

**Revisión bibliográfica de las principales enfermedades presentes en
feedlots y su repercusión en la producción**



Autor: Agustín Garbers

Director: María Pía Beker

Trabajo final de grado de la orientación Practica Profesional de Producción
Bovina como requisito para obtener el título de Médico Veterinario

Universidad Nacional de Río Negro

Sede Alto valle – Valle Medio

Carrera de Medicina Veterinaria

2024, Choele Choel

ÍNDICE GENERAL DEL TRABAJO

	Página
Resumen	1
Abstrac.....	1
Introducción.....	2
Engorde a corral o feedlots.....	2
Contexto nacional y regional.....	3
Objetivos generales.....	5
Materiales y métodos.....	6
Desarrollo.....	6
Complejo respiratorio bovino.....	6
Etiología.....	7
Factores ligados al animal.....	7
Factores relacionados al ambiente y manejo de los animales.....	8
Factores relacionados con los microorganismos.....	8
Cuadro clínico.....	9
Diagnostico.....	11
Tratamiento.....	12
Prevención.....	13
Impacto económico y/o productivo	14

Acidosis.....	17
Acidosis aguda o clínica.....	20
Acidosis crónica o subclínica.....	20
Factores predisponentes.....	21
Diagnostico.....	21
Métodos directos.....	21
Métodos indirectos.....	22
Prevención.....	23
Tratamiento.....	24
Impacto económico y/o productivo.....	24
Timpanismo.....	26
Meteorismo o timpanismo espumoso	27
Meteorismo o timpanismo gaseoso.....	27
Adaptación y alimentación restringida.....	28
Hallazgos clínicos.....	28
Tratamiento.....	29
Impacto económico y/o productivo.....	30
Queratoconjuntivitis.....	31
Etiología.....	32
Trasmisión.....	32
Patogenia.....	33
Signos clínicos.....	34
Tratamiento.....	36
Prevención.....	37
Impacto económico y/o productivo	37
Conclusión.....	38

Sarna.....	38
Tratamiento.....	41
Impacto económico y/o productivo.....	42
Conclusión final.....	44
Bibliografía.....	46

RESUMEN

Este trabajo se centra en describir las principales enfermedades (Complejo respiratorio bovino, acidosis, timpanismo, queratoconjuntivitis y sarna) de mayor prevalencia en feedlots.

En parte de los establecimientos localizados en el Valle Medio, relevados durante las OPP, se evidenciaron animales que presentaban signos compatibles con algunas de estas patologías, aunque no hay estudios epidemiológicos regionales que den sustento y/o puedan usarse de referencia para describir el grado de incidencia de estas patologías en los engordes a corral de la región.

Los objetivos de los feedlots son obtener una alta producción de carne por animal, de calidad, y con alta eficiencia de conversión (kilos de alimento / kilo de carne), es por ello que describimos cada una de ellas, sus tratamientos, prevención, y su impacto productivo.

La llegada de los feedlots en Argentina, así como en otros países productores de carne del mundo, ha generado nuevos desafíos y exigencias que la actividad ganadera no 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. Así es como, en un contexto generalizado (nacional/mundial) la mayoría de los autores convergen en que las enfermedades respiratorias representan alrededor del 70% de causa de mortalidad, seguido de los trastornos digestivos con un 7%. A todo esto, se debe añadir al costo de producción, los tratamientos, que llegan a representar un 8%.

ABSTRAC

This work focuses on describing the main diseases (Bovine respiratory complex, acidosis, tympanism, keratoconjunctivitis and scabies) most prevalent in feedlots.

In some of the establishments located in the Middle Valley, surveyed during the OPP, animals were found that presented signs compatible with some of these pathologies, although there are no regional epidemiological studies that provide support and/or can be used as a reference to describe the degree of incidence of these pathologies in the Middle Valley.

The objectives of feedlots are to obtain a high production of meat per animal, of quality, and with high conversion efficiency (kilograms of food / kilo of meat), which is why we describe each of them, their treatments, prevention, and their productive impact.

The arrival of feedlots in Argentina, as well as in other meat-producing countries in the world, has generated new challenges and demands that livestock farming was accustomed to facing. The proposals for pen confinement, accompanied by a greater concentration of livestock, an element that favors the transmission of diseases, as well as the use of different concentrated products and by-products used in food, are the new challenges faced by Veterinary Medicine. This is how, in a generalized context (national/global), most authors agree that respiratory diseases represent around 70% of the cause of mortality, followed by digestive disorders with 7%. To all this, treatments must be added to the production cost, which represents 8%.

INTRODUCCIÓN

ENGORDE A CORRAL O FEEDLOT

El sistema de engorde intensivo de vacunos o engorde a corral es una tecnología de producción de carne con los animales en confinamiento, y dietas de alta concentración energética y alta digestibilidad (Alassia *et al.*, 2008; Betulu, 2014). **Los objetivos del feedlot son obtener una alta producción de carne por animal, de calidad, y con alta eficiencia de conversión (kilos de alimento / kilo de carne).**

El engorde a corral o feedlot se fue incrementando debido a la dificultad para engordar en campos del secano del Valle Medio del departamento Avellaneda , dado que son afectados principalmente por el clima debido a las bajas precipitaciones.

Los sistemas de engorde a corral ubicados en nuestra zona empiezan usualmente con el ingreso de terneros destetados de sistemas pastoriles con un peso promedio de 150 a 180 kg (INTA, 2001). Podemos encontrar varias categorías dentro del engorde:

- **Vaquillonas**

Según Pordomingo, (2013) el encierre de terneras para producir animales gordos para faena es el de más rápida evolución o menor duración. En el término de 60 a 90 días es factible terminar este tipo de animal con aumentos diarios de 1 a 1,3 kg/día. Esta categoría (entre los 150 y los 300 kg de peso vivo) convierte en un rango de 4,5 a 5,5 kg de alimento de grano, por kilo de aumento de peso (4,5 a 5,5:1). Es la categoría comercial de mayor eficiencia de conversión de kilos de alimento por kilo de aumento de peso vivo, debido a que, por un lado, el efecto del mantenimiento de toda la masa corporal es menor por lo que puede destinar mayor cantidad de energía consumida al crecimiento y deposición de grasa.

- **Macho Entero Joven (MEJ)**

El MEJ es una categoría en que se capitalizan los beneficios de la testosterona, ya que gracias a ella el animal NO castrado deposita más musculo y menos grasa en el mismo tiempo que un novillo. En el corral los números de esta categoría son impactantes, 1,7 kg de ganancia diaria. Podemos ingresar MEJ con 180 a 190 kg y sacarlos con un peso de 350 kg; Si los encerramos con un peso intermedio de 260 a 290 kg se terminan con 420 a

430 kg, por otro lado, si queremos animales de exportación entraran con 330 kg para faenarlos con 470 a 480 kg sin exceso de grasa, expresado en el estudio realizado en ganadería y compromiso de Buenos Aires, (IPCVA, 2012).

- **Novillos y Novillitos**

Segun Pordomingo, (2013) para el mercado interno se producen el denominado ternero bolita que va desde los 220 kg a 240 kg y el novillo liviano con un peso de 330 a 370 kg. En estas categorías es posible lograr aumentos de 1,3 a 1,6 kg de peso vivo por día sobre dietas bien diseñadas. La duración de estos engordes es variable y depende de la edad y el peso de ingreso de los novillos, pudiendo ser de menos de 60 días como de más de 120 días.

Por otro lado, Pordomingo (2013), también expreso que existe el sistema de terminación a corral, en el que los animales ingresan con 330 a 350 kg y se los lleva hasta 400 a 420 kg. Además, existe un tipo de novillo para exportación de más de 500 kg de peso (Pordomingo, 2013).

CONTEXTO NACIONAL Y REGIONAL

Mediante estudios realizados por SENASA (2021) en nuestro país, se logró detallar un informe en el cual nos indica el número de feedlots existentes en el país y, por otro lado, el total de bovinos que se encuentran en este tipo de producción. De acuerdo a los datos actualizados existen más de 1.148 establecimientos, los cuales albergan un total de 1.532.464 bovinos. Por otro lado, en la provincia de Rio Negro, se encuentran 57 engordes a corral registrados, con una capacidad aproximada de 42.750 bovinos, de los cuales se encuentran registrados en Valle Medio 24 engordes a corral con una capacidad de 20.000 cabezas.

Existe una ley (ley N°4997), la cual regula las condiciones de habilitación y funcionamiento, en el ámbito de la Provincia de Río Negro, de los denominados feedlot o establecimientos productivos que se dediquen al engorde intensivo de ganado bovino a corral. Esta presente ley clasifica los establecimientos de acuerdo al número de cabezas bovinas, y se clasifican de la siguiente manera:

Categoría 1: Los establecimientos con una capacidad instantánea inferior a doscientos cincuenta (250) bovinos.

Categoría 2: Los establecimientos con una capacidad instantánea igual o superior a doscientos cincuenta (250) bovinos (Betelu, 2014).

En cuanto a lo que, postulado en el trabajo de Miranda *et al.*, (2013), “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.

También los autores anteriormente citados Miranda *et al.*, (2013), indican que la presencia de enfermedades respiratorias y digestivas en los feedlot son las causas más frecuentes de pérdidas. El período de adaptación (que se extiende por unos 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 %, y concuerdan con aquellos reportados en otros lugares del mundo que utilizan sistemas de engorde a corral con características agroecológicas similares a nuestro país.

Según el reporte de Yaniz & Sánchez (2015), Se analizaron registros de feedlots en otros países y se agruparon las causas de morbilidad del ganado bovino alojados en un mismo corral. Los resultados indicaron que, del total de las muertes registradas, un 67 a 82 % fueron atribuidas a enfermedades respiratorias y un 3 a 7 %, a desordenes digestivos. Por otro lado, las enfermedades respiratorias tienen una tasa de mortalidad del orden del 50 % de los animales afectados y que, además, la mayor parte de las muertes ocurre en los primeros 45 días de ingresados los animales a los corrales. El costo de tratamiento llega a representar un 8 % del total de los costos de producción, evidenciando un alto impacto económico. Es de destacar, entonces, la importancia que las enfermedades respiratorias asumen en estos sistemas de producción.

Como resultado de las visitas a algunos feedlots del Valle Medio (siete establecimientos de un total de 24) realizadas durante el periodo de las OPP, se describirán a continuación, algunas o las principales enfermedades, que posiblemente sean compatibles con la sintomatología relevada.

Durante nuestras prácticas profesionalizantes en la carrera de medicina veterinaria, al realizar visitas a establecimientos de engorde a corral, nos encontramos con casos clínicos que destacaron la importancia de profundizar en el estudio de estas enfermedades y comprender sus implicaciones tanto en términos de salud animal como económicas dentro de los sistemas de engorde a corralas enfermedades que serán detalladas en el presente trabajo, ordenadas de acuerdo a su incidencia en estos sistemas productivos (de mayor a menor incidencia) son:

- 1. COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO (CRB).**
- 2. ACIDOSIS.**
- 3. TIMPANISMO.**
- 4. QUERATO CONJUNTIVITIS BOVINA (QIB).**
- 5. SARNA.**

OBJETIVOS GENERALES

- Describir las principales enfermedades de ocurrencia en feedlots:
 - **COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO (CRB)**
 - **ACIDOSIS**
 - **TIMPANISMO**
 - **QUERATO CONJUNTIVITIS BOVINA (QIB)**
 - **SARNA**

- Valorar y comunicar algunos de los principales impactos negativos, tanto en el aspecto productivo como económico, de las enfermedades citadas, cuando se presentan en los sistemas de engorde del tipo feedlot.

MATERIALES Y MÉTODOS

Revisión sistemática de documentos de medicina veterinaria actualizados en las patologías que mayormente afectan los feedlots y su impacto en la producción. Esta será abordada bajo el formato de revisión bibliográfica. El trabajo es factible gracias a la búsqueda de documentos actualizados en el tema, usando como base de datos Google Académico, Pubmed, entre otras. Los cuáles serán correspondientemente citados, utilizando Mendeley como gestor de referencias bibliográficas.

DESARROLLO

1) COMPLEJO RESPIRATORIO BOVINO

De acuerdo al reporte de De Yaniz & Sánchez Bruni (2015). *“En Argentina existen aproximadamente 50 millones de cabezas de ganado vacuno, de los cuales más de 20 millones son vacas. Anualmente nacen alrededor de 13 millones de terneros, siendo la eficiencia reproductiva nacional apenas cercana al 63 %. Sin embargo, debido a la intensificación de los sistemas en los encierres a corral (feedlots), el país ha podido mantener una producción de carne que oscila alrededor de 3 millones de toneladas equivalente res con hueso por año. Durante el 2014 se faenaron 12.100.979 cabezas de ganado bovino, 33,52 % terneros y 20,86 % novillitos. Como sucedió en otros países, tal*

intensificación generó nuevos desafíos sanitarios ya que el aumento de la carga animal instantánea (animales por unidad de superficie), favoreció la presentación de enfermedades de alta morbilidad y mortalidad, repercutiendo negativamente sobre la rentabilidad del negocio. Se ha reportado que en el país la tasa de letalidad del ganado en engorde oscila entre 1 y 2 %, siendo las enfermedades respiratorias las responsables de más de la mitad de estas muertes”.

Lopez & Sandino (2022) *“describen al Complejo Respiratorio Bovino (CRB), Enfermedad Respiratoria Bovina (ERB) o Síndrome Respiratorio Bovino (SRB), históricamente conocido como fase respiratoria de la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) se define como neumonía bovina o conjunto de padecimientos respiratorios, causados por diversos microorganismos, en su mayoría virus y bacterias, que actúan de forma aislada o conjunta dentro del organismo animal. El período de incubación varía desde 2 hasta 14 días después de la presentación ante los agentes involucrados, los animales severamente afectados mueren en los siguientes 25 días, o bien, pueden recuperarse en una semana, o desarrollar un proceso crónico. La morbilidad fluctúa del 5 al 40%, mientras que la mortalidad varía del 5 al 20 %”.*

Etiología

Así mismo, Partida & Pérez (2008), indican que *“el Complejo Respiratorio Bovino no posee una sola causa aislada ni totalmente definida, si no que depende de una serie de factores desencadenantes, inicialmente del estrés, ejercido por el manejo o ambiente inadecuado, y luego de los distintos agentes patógenos oportunistas involucrados; asimismo influyen un sistema respiratorio e inmune inmaduros o deficientes, ya que la gran mayoría de dichos patógenos forman parte de la flora habitual del sistema respiratorio de los bovinos”.*

A. Factores ligados al animal

Edad:

Según Diéguez et al. (2003), *“Los animales a los extremos de las edades son los mayormente afectados por esta patología, los menores de un año, debido a que hasta esta edad el tejido que conforma los pulmones no ha completado su madurez funcional y los mayores a seis o geriátricos porque poseen un sistema respiratorio debilitado”.*

Estrés:

También los autores antes citados Partida & Pérez (2008), señalan que *“el estrés puede ser ocasionado por situaciones ambientales o de manejo, anteriores a la entrada al establecimiento, tales como el destete, la separación del ambiente de origen, y el transporte; durante la recepción, contacto con animales de diferente procedencia, golpes, ruidos diversos e instalaciones sin las medidas apropiadas y, finalmente tras la asignación de los corrales de engorde, en los cuales se pueden ocasionar problemas como hacinamiento, peleas por el agua y alimento, cambios térmicos y ventilación insuficiente, infraestructura inadecuada, lo que desencadena el mecanismo del estrés”*.

B. Factores relacionados con el ambiente y el manejo de los animales:

Tales factores relacionados, según Diéguez et al. (2003), un elemento favorecedor es la gran carga animal que podemos encontrar en los distintos corrales, además de provocar estrés, facilita la transmisión por contacto directo o fómites de patógenos entre la población animal. Otro factor que influye con gran importancia son las variaciones bruscas en la temperatura y humedad que afectan el funcionamiento de las defensas inespecíficas del aparato respiratorio. Por otro lado, un punto clave es la higiene y las medidas sanitarias de rutina que deben cumplirse en las instalaciones con el objetivo de reducir los niveles de contaminantes a los que se enfrentan los animales.

C. Factores relacionados con los microorganismos

En el caso de esta patología como menciona Cavajal & Vinatea (1994), los virus son los agentes principales y las bacterias actúan como infección secundaria, observándose una diseminación más fácil y rápida en el ganado joven, gracias al alto grado de densidad que se encuentran en los corrales de engorde, por mantener mayor contacto interactivo, como las conductas típicas de curiosidad con los animales de nuevo ingreso, las peleas que pueden surgir en el transcurso de su crianza de engorde al competir por la disponibilidad del alimento, entre otras causas de contacto directo de animales sanos con los portadores de patógenos, los cuales aumentan su virulencia mientras menor es el espacio en el que los animales conviven, de ahí que este proceso infeccioso es muy frecuente en los comederos.

En este tipo de patología podemos encontrar diferentes patógenos que influyen principalmente en el complejo respiratorio, tanto virus como desencadenante de la

enfermedad, como también así bacterias que actúan como agentes secundarios. En cuanto a los virus implicados se encuentran los géneros Herpes virus bovino tipo I, Virus respiratorio sincitial bovino, Parainfluenza bovina tipo 3, Diarrea viral bovina; y las bacterias comúnmente aisladas son *Pasteurella hemolítica* y *Pasteurella multocida* (Diéguez *et al.*, 2003).

Los virus que alteran el tejido respiratorio, tienen la capacidad de originar neumonía de diversos grados desde subclínica, leve, grave a mortal, estos virus encienden un mecanismo de destrucción de los cilios de la mucosa bronquial, con lo cual hay un aumento del mucus que crea un ambiente propicio para las infecciones secundarias (Carvajal & Vinatea, 1994).

Según los autor anteriormente mencionado Partia & Pérez (2008) las principales bacterias que participan en el complejo respiratorio, ya sea de forma primaria o secundaria se encuentran, *Mannheimia hemolítico*, *Pasteurella multocida*, género *Micoplasma*, *Histophilus somni*, *Pasteurella haemolytica*, distintas especies de estreptococos y estafilococos, *Arcanobacterium pyogenes* o especies del género *Fusobacterium*.

Cuadro clínico

De acuerdo al reporte de Diéguez *et al.* (2003), el cuadro clínico de esta enfermedad, suele presentarse con dolor del aparato respiratorio, por lo que el animal intenta liberar las vías tosiendo levemente. Una tos sonora como un gruñido, indica que el caso es crónico y más difícil de tratar. Los casos se presentan con una fiebre mayor a 40 °C, tos seca, secreción nasal bilateral serosa y transparente que pasa a mucopurulenta, si se produce complicación bacteriana, fiebre y taquipnea, hipersalivación, secreción ocular, disnea por la cual el animal se coloca con el lomo encorvado (**Figura 1**), el cuello extendido, la boca abierta y las extremidades anteriores separadas con el objetivo de facilitar la respiración y calmar el dolor.



Figura 1. Lomo arqueado signo de dificultad respiratoria (Fuente propia)

Según Partida & Pérez (2008), se aprecian dos fases clínicas, en la primera la sintomatología es leve, en la segunda el cuadro se agrava y aumentan los animales enfermos. De manera podemos decir que en la primera fase los animales dejan de comer, fiebre de moderada a intensa, descarga nasal, ojos llorosos, tos superficial y diarrea de baja intensidad, debido a estas fases clínicas esta patología tiende a confundirse con otras enfermedades de origen infeccioso, por lo cual es necesario realizar pruebas de laboratorio para confirmar el agente causal.

Así mismo, como indican Partida & Pérez, (2008), *“La segunda fase es llamada etapa descompensada y se manifiesta anorexia, marcada depresión, disnea intensa, tos frecuente, descarga nasal purulenta, posturas ortopneicas y dilatación de los ollares. En esta fase la enfermedad se complica y se convierte en un complejo al generarse una neumonía fibrinosa causada por altas cargas bacterianas, las cuales ocasionan lesiones características en los pulmones claramente observables al realizar necropsias”*.

Para un diagnóstico rápido, basado en la observación de los animales, se toma como referencia la clasificación según el nivel de gravedad de los síntomas (**Tabla 1**).

Tabla 1. Escala según la gravedad de los síntomas (*Adaptado* de Partida & Pérez, 2008)

Nivel de gravedad	Síntomas observados en los animales
Normal	Apariencia normal, los animales aparentan estar alertas y activos
Leve	Presentación de fiebre igual o mayor a 39.5 ° C, muestran una posición de “cabeza caída” y depresión.
Moderado	Los animales expresan una marcada depresión, anorexia, cabeza caída con movimientos rígidos, tos y pelaje hirsuto.
Agudo	Se observa el cuello rígido, posición encorvada, anorexia, mucosas pálidas, secreción nasal opaca, puede existir diarrea.
Moribundo	Los animales adoptan una postura ortopneica, donde estiran el cuello y abren la boca para respirar, la depresión se agrava al punto de no responder a los estímulos, se presenta una mucosidad purulenta y el animal termina en postración hasta la muerte.

Al no aplicar el tratamiento adecuado, según la causa diagnosticada, los animales tienden a desarrollar complicaciones irreversibles, presentando el pelo erizado, respiración irregular e intensa, tos tras ejercicio leve, postura en decúbito con el cuello extendido, anorexia y artritis. Gracias a un tratamiento inadecuado los animales pueden desarrollar una fase crónica de la enfermedad e incluso la muerte. (Partida & Pérez, 2008).

Diagnóstico

En el reporte de Partida & Pérez (2008), indica que para un correcto diagnóstico del Síndrome Respiratorio Bovino es necesario una correcta anamnesis con esto establecer las principales causas primarias y secundarias, por otro lado, hay que realizar una correcta exploración clínica, observar los signos clínicos, como también así la inspección de las condiciones ambientales y de manejo dentro del establecimiento.

Para confirmar el diagnóstico son muy importantes los estudios de laboratorio, tanto sobre los animales vivos, durante las etapas clínicas iniciales, como los hallazgos obtenidos a través de las necropsias, dirigidas principalmente hacia las lesiones macroscópicas más características de los pulmones y demás estructuras del aparato respiratorio, y de las cuales se pueden obtener muestras para ser revisadas a través de análisis histopatológicos; de la misma manera se realiza el aislamiento de los microorganismos encontrados en las muestras obtenidas y analizar su sensibilidad a los distintos antibióticos utilizados a través de técnicas *in vitro* como el antibiograma, de acuerdo al reporte de Ballarini (1995).

Para la toma de muestras en animales afectados por Síndrome Respiratorio, se pueden realizar hisopados nasofaríngeos para la búsqueda de virus, a su vez recomiendan el uso de la serología. Para los animales muertos, a través de la técnica de necropsia se obtienen muestras de las estructuras respiratorias, especialmente de la tráquea y pulmones, para luego procesarlas y analizarlas a través del microscopio con el uso de tinción Giemsa, o por inmunofluorescencia. (García *et al.*,2016). De ser positivo el hallazgo bacteriológico se puede proceder a un cultivo en agar.

Vázquez, (2020) establece que el antibiograma es una prueba de sensibilidad de los antibióticos frente a las distintas especies de bacterias que se encuentran afectando el sistema de los animales, para determinar la resistencia de cada agente a los antimicrobianos disponibles, y así realizar un correcto tratamiento.

Generalmente, se realiza con el método de difusión en disco o prueba de KirbyBauer, donde se inocula el microorganismo de interés en placas de agar, y dentro de cada placa se colocan discos impregnados con antibióticos, luego se esperan de 16 a 18 horas y se procede a medir el diámetro que rodea el disco, llamado zona de inhibición.

Según Partida & Pérez (2008), “La necropsia aporta información macroscópica de las lesiones a través de su evaluación y permite tomar muestras en recipientes estériles con formol al 10 % para su examen histológico o sin formol para realizar un cultivo microbiológico que, a su vez, permite obtener un diagnóstico más preciso.”

Tratamiento

En la práctica diaria , muchas veces es complicado llegar a un diagnóstico definitivo o encontrar el agente patógeno involucrado, por distintas razones ya sea por el gasto económico que representa la realización de pruebas de laboratorio , así como la rapidez

de aplicación del tratamiento para retrasar el menor tiempo posible el proceso productivo, es por esto que se realiza un protocolo de amplio espectro que actúe sobre diversos agentes patógenos a la vez en conjunto con tratamiento sintomático, que incluye antipiréticos, antiinflamatorios, mucolíticos y broncodilatadores y fluidoterapia de ser necesaria (**Figura 2**) (Zoetis Laboratorio)



Figura 2. Tratamientos antibióticos para Complejo Respiratorio. (A) Nombre comercial: TiloPlus DUO, composición: Timilcosina-flunixina(B) Nombre comercial: Maxityl, composición: Timilcosina. (C) Composición: Terramicina (Fuente propia)

Prevención:

La prevención con vacunas es fundamental permitiendo aumentar la resistencia a la enfermedad y a la infección. Lo ideal sería que los animales ingresen al feedlot con dos dosis contra enfermedades respiratorias (**Figura 3**), de lo contrario se debería aplicar una dosis al ingreso y repetirla a los 20 días. Esto permitirá tener buenos niveles de anticuerpos entre los 28 y 35 días que es cuando más se observan los brotes de neumonía.



Figura 3. Vacuna preventiva: Biopoligen, síndrome respiratorio, composición: Cepas de herpes virus bovino tipo 1-5, virus de la diarrea viral bovina tipo 1-2, virus de parainfluenza 3, virus sincicial respiratorio bovino y cepas bacterianas de *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e *Histophilus somni*. (Fuente propia)

Más allá de vacunar y usar adecuadamente los antibióticos, es crucial mejorar las condiciones, tales como corrales secos, drenajes adecuados, buena alimentación y adaptación al encierre.

Impacto económico y/o productivo

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. Este periodo es donde debemos prestar mayor atención y realizar una correcta prevención de las enfermedades en el establecimiento previo al ingreso de animales al feedlot, según Miranda *et al.*, (2013). Las enfermedades infecciosas constituyen la principal causa de pérdidas por morbilidad y mortalidad en los feedlots.

Las tasas de mortalidad debida a Complejo Respiratorio Bovino son de aproximadamente 50 %, presentándose la mayor parte en los primeros 45 días de ingresados los animales al feedlot. La ausencia de un diagnóstico certero impide la correcta identificación de las cepas actuantes, provocando fallas en el tratamiento, lo cual nos produce el desarrollo de resistencias bacterianas (Yaniz & Sánchez, 2015).

Aunque lo que más incide es la mortalidad, las pérdidas subclínicas generadas por la ERB son para tener en cuenta, debido a la diferencia de ganancias de peso diario de animales enfermos versus los sanos. De acuerdo a Yaniz & Sánchez, (2015) “Durante un ensayo

de 90 días realizado en Canadá, los terneros que experimentaron un episodio de ERB registraron 0,18 kg menos de ganancia de peso diario que aquellos sanos, y los que ostentaron dos o más brotes tuvieron 0,33 kg menos, mostrando una performance negativa y ausencia de ganancia de peso compensadora”.

El avance de los engordes a corral en Argentina provocó el aumento de las enfermedades infecciosas y, a causa de esto, el mal uso de antibióticos, implementados en forma metafiláctica o en forma inespecífica en animales enfermos, llevando así a la aparición de bacterias resistentes, lo que representa una importante amenaza sanitaria, y fallas en los futuros tratamientos. (Yaniz & Sánchez, 2015).

En un ensayo realizado por El Ing. Agr. Gustavo Sueldo y el M.V. Maximiliano Audrito, responsable de sanidad de un feedlot de escala, ubicado en el corazón pampeano, optimizaron los parámetros de salud animal, un gran desafío para un engorde de consumo que compra terneros de diferentes razas, a distintos proveedores.

La salud animal en el feedlot depende de varios factores, tales como raza, peso de ingreso, estado sanitario y nutricional previo, distancia desde el campo de origen y estación del año. *“Como trabajamos con un stock muy heterogéneo, el primer paso fue identificar cuál era la población de riesgo y cuándo ocurrían los eventos que demandaban terapias”*, recordó.

Para la zona central del país, el otoño es complejo y es además cuando los animales ingresan más livianos, por eso se registran más problemas sanitarios, sobre todo neumonías. *“Los picos de tratamientos se dan ahora, desde abril a julio, hasta agosto, de modo que armamos un sistema de trabajo especial para el primer semestre del año”*, indicó Sueldo, remarcando que la raza y el peso de ingreso fueron determinantes para segmentar las acciones (**Tabla 2**).

Tabla 2. Efecto del peso de ingreso sobre el porcentaje de tratamientos (Fuente: Agro sin fronteras).

MESTIZO	
Kg Ingreso	% Tratados/Stock
Menor 200 Kg	13%
Mayor 200 Kg	6%
CRUZA	
Kg Ingreso	% Tratados/Stock
Menor 200 Kg	14%
Mayor 200 Kg	5%
HOLANDO	
Kg Ingreso	% Tratados/Stock
Menor 200 Kg	41%
Mayor 200 Kg	12%

“Los registros de los últimos dos años mostraban que entre los mestizos hubo que tratar el 13% del stock que ingresó con menos de 200 kg y sólo el 6% por encima de ese peso, o sea menos de la mitad, entonces ahí detectamos un grupo de riesgo”, argumentó.

Con esta información, los especialistas diagnosticaron que, para este establecimiento, los terneros Holando, los mestizos y cruza que se ingresan con menos de 200 kg son grupos de riesgo.

Para medir el desempeño de los animales tratados por enfermedad es clave para la gestión del feedlot. De los muertos conocemos el impacto, los contamos y sabemos cuánto valen, pero con los enfermos, sino los tenemos identificados, con datos bien tomados, es difícil ver el problema, porque finalmente todos salen gordos, el tema es con qué eficiencia lo hacen. (Tabla 3)

Tabla 3. Adaptado de: Agro sin fronteras

	Tratados	Todos	Diferencias	%
Kg de ingreso	196	217	-21	-9,5%
Kg de ingreso	294	340	-46	-13,6%
Kilos	98	124	-26	-20,2%
Días de encierre	131	104	27	26,2%
ADPV*	0,748	1,192	-0,44	-37,2%

*ADPV: aumento diario de peso vivo.

Si se traslada el tratamiento recibido, los gastos de sanidad, alimentación y estadía el costo representó un 53 % más comparado con los animales que no tuvieron que recibir tratamiento.

Por ultimo, los terneros enfermos no tienen precio de compra que avale el producto, esto quiere decir que animales más livianos por más baratos que sean al momento de la compra, estos terminan siendo más caros cuando trasladamos todo el gasto que conlleva tratarlos, disminución de ganancia de kilos por día, mano de obra, y tiempo.

2) ACIDOSIS

La acidosis es un trastorno de salud de elevada incidencia en los corrales de engorde de la Argentina, indicó Nagaraja & Lechtenberg (2007), tanto en su presentación clínica como subclínica (Almada, 2008). En Estados Unidos, la mortalidad y la morbilidad asociadas a las alteraciones digestivas en los engordes a corral se encuentran en segundo lugar de importancia, y son solamente sobrepasadas por las enfermedades respiratorias. Particularmente, la acidosis actuaría como un factor predisponente para otras alteraciones metabólicas y digestivas que se presentan en los corrales de engorde (laminitis, ruminitis, PEM, abscesos hepáticos).

La acidosis es el resultado del desbalance ruminal originado por el ingreso de altas cantidades de hidratos de carbono de fácil digestión en general y de almidón en particular. La oferta de un sustrato abundante y de rápida degradación determina una marcada proliferación de los organismos que fermentan el almidón (flora amilolítica), lo que lleva a la producción de grandes cantidades de AGV. El incremento de las concentraciones intrarruminales de AGV trae como consecuencia directa un incremento de la acidez de su contenido, es decir una disminución del pH. En condiciones normales, el descenso del pH es amortiguado por la capacidad de absorción del epitelio ruminal, pasando los AGV al interior del organismo para ser utilizados en el metabolismo del animal. La capacidad de absorción del epitelio del rumen se relaciona con su grado de desarrollo y determina que los animales acostumbrados a dietas ricas en granos posean una capacidad de absorción muy superior a la que poseen animales que consumen pasturas. El período de adaptación del epitelio es mucho mayor que el antes mencionado para la flora.

De acuerdo al reporte de Sienna (2009), otro factor que favorece el descenso del pH del rumen es la disminución de la producción de saliva, debido a que la escasa presencia de

fibra en la dieta. La disminución del pH debe ser considerada normal en animales alimentados con granos, siempre y cuando no se traspase la frontera de la normalidad. El progresivo descenso del pH por debajo de los valores mínimos considerados normales (6.0), desencadena una serie sucesiva de eventos que pueden culminar con la muerte de los animales afectados. En la acidosis, la producción de AGV se ve fuertemente aumentada por el rápido crecimiento de bacterias que, como el *Streptococos bovis*, degradan rápidamente el almidón de los granos. A medida que el pH disminuye, la flora ruminal se va transformando, muriendo progresivamente aquellas bacterias que degradan la fibra celulolítica, estas bacterias son la que cumplen funciones con valores de pH elevados. Cuando el pH ruminal se aproxima a 5,0 comienza la acción de los Lactobacilos, (bacterias productoras de ácido láctico), que es un compuesto derivado del metabolismo intermediario de los hidratos de carbono y que en condiciones normales se encuentra en muy pequeñas cantidades. Este ácido es más fuerte que los AGV y es definitiva el mayor responsable de las alteraciones que se observan en los casos de acidosis ruminal aguda. El mantenimiento de la caída del pH determina por un lado la muerte de grandes sectores de la flora ruminal, que no se encuentra adaptada para sobrevivir frente a estas condiciones. Ello agrava la disfunción ruminal por un lado y por otro aporta al medio endotoxinas y restos celulares que pueden ser absorbidos hacia el organismo. La acción directa del ácido sobre el epitelio ruminal produce una inflamación del mismo y, en ciertos casos la destrucción de grandes áreas del epitelio. Finalmente, el acúmulo de ácido láctico determina un importante aumento de la presión osmótica, produciéndose así el pasaje e agua desde el organismo hacia el rumen a los efectos de normalizarla. Todos estos mecanismos intrarruminales que se producen en la acidosis tienen muy graves repercusiones sobre la condición general de los animales afectados. Los principales cambios influyen en el efecto de la absorción de grandes cantidades de ácido láctico desde el rumen, lo que lleva a la llamada Acidosis Metabólica, situación sumamente grave para la vida. A esto se le suman los trastornos derivados del pasaje de agua hacia el rumen, dando la paradoja de que los individuos se encuentran deshidratados, pero con el rumen colmado de agua. En ciertas circunstancias, la absorción de compuestos tóxicos desde el rumen desencadena reacciones de tipo alérgico que asientan a nivel podal. Las mismas corresponden a la llamada laminitis, que es la causa de las cojeras que se observan con dietas altas en energía. Otro trastorno importante, derivado de las lesiones ruminales y posterior invasión de microorganismos, son los abscesos en el hígado. Estos

pueden afectar hasta el 80 % de los animales en casos de feedlot, y son causa de grandes pérdidas por disfunción hepática y decomisos.

Es decir, no se trata de un desorden único, sino que se presentan distintos grados:

1. Síndrome de muerte súbita.
2. Polioencefalomalacia.
3. Rechinar de dientes (ruido similar al que hace un caballo al jugar con la coscoja del freno).
4. Bostas blandas, diarreicas, con burbujas de gas. En algunos casos se observan hilos de sangre (**Figura 4**)
5. Infosura.
6. Lomo arqueado, dificultad para caminar, nudos y coronas inflamadas.
7. Ruminitis
8. Abscesos hepáticos.
9. Absorción dificultada.
10. Clostridiosis (predispone).
11. Mayor prevalencia de tos y neumonía.
12. Consumo disminuido o suprimido.



Figura 4. Diarrea. (Fuente propia)

Como se refirió Almada (2008), *“Muchas de las muertes diagnosticadas como muerte súbita pueden haber sido causadas por acidosis. Si bien la acidosis se presenta en grados de intensidad variados, se puede simplificar presentando una forma aguda (clínica) y otra crónica (subclínica).”*

A continuación, se clasificarán las acidosis, sus tratamientos, como prevenirla y su diagnóstico:

Acidosis aguda o clínica

También Nagaraja & Lechtenberg (2007), señalaron que los signos son más evidentes y variables, pueden aparecer dentro de las 12-36 horas luego de haber ingerido almidón o carbohidratos de fácil fermentación en forma excesiva. Es tan grave que puede producir daño en las funciones fisiológicas, observándose signos de incoordinación, letargia, anorexia, estasis ruminal producido por la disminución de la motilidad (el cese completo de la motilidad ruminal es producido por concentraciones altas de ácido), heces inicialmente pastosas y luego acuosas, con burbujas de gas y olor fétido; en algunos casos cursan con sangre en materia fecal.

Acidosis crónica o subclínica

La presentación de este cuadro se da como resultado de episodios repetidos de pH ruminal moderadamente bajo, que no son suficientes para provocar cuadros clínicos de acidosis. Prácticamente, todo animal que ingresa a un engorde a corral experimentará este tipo de acidosis al menos una vez en el periodo de engorde. Cuando los animales son alimentados en grandes grupos, se dificulta la identificación de los bovinos afectados con acidosis crónica. Lo que vamos a observar en primera medida es la disminución del consumo de alimento, lo cual se detecta cuando todo el grupo se ve afectado y disminuye el consumo. Otra manera de detectar el curso crónico de esta patología es cuando se observa algún patrón errático, como, por ejemplo, salivación excesiva, rechinar de dientes, jadeo, diarrea color normal o amarillenta, y patadas en el abdomen, indicó en su reporte Almada, (2008).

Factores predisponentes

De acuerdo al reporte de Almada (2008), distintos factores que produzcan alteraciones en el consumo de los animales podrían producir que se desencadene la acidosis; como, por ejemplo: variaciones en el consumo voluntario por la presencia de tormentas, frío o calor extremo, presencia de barro en los corrales (**Figura 5**), movimiento brusco de la hacienda, no respetar los horarios de la administración de las comidas, y variación en la cantidad de ración que se suministra. Estos factores podrían hacer que los animales aumenten la tasa de consumo cuando vuelvan a comer, disminuyendo así la tasa de masticación, lo que nos produce una sobrecarga del rumen con excesivo almidón y muy poca saliva, el cual es un amortiguador natural de la acidez.



Figura 5. Barro en corral de feedlot, predisponentes de acidosis (Fuente propia)

Diagnóstico

El diagnóstico se puede realizar por métodos directos e indirectos. Los primeros son indicados para corroborar acidosis subclínica cuando los métodos indirectos son insuficientes. A continuación, se detallan:

a. Métodos directos:

-Medición de pH del contenido ruminal: mediante cánula ruminal, ruminocentesis o sonda buco-esofágica, se obtiene contenido ruminal y con la utilización de tiras de prueba de pH, se realiza el test y encontrándose éste por debajo de 5,5, se diagnostica acidosis.

En la práctica este método es complejo llevarlo a cabo, por lo tanto, se utilizan más de rutina los métodos indirectos (Azcueta, 2017).

b. Métodos indirectos:

Recorrer los corrales diariamente y observar:

- a. *Materia fecal*: observar los cambios en la forma, presentación y color de las deposiciones de materia fecal. Un 20 % de deposiciones sueltas, o un 5 % de deposiciones acuosas y grisáceas indicarían acidosis (Nagaraja & Lechtenberg, 2007).

(Figura 6)



**Figura 6. Materia fecal diarreica grisácea por acidosis y materia fecal normal
(Fuente propia)**

- b. *Animales*: para registrar si existen signos de acidosis, letargia, salivación, anorexia, hinchazón de flanco izquierdo, dolor abdominal.
- c. *Comederos*: a través de la lectura de los comederos utilizando la escala Pritchard. Se emplea una Escala de Lectura de Comedero (**Tabla 5**). Cuando el comedero presente entre 25 y 30 % de remanentes de la comida anterior (valor de la escala igual a 2), o mayores durante 3 días seguidos, indicaría una disminución del consumo, siendo la acidosis una causa probable (Pritchard, 1993).

Tabla 4. Escala de Lectura de Comedero. Fuente: Primia Nutrición.

VALOR	DESCRIPCION
0	Comedero limpio, lamido
0.5	Fina capa discontinua de alimento rem
1	Fina capa con distribucion uniforme en el fondo
2	Remanente entre un 25/50%
3	Remanente de +50%
4	Comedero lleno, sin consumo



Prevención

A continuación, se enumerarán algunos puntos a tener en cuenta para disminuir la incidencia de la acidosis en los corrales de engorde (Nagaraja & Lechtenberg, 2002).

- Recorridas diarias de corrales, evaluando consistencia de materia fecal y estado de los animales.
- Incorporación de antibióticos ionóforos como la monensina, que modula el consumo de alimento y genera un cambio en los patrones de fermentación ruminal.
- Antibióticos no ionóforos como la tilosina, que inhiben las bacterias Gram⁺ encargadas de producir el ácido láctico, y pueden proporcionar una estabilidad a la fermentación ruminal.
- Incorporación de amortiguadores como el bicarbonato de sodio para el control de la acidosis.
- Manejo adecuado de los comederos.
- Otro recurso importante es la incorporación en la dieta de subproductos de digestibilidad alta que reemplacen a los granos de cereales, como por ejemplo el gluten feed, disminuyendo así el aporte de almidón.
- El manejo de la nutrición, balanceando adecuadamente las dietas, considerando las 10 proporciones de fibra y su calidad, la proporción, calidad y procesamiento del grano y el tamaño de las partículas de forrajes.

- La formulación de la dieta, la inclusión de subproductos de la industrialización de los cereales es una opción válida para disminuir el almidón sin detrimento de la energía.

Tratamiento

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

En animales muy afectados según indica Rossanigo et al. (2010), el tratamiento terapéutico consiste en hacer una ruminotomía seguida del vaciamiento ruminal para eliminar el contenido del sector gástrico anterior o utilizar un antiácido ruminal de sales con efectos buffer, que disminuyen la acidez ruminal, logrando que el rumen mantenga su función normal con un pH superior a 6. La aplicación intraruminal de una dosis de 100 ml por cada 50 kg de peso de un buffer elaborado con 500 g de bicarbonato de sodio y 40 g de carbón vegetal disueltos en 2 litros de agua, da muy buenos resultados. Se podrá proteger el funcionamiento hepático con colagogos, colecistoquinéticos y protectores hepáticos. En las presentaciones nerviosas con PEM, el tratamiento consiste en la administración de tiamina (Vitamina B1) a dosis elevada de 10 mg/Kg por vía EV continuando con la misma dosis vía IM durante tres a cuatro días. En conjunto se puede administrar dexametasona para reducir la inflamación y el edema cerebral.

Impacto económico y/o productivo:

“En Argentina, la acidosis es el desorden nutricional más importante de los engordes a corral (Figura 7). Cuanto más grave es el cuadro de acidosis menor es la respuesta productiva de los animales. La disminución del consumo y más aún la disminución en el aumento de peso, producen un efecto negativo en el índice de conversión alimenticia”, afirmó Almada (2008).



Figura 7. Feedlot ubicado en el partido Pichi Mahuida (Fuente propia)

Tabla 5. Efecto de la acidosis sobre el consumo, el aumento diario de peso (ADP) y el índice de conversión alimenticia (ICA), en función de la gravedad con que se presente.

	Consumo (kg MS /cab./día)	ADP (kg/cab./día)	ICA (kg de alimento / kg PV)
Sin acidosis	7,80	1,3	6,0:1
Acidosis leve	7,25	1,1	6,6:1
Acidosis grave	6,50	0,9	7,2:1
Acidosis muy grave	6,00	0,8	7,5:1
MS: materia seca; cab.: cabezas; PV: peso vivo. Fuente: Couderc, 2007; extraído de Almada, 2008			

Es significativa la disminución en el consumo de materia seca y en la ganancia diaria de peso, mientras que se aprecia la necesidad de un mayor consumo de ración para producir un kilo de carne.

3) TIMPANISMO:

Tal lo mencionado por Giménez (2009), el timpanismo se produce por una alteración ruminal que resulta de la excesiva acumulación de gases en el rumen (**Figura 8**). Los gases son producidos continuamente en el rumen secundariamente a la fermentación microbiana. Normalmente, la mayoría de los gases producidos son eliminados por el eructo. La eructación se inicia por la presencia de gas libre en el saco dorsal del rumen. Por lo tanto, si las contracciones ruminales cesan o si la eliminación de gas hacia el esófago se ve obstruida, se presentará el timpanismo. A medida que el gas se acumula, el rumen expandido presiona sobre el diafragma y pulmones, dificultando la respiración y llevando a la muerte del animal. El timpanismo ocurre frecuentemente durante la transición desde dietas altas en forraje a dietas altas en concentrados.



Figura 8. Acumulo de gas en saco dorsal del rumen por timpanismo (Fuente propia)

La excesiva producción de mucopolisacáridos bacterianos y la liberación de macromoléculas no identificadas al producirse la muerte de bacterias aumentan la viscosidad del líquido ruminal contribuyendo a la formación de espuma estable. Se ha visto que la producción de esta mucosidad varía de acuerdo al tipo de bacteria, pero de manera general siempre se presenta asociada a dietas que producen gran cantidad de energía disponible en el rumen (altas en granos). A pesar que el timpanismo está frecuentemente asociado a la acidosis ruminal, puede también ocurrir con pH superiores a 6.

Se conocen dos diferentes tipos de timpanismo: Timpanismo ruminal primario, o espumoso, y el timpanismo ruminal secundario o gaseoso. Se describen a continuación:

a. Meteorismo o Timpanismo espumoso:

González (2003), menciona que el 90 % de los casos presentes en el feedlot son de este tipo. En condiciones normales el gas en el rumen forma burbujas que ascienden en el medio líquido y se unen para formar un depósito gaseoso libre en el saco dorsal del rumen. En el timpanismo espumoso, los agentes productores de la espuma parecen ser principalmente de origen microbiano. No todos los animales con rumen espumoso presentarán timpanismo, pero la espuma en animales que sí presentan timpanismo es extremadamente persistente y a veces ocupa todo el espacio disponible del retículo-rumen. Cuando el cardias es cubierto por espuma, la eructación es inhibida y la acumulación de gas en el rumen puede incrementar la presión intraruminal a valores muy altos. El meteorismo en el feedlot ocurre en la hacienda que es alimentada con dietas formuladas con al menos un 50 % de granos y es observado con mayor frecuencia cuando se producen cambios en la dieta a mayores concentraciones de grano durante el período de adaptación. Es frecuente encontrar más cantidad de casos durante la época de mayor calor o luego de días lluviosos, esto podría estar asociado a las variaciones en el consumo producidas por las altas temperaturas.

b. Meteorismo o Timpanismo Gaseoso:

Está mayormente asociado a obstrucción de esófago o cardias. Ganado con neumonía crónica severa también puede desarrollar timpanismo gaseoso debido al daño del nervio vago y severa disminución de la motilidad ruminal. Inflamaciones y abscesos en tórax y abdomen pueden conducir a meteorismo gaseoso por compresión del esófago, alteraciones de la pared del retículo y alteración de la función sensitiva de la pared del rumen. La disminución de la motilidad ruminal como resultado de acidosis ruminal o hipocalcemia pueden también inducir al timpanismo gaseoso. La forma crónica de meteorismo gaseoso está frecuentemente asociada a una permanente deficiencia en el reflejo de eructación. Los fenómenos patológicos que paralizan el rumen causan timpanismo por estar ausente el mecanismo eructativo. Es de rápida aparición y alta mortalidad, pero no es el tipo más frecuente en los feedlots.

Adaptación y alimentación restringida

El timpanismo ocurre frecuentemente según lo reportado por Campos & Gonzales (2003), durante el cambio desde dietas altas en forraje a dietas altas en concentrados. Diferentes especies microbianas predominan en el ecosistema ruminal durante la digestión de uno u otro tipo. Si se quiere evitar el timpanismo, debe transcurrir un tiempo necesario para que las poblaciones microbianas se ajusten y estabilicen luego de los marcados cambios en el sustrato que ocurren cuando el ganado es llevado a dietas con alto contenido de concentrados. Uno de los sistemas más comunes (aunque no único) para lograr un resultado exitoso es proveer al ganado de una dieta mixta (30 a 40 % de forraje y 50 a 60 % de grano de cereal) cuando los animales ingresan al engorde y mantener esta dieta por 7 a 10 días. La acidosis y el timpanismo permanecen ausentes, la cantidad de forraje en la dieta puede ser reducida en un 10 % cada 2 a 4 días progresivamente hasta que se alcance el nivel de grano deseado en nuestra dieta.

Hallazgos clínicos:

Los animales pueden dejar de comer, presentar dolor, dificultades en el desarrollo de la rumia y eructo, pataleo abdominal, marcha tambaleante, emisión frecuente de orina y heces, cólico y salivación abundante. Además, se produce súbitamente la distensión franca del rumen y el flanco izquierdo puede estar tan distendido, que el contorno de la fosa para-lumbar sobresale por encima de la columna vertebral, todo el abdomen está aumentado de tamaño. A medida que el timpanismo progresa, la piel sobre el flanco izquierdo cada vez está más tensa y en los casos graves no puede ser pellizcada. La disnea y los gruñidos son notables (dificultad para respirar) (**Figura 9**) y se acompañan de respiración oral, protrusión de la lengua y extensión de la cabeza. En algunas ocasiones, les puede provocar el vómito. La motilidad ruminal no disminuye hasta que el timpanismo es grave. Si éste continúa empeorando, el animal sufrirá colapso y morirá. La muerte puede ocurrir dentro de la primera hora, pero es más común luego de transcurridas 3 a 4 hs después del inicio de los signos clínicos.



Figura 9. Extensión de miembros por dificultad respiratoria. (Fuente propia)

Los hallazgos de la necropsia son característicos, indica Ahmady & Ebrahim (2017). Vamos a encontrar congestión, hemorragia marcadas de los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello, epicardio, vías respiratorias superiores; los pulmones están comprimidos y puede haber hemorragia intra-bronquial; el esófago cervical indica congestión y hemorragia, pero la porción torácica del esófago está pálida y blanquecina, demarcación conocida como "línea de timpanismo" del esófago; el rumen está distendido, pero el contenido normalmente es mucho menos espumoso que antes de la muerte; el hígado está pálido por la expulsión de sangre desde este órgano. Las lesiones de la pared del retículo (que contienen receptores de tensión y receptores que distinguen entre el gas, la espuma y el líquido) pueden interrumpir el reflejo normal que es esencial para que el gas escape del rumen. Por otro lado, el timpanismo ruminal también puede ser producido por una atonía ruminal de comienzo agudo en caso de anafilaxia o de sobrecarga de grano. Esto causa una reducción en el pH del rumen y, posiblemente, una esofagitis y rumenitis que pueden interferir con la eructación.

Tratamiento:

De acuerdo al tratamiento como indican los autores anteriormente mencionados Ahmady & Ebrahim (2017). En casos fatales puede ser necesario efectuar una rumenotomía de urgencia. Puede usarse un trocar con cánula para la descompresión de urgencia, aunque el instrumento de tamaño estándar no es lo suficientemente grande para permitir que la espuma estable y viscosa de los casos sobre agudos escape con suficiente rapidez. Se

necesita utilizar un instrumento de diámetro mayor (2,5 cm de diámetro). Si la cánula no reduce el timpanismo y la vida del animal está comprometida, se debe efectuar rumenotomía de urgencia. Si la cánula es efectiva en proporcionar algún alivio, se puede administrar el agente antiespumante a través de ésta, que además se puede dejar colocada hasta que el animal haya vuelto a la normalidad, algunas horas después. Cuando la vida del animal no se encuentra en peligro inmediato, lo que se recomienda es insertar una sonda gástrica del mayor diámetro posible. Se debe intentar desatascar la sonda soplando y moviendo hacia un lado y otro, varias veces, para tratar de encontrar bolsas grandes de gas que puedan liberarse del rumen. En el timpanismo espumoso puede ser imposible reducir la presión con la sonda, por lo que debe administrarse un agente antiespumante a través de ella. Si el timpanismo no disminuye inmediatamente por el agente antiespumante, se debe vigilar el animal estrechamente, durante la hora siguiente, para determinar si el tratamiento ha tenido éxito o si es necesario recurrir a otro alternativo. Para los dos tipos de meteorismo el tratamiento debe ser rápido y certero para evitar la muerte por asfixia. Para el tratamiento del meteorismo espumoso es recomendable el uso de detergentes plurónicos o compuestos químicos relacionados, como el alcohol etoxilado, que son sustancias tensoactivas que actúan como antiespumantes. Para el tratamiento para el meteorismo gaseoso, lo primero a realizar es la introducción de una sonda, la cual remueve la causa de la obstrucción del esófago o cardias y permite un escape rápido del gas, además de que se puede usar productos que rompan la tensión ruminal que contengan monensina sódica (Timpakaps dosis: 30 ml en ½ litro de agua tibia, vía oral; Hepatonic dosis: 1 ml por cada 10 o 20 kg de peso, vía IM o IV; Timparnol dosis de 50a 100 ml., vía oral o intra ruminal; Rumensin CRC dosis 1 cápsula a animales mayores de 200 kg de peso, vía oral). Hay varios agentes antiespumantes eficaces, entre ellos los aceites vegetales (maíz, soja) y los minerales (parafinas), a dosis de 80-250 ml. El sulfosuccinato de dioctil sódico, un agente tensoactivo, se suele añadir a uno de estos aceites, los cuales son efectivos si se administran precozmente.

Impacto económico y/o productivo:

Debido a la falta de datos a nivel país, mostraremos los resultados de un relevamiento sobre 28.500.000 animales de feedlot hecho en USA durante el período 1990-1993. Este trabajo mostro que la mortalidad por disturbios gastrointestinales (timpanismo, acidosis) fue de 0,061% y que el 24% de esta mortalidad fue atribuida a timpanismo. Trabajos de principios de los setenta realizados sobre 450.000 cabezas de feedlot mostraban que el

timpanismo podría ser responsable de un 0,1% de mortalidad. Esto nos está sugiriendo que cambios en las prácticas de manejo han reducido el número de muertes ocasionadas por timpanismo. Sin embargo, un reciente relevamiento en el oeste de Canadá encontró que las mortalidades debidas a timpanismo variaban entre 0,1 a 0,2%. Estos resultados estarían indicando que el timpanismo podría ser "sitio dependiente", con variantes como el manejo del comedero, la composición de la dieta y el tipo de animal contribuyendo a la incidencia de esta patología. La muerte es la mayor pérdida económica visible asociada con el timpanismo en el feedlot, pero las pérdidas asociadas al aparte y tratamiento de animales timpanizados y la pérdida de producción del ganado sobreviviente, son seguramente más importantes. A pesar de las numerosas mejoras implementadas en la alimentación y manejo, este desorden representa una pérdida económica mayor para los productores, destaco en su trabajo Campos&Gonzales, (2003).

4) QUERATOCONJUNTIVITIS:

Según Piscitelli & Zielinski (2004), "*La Queratoconjuntivitis Infecciosa Bovina (QIB) es una de las enfermedades más prevalentes en los bovinos de la Argentina, causando agudas pérdidas por disminución del crecimiento del ganado en engorde, costos de tratamientos y disminución del valor de venta de los animales con lesiones oculares evidentes*".

Se presenta en todas las categorías bovinas, aunque tiene mayor incidencia en animales jóvenes. Se caracteriza por afectar la conjuntiva, la córnea, y otras estructuras oculares, pudiendo llegar a producir pérdida de la visión de forma transitoria o permanente (**Figura 10**), indico el autor anteriormente citado Fripp & Lorenzelli, (2014).



Figura 10. Opacidad corneal, principio de úlcera (Fuente propia)

Etiología:

Según Piscitelli & Zielinski (2004), su agente etiológico es “*Moraxella bovis*”, una bacteria Gram negativa, de morfología diplobacilar (**Figura 11**). Es un habitante normal del microbiota ocular de animales sanos y enfermos que han adquirido la enfermedad, pero no se aísla en los sacos conjuntivales de bovinos sin antecedentes de QIB. El mismo es uno de los pocos microorganismos considerados patógenos corneales primarios, es decir, puede unirse y penetrar a través del epitelio corneal intacto (Fripp & Lorenzelli, 2014). Entre sus principales atributos de virulencia se encuentran la expresión de pili (llamados también fimbrias), que le permiten adherirse a las células corneales, y la secreción de una citotoxina con actividad de β -hemolisina, con acción deletérea sobre las células blanco (corneales) y leucocitos. También segrega otros potenciales factores que pueden intervenir en la virulencia bacteriana como fosfolipasas, sistemas de adquisición de Fe^{+2} y enzimas proteolíticas e hidrolíticas.



Figura11. *Moraxella bovis* (John, 2009)

Transmisión:

La transmisión puede ser de forma directa, es decir, de animal a animal a través de secreciones oculares, nasales y vaginales; o de forma indirecta, a través de fómites o vectores que, como las moscas, son capaces de transportar al germen en sus patas (*Mosca doméstica*, *Musca autumnalis*, *Stomoxys calcitrans*). La bacteria se ha aislado de los ojos de recién nacidos, en donde se cree que provienen de un contagio en el tracto reproductivo de la madre. Algunos investigadores consideran que la falta de lisozima lagrimal en el bovino predispone al ataque bacteriano ocular. Se sospecha que la luz ultravioleta

contribuye al desarrollo del padecimiento ya que este tipo de radiación causa daño ultraestructural del epitelio corneal, como indicó Gómez (2016).

En un estudio de Fernández (2020), Uno de los aspectos más determinantes en la epidemiología del proceso son los animales que permanecen como portadores durante el invierno o épocas desfavorables, sin manifestaciones clínicas. Si se producen las condiciones adecuadas para la transmisión en la temporada siguiente, estos animales serán la fuente de infección para nuevos brotes. Cuando los ojos de un animal portador se irritan, su producción de lágrimas aumenta y promueve la eliminación de *M. bovis*. Las secreciones lagrimales y nasales atraen a las moscas que actuarán como vectores mecánicos transportando la carga microbiana a varios animales sanos, por lo que se puede diseminar la QIB de forma muy rápida. Un vínculo común en casi todos los brotes de QIB es la ausencia de control de moscas en el establecimiento. Sin embargo, en los brotes activos de QIB, con varios animales excretores, siempre debemos contemplar la posible transmisión a través de salientes metálicos donde se rascan, o los cubos para suplemento mineral. El aumento de la densidad en los corrales también favorecerá un posible contagio directo. La tasa de infección va aumentando hasta alcanzar un pico máximo a las 3-4 semanas del primer caso y en ocasiones puede afectar al 70-80 % de los animales en el lote. La prevalencia puede ser muy diferente entre un establecimiento y otro, y depende de la inmunidad adquirida en brotes anteriores, la rapidez en el aislamiento y el tratamiento de los animales afectados, etc., por lo que también vamos a ver casos con pocos animales afectados.

Patogenia:

De acuerdo a Radostits *et al.*, (2002), la adhesión de *M. bovis* al epitelio de la córnea está mediada por la presencia de antígenos de las fimbrias (**Figura 12**). A las 12 horas de la infección se observan erosiones en la córnea, y éstas se producen sin una respuesta inflamatoria significativa, lo que indica que la formación de las úlceras corneales se debe a la acción citolítica directa de la bacteria. A esto le siguen pérdida focal del epitelio de la córnea, degeneración de las células corneales e invasión del estroma y destrucción fibrilar. Varios días después de la infección se produce una reacción inflamatoria, como resultado vamos a tener un aumento de tamaño de las úlceras de la córnea. y lesiones más profundas del estroma, edema y neo vascularización corneales. Las lesiones se van a localizar en el ojo y no existen alteraciones sistémicas.

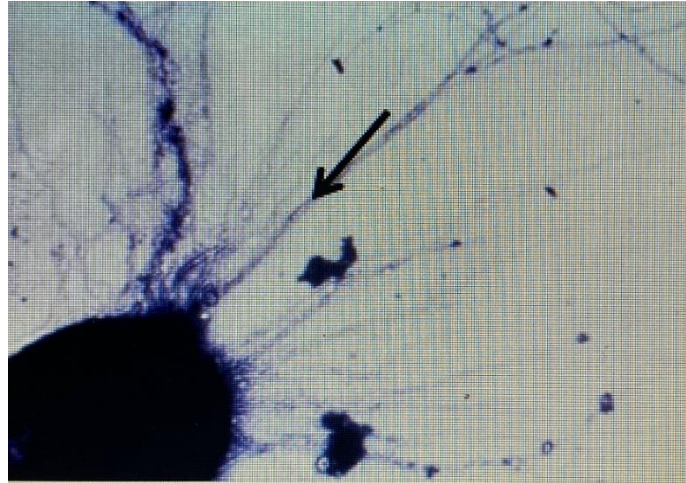


Figura 12. Fimbrias de *Moraxella bovis* (Alanis, 2017)

Signos clínicos:

El tiempo de incubación suele ser de 2-3 días, aunque en inoculaciones experimentales se han presentado períodos más largos, de hasta 3 semanas. Los signos iniciales son congestión de los vasos de la córnea y edema de la conjuntiva, acompañado por un copioso lagrimeo acuoso, blefaroespasmos, fotofobia y, en algunos casos, fiebre de leve a moderada, caída de la producción e inapetencia. Después de 1-2 días aparece una pequeña opacidad en el centro de la córnea, y ésta se puede elevar y ulcerar en los 2 días siguientes, aunque en esta fase son bastante frecuentes las remisiones espontáneas. En el curso progresivo, la opacidad se extiende y cuando la inflamación alcanza su pico máximo, unos 6 días después de aparecer, puede llegar a cubrir toda la córnea. El color de la opacidad varía desde blanco hasta amarillo intenso. A medida que aparece la inflamación aguda, la secreción ocular se vuelve purulenta y la opacidad empieza a reducirse de tamaño; la recuperación completa se produce tras un curso total de 3-5 semanas, indico el autor anteriormente citado Radostits *et al.*, (2002).

Puede afectar a uno o a ambos ojos. El grado de ulceración en las fases iniciales se puede determinar con precisión mediante la aplicación de una solución de fluoresceína al 2 % en el saco conjuntival, ya que las zonas ulceradas quedarán teñidas. Alrededor de un 2 % de los ojos presenta una opacidad residual completa, pero la mayoría se cura completamente, mientras que en algunos casos persiste una pequeña cicatriz blanca. En los casos graves, la córnea adopta una forma cónica, que se encuentra muy vascularizada y la úlcera localizada en el centro de la inflamación produce el desprendimiento de la córnea y la formación de pus de color amarillo intenso rodeada por una zona de eritema. Estas lesiones pueden llegar a provocar la rotura de la córnea lo que nos lleva a una

ceguera total. Algunos casos cursan con un mínimo de lesiones clínicas y remite espontáneamente, mientras que las gravedades de las manifestaciones clínicas también varían según el brote, expreso Radostits *et al.*, (2002).



Figura 13. Fase 1 de la infección. En los ojos afectados hay un lagrimeo excesivo y fotofobia (aumento de sensibilidad a la luz). Los animales parpadearán con frecuencia y la esclerótica (parte blanca del ojo) se volverá roja debido a la inflamación. Por lo general, se desarrolla una pequeña úlcera en el centro de la córnea que aparece como una pequeña mancha blanca. El edema dará como resultado una apariencia gris ligeramente turbia. (Fernández, 2020). Fuente propia.



Figura 14. Fase 2 de la infección. A medida que avanzan los signos clínicos, la úlcera se extiende por la córnea, que se vuelve cada vez más turbia según aumenta la inflamación. Los vasos sanguíneos de la parte exterior de la córnea comienzan a crecer para ayudar con la curación. La córnea ahora aparece rosada, de ahí el nombre de la enfermedad como “ojo rosa”. (Fernández, 2020). Fuente propia.



Figura 15. Fase 3 de la infección. La úlcera continúa progresando y cubre la mayor parte de la córnea, mientras que la inflamación continúa extendiéndose hacia las partes internas del ojo. El interior del ojo se llena de fibrina y glóbulos blancos. Esto le da al ojo un



Figura 16. Fase 4 de la infección. La úlcera se extiende completamente a través de la córnea y el iris sobresale a través de la úlcera, formando adherencias a la córnea incluso después de la cicatrización. El tratamiento recomendado es enucleo el ojo. (Fernández, 2020). Fuente propia.



Figura 17. Fase 5 de la infección. Cicatriz corneal. Si el animal consigue reducir la úlcera (excepto en la fase 4), los vasos sanguíneos retroceden; sin embargo, el ojo puede seguir teniendo un color azul turbio durante un período breve. Con el tiempo, el ojo vuelve a aparecer claro con una cicatriz blanca que impide ligeramente la visión. (Fernández, 2020). Figura 8. (Fuente propia)

Tratamiento:

Según Piscitelli & Zielinski (2004), la oxitetraciclina de larga acción es una droga más utilizada para el tratamiento de brotes de QIB, comprobando así que su administración a tiempo, al iniciarse las lesiones corneales, a una dosis de 20 mg/kg PV intramuscular, es útil para controlar la evolución de las mismas y producir la cura bacteriológica de los ojos afectados. También fue probada la efectividad de la administración intra palpebral (IP) de oxitetraciclina de larga acción versus la aplicación intramuscular (IM) de la misma droga en terneros de 4-5 meses de vida enfermos naturalmente de QIB. *“Los autores indicaron que no hubo diferencias en la tasa de mejoría entre los dos tratamientos, en que los terneros afectados moderadamente solucionaron sus lesiones aproximadamente 10 días luego del tratamiento versus 17 días que demoraron los animales severamente afectados”*. Los inyectados IP requerían menor cantidad de droga que los tratados de forma IM para lograr el mismo efecto.

Existen dos vías de aplicación de los antimicrobianos para el control de la QIB: la vía sistémica que puede ser subcutánea (SC) o intramuscular (IM), y la vía local que puede ser intrapalpebral (subconjuntival)(IP) (**Figura 18**) o tópica. Con el fin de realizar el tratamiento de un brote de QIB, la elección de las drogas, vías de aplicación y estrategia de administración al rodeo, dependerá de distintas variables: número total de animales en el rodeo afectado, instalaciones, prevalencia e incidencia de la enfermedad en el rodeo, costos de las drogas a utilizar y disponibilidad de mano de obra. La vía local tópica fue la más utilizada para el tratamiento de animales afectados debido a la facilidad de aplicación de los productos terapéuticos. Sin embargo, la principal limitante que encontramos es que la permanencia de los compuestos activos depende del excipiente en que se encuentren diluidos. Así, los antimicrobianos suspendidos en solución acuosa tienen una muy corta vida útil a nivel de las lágrimas y son fácilmente desplazados por las mismas, y, aunque

alcancen momentáneamente en estas secreciones una alta concentración que supere la Concentración Inhibitoria Mínima (CIM), no serán efectivos para el control de las lesiones de QIB. Debido a esto, se hace necesaria la aplicación de estos productos entre 3 a 4 veces por día durante 4 a 7 días. Sin embargo, se han desarrollado productos que diluyen los antibióticos (penicilina procaínica y penicilina benzatínica) en base oleosa o en ungüentos y que han probado mantener concentraciones terapéuticas en el saco conjuntival por 37 y 56 horas, respectivamente, indico Piscitelli & Zielinski (2004).



Figura 18. Tratamiento intrapalpebral (Fuente propia)

Prevención:

En nuestro país se han desarrollado vacunas contra los principales agentes causales de QIB. Como con toda vacuna, el grado de protección es variable, dependiendo muchas veces de factores no necesariamente relacionados a su capacidad protectora. Entre las posibles causas que llevan a pensar por parte de los usuarios en una baja eficacia de las vacunas se pueden citar:

- Las vacunas contra la QIB son vacunas inactivadas que necesitan de "repetidas" vacunaciones para lograr inmunizar a los rodeos bajo plan de control; es por eso que deben diseñarse Programas de Inmunización contra la QIB, teniendo en cuenta los antecedentes de cada establecimiento;
- Los animales susceptibles no son inmunizados adecuadamente (número insuficiente fuera de tiempo, por ejemplo, cuando se vacuna luego de aparecidos los primeros síntomas). El nivel de desafío de agentes infecciosos supera la protección que da la vacuna. (Rhades, 2006).
- Control de vectores como las moscas

Impacto económico y/o productivo:

Según la Cámara Argentina de la Industria de Productos Veterinarios (CAPROVE), la queratoconjuntivitis infecciosa bovina provoca una *pérdida de 80 gramos diarios por animal*.

Sommantico (2020), señaló que “*En cuanto a la pérdida económica que trae esta enfermedad y que se reflejan en los márgenes brutos del productor, podemos decir que el tratamiento aumenta los costos en medicamentos y de mano de obra, por lo que disminuye la eficiencia productiva en los rodeos afectados*”.

En nuestro país, la QIB se presenta en todas las categorías y tipo de producción. La incidencia y la gravedad varía con los años y las características de cada establecimiento. De todas formas, cuando se presenta clínicamente ocasiona importantes pérdidas económicas (entre 10 y 20 kg de carne/animal afectado) asociadas a la disminución de productividad durante la enfermedad, costo de tratamientos y mayor demanda de mano de obra del personal de ganadería, de acuerdo a la revista de Todo agro, (2006).

Algunos autores Turquieto *et al.*, (2008), citan a la merma en la ganancia de peso como una de las principales pérdidas económicas asociadas a la enfermedad. En una experiencia realizada por Thrift y Ovierfield (1974), los terneros y terneras Hereford que sufrieron QIB durante la lactancia presentaron un menor peso al destete (17.5 Kg. en promedio) que aquellos animales que no enfermaron. También tuvieron una menor ganancia diaria durante la etapa de engorde de 12kg por animal con respecto a los sanos.

Conclusión:

La mayoría de los antibióticos de uso frecuente en Medicina Veterinaria son activos *in vitro* e *in vivo* contra *Moraxella bovis*, contribuyendo su utilización a cicatrizar la lesión corneal significativamente más rápido que en animales no tratados. Es importante la estrategia a adoptar para el tratamiento de brotes, debiendo tenderse a acotar no sólo las lesiones de los animales afectados clínicamente, sino también el ciclo de infección a través del tratamiento de portadores subclínicos. Existen numerosas limitaciones inherentes a la patogenia de la enfermedad, la variación antigénica del agente causal, los agentes intercurrentes, las condiciones ambientales, la geografía anatómica donde se desarrolla el proceso patológico, entre otros que hacen que las vacunas actualmente en uso tengan un limitado valor para prevenir la enfermedad.

5) SARNA:

La sarna psoróptica bovina es una dermatitis alérgica (aguda, sub-aguda o crónica) causada por ácaros del género *Psoroptes*. Se alimentan sobre la superficie de la piel, cumpliendo todo su ciclo de vida (huevo-larva-ninfa y adulto) sobre el mismo hospedador (National Academy of Science, 1979) (**Figura 19**).



Figura 19. Lesiones por sarna, e imagen microscópica del acaro. (Fuente: Vía país)

El ácaro se transmite generalmente por contacto directo entre los bovinos, y las formas clínicas más severas se presentan principalmente en el invierno (con excepciones), desapareciendo en forma parcial durante el verano (sarna latente). El fenómeno de la sarna latente es fundamental para el control y la erradicación de estos ectoparásitos. En el otoño, las poblaciones comienzan a aumentar dando lugar a los brotes típicos de sarna durante esta estación, así como en el invierno, según Anziani *et al*, (2014).

De acuerdo con lo citado por Romero & Fonrouge, (1993) la alimentación de los ácaros produce vesículas en la piel que se rompen, exudan suero y forman pústulas y costras (**Figura 20**). La enfermedad compromete el bienestar y la productividad animal debido al prurito intenso, a los daños de la piel, a las pérdidas de peso e incluso por la muerte de los animales severamente afectados. Las lesiones (**Figura 21**) de la sarna generalmente remiten en verano hasta la desaparición de los síntomas con muy bajo número de ácaros y esto puede ocurrir debido a la baja humedad, la mayor temperatura y luz solar, causando menor reproducción y mayor mortalidad parasitaria.



Figura 20. Lesiones por sarna. (Fuente propia)



Figura 21. Lesión por sarna (Fuente propia)

“Como todas las enfermedades, para tratarlas hay que entenderlas y saber que su manifestación depende de un agente causal en este caso es el ácaro de la sarna, un hospedante como es el bovino y el ambiente.” (Lloberas, 2021).

Para establecer el método de control, es importante conocer el ciclo de vida. Es necesario que saber que es un parásito obligado y el ciclo completo tarda entre 10 a 12 días, y que la duración fuera del huésped es de 12 a 15 días, cuestión que también hay que tener en cuenta (Lloberas, 2021).

En toda el área central del país, la sarna bovina fue la parasitosis endémica de mayor importancia económica hasta fines de la década de los ‘90 del siglo pasado. Si bien nunca desapareció del ganado de carne o leche, la presencia e importancia de la sarna comenzó a declinar significativamente con el ingreso al mercado veterinario argentino de los endectocidas (lactonas macrocíclicas) especialmente de la ivermectina. Por su seguridad y practicidad, esta droga revolucionó el tratamiento de la sarna y, como consecuencia de

su uso generalizado, (para el control de sarna, pero también para el de nemátodos gastrointestinales), la prevalencia de esta ectoparasitosis bovina disminuyó drásticamente hacia inicios de la década del año 2000. Sin embargo, en los últimos años, parece existir un aumento en el número de casos de sarna en bovinos de carne (Lloberas, 2021).

Tratamientos:

Se aplican directamente cuando efectivamente se hace un diagnóstico de sarna (**Figura 22**). Se pueden hacer con distintos grupos químicos fosforados orgánicos, amidas cíclicas, piretroides sintéticos, lactonas macrocíclicas. En el caso de utilizar baños de inmersión, se recomiendan dos aplicaciones con 10 días de intervalo. Con endectocidas, siempre recomiendan una aplicación, pero muchas veces es conveniente realizar dos aplicaciones para evitar tener problemas por una mala administración o también por fallas en el primer tratamiento.



Figura 22. Toma de muestra por raspaje y recolección de la misma para diagnóstico. (Fuente propia)

Los tratamientos también pueden ser por aspersión, aunque aquí las causas de falla son muy comunes. Puede suceder que haya un mojado incompleto, presión excesiva o volumen de mojado insuficiente. El tratamiento sistémico es el más práctico y utilizado.

En este caso también puede haber fallas de tratamiento por sobredosificación, tratamiento solo de lesionados, falla en la técnica de inyección y el intervalo entre tratamientos es fundamental.

Las principales causas de falla de los tratamientos son las siguientes:

- ✓ Error de repetición: no daban segundas dosis en el momento apropiado.
- ✓ Error en la dosis empleada.
- ✓ Fallas por instrumental en mal estado.
- ✓ Errores por utilizar productos no aprobados.
- ✓ Fallas por realizar un tratamiento equivocado.

Además, podemos encontrar otros errores comunes que se dan en los tratamientos. Estos pueden ser, por ejemplo, no organizar tratamientos con los establecimientos vecinos; mezclar productos o utilizar aquellos no indicados; realizar intervalos entre tratamientos inadecuados; no señalar correctamente los animales tratados; no contar con el personal adecuado y el uso de jeringas mal calibradas y/o agujas inapropiadas (Lloberas, 2021).

Impacto económico y/o productivo

Las lesiones en la piel no solo causan daños superficiales, sino que desencadenan en una secuencia de malestares (**Figura 23**) que puede llegar a provocar la muerte del animal. Las pérdidas económicas son de distintos tipos dependiendo de hasta donde lleguen las lesiones, la superficie corporal afectada y también las infecciones u otras enfermedades que predisponen la sarna. Esto, sumado a la pérdida de peso y estado, los medicamentos utilizados, los tratamientos antisármicos, las instalaciones que tienen que mantenerse, mano de obra y movimiento de hacienda. Cuando el grado de infestación es leve, las pérdidas estimadas por animal a causa de sarna son de 2 a 10 kg; cuando es moderada la infestación, se estima entre 15 a 20 kg y cuando es grave impacta con disminuciones de entre 25 a 50 kg (Motivar, 2022).

En un ensayo comparativo, entre lotes sanos, en 14 semanas hubo un promedio de incremento de 14.6 kg en bovinos sanos, solamente 1.1 kg en enfermos no-tratados, mientras en 7 semanas un tercer lote de enfermos tratados, recuperó 6.7 kg. (Bulman, 2012)

Figura 23. Animales
(Fuente propia)



con signos de malestar

Conclusión

En este trabajo final de grado se propuso analizar las principales enfermedades y detallar las distintas pérdidas económicas que afronta la producción.

Las enfermedades infecciosas constituyen la principal causa de pérdidas, tanto por morbilidad como por mortalidad. Esto se debe a las altas cargas por unidad de superficie y el contacto estrecho entre animales. Esta intensificación de la producción trae aparejado nuevos desafíos y exigencias desde el punto de vista sanitario, de manejo y nutricional.

Se sabe que las principales enfermedades que afectan económicamente a los establecimientos son el complejo respiratorio bovino en primer lugar y en segundo lugar los trastornos digestivos. La presencia del complejo respiratorio en el engorde produce hasta un 50 % de mortalidad del total de los afectados; Por otro lado, la presencia de trastornos digestivos (Acidosis, Timpanismo) produce pérdidas significativas en la ganancia de kilos diarios. Aquellos que persisten con las diferentes enfermedades o las hayan “combatido” nunca van a llegar a producir lo mismo que un animal sano. El costo por kilo producido más las terapias aumentan los costos de producción hasta un 53 %, por lo tanto, los enfermos no tienen precio de compra que avale el proceso de engorde. Asimismo, se enfatiza que las principales herramientas de prevención de estas enfermedades son la vacunación y la aplicación de un buen manejo en los corrales. Por un lado, aplicando vacunas de calidad que permitan un buen desarrollo de anticuerpos por parte de los animales, con esto se reduce la infecciosidad de los animales infectados y reduce la transmisión del agente entre animales, ya que es una tecnología de bajo costo y de alto impacto positivo en la producción. Por otro lado, aplicando medidas de manejo que consisten en la formulación de dietas adecuadas, cuarentena de animales nuevos previo al ingreso, adecuado plan sanitario y la importancia de la presencia de un responsable técnico como un médico veterinario dentro del establecimiento para llevar adelante una correcta aplicación de los tratamientos, evitando así el mal uso de ciertas drogas que en un futuro puedan generar resistencia y con esto, generar aún más gastos al productor.

Otro punto a tener en cuenta es el peso de ingreso al corral de engorde, ya que estudios previos nos indican que animales menores de 200 kg tienen una mayor incidencia a adquirir enfermedades con respecto a aquellos animales mayores a 200 kg, con una diferencia del 10%.

Por último, es clave en este tipo de producción identificar los puntos débiles, tanto productivo como sanitarios, para, prevenir todo tipo de inconvenientes que pueda generar mermas en la producción.

Bibliografía:

- Ahmady ,Ebrahim,(2017).Un caso clínico de timpanismo ruminal agudo en bovino .REDVET - Revista electrónica de Veterinaria. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/pdf/636/63653009074.pdf>
- Alassia, G; Gatti, Z ;Stefanazzi, D.(2008). Universidad Nacional de La Pampa Facultad de Agronomía. “Engorde bovino a corral”. Recuperado de:
- Almada, A. (2008). Feedlot actual, Difusión ganadera, Bs. As. Recuperado de: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/24-Acidosis.pdf
- Anziani, O.; Suarez, G.;Scandolo,D.;Cooper,L.,Muchiutt,S.:(2014).Sarna psoróptica bovina. ¿El regreso de un viejo enemigo al área central de la Argentina? .Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_bovinos/191-sarna_psoroptica_bovina.pdf
- Azcueta, Federico Martín(2017).GLUTEN-FEED: alternativa para disminuir incidencia de acidosis durante el engorde a corral. Recuperado de [:https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/bdb45224-efc-4099-a3ef-4776ff1dbd54/content](https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/bdb45224-efc-4099-a3ef-4776ff1dbd54/content)
- Ballarini, G. (1995). Síndrome respiratorio del bovino joven. España. Recuperado de: https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_1995_11_95_29_36.pdf
- Bulman, M(2012). Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria, Informe Especial. Recuperado de: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/32935/Documento_completo.pdf?sequence=1
- Campos&Gonzales(2003) Prevencion del timpanismo en feedlot. Área de Nutrición y Alimentación Animal, Facultad de Veterinaria. U.B.A.

- Camps, D. N.; González, G. O. (2002). Acidosis, un problema de las dietas ricas en granos. Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/suplementacion/63-acidosis.pdf
- Carvajal, J., & Vinatea, V. (1994). El síndrome respiratorio bovino. Principales características y tratamiento. Recuperado de: https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_1994_7_8_94_32_38.pdf
- De Yaniz, G.; (2015)..Aspectos fármaco-epidemiológicos de la enfermedad respiratoria bovina bacteriana en feedlots. Una problemática a resolver. Recuperado de : <file:///C:/Users/user/Desktop/Trabajo%20final%20de%20grado/Respiratoria/232-468-1-PB.pdf>
- Diéguez, F., Vilar, M., Yus, E. (2003). Síndrome Respiratorio Bovino. Recuperado de: https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_2003_151_48_51.pdf
- Fernandes, R. (2020) Salud animal. Queratoconjuntivitis infecciosa bovina: ¿podemos controlarla?. Recuperado de: https://www.vacapinta.com/media/files/fichero/vp020_saudeanimal_castelan.pdf
- Fripp, L.; Lorenzelli, M. (2014) Universidad de la república facultad de veterinaria. “empleo de la timicosina en colirio para el tratamiento efectivo de la queratoconjuntivitis bovina naturalmente adquirida”. Recuperado de: <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/10430/1/FV-30863.pdf>
- García, M.; Segonds, S.; García, J.; (2016) Recuperado de: <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1180/Garcia%20%20Mario%20Ezequiel.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Gimenes, Jorguelina (2009). TIMPANISMO EN EL FEEDLOT. Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/18-feedlot.pdf

- Gómez, R. (2016) Enciclopedia Bovina, BM Editores. Queratoconjuntivitis infecciosa bovina. Diagnostico. Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/ojo/31-Queratoconjuntivitis.pdf
- Gonzales, Guillermo (2003). Área de Nutrición y Alimentación Animal, Facultad de Veterinaria. U.B.A. Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/37-timpanismo_en_feedlot.pdf
<http://www.agro.unlpam.edu.ar/licenciatura/disenio/engordebob.pdf>
http://www.corraldeengorda.com.mx/download/Acidosis_in_Feedlot_Cattle,_T_R_AD.pdf
https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_Ganad/Ganad_2008_53_36_42.pdf
- IPCVA, 2012. “Esto es cosa de machos: Macho entero joven (MEJ). Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/invernada_o_engorde_en_general/92-mej.pdf
- Lloberas, M.; (2021). “En general, se subestiman las pérdidas producidas por la sarna en los bovinos”. Recuperado de : <https://www.motivar.com.ar/2021/08/en-general-se-subestiman-las-perdidas-producidas-por-la-sarna-en-los-bovinos-2>
- Lopez, G.; Sandino, L.; (2022). Complejo Respiratorio Bovino en el área de engorde del establecimiento número dos, Tipitapa, Managua, septiembre 2020 – febrero 2021. UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINARIA .Recuperado de : <https://repositorio.una.edu.ni/4625/1/tnl73e77c.pdf>
- Miranda, A; Zielinski, G; Rossangio, C. (2013) EEA INTA Anguil, La Pampa; 2 EEA INTA San Luis, 3 EEA INTA Marco Juárez, Córdoba. “Sanidad en feedlot”. Recuperado de: <https://www.researchgate.net/profile/Carlos-Rossanigo>

[2/publication/264693624_Sanidad_en_el_Feedlot/links/53eb71890cf26f1f689d64d0/Sanidad-en-el-Feedlot.pdf](https://publication/264693624_Sanidad_en_el_Feedlot/links/53eb71890cf26f1f689d64d0/Sanidad-en-el-Feedlot.pdf)

- Nagaraja, T. G.; Lechtenberg, K. F. (2007). Acidosis en Ganado bovino en corral de engorde Recuperado de:
- Partida, L., & Pérez, N. (2008). ¿En qué consiste el Síndrome Respiratorio Bovino?. Recuperado de:
- Piscitelli, H.; Zielinski, G. (2004) Sanidad Animal. Área de Producción Animal. INTA. Estación Experimental Agropecuaria Marcos Juárez. CONTROL DE LA QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA BOVINA. Recuperado de: <file:///C:/Users/user/Desktop/Trabajo%20final%20de%20grado/querato/queratoconguntivitis%20%20,%20muy%20completo%20!.pdf>
- Pordomingo, A. (2013). Feedlot Alimentación, diseño y manejo. INTA Anguil Facultad de Ciencias Veterinarias UNLPam. Recuperado de: file:///C:/Users/user/Desktop/Trabajo%20final%20de%20grado/187-inta_feedlot_2013%20MANUAL.pdf
- Pritchard, R. H. (1993). Bunk management. Land O' Lakes Beef Seminar, Cedar Rapids, IA, Columbus, NE, and Storm Lake, IA, March 1–4:4. Land O' Lakes Inc., St. Paul, MN. Recuperado de: http://gpvec.unl.edu/Elective_files/feedlot/BunkMgt_101_RP.pdf
- Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K. (2002). Enfermedades de los animales vol.I. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. (libro)
Recuperado de : https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/37-timpanismo_en_feedlot.pdf
- Rhades, L. (2006). Agente Proyecto Cambio Rural AER INTA San Salvador. Queratoconjuntivitis infecciosa bovina. Recuperado de: https://produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/ojo/77-queratoconjuntivitis.pdf

- Ricardo Sierra (2009). Acidosis en bovinos. www.planagro.com.uy/publicaciones/revista *Depto. de Rumiantes y Suinos, Facultad de Veterinaria, UR, Uruguay. Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_bovinos/36-acidosis.pdf
- Rossanigo, C.; Bengolea, A.; Sager, R.; Patologías emergentes de la intensificación bovina en la región semiárida-subhúmeda del centro de la Argentina. Recuperado de: [link](#):
- S. Calsamiglia; A. Ferret (2002). FISIOLÓGIA RUMINAL RELACIONADA CON LA PATOLOGÍA DIGESTIVA: ACIDOSIS Y METEORISMO. Departamento de Ciencia Animal y de los Alimentos Universidad Autónoma de Barcelona. Recuperado de : http://fundacionfedna.org/sites/default/files/02CAP_VI.pdf
- Todo agro (2006). Recuperado de : <https://www.todoagro.com.ar/la-queratoconjuntivitis-infecciosa-bovina-genera-perdidas-de-entre-10-y-20-kg-de-carne-por-animal-enfermo/>
- Turquieto et al (2002). Departamento de Sanidad Animal y Medicina Preventiva, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Argentina. Recuperado de: https://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/ojo/08-queratoconjuntivitis.pdf
- Vazquez, M. (2020). Manual MSD. Recuperado de : <https://www.msmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/diagn%C3%B3stico-de-laboratorio-de-las-enfermedades-infecciosas/pruebas-de-sensibilidad-o-antibiogramas>
- Zoetis. Complejo respiratorio bovino. Recuperado de: <https://www2.ar.zoetis.com/productos-y-soluciones/bovinos/complejo-respiratorio-bovino>