exposición a molibdeno.

El rol e importancia que tiene el Cu en el organismo se reflejan a través de las distintas funciones que cumplen una serie de metaloenzimas que dependen de éste para su normal funcionamiento. Las más importantes son la **Cp**, la **superóxido dismutasa (SOD)**, la **tirosinasa**, la **citocromo-c-oxidasa**, la **monoamino oxidasa** o lisil oxidasa y la **Dopamina-β-hidroxilasa**.

La **Cp**, como ya se mencionó se sintetiza en el hígado y sus funciones principales son: transporte de Cu desde el hígado a los tejidos, acción antioxidante, modulación de la respuesta inflamatoria (con propiedades antiinflamatorias) como proteína de fase aguda en infecciones o estrés, oxidación del Fe^{+2} a Fe^{+3} para que éste pueda ser transportado hasta los tejidos hematopoyéticos por la transferrina y finalmente oxidación de aminas aromáticas. Los bajos niveles de esta enzima provoca anemia entre otras cosas.

La **SOD** localizada en cerebro, hígado, corazón y eritrocitos actúa como principal antioxidante

intracelular, en el proceso de inactivación de los iones superóxidos. El déficit de SOD puede ocasionar degeneración del SNC y convulsiones entre otras cosas.

La **tirosinasa** se localiza en los melanocitos del ojo y de la piel participando en la formación de melanina (pigmento que determina el color de la piel, el iris del ojo y el pelo). Su déficit desencadena despigmentación cutánea. Los pasos iniciales de formación de melanina son también comunes a la formación de adrenalina y noradrenalina.

La **citocromo-c-oxidasa** localizada en las mitocondrias, representa la enzima terminal de la cadena respiratoria catalizando la transferencia de 4 electrones al O_2 para formar 2 moléculas de agua y ATP. Su ubicuidad y función para la obtención de energía hacen que esta enzima sea vital para el animal. Su falta desencadena una deficiente producción energética y fallo respiratorio.

La **monoamino oxidasa** o **lisil oxidasa**, está presente en el cartílago, hueso y sangre participando en la formación de colágeno y elastina a través de la desaminación oxidativa de residuos de lisina permitiendo la formación de puentes cruzados en el colágeno y la elastina, los cuales otorgan la resistencia mecánica y las características funcionales de estas fibras. El déficit de esta enzima provoca alteraciones en el tejido conectivo, ruptura vascular, anormalidades óseas, etc.

Dopamina-β-hidroxilasa, presente en plasma y médula adrenal participa en la producción de catecolaminas. Su falta desencadena desequilibrio en el centro hipotalámico, hipotermia, anorexia entre otras cosas).

Patogenia

El requerimiento neto de Cu que necesita un bovino para cubrir sus necesidades de mantenimiento y de producción (crecimiento, gestación o lactancia), determina la cantidad de Cu que este debe poder absorber a partir de la dieta, por lo cual ésta debe aportar una cantidad mayor (requerimiento bruto),

teniendo en cuenta la escasa capacidad de los rumiantes para absorber el Cu presente en la dieta. Se recomienda una concentración de Cu en la dieta de 8 ppm, de la materia seca (MS) para todas las categorías de bovinos de carne (Mufarrege, 2005).

Si la demanda por el metal supera a la oferta, los bovinos ingresan en un balance negativo de Cu y comienzan a transitar una serie de fases o etapas sucesivas que culminaran, de no revertirse la deficiencia, en el cuadro clínico de hipocuprosis.

1^{era} etapa “Depleción”: es el periodo durante el cual se logra mantener un aporte adecuado de Cu a los tejidos a partir del consumo de las reserva hepáticas de Cu. Por tal razón, está etapa cursa sin signos clínicos y sólo se evidencia por la disminución de la concentración hepática de Cu. Esta etapa puede continuar durante un largo periodo de tiempo sin consecuencia para la producción, mientras existan reservas orgánicas de Cu.

2^{da} etapa “Deficiencia”: se inicia cuando las reservas hepáticas comienzan a agotarse y ya no pueden mantener niveles normales de Cu en sangre (> 60 µg/dl), por lo cual esta etapa se caracteriza por la aparición de hipocupremia.

3^{era} etapa “Disfunción”: esta se presenta cuando el aporte sanguíneo de Cu a los tejidos sigue disminuyendo lo cual provoca finalmente la disfunción de las enzimas tisulares Cu dependientes ocasionando los daños bioquímicos que conducen a la aparición de los signos clínicos de la hipocuprosis.

Sintomatología

Los signos clínicos suelen presentarse en forma gradual y son variados debido a que varias enzimas Cu dependientes pueden verse afectadas.

Alteraciones del pelaje: estas se deben a la menor actividad de la enzima **tirosinasa** ocasionando despigmentación cutánea, acromotriquia (despigmentación del pelo) y pelo de feo aspecto. En animales de pelaje rojo (colorado) este se

transforma en amarillo y en aquellos de pelaje negro en gris, sobre todo alrededor de los ojos (anteojeras), punta de las orejas y en los flancos. Si bien se trata de un signo característico de la deficiencia de Cu este también puede aparecer en otros procesos carenciales como la deficiencia de cobalto por lo cual del punto de vista diagnóstico, la existencia de bajas concentraciones de Cu y acromotriquia en el mismo animal no se pueden interpretar necesariamente como causa-efecto.

Diarrea: se presenta con más frecuencia en casos de deficiencia condicionada por exceso de Mo, aunque también se puede presentar asociada a deficiencia simple de Cu (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001). Se la asocia a fallas de la enzima mitocondrial citocromo-c-oxidasa en los enterocitos y de la **monoamino oxidasa o lisil oxidasa**, las que provocan una mala conformación del tejido de la mucosa intestinal y atrofia de las vellosidades.

Afecciones cardiovasculares: en los casos que se presentan se produce una degeneración progresiva del miocardio con fibrosis reemplazante, que conduce a muerte súbita por falla cardíaca ante un estrés o ejercicio moderado. También pueden existir alteraciones vasculares que en ocasiones producen ruptura de los vasos. Estas lesiones se deberían a una elastogenesis defectuosa causada por la menor actividad de la enzima **monoamino oxidasa o lisil oxidasa** (Rosa y Mattioli, 2002).

Desórdenes óseos y articulares: estos se deberían primariamente a una menor actividad de la enzima **monoamino oxidasa o lisil oxidasa**. Se presentan en casos de hipocuprosis severas y especialmente en animales jóvenes. Se manifiestan con deformaciones articulares en el tarso, metatarso, carpo y metacarpo, claudicaciones y debilidad ósea que provoca fracturas espontáneas, especialmente de costillas. El tejido óseo presenta osteoporosis, con disminución de la actividad osteoblástica y con actividad osteoclástica normal.

Anemia: es un signo poco frecuente en bovinos, manifestándose en casos de hipocuprosis severa. Su origen sería una menor actividad ferroxidasa de

la Cp, y vida media de los eritrocitos debido a la disminución en la actividad de la SOD eritrocitaria. Ocasiona una anemia microcítica hipocrómica grave de tipo ferropénica.

Alteraciones reproductivas: son signos de deficiencia de Cu la reducción en la tasa de concepción y el retardo y/o la falta de presentación del estro. También los vientres pueden manifestar dificultad al parto y retención de placenta.

Lesiones

Hallazgos de necropsia:

Las lesiones factibles de observarse son muy pocas. En aquellos animales que han padecido una severa deficiencia de Cu se aprecia un cuadro de adelgazamiento con ausencia de depósitos grasos. También se puede observar congestión de la mucosa intestinal y abomasal.

Lesiones microscópicas (Blood y Radostits, 1992b).

Hígado, bazo y riñones: grandes depósitos de hemosiderina.

Hueso: osteoporosis con disminución del tamaño y número de osteoblastos.

Intestino delgado: marcada atrofia de las vellosidades

Diagnóstico

Como toda enfermedad multifactorial el diagnóstico preciso de la o las causas que determinan la deficiencia del mineral requiere un exhaustivo análisis de los diferentes factores (suelo-planta-animal) que determinan el estatus final de Cu en el animal.

El óptimo estado del mineral en el animal depende de un apropiado aporte en la dieta, de una correcta absorción, de rutas metabólicas eficientes y procesos de eliminación normales. Fallas en cualquiera de estos niveles tendrá un impacto negativo sobre el estatus del mineral y en la salud y desempeño productivo de los animales.

En los sistemas pastoriles, el examen del estatus de un mineral debe orientarse hacia la prevención y no esperar a que se manifiesten los signos clínicos para abordar la problemática. Para lo cual este debería incluir una anamnesis con datos productivos y reproductivos, un examen clínico teniendo en cuenta los signos mencionados y los distintos estados fisiológicos de los animales y finalmente un estudio de los factores asociados al suelo-planta-animal. Por lo que el diagnóstico puede tener diferentes objetivos como: identificar si existe o no deficiencia en los animales y/o conocer las causas que la provocan. El primero, permite conocer el balance de Cu en los animales, mientras que el segundo incluye estudios sobre todos aquellos factores (suelo-planta-animal) que influyen y determinan finalmente el estatus del mineral en el animal.

Balance de Cu en los animales

Concentración hepática de Cu: es un buen indicador del depósito de Cu (este resulta ser el primer parámetro afectado durante la etapa de depleción), pero un insensible indicador de deficiencia (no hay consenso sobre cuál sería la concentración hepáticas a partir de la cual comienzan a apreciarse pérdidas productivas). Dado que la muestra se obtiene mediante biopsia hepática, resulta ser un parámetro y técnica poco práctica en los diagnósticos de rutina. La concentración considerada normal es de 100 a 400 ppm de Cu sobre base seca (MS).

Cupremia: es un indicador sensible de la etapa de deficiencia y de elección en diagnósticos de rutina y estudios poblacionales, debido a que el muestreo de sangre es rápido y sencillo. Si bien la cupremia no es un indicador directo de daño, se utiliza su valor predictivo para estimar la gravedad del cuadro para lo cual resulta útil subdividir los valores de cupremia en tres rangos: por encima de 60 µg/dl (normocupremia), entre 60 y 30 µg/dl (hipocupremia leve) y aquellos menores de 30 µg/dl (hipocupremia severa).

La normocupremia sugiere que los animales no se hallan expuestos a un desbalance del mineral,

salvo en los casos de molibdenosis donde pueden coexistir normocupremias y signos de deficiencia, dado que las cupremias se encuentran elevadas por complejos de Cu y Mo no disponibles. Esta situación puede despejarse tratando el plasma con ácido tricloroacético o midiendo la actividad de Cp, que representa del 70 al 90 % de Cu plasmático.

La hipocupremia leve, en cambio, es indicativa de que la reserva hepática de Cu ya no es capaz de mantener el nivel plasmático normal, pero posiblemente no se vean afectadas las enzimas Cu dependientes a nivel tisular, debido a que los animales no suelen mostrar signos clínicos importantes de la enfermedad ni responden a la suplementación con Cu en los ensayos dosis-respuesta.

La hipocupremia severa es indicativa de un desbalance de Cu más importante, con la posibilidad de que si se mantiene lo suficiente exista ahora un compromiso enzimático, debido a que con valores inferiores a 30 µg/dl se presentan las consecuencias de la enfermedad y los animales responden positivamente a la suplementación con Cu en los ensayos dosis-respuesta.

Ceruloplasmina (Cp) en plasma: cuando se emplea a la Cp plasmática como indicador del estatus de Cu en los animales, es necesario considerar algunas cuestiones para una correcta interpretación de los valores alcanzados: a) por tratarse de una proteína de fase aguda, su producción se incrementa durante procesos inflamatorios de distintos tipos (infecciones agudas y crónicas, neoplasias malignas, infartos de miocardio, enfermedades hepáticas, etc) con la consecuente hipercupremia. b) la Cp se relaciona con las concentraciones de Cu en hígado, mientras que el Cu plasmático está influido por otros factores como el ingreso de este a partir de la dieta, proporción que circula unido principalmente a la albúmina. Los valores de referencia para Cp en bovinos son de 200 a 400 µmol/L (10 a 20 mg/dL) (Quiroz-Rocha y Bouda, 2001).

Diagnóstico de las causas de la deficiencia

Estudios sobre el suelo: la composición mineral del suelo es en algunas ocasiones un indicador razonablemente exacto de deficiencias potenciales en el ganado, como ocurre en aquellos suelos ricos en Mo los cuales se asocian a una mayor incidencia de hipocuprosis. Sin embargo, son tantos los factores que afectan la disponibilidad del mineral en el suelo (pH, grado de drenaje, materia orgánica etc) que hacen que la correlación entre la concentración mineral del suelo y el forraje sea generalmente baja, situación está que hace necesario contar también con los valores del mineral en el forraje.

Estudio sobre el forraje consumido por los animales: para establecer la relación planta-animal debe tenerse en cuenta la concentración relativa de los elementos que interactúan y definen su disponibilidad (Cu-Mo-S-Fe), las diferencias causadas por la especie vegetal, el estado fenológico de la planta, las variaciones estacionales y la contaminación con tierra entre otras cosas.

Factores estacionales que influyen sobre la disponibilidad de Cu e indirectamente sobre los valores de las cupremias

- ✓ Excesos hídricos en el suelo. Condición factible de presentarse en cualquier época del año, sobre todo en zonas/campos bajos. Lo habitual en esta zona que dichas condiciones se den durante los meses de PRIMAVERA - VERANO, época de intensas lluvias (ver Figura 7). El anegamiento favorece la capacidad de las plantas para absorber molibdeno, sulfatos y hierro todos elementos antagonistas del Cu interfiriendo su absorción a nivel ruminal, probocando consecuentemente, una MENOR disponibilidad y aporte de Cu a partir del forraje consumido por los animales.
- ✓ El estado fenológico de las plantas. Con la maduración de las plantas (verano-otoño) aumenta la disponibilidad de Cu y disminuye la concentración de azufre (antagonista del Cu),

resultando en una MAYOR disponibilidad y aporte de Cu en OTOÑO.

- ✓ El aumento en los requerimientos de Cu por parte de las hembras preñadas durante el último tercio de gestación.

Estos factores hacen que existan importantes variaciones en el estatus del cobre en animales entre la primavera y el otoño, observándose consecuentemente fluctuaciones estacionales en los niveles plasmáticos de cobre, con concentraciones más altas entre febrero y marzo (OTOÑO) y más bajas en agosto y septiembre (PRIMAVERA). De esto se desprende que el valor predictivo de las cupremias puede mejorarse teniendo en cuenta la época del año ya que un mismo valor de cupremia posee diferentes lecturas e implicancias en el rodeo si se tiene en cuenta este comportamiento cíclico de la disponibilidad del cobre a través del año. Valores normocuprémicos en primavera indicarían “bajo riesgo de carencia” sin embargo los mismos valores en otoño no garantizan que no exista carencia en ese rodeo la primavera siguiente.

Basado en lo descrito se recomienda:

1. Como periodo óptimo para muestrear y determinar la cupremia en el rodeo, independientemente de que categoría se trate, la PRIMAVERA por ser este el periodo donde la disponibilidad y aporte de Cu por parte de los pastos suele ser menor.
2. Medir los niveles de cupremia en las categorías que poseen mayores requerimientos y cuando estas están expuestas al peor balance de Cu.
 - a. Hembras gestantes durante el último tercio de gestación.
 - b. Terneros de cría a partir de los cuatro meses de vida cuando agotan su reserva hepática.
 - c. En recría e invernada cuando están en franco crecimiento.
3. Rever y reajustar el diagnóstico inicial ante situaciones especiales como inundaciones o

aumento de las precipitaciones. Recordar que en sistemas pastoriles el desbalance de Cu se profundiza durante los excesos hídricos.

Tratamiento

La suplementación parenteral es de elección para el tratamiento de la hipocuprosis. Tiene como ventajas que no depende del consumo voluntario del animal y no sufre interferencia en su absorción al evitarse los antagonistas (Mo, S, Fe) que pudieran estar presente en la dieta.

Posee como desventajas que no pueden dosificarse grandes cantidades por el riesgo potencial de generar hepatotoxicidad.

Profilaxis

Una vez logrado un diagnóstico correcto sobre todos aquellos factores (suelo-planta-animal) que influyen y determinan finalmente el estatus del mineral en el animal, se deberá decidir cuál es el método de suplementación, que se adapta mejor a las condiciones de manejo o sistema de producción, y el momento adecuado.

Existen varios métodos de suplementación pero como regla general se podría decir que frente a cuadros de deficiencia de macroelementos, debe considerarse la suplementación con productos orales, dado que es imposible suministrar por vía parenteral las dosis diarias requeridas, sumado a que alguno de ellos no poseen capacidad de almacenaje en el organismo. Contrariamente, productos inyectables pueden utilizarse para suplementar microelementos, debido a que las dosis diarias requeridas son pequeñas (miligramos), y los animales suelen tener la capacidad de retener estos microelementos en los tejidos de depósito (hígado para el caso del Cu). La suplementación estratégica por vía parenteral resulta sumamente efectiva cuando se la realiza previamente a períodos fisiológicos de mayores demandas.

Se recomienda en zonas de reconocida deficiencia como plan de prevención mínimo (ver Figura 6),

una dosis pre servicio en los vientres a entorar y toros, una dosis durante el último tercio de gestación en las hembras gestantes, una dosis a

partir de los 4 meses de vida y otra al destete en terneros, y continuar dosificando durante la recría e invernada cada 3 a 4 meses según necesidad.

Figura 6. Ejemplo de esquema preventivo para un rodeo con servicio estacionado oct-nov-dic en nuestra zona.

	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Categoría
Servicio				X	X	X							
Parición	X	X	X										
Destete								X	X	X			
Cobre			X										Vientres a entorar
										X			Vientres preñados
							X			X			Terneros
		X				X				X			Recría e invernada

Dependiendo de la magnitud de la carencia diagnosticada, época del año y condiciones medioambientales y climatológicas se podrá

ajustar la cantidad de dosis y momentos de aplicación.

IMPORTANTE:

Recordar que el Cu inyectable posee un ESCASO MARGEN TERAPÉUTICO encontrándose la dosis terapéutica de 0.5 miligramos por kilo de peso vivo (mg/kg PV) cercana a la dosis tóxica de 1 mg/kg PV, por lo cual altas dosis pueden resultar hepatotóxicas.

Antes de implementar cualquier medida sanitaria sobre los animales, consulte con un profesional veterinario, este le ayudará a realizar un diagnóstico de situación sobre cada establecimiento, sistema productivo y rodeo en particular para así aplicar y/o adaptar las medidas más adecuadas a implementarse en cada caso.

Respete siempre el tiempo de espera/retiro tanto en carne como en leche, de los distintos productos utilizados.

Producción y utilización de forrajes

Estado actual de las pasturas y pastizales de la zona

En esta sección del informe también se muestran y actualizan datos sobre algunas variables ambientales, como la precipitación (ver Figura 7), temperatura del aire y estado de las reservas de agua en el suelo (Ver Figura 8). Estas variables permiten un mejor análisis e interpretación de la productividad de distintos recursos forrajeros de la

zona. La productividades estimada por el Laboratorio de Análisis Regional y Teledetección de la Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires (LART-FAUBA). A esta información zonal se suma un Informe sobre distintos recursos forrajeros de los sistemas pastoriles argentinos en distintas regiones de Argentina. Se trata de un proyecto co-creado entre CREA, FAUBA y el INTA, denominado Observatorio Forrajero Nacional y a partir del cual se estima e informa periódicamente la tasa de crecimiento de distintos recursos forrajeros. Acceder al [Informe Forrajero del Observatorio Forrajero Nacional](#)

En la Figura 7 se muestra los diferentes niveles de precipitaciones y su distribución durante los últimos años en comparación con los valores medios históricos del periodo (1965-2018) medidos en la estación meteorológica de la EEA de INTA en San Pedro

Figura 7. Precipitaciones mensuales acumuladas medidas en forma convencional en la EEA de INTA en San Pedro.

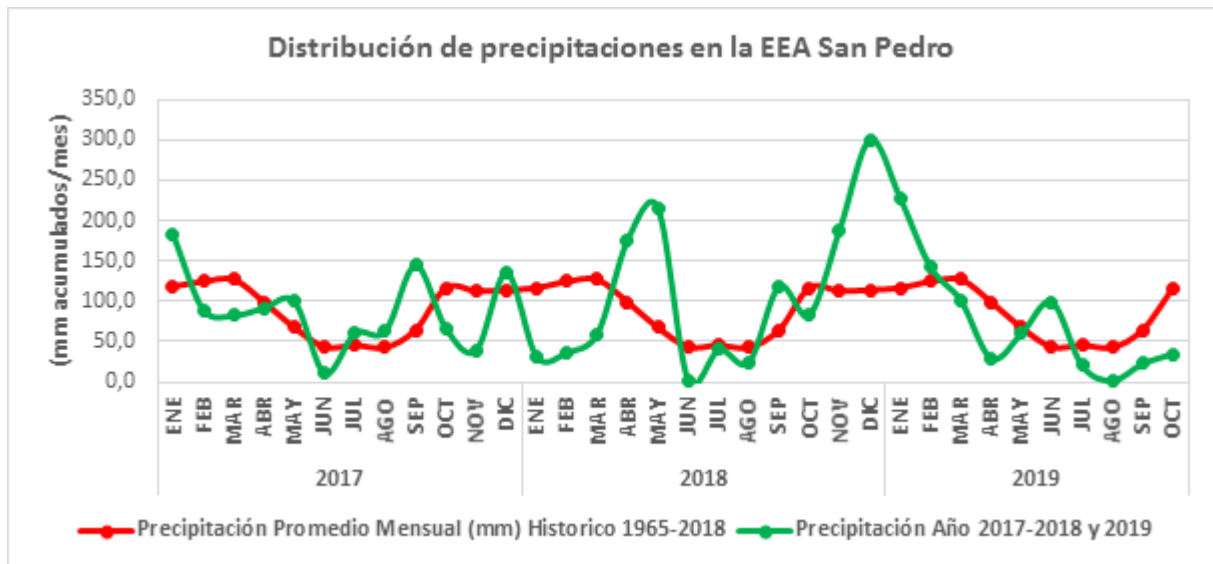
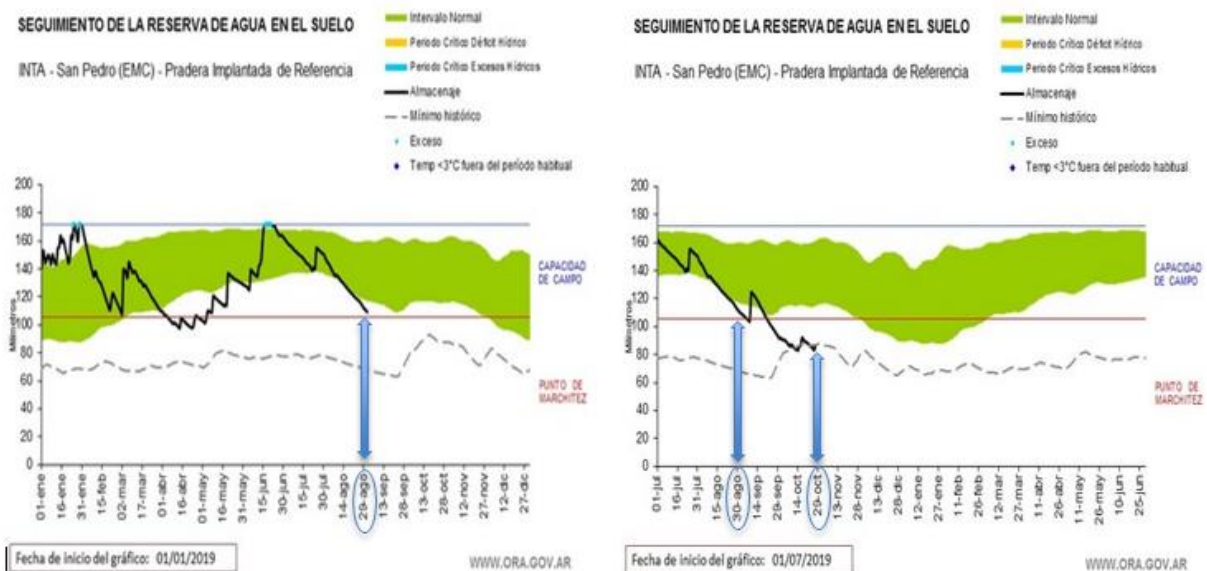


Figura 8. Evolución del balance hídrico profundo para una pradera implantada de referencia en la zona de San Pedro durante la campaña 2019/2020.



Adaptado de Oficina de Riesgo Agropecuario (ORA), Secretaria de Agroindustria; Ministerio de producción y Trabajo de la Nación Argentina. www.ora.gov.ar

En la Figura 8 es importante observar el comportamiento de la línea negra que indica la evolución del balance hídrico profundo del suelo (el cual se realiza, hasta los 100 cm de profundidad), a lo largo de la campaña en curso para una pradera implantada de referencia en la zona de San Pedro y cuyos datos surgen de la Estación Meteorológica Convencional (EMC) de la EEA de INTA San Pedro. Este se expresa en milímetros (mm) y está determinado por la oferta y consumo-demanda de agua en el perfil del suelo. Para mayores detalles sobre los parámetros del gráfico [Acceder a la explicación](#)

Las praderas y CN de la región noreste bonaerense muestran actualmente condiciones de marcado déficit hídrico, condición que se observa claramente en la Figura 8 donde el balance hídrico profundo del suelo alcanza valores inferiores al punto de marchitez permanente, representado por la línea horizontal roja lo cual está indicando falta total de agua útil en el perfil del suelo, es decir, sequía severa.

Ante la situación actual de déficit hídrico y a un panorama futuro para los próximos meses (noviembre-diciembre-enero) donde se pronostican precipitaciones normales o superiores a lo normal sobre gran parte del Litoral y este de Buenos Aires ([ver pronóstico extendido del SMN](#)), se hace necesario al menos evaluar qué prácticas de manejo son factibles de implementarse sobre el rodeo, la oferta forrajera y el suelo que permitan minimizar el impacto negativo que podría tener sobre el sistema productivo si se acentúa o mantiene la situación de sequía actual. Se puede acceder a un [trabajo realizado por Josefina Marinissen y Sebastián Oriente de la EEA Hilario Ascasubi de INTA](#) donde desarrollan distintas alternativas de manejo ganadero en situación de déficit hídrico. También se puede obtener información detallada en un informe recientemente realizado sobre el impacto de la sequía hasta septiembre de 2019 en parte de la Pampa Deprimida, Provincia de Buenos Aires realizado

conjuntamente por técnicos e investigadores del INTA, CREA, UBA y CONICET, [ver informe](#)

Es ante situaciones como la actual de sequía, donde cobra relevancia y se pone en valor el hecho de conocer la productividad de los distintos recursos forrajeros con los que se cuenta y la calidad de los mismos. Conocer los recursos forrajeros, es el punto de partida para, lograr manejar adecuadamente los distintos ambientes existentes en el campo e implementar un adecuado manejo del pastoreo para en definitiva lograr un uso eficiente y sustentable de los recursos forrajeros.

Par mayores datos y/o detalles sobre otras variables climáticas locales ingresar [al Resumen mensual de la Estación Agrometeorológica San Pedro](#)

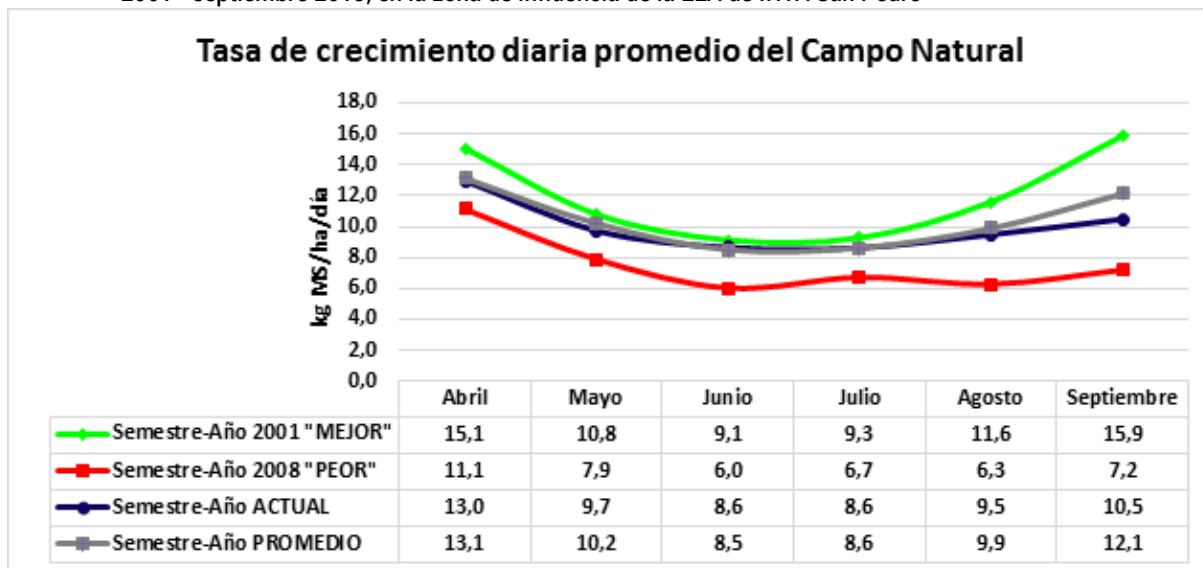
Para reservas de agua en el suelo y/o evento meteorológico ingresar a: http://www.ora.gob.ar/camp_actual_reservas.php o <http://www.ora.gob.ar>

Información sobre los pastizales “campo natural” en la zona de influencia de la EEA de INTA San Pedro

Los valores de productividad del campo natural (CN) aquí presentados, surgen a partir del análisis de la información histórica acumulada desde enero del 2001 a la actualidad y sobre una superficie total relevada de 1.542 hectáreas.

En la Figura 9 se comparan las tasas de crecimiento diarias promedios del CN expresada como kg MS/ha/día durante el semestre abril-septiembre, para el periodo enero 2001-septiembre 2019, alcanzadas durante el mejor semestre, el peor, el actual y semestre promedio en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro, en el noreste bonaerense.

Figura 9. Tasa de crecimiento diaria promedio del CN durante el semestre (abril-septiembre) para el periodo enero 2001 - septiembre 2019, en la zona de influencia de la EEA de INTA San Pedro

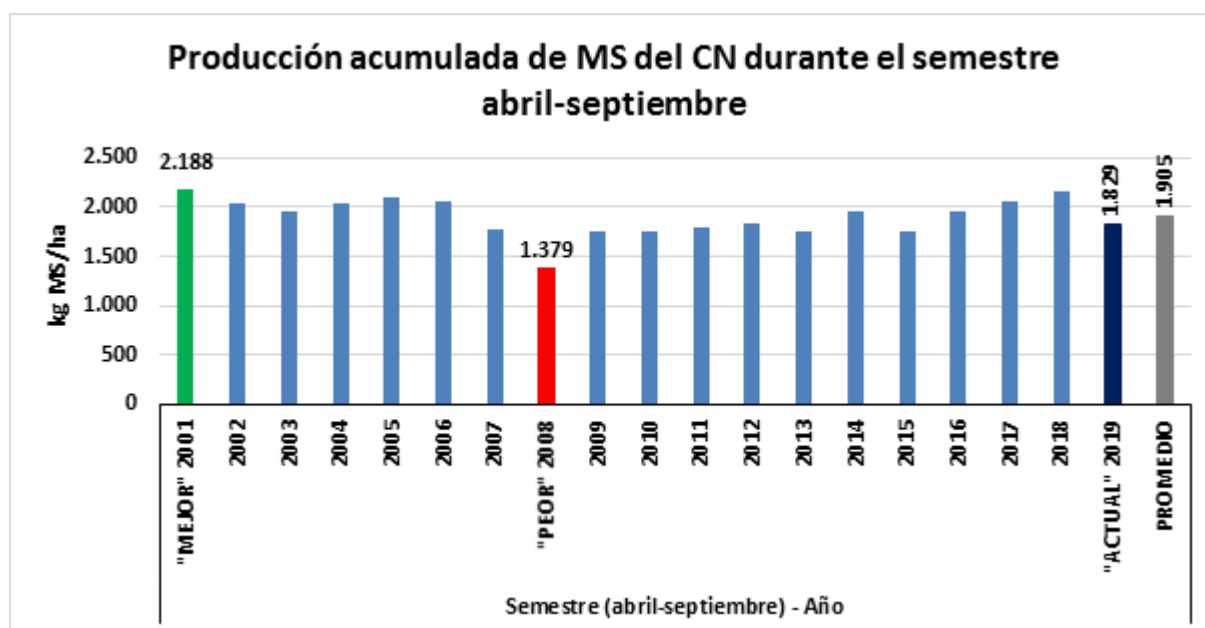


Del análisis conjunto de la Figura 7, Figura 8 y figura 9, se puede apreciar claramente la alta variabilidad de las PRECIPITACIONES u oferta de agua a través del año y cómo impacta en las RESERVAS DE AGUA DEL SUELO y consecuentemente en la PRODUCTIVIDAD de los cultivos. La fuerte caída en las productividades del CN observadas a partir de finales de junio estarían provocadas principalmente, como se mencionó en el 3er informe de este boletín ([ver informe](#)), a las condiciones de marcado déficit hídrico que se presentaron desde mediados del mes de marzo hasta mediados del mes de mayo. Si bien las precipitaciones durante el mes de junio fueron muy superiores a las registradas históricamente para ese mes, y lograron la recuperación completa de las reservas de agua en el suelo (ver Figura 8), estas llegaron tarde, no pudiendo el CN recuperarse previo al inicio del invierno. Sumado a esto, durante julio y agosto prácticamente no se

registraron precipitaciones y sí fuertes heladas. Ambas son condiciones desfavorables para una adecuada productividad forrajera, lo que redujo, respecto a un promedio de por sí bajo en esta época, el crecimiento de CN durante el invierno. Tales condiciones climáticas explicarían en parte por qué la productividad del CN disminuyó durante el invierno, y alcanzó valores por debajo de los promedios históricos para la época. Debido a que se profundizó el déficit hídrico, actualmente la zona atraviesa una situación de sequía manifiesta.

A modo de resumen de lo descrito, en la Figura 10 se grafican y comparan, las productividades promedio mensual acumulada (2001-2019) del CN durante el semestre abril-septiembre para: el peor, mejor, promedio y semestre actual en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro.

Figura 10. Producciones promedio mensuales acumuladas durante el semestre (abril-septiembre) del CN para el periodo enero 2001 - septiembre 2019, en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro



En la Tabla 1 se comparan las producciones promedio mensuales del CN durante el semestre abril-septiembre del año actual, con las producciones promedio históricas para el mismo semestre durante el periodo comprendido entre enero 2001 y septiembre 2019 en la zona.

En cambio en la Tabla 2 se comparan las producciones promedio mensuales acumuladas del CN alcanzadas durante el semestre abril-septiembre del año actual, del peor año y del mejor año para el periodo comprendido entre enero 2001 y septiembre 2019 con las producciones promedio históricas para el mismo semestre en la zona.

Tabla 1. Producción promedio mensuales del CN durante el semestre abril-septiembre del año actual vs Producciones promedio mensuales históricas para el mismo semestre durante el periodo enero 2001- septiembre 2019.

Producciones promedio mensuales vs Producciones promedio mensuales históricas			
MES	PRODUCCIÓN AÑO ACTUAL (kg MS/ha/mes)	PRODUCCIÓN PROMEDIO (2001-2019) (kg MS/ha/mes)	VARIACIÓN
Abril	396	400	-1,15%
Mayo	297	311	-4,54%
Junio	264	259	1,69%
Julio	263	263	0,03%
Agosto	289	301	-3,95%
Septiembre	320	370	-13,55%

Tabla 2. Producciones promedios mensuales acumuladas durante el semestre (abril-septiembre) del CN para el periodo enero 2001 - septiembre 2019, alcanzadas durante el peor, el mejor y el año actual vs Producciones promedio mensuales acumuladas históricas para el mismo semestre y mismo periodo en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro.

Producción promedios mensuales acumuladas vs Prod promedio mensuales acumuladas históricas	AÑO-SEMESTRE (abril-septiembre)		
	2008 PEOR	2001 MEJOR	2019 ACTUAL
PRODUCCIÓN PROMEDIO			
kg MS/ha/acumulado (abril-sep)	1.379	2.188	1.829
kg MS/ha/acumulado (abr-sep) histórico	1.905	1.905	1.905
VARIACIÓN	-27,58%	14,87%	-4,00%

A modo de resumen de la situación actual, la sequía se ha ido profundizando desde fines del invierno-inicio de la primavera hasta la actualidad. Paralelamente, se fue afectando la disponibilidad de forraje e indirectamente el EC de la hacienda en distinta magnitud. Si bien la hacienda de la zona en general ingresó al invierno con muy buen estado corporal (EC), lo cual les permitió llegar al servicio en buena condición, se presume que de continuar y/o profundizarse la situación actual podría impactar negativamente sobre los índices de procreo del ejercicio actual (índices de preñez, parto y destete), e impactando negativamente sobre la zafra de terneros 2021 en esta región.

En situaciones como la actual, donde la disponibilidad forrajera está por debajo de lo esperado como valor medio para la época, resulta particularmente importante contar con estimaciones en tiempo real de la productividad forrajera. El seguimiento de la "Oferta" forrajera permite compararla con la "Demanda", y así obtener un "Balance Forrajero" mensual que permita hacer ajustes y/o correcciones. Esto tiene como finalidad última maximizar la producción animal sin deteriorar los recursos forrajeros, y así lograr un sistema productivo más eficiente y sostenible.

Información sobre una pastura polifítica base alfalfa en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro

Los datos sobre suelo descritos en el cultivo surgen a partir de las cartas de suelos de la República Argentina en la provincia de Buenos Aires, según ubicación del establecimiento y lote en cuestión. Para acceder a las [Cartas de suelo de la prov. de Bs. As.](#)

Los datos de productividad de esta pastura se grafican en la Figura 11.

Tipo de Suelo:

RT6 Complejo series Río Tala, fase severamente erosionada (80%) y Santa Lucía (20%).

Capacidad de uso: IV-es

Índice de productividad: 34,6_A

Cultivo antecesor: sorgo forrajero.

Barbecho químico: glifosato 3 litros/ha. A los 60 días, preside 200 cm³/ha + 2,4 DB 600 cm³/ha.

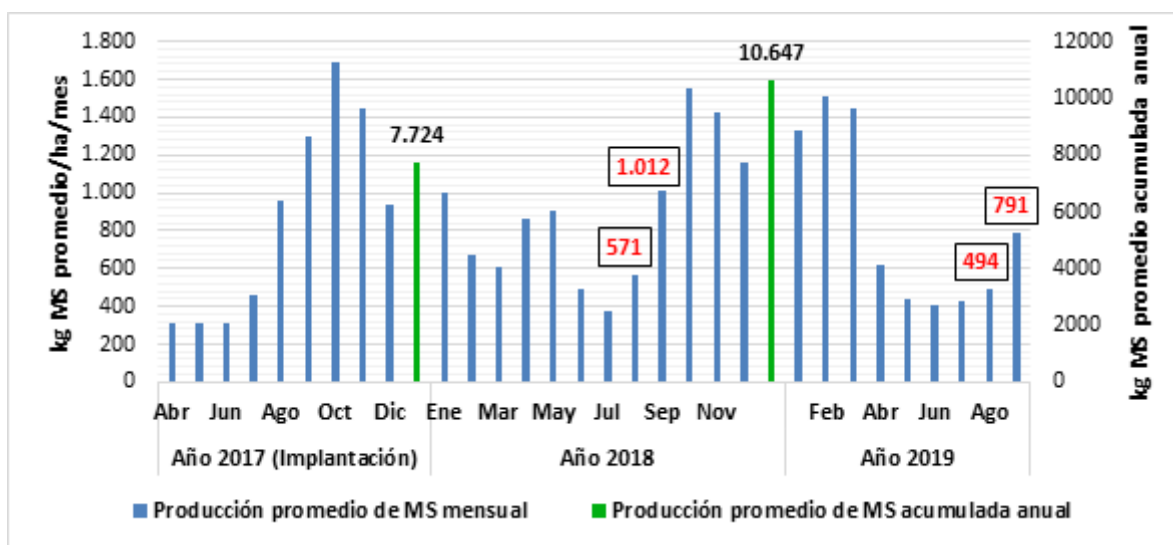
Fecha de siembra: marzo 2017.

Tipo de siembra: directa.

Densidad de siembra: 15 kg/ha

- 6 kg Alfalfa cv. Cautiva (grupo 9 sin reposo invernal).
 - 8 kg Festuca cv. Quantum (tipo continental)
 - 1 kg Trébol blanco.
- Fertilización a la implantación: 80 kg de súper fosfato triple (SPT).
- Superficie sembrada y relevada: 29,1 ha..

Figura 11. Producción promedio mensual y acumulada anual de MS para una pastura polifítica base alfalfa sobre un suelo de baja aptitud agrícola en la zona de influencia de la EEA de INTA en San Pedro



La productividad de la pastura polifítica (Figura 11) evidencia una mayor acumulación de forraje en el segundo año de producción. Esto es consistente con el hecho que la pastura fue sembrada en el año 2017, por lo que tuvo un período del año en que se encontró en el establecimiento de las plantas. Se evidencian los baches de producción invernal relacionados a las menores temperaturas que limitan el crecimiento y desarrollo de las especies presentes en la pastura. En el último verano no se evidenció una reducción importante en la producción (bache de verano), probablemente asociado a las elevadas precipitaciones durante el último verano (Figura 7), que derivó en una curva de producción de forraje unimodal (un pico de producción en primavera-verano) en lugar del frecuente comportamiento bimodal (un pico de producción en primavera y un pico de producción en otoño). También, se aprecia claramente la fuerte

caída en la productividad de la pastura, a raíz del déficit hídrico, desde fines de otoño, invierno y primavera actual (ver valores remarcados sobre la Figura 11).

Bibliografía

- Abalos, P. (2001). Ántrax y carbunco bacteridiano ¿son la misma cosa?. TECNO VET: Año 7 N°3. http://web.uchile.cl/vignette/tecnovet/CDA/tecnovet_articulo/0,1409,SCID%253D9572%2526ISID%253D467,00.html
- Bengis, R.G.; Frean, J. (2014). Anthrax as an example of the One Health concept. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. Volumen 33 (N°2): 593-604. Disponible en: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=edo&AN=99126677&lang=es&site=eds-live>

Blood, D. C.; Radostits, O. M. (1992a). Enfermedades causadas por bacterias (I) - Enfermedades causadas por especies de *Bacillus*. En: Blood, D. C.; Radostits, O. M. Medicina Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana S.A., México D.F. Séptima edición, Volumen 1. Capítulo 16: 638-642.

Blood, D. C.; Radostits, O. M. (1992b). Enfermedades causadas por deficiencias nutricionales. En: Blood, D. C.; Radostits, O. M. Medicina Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana S.A., México D.F. Séptima edición, Volumen 2. Capítulo 29: 1237-1262.

Mufarrege, D. J. (2005). Los minerales en la alimentación de vacunos para carne en la argentina. EEA INTA Mercedes, Corriente. Ediciones INTA. Serie técnica N°37: 3-47.

Nicolet, J. (1986). Compendio de bacteriología médica veterinaria. Editorial Acribia, S. A., Zaragoza España. Primera edición. Capítulo 10: 141-146.

Pechín, G. H.; Sánchez, L.; Cseh, S. (2017). Evaluación de dos formas de administración (bolos de liberación lenta vs. EDTA Cu inyectable) en la prevención de la deficiencia de cobre en bovinos para carne. Ciencia Veterinaria, Vol 8, (N°1): 5-15. Disponible en: <https://cerac.unlpam.edu.ar/index.php/veterinaria/article/view/1893/1855>.

Quiroz-Rocha, G. F.; Bouda, J. (2001). Fisiopatología de las deficiencias de cobre en rumiantes y su diagnóstico. Veterinaria México, Volumen 32, (N°4): 289-296. Editorial Universidad Nacional Autónoma de México. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=42332407>

Rojas, M.C.; Vázquez, P.M.; Verdier, M.; Nosedá, R. (2011). Componentes del paisaje que favorecen la aparición de carbunco en la Pampa Deprimida (provincia de Buenos Aires, Argentina). Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. Volumen 30 (N°3): 897-909.

Rosa, D. E.; Mattioli, G.A. (2002). Metabolismo y deficiencia de cobre en los bovinos. Analecta Veterinaria. Volumen 22, (N°1): 7-16. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10915/11140>

Rosenberger, G. (1989). Enfermedades Infecciosas. Enfermedades de infecciosas de varios sistemas orgánicos o todo el organismo. En: Rosenberger, G. (1989). Enfermedades de los Bovinos. Hemisferio Sur S.A. Buenos Aires. Primera edición. Vol. 2: 136-138.