

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA
DEPARTAMENTO PRODUCCIÓN ANIMAL**

CÁTEDRA: PRODUCCIÓN OVINA Y CAPRINA



Ayuda didáctica: ENGORDE DE CORDEROS A CORRAL

- 1. Consideraciones generales*
- 2. Enfermedades más comunes*

Ing. Agr. Bayer, Walter* y Méd. Vet. Ana Petryna**

*Adscripto Cátedra Producción Ovinos y Caprinos, UNRC.

**Profesor Adjunto. Cátedra Producción Ovina y Caprina, UNRC.

Volver a: [Cursos de Producción Ovina y Caprina F.A. y V. UNRC](#)

www.produccion-animal.com.ar

ENGORDE DE CORDEROS A CORRAL

El engorde de corderos es una actividad reciente tanto en la Patagonia como en la región pampeana, incluso en regiones como en cuyo y el extremo noroeste de nuestro país (la Puna Jujeña).

La producción de carne progresivamente se está transformando en un complemento fundamental para los establecimientos de todo el país.

Para que esto sea posible, se tiene por una parte, el desafío del aumento del porcentaje de señalada y por la otra aprovechar oportunidades como pueden ser el engorde de ovejas madres de refugio, capones y corderos cola de parición. Debido a que los sistemas se han caracterizado históricamente por ser laneros en el pasado, no se han realizado grandes esfuerzos para profundizar en la producción de carne.

En Argentina, la producción de carne ha sido baja y variable, comportándose como una actividad secundaria con alta dependencia del precio de la lana. Según los datos del censo nacional agropecuario, la tasa de extracción fue de 18,6 %, lo cual indica una baja eficiencia productiva (INDEC, 2002). Por otro lado, la producción de carne consiste casi exclusivamente en la producción de corderos y presenta una marcada estacionalidad. Algunas regiones producen en niveles cercanos al autoabastecimiento, mientras que otras generan importantes excedentes. Este aspecto se debe más a los patrones de distribución demográfica, a las costumbres alimentarias y a la localización de existencias, que a las diferencias en eficiencia productiva. El consumo medio de carne ovina es de 1,6 Kg/habitante/año con una elevada variación entre regiones (Boggio y Ciancinti, 2001).

La reducción de la población de ovinos durante las últimas décadas, también afectó a los principales países competidores de Argentina (Müeller, 2005). Sin embargo, durante la crisis de precios que afectó al sector ovino, los principales países exportadores (Australia, Nueva Zelanda y Uruguay) realizaron modificaciones en sus sistemas productivos, mejorando su posicionamiento en el mercado. En Argentina, el proyecto "Carne Ovina Patagónica" tuvo como objetivo reorientar la producción y mejorar la imagen de la carne ovina. Sin embargo, esta iniciativa no logró consolidarse.

Las exportaciones de carne ovina fueron muy bajas durante la década pasada. A partir del año 2001, se produce una mejora sustancial de la competitividad exportadora del país, favoreciendo la comercialización en circuitos formales. Entre los años 2000 y 2007 las exportaciones se incrementaron en más del 400 %. Actualmente sólo se cubre el 20 % de la cuota para exportación a la Comunidad Europea. Una elevada proporción de la carne se exporta en forma de canales. Los principales destinos son España y Gran Bretaña. La demanda se orienta a canales enteras, lo cual se corresponde con el tipo de cordero liviano.

La faena ovina durante el año 2007 fue un 10 % menor a la del año 2006 y representa un incremento del 50 % respecto al año 2001. Se faenaron 1,46 millones de ovinos en frigoríficos habilitados y el 75 % de los animales fueron corderos y borregos. El 70 % de la faena se destinó al consumo interno. No obstante, los atributos que contribuyen a la fortaleza de un producto, se encuentran ausentes en la carne ovina destinada a este mercado. Su presencia es escasa, no se vende regularmente, es poco visible, no se la presenta en lugares destacados de las góndolas. Los cortes que se encuentran son grandes y siempre con huesos. Dadas las nuevas costumbres alimentarias de los grandes centros urbanos, estas formas de presentación no resultan prácticas (Lynch et al., 2000).

La población mundial aumenta casi exponencialmente y de continuar esta tendencia se agregarán 1000 millones de personas en 10 años. Las importaciones totales de carne ovina a escala mundial evidenciaron un crecimiento del 5 % en los últimos años y existe una tendencia creciente a reemplazar los granos por carnes y leche en la dieta. Sin embargo este crecimiento se ha producido con notables asimetrías. El 76% del volumen de carne ovina comercializado es adquirido por 10 países importadores. La Unión Europea participa con más del 47% de las compras mundiales. En los últimos cinco años Estados Unidos incrementó sus compras de carne ovina en un 37%, incrementado también China notablemente sus importaciones.

En la Unión Europea la producción debería continuar en descenso como consecuencia de los cambios en la política de subsidios directos. En Australia los informes indican que la reducción de la población ovina, será superior a la prevista inicialmente. Además la recomposición del endeudamiento y los altos costos de producción, limitarán cualquier expansión de la industria del cordero en los próximos años (Hooper, 2008; Salgado, 2008). Por otro lado, en Nueva Zelanda se incrementó la faena de ovejas como consecuencia de la sequía de verano y algunos indicadores han registrado una reducción de la cría de ovejas (SAGPyA, 2007).

La oferta en el mercado internacional se mantiene en niveles históricamente bajos y no pareciera que esto se va a modificar. La inversión de los países desarrollados en commodities se ha incrementado y es poco probable que los precios de los alimentos disminuyan. De hecho, se observa un incremento del valor de las exportaciones. Estos aspectos indican un escenario favorable para la carne ovina. De acuerdo con las proyecciones de la FAO el precio de la carne ovina se incrementará; incluso considerando las propuestas de liberación de comercio más conservadoras (Palma Arancibia, 2003). En este contexto es probable que la comercialización se oriente hacia la Comunidad Europea y Estados Unidos, liberando el mercado de países asiáticos y medio oriente (Muñoz, 2006).

Las regiones productoras tradicionales de ovinos como la Patagonia, la Mesopotamia y la región Pampeana, han mantenido una serie de sistemas de producción y deben terminar de definir sus estrategias ante esta situación

favorable (Giraudó, 2006). En todos los casos existe la misma limitante, la baja productividad de corderos (bajos porcentajes de señalada).

Los planes para expandir la actividad deberán estar centrados en incrementar la eficiencia de producción y estabilidad de los sistemas.

En la Mesopotamia y la región Pampeana el destino de la actividad está definido en base al mercado interno y a la exportación al circuito no aftósico. Hay estudios que indican la existencia de nichos de mercado desabastecidos en los grandes centros urbanos, asociados a sectores de alto poder adquisitivo (Gambetta et al, 2000). Además, el crecimiento del turismo interno aumentó la demanda de carne ovina.

La reacción de la producción en estas áreas, depende del aumento de la eficiencia de las existencias actuales y del desarrollo de subsistemas ligados a las rotación agrícola-ganadera (Giraudó, 2007). En este sentido la ganadería ovina podría cumplir un rol importante en las rotaciones, especialmente en establecimientos de pequeña escala. Es necesario intensificar los sistemas y desarrollar nuevos esquemas de integración que permitan realizar la recría de los corderos e incluso transformar grano en carne. En estas regiones también es posible incrementar la producción mediante el uso de genotipos especializados, con mayor tasa reproductiva y velocidad de crecimiento.

Engorde de Corderos a Corral en Patagonia

Durante la última década la investigación permitió desarrollar y validar tecnologías de manejo extensivos para los sistemas de la Patagonia (Borrelli, 2001). Se puso especial énfasis, en técnicas de evaluación y planificación del uso del pastizal, manejo nutricional durante períodos críticos, control de factores ambientales en el período postparto, suplementación estratégica y manejo reproductivo. El incremento de la producción de carne ovina en la región depende de la incorporación de estas tecnologías. De acuerdo con los datos de modelos de simulación, aumentando el porcentaje de corderos logrados del 60 al 70 % se incrementaría la oferta del mercado en un 65 % (Álvarez et al., 2006). Por otro lado, es necesario mejorar la estabilidad y previsibilidad de los sistemas de producción, desarrollando planes de contingencia a escala regional. Esto implica, entre otras cosas, incrementar el uso de insumos y el consumo de energía externa en los sistemas actuales. Por otro lado, en los pequeños valles, existe una superficie importante de pasturas que no son incluidas en planteos de invernada, debido a limitantes de calidad. Estos recursos podrían destinarse al engorde de corderos y animales adultos provenientes de los sistemas extensivos.

Los principales países competidores de la Argentina han iniciado un proceso de especialización productiva, mediante la incorporación de tecnologías de manejo y cruzamientos.

Para capitalizar las oportunidades actuales del mercado, nuestro país deberá seguir esta tendencia, aprovechando en forma eficiente las características agroecológicas de cada región. El tipo de cordero producido en la Patagonia tiene buena aceptación en el mercado internacional y el desafío es mejorar la eficiencia y sustentabilidad de los sistemas. En las regiones de mayor potencial productivo, el crecimiento de la actividad depende de la posibilidad de desarrollar mejores negocios y sistemas de producción más sencillos, con menor requerimiento de mano de obra. En consecuencia, es necesario buscar mercados de alto valor y desarrollar nuevas estrategias comerciales para el mercado interno. De lo contrario la actividad ovina continuará concentrándose en áreas de mayor eficiencia.

El engorde de corderos a corral se inició en la región Patagónica para terminar en invierno a los denominados “corderos cola”, que son los que en verano no han alcanzado la condición necesaria para la faena. Luego, se fueron incorporando los engordes de verano. En esta época en especial, cuando hay sequía, se produce un importante número de corderos “aguachados”. También se incorporan aquellos que se estima que no se terminarán al pie de la madre.

Los engordes de invierno tienen la ventaja que en esa estación la faena de corderos es prácticamente nula y su terminación coincide con la época de turismo invernal. Esto posibilita, cuando las relaciones de precio lo permiten, hacer un pequeño negocio que ayude a la economía de los establecimientos ganaderos. Con los de verano, se evitan las pérdidas futuras y se simplifica el manejo de las madres y la recría.

A continuación se muestra en primera medida, información proveniente de diferentes experiencias realizadas en los últimos años en el INTA Bariloche y luego un ensayo llevado a cabo por la EEA INTA Esquel, en la zona de Gobernador Costa, al noroeste de Chubut y finalmente un trabajo de investigación convalidado por experiencias llevadas a cabo por el INIA, con el apoyo de la Central Lanera Uruguay y Programa de Servicios Agropecuarios del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca del vecino país del Uruguay.

ENSAYOS REALIZADOS

Engordes de invierno

Los ensayos se realizaron con alimentos que, salvo el heno de alfalfa o mallín, no se producen en la región, como granos de maíz o avena, concentrados proteicos o alimentos balanceados comerciales.

En los cuadros 1 y 2, se muestran los resultados obtenidos de un ensayo en el que se empleó heno de alfalfa de buena calidad, picado grueso, a voluntad y tres cantidades diferentes de una mezcla de grano de maíz y *pellet* de soja. En todos los ensayos, los granos fueron suministrados enteros.

En este caso, hubo una sustitución de un alimento por otro y los consumos resultaron similares.

Cuadro 1. Consumo (gr/día) de corderos Merino alimentados con raciones compuestas por heno de alfalfa picado a voluntad y maíz-pellet de soja (80-20%).

	Maíz-Pellet de soja	Heno picado a voluntad	Total
Tratamiento 1	250	984	1234
Tratamiento 2	375	846	1221
Tratamiento 3	500	748	1248

Cuadro 2. Pesos de los corderos (kg.) a la entrada y a la salida del ensayo y ganancia de peso vivo (gr/día).

	Peso de Entrada	Peso de Salida	Ganancia de peso total	Ganancia de peso diaria
Tratamiento 1	23,7±2,6	34,1±4,0	10,3	209±23a
Tratamiento 2	22,9±2,6	34,4±4,9	11,5	246±27a
Tratamiento 3	23,6±1,9	35,4±4,1	11,9	238±23a

Letras iguales indican que no existen diferencias significativas.
P<0,05.

Debido a la importancia que tiene el suministro del alimento *ad-libitum* en estos sistemas de alimentación, se trabajó con un rechazo del orden del 5-8%. El dato de consumo es el promedio del lote, por lo que no se cuenta con medidas de dispersión.

Se obtuvieron buenas ganancias de peso y estas no fueron diferentes entre sí (P<0,05).

Los corderos empleados en este ensayo fueron de buen peso para lo que se denomina cola.

Con corderos más chicos, es posible que las ganancias sean inferiores.

El hecho de que las ganancias de peso no hayan sido diferentes entre tratamientos puede radicar en el largo período de acostumbramiento necesario a los concentrados energéticos, en relación con la duración del engorde. Un acostumbramiento promedio dura alrededor de 20 días, según la cantidad de concentrado a suministrar y los engordes, incluyendo el acostumbramiento, no más de 50 a 60 días.

El acostumbramiento ha sido común para todos los ensayos presentados en este trabajo.

Se inicia el suministro de concentrado con 100 gramos /animal/ día y se incrementa la misma cantidad cada tres días.

Luego se realizaron otros ensayos empleando diferentes dietas, de modo de disponer de información para la mayoría de las posibilidades que se pueden presentar en la región para hacer estos engordes. En este caso, se incluyó un alimento balanceado, CARGILL

Ovinos Desarrollo, que contenía proteína bruta (mínimo 16%), extracto etéreo (mínimo 2%), fibra cruda (máximo 10%) y TND (Mínimo 72%).

En la actualidad se están conduciendo nuevos ensayos, motivados por el cambio económico ocurrido en el país, en los que se estudia la posibilidad de eliminar los concentrados proteicos de las dietas debido a su elevado precio y esquilárselos una semana antes de la venta para incluir a la lana como producto.

La ganancia de peso vivo individual se determinó por regresión y el análisis comparativo entre raciones se realizó por análisis de varianza. A pesar de que se observaron algunas dificultades de aceptabilidad en los tratamientos en los que intervino el balanceado comercial, las diferencias no fueron significativas.

El corto período de engorde y el número de animales empleados en el ensayo pueden influir en que no se detecten diferencias entre tratamientos. (Cuadro 3).

El consumo se midió del mismo modo que en el ensayo anterior, por lote. Se realizó entre la sexta y séptima semana, y está expresado en las condiciones normales de humedad de los alimentos. La tabla muestra el consumo promedio por tratamiento. (Cuadro 4).

Cuando el heno se ofreció *ad libitum* (T2), hubo una tendencia a rechazar el balanceado comercial. Luego de superar el período de resistencia a la aceptabilidad, el consumo fue bueno.

Cuadro 3. Engorde de corderos empleando diferentes dietas.

Tratamientos	Peso de Entrada (Kg)	Peso de Salida (Kg)	Ganancia de peso (gr/día)
T1-Heno de alfalfa picado (HAP) a voluntad + 400 gr de mezcla (MMS) de maíz (80%) y pellet de soja (20%)	17,7±1,6	30,3±3,1	216±4 a
T2-HAP a voluntad + 400 gr de balanceado comercial	17,9±1,4	28,4±3,0	185±5 a
T3-HAP 300 gr + balanceado comercial a voluntad	18,0±1,2	29,9±2,9	209±5 a
T4-HAP 300 gr + MMS a voluntad	18,0±1,2	31,3±3,1	228±5 a
T5-Heno de alfalfa entero (HAE), 300 gr + MMS a voluntad	18,1±1,0	27,8±3,9	190±5 a
T6-HAP 300 gr + mezcla de granos de maíz y avena (80%) + pellet de soja (20%) a voluntad	17,9±1,1	29,2±3,9	199±6 a

Letras iguales indican que no existen diferencias significativas. $P < 0,05$.
Promedios, ± desvío estándar.

Al no existir diferencias significativas en ganancia de peso entre tratamientos ($P < 0,05$) se pueden hacer distintas propuestas de alimentación, de acuerdo con los costos relativos de los diferentes insumos y a la simplificación del manejo. Esto permite a esta tecnología, de alta dependencia de insumos comprados fuera del establecimiento, adaptarse a los cambios de precio.

Un ejemplo de ello es el empleo de heno entero en baja cantidad, que reduce el costo del picado y simplifica el manejo.

Cuadro 4. Consumo total y por componentes de la dieta en gr/animal/día

Tratamientos	Consumo de concentrado (gr)	Consumo de heno (gr)	Consumo Total (gr)
T1	400	701	1.101
T2	378	803	1.181
T3	899	300	1.199
T4	802	291	1.093
T5	844	300	1.144
T6	719	290	1.009

Engordes de verano

Para los engordes de verano, se tomó como base una de las raciones empleadas en los dos ensayos realizados en invierno, compuesta por 400 g de mezcla de maíz entero y pellet de soja (80-20%) y heno de alfalfa picado *ad libitum* (Cuadro 6). El modo del acostumbramiento fue el mismo utilizado en los ensayos anteriores.

El ensayo comenzó el día 15 de marzo y finalizó el 10 de mayo. A diferencia de los anteriores, se siguió el criterio de faenar los animales a medida que alcanzaban aproximadamente 23 kg de peso vivo, un peso de res estimada de 8,5 kg y la condición corporal o inferior a 2,5.

Para el análisis estadístico se utilizó el análisis de la varianza. El cálculo de la ganancia de peso para cada animal se realizó por regresión.

El hecho de establecer un menor peso de faena de los animales del engorde de verano con respecto a los de invierno, obedece a que en el verano no existen precios diferenciales y es necesario emplear el menor tiempo posible en el engorde.

Esto motivó que algunos animales estuviesen en condiciones de faena a los 28 días y otros necesitaran 56 días (Cuadro 5).

Existió una tendencia entre este tiempo y el peso inicial de los corderos al comienzo del ensayo. Esto no es solo por el mayor peso inicial, sino por la ganancia de peso que tienen durante el engorde. Los antecedentes bibliográficos indican que los animales de mejor comportamiento en engorde a corral son aquellos que tienen una condición corporal al inicio del engorde superior a dos puntos.

Cuadro 5. Engorde de verano con diferentes fechas de faena.

Peso vivo al inicio (Kg)	Peso vivo a la faena sin desbaste (Kg)	Peso de res (Kg)	% de animales faenados	Días de faena	Ganancia diaria de peso (gr/día)
19,3	25,7±2,2	9,6	37	28	210±64 (n8) a
17,3	23,8±0,3	9	11	35	154±7 (n3) a
17	23,9±0,9	8,7	26	42	176±37 (n2) a
14,3	23,3±0,6	8,6	16	49	171±9 (n3) a
15,7	23,6±1,5	8,6	11	56	140±20 (n4) a

Cuadro 6. Consumo promedio de heno y mezcla de grano de maíz y pellet de soja en gr/animal/día.

Mezcla de grano de maíz + p. de soja	Heno picado	Total
400	666	1066

COMENTARIOS GENERALES

De las experiencias realizadas, además de los resultados presentados, se rescatan algunos comentarios de utilidad para realizar esta actividad.

Manejo sanitario

Antes de iniciar el engorde, se aplicó la vacuna triple. Durante el engorde se deben mantener limpias las instalaciones y el agua de bebida. En caso de detectar corderos con diarrea, hay que sacarlos del lote, suspender el suministro de concentrado y comenzar nuevamente el acostumbramiento.

Tipo de corderos

Los corderos que inician el engorde en invierno tienen entre 5 y 7 meses, y oscilan entre 16 a 22 kg de peso vivo.

Existe una importante variación individual entre los corderos. Hay animales que crecen rápido, son agresivos en el comedero y realizan un consumo mayor. Del mismo modo, están los que no progresan por características individuales o que por "voracidad" hayan tenido una acidosis clínica o subclínica en la etapa de acostumbramiento, y les cuesta reponerse.

Se pueden clasificar y formar lotes con diferentes características de comportamiento y velocidad de crecimiento.

En los engordes de verano, los corderos son más chicos y tienen la ventaja de que se realizan en un clima más benigno, sin nieve, lluvia y barro. Se comportan de un modo similar a los del invierno.

Espacio

Es importante disponer de una superficie cubierta para proteger a los corderos y a los alimentos cuando llueve o nieva, fundamentalmente de noche.

Para ello, se necesitan 0,6 m² de superficie por cordero. Si bien esto no siempre es posible, en especial en los engordes grandes, es importante hacerlo, aunque sean parciales para disminuir el efecto del temporal. Es aconsejable conectar este espacio con un corral donde puedan desplazarse a voluntad durante el día.

Comederos

Hay diversas formas de construir un comedero. Se debe respetar el espacio de 15 cm de comedero por cordero cuando pueden comer de los dos lados, o sea 6 corderos cada 90 cm lineales de comedero.

Como el volumen de concentrados a suministrar es bajo deben ser poco profundos, una tabla de 5 y otra de 4 pulgadas puestas a 90 grados pueden ser suficientes. Otra forma es la de un caño plástico de 20 pulgadas cortado al medio.

Si se emplea forraje picado se pueden emplear los mismos comederos para el pasto y el grano o concentrado. En este caso los comederos deben ser más profundos y anchos. Si se suministra entero es más útil hacer una pastera construida con maderas, alambre de malla o cualquier otra material disponible.

También se puede emplear un tacho de combustible partido a lo largo. En todos casos es importante ponerlos a la altura adecuada y emplear limitadores que impidan el desperdicio de forraje.

Agua y limpieza

Se debe suministrar agua limpia y evitar la contaminación con heces para impedir el desarrollo de Coccidios.

Se debe trabajar con corrales o galpones limpios y ventilados, con ello se evita la coccidiosis, las acumulaciones de material húmedo y la producción de amoníaco.

PERIODO DE ACOSTUMBRAMIENTO

Este es uno de los puntos fundamentales para lograr un buen engorde.

Al ingresar los corderos a los corrales se les suministra heno y agua durante las primeras 24 horas. A partir de allí se comienza con el acostumbramiento a los concentrados a razón de 100 gramos por animal y por día, durante 3 días hasta alcanzar la cantidad que se desea suministrar.

Si les cuesta aceptar los concentrados, es necesario regularle la cantidad de heno a unos 300 a 400 gramos por animal/día.

Si aceptan bien los concentrados se puede aumentar un poco el heno aunque después se lo baje porque se decidió darle menos. Esto posibilita que durante más días los corderos estén comiendo a boca llena y eso favorece la ganancia de peso.

Un punto crítico que se suele presentar es cuando pasan los 400 gramos por día de concentrados. Por unos días se puede ver algunos animales "somnolientos" y poco activos en el comedero.

Posiblemente se trate de los más voraces que han consumido más que el promedio y estén con un principio de acidosis.

DURACIÓN DEL ENGORDE

Los engordes debieran durar 50 a 60 días como máximo. A partir de allí los costos se elevan y si las ganancias han sido normales las reses se ponen muy pesadas y pueden aparecer problemas de cálculos, ya que las dietas a excepción de los buenos alimentos balanceados comerciales, no están balanceadas en todos sus componentes, especialmente minerales. En caso de emplear un porcentaje alto de heno de alfalfa estos últimos aspectos pierden importancia.

Terminación y rendimiento al gancho

Para considerar que un cordero está terminado para faena, debe tener una condición corporal (CC) entre 2,5 a 3, condición que garantiza reses al gancho con una aceptable cobertura de grasa, siempre dentro de corderos livianos y con bajo nivel de engrasamiento. El rinde al gancho oscila entre un 42 al 45 %.

Las reses más gordas serán las de mayor rendimiento. Cuando más jóvenes son los animales, más alto es el rinde.

Tipo de alimentos

Se emplean granos como base de la alimentación, los más comunes son maíz y avena. Se completa la ración con un concentrado proteico de alta concentración, que en la mayoría de los ensayos han sido pellet de soja y en menor proporción de girasol.

También se pueden emplear balanceados comerciales. Como aporte de fibra se utiliza el heno de alfalfa. Existe experiencia en sustituir parte del mismo con heno de mallín o la totalidad por pellet de alfalfa.

En los ensayos presentados como aporte mineral sólo se utilizó sal común.

Calidad de los alimentos

Es importante prestarle atención a la calidad de los alimentos, especialmente a la de los fardos de alfalfa. Esta varía mucho y ello influye sobre los resultados que se pueden obtener. El heno debe tener buen color, buena cantidad de hojas y no poseer malezas.

Con los granos hay que tener el mismo cuidado, especialmente en cuanto a su pureza y estado de conservación.

Esto es más importante aún en los alimentos balanceados comerciales, porque existen en el mercado productos de diferente calidad y casi siempre los de mala calidad tienen precios atractivos.

Si el heno es malo los resultados serán malos.

Existen variaciones que no tienen explicación sencilla, sin duda, por deberse a causas múltiples. Esto se refleja en que, dietas similares suministradas a animales del mismo tipo, han dado en diferentes años distintos resultados. Para que ello ocurra deben variar la calidad de los insumos, elementos del clima, que no sabemos bien cómo actúan sobre el comportamiento de los animales y otros factores de manejo.

Esto nos lleva a la recomendación de que es necesario prestarle atención a todos los detalles. Los corderos no se engordan solos, la selección de los alimentos, la infraestructura y el buen trabajo del operador determinan los resultados.

Si se dispone de una balanza es importante cada semana registrar el peso a una muestra del lote. Las pesadas sirven no sólo para controlar el avance del engorde, sino también para ir clasificando los lotes y sacar los animales que se consideran terminados.

Si no se dispone de balanza, se puede utilizar la técnica de determinación de la “*condición corporal*”, que consiste en una evaluación subjetiva del estado nutricional del animal, en base a su gordura en donde su exactitud depende de la destreza del evaluador. Con el propósito de uniformizar su evaluación, se ha elaborado una escala de 6 puntos, de 0 a 5, en la que 0 tipifica al animal muy flaco, próximo a morir, y 5 el extremo opuesto.

La asignación del puntaje se efectúa mediante palpación de la columna vertebral, detrás de la última costilla, en las apófisis transversas y espinosas de las vértebras lumbares.

Tipo de granos y aportes de proteína

La mayor experiencia se ha realizado con maíz. La sustitución de un 30% de maíz por avena no modificó la ganancia de peso de los corderos. En caso de utilizar la totalidad de avena se esperarían ganancias algo menores, ya que es un grano menos concentrado en energía.

En el caso de la proteína es importante que la ración tenga no menos del 14 % de proteína bruta (PB). En la mayoría de los ensayos se utilizó pellet de soja con un 43% de proteína bruta (PB). Cuando se la reemplazó por pellet de girasol las ganancias disminuyeron.

La mezcla de 4 partes de grano de maíz y una parte de pellet de soja asegura una ración de aproximadamente un 14-15 % de PB. Si el heno de alfalfa es de buena calidad esta concentración es suficiente. En caso de emplear pellet de girasol hay que usar 3 partes de grano y una de pellet porque tiene menor concentración de proteína. Los alimentos comerciales ya vienen formulados en una proporción semejante a la anterior.

Todos los tratamientos recibieron 400 gramos de heno de alfalfa entero y maíz a voluntad, sin agregado de proteína o empleando pellet de soja o girasol.

Se nota una importante diferencia cuando no se suministra proteína y también entre suministrar pellet de soja o de girasol. El dato restante compara la sustitución parcial del heno de alfalfa por heno de mallín (200 gramos de alfalfa y 200 gramos de mallín), empleando alta cantidad de concentrado.

Se observa que en este caso no hay diferencia en la ganancia de peso de los corderos, lo que indicaría que cuando se emplea poco heno se puede reemplazar parte del mismo por un buen heno de mallín ya que el "rol" en la dieta es el de aportar fibra para darle motilidad al rumen. Diferente es la situación cuando el heno de alfalfa es empleado en alta proporción y constituye la base del alimento. Aquí no se debe sustituir y como se dijo debe ser de muy buena calidad.

Aporte de sales

En todos los ensayos realizados se aportó como suplemento mineral 2 g de sal común/animal/día. En el caso de los alimentos balanceados tienen incorporado otros minerales en su formulación.

De cualquier manera es importante corregir otros elementos, especialmente el calcio, ya que el alto contenido de fósforo de los granos puede producir cálculos urinarios. A pesar de ello, no han aparecido estos síntomas en los ensayos y es posible que se deba a que en ningún caso el período de engorde excedió los 50-60 días o a que siempre se empleó heno de alfalfa que es rico en calcio.

En caso de corregir se puede emplear cal común hidratada

Tratamiento y suministro de los alimentos

No es necesario moler los granos de maíz, avena o cebada para alimentar corderos. En el caso de los henos, si se emplean en baja proporción, por ejemplo, 300 a 400 gramos /cordero/día, tampoco hace falta picarlo ya que lo consumen en su totalidad. En caso de suministrarlo a voluntad, hay que hacer un picado grueso en partículas de 2 a 3 cm.

Es mejor suministrar los alimentos más de una vez por día.

Se deben limpiar los comederos y descartar el rechazo del día anterior. Los comederos sucios reducen el consumo debido a que los ovinos tienen mucha tendencia a rechazar el alimento si no es fresco.

Si bien hay buena repetitividad de los resultados, en algunos casos dietas similares suministradas a animales del mismo tipo han dado diferentes resultados en años.

Seguramente la variación debe radicar en la calidad de los insumos, elementos del clima y otros factores de manejo. En los casos en que se empleen cantidades elevadas de concentrados convendría utilizar más de una fuente proteica y hacer con mucho cuidado el acostumbramiento a los concentrados.

El engorde a corral es una alternativa productiva rentable cuando la relación insumo- producto es favorable, pero muchas veces, aunque no sea "un negocio redondo" tiene una función mucho más importante contribuyendo a la rentabilidad y sustentabilidad global del establecimiento. Este efecto se logra por un lado, obteniendo un producto de calidad a partir de animales en mala condición que de otra manera morirían por las inclemencias del tiempo y en otros casos facilita la reducción de la carga del campo evitando el deterioro del recurso forrajero en años de sequía, además de la pérdida de animales. Esta alternativa ha sido implementada con éxito en forma asociativa por tres productores del Departamento Tehuelches.

La producción ovina de la zona del departamento Tehuelches, al igual que el resto de las zonas de precordillera y estepa, está condicionada por la oferta forrajera, tanto la de los campos de invernada como los de veranada. La mayor oferta forrajera, tanto en cantidad como en calidad se da en las veranadas permitiendo el crecimiento y la recuperación de la condición corporal de los animales. En cambio, en las invernadas el mayor crecimiento del forraje se da a fines de primavera y verano, con un pequeño rebrote en el otoño. Entonces cuando bajan los animales a las invernadas, en general, sólo encuentran forraje diferido de no muy buena calidad, haciéndose más marcada esta situación a medida que avanza el invierno. Esto, sumado a las rigurosidades del invierno, hace que los animales que volvieron gordos de la invernada vayan perdiendo condición y aquellos que no llegaron en buen estado posiblemente mueran. Esta situación se agrava en años en que la oferta forrajera es reducida.

La situación descrita precedentemente afecta el manejo de los campos, donde en general el excedente de corderos se vende luego del destete y las ovejas y capones de refugo se venden desde fines de la primavera hasta fines del otoño, épocas en que se encuentran en condiciones de ser faenados. Esta oferta estacional afecta los precios, los cuáles también fluctúan estacionalmente, teniendo su pico desde el inicio del invierno a principios de la primavera. Sin embargo los corderos colas y los adultos que no estaban en estado como para ser faenados quedan como un excedente en el campo, compitiendo por el uso del forraje con el resto de los animales y en muchos casos, como ya se mencionó, terminan muriendo al no poder resistir el clima invernal.

Estas características del sistema de producción ovina patagónica ha llevado a un grupo de productores a realizar engordes de corderos y/o capones y ovejas, ya sea en forma individual o como en el caso que se presenta, en forma conjunta, lo que conlleva ventajas adicionales, tanto operativas como económicas.

Durante el invierno de 2007, tres productores de la zona de Gobernador Costa, que ya habían realizado engordes como integrantes de un grupo Cambio Rural, iniciaron un engorde conjunto en un campo cercano a José de San Martín. Para la elección del campo se tomó en cuenta la cercanía a los centros urbanos para facilitar su atención, la cercanía al matadero para reducir los costos de los fletes y la accesibilidad, la cual es un serio inconveniente en el invierno, ya sea para el ingreso de camiones con alimento o el transporte de los animales a faena. También se tuvo en cuenta que en el casco de este establecimiento ya había corrales con tinglados y un galpón diseñado para ser usado en engorde tanto de ovinos como de bovinos.

Uno de los productores trajo de su campo corderos y ovejas, otro, corderos y el tercero capones, manejándose todos en corrales por categorías (corderos por un lado y ovejas y capones por otro). En cada uno de los lotes se repartieron las ganancias en función de los kilos de peso vivo aportados por cada productor. En cuanto a los insumos, se compró alimento balanceado en bolsas y como aporte de fibra se usaron rollos de mallín producidos en el mismo establecimiento.

En cuanto a la alimentación y manejo sanitario podemos decir que, previo al ingreso, en los campos de origen, los animales fueron desparasitados y vacunados con una vacuna triple. Al inicio se pesó cada lote para obtener el peso promedio de los animales. En base a los pesos promedios se calculó la ingesta total, la cual se dividió en dos comidas diarias. La primer semana, la dieta estimada estaba constituida por un 25% de balanceado comercial y el resto rollo de mallín desarmados y distribuidos en pasteras hechas con alambre (los primeros días se colocaron, en el fondo de los comederos, fardos de alfalfa para que los animales comiencen a comer más rápidamente el balanceado).

Aquellos animales que no comían el alimento fueron manejados de manera especial en un corral hasta que se adaptaron a la dieta, volviendo a su lote original. Esto contribuyó a que las pérdidas por mortandad sean mínimas. A la segunda semana el balanceado constituía el 50% de la dieta, la tercera un 75% y a la cuarta se comenzó a suministrar sin restricciones.

En relación a los resultados físicos destacamos que los animales se encerraron el 6/07 y las ventas comenzaron el 21/08, finalizándose el 10/09. Se realizaban entregas semanales de unas 25 ovejas y 50 corderos a un carnicero local y ocasionalmente se realizaban despachos a un frigorífico, también en las mismas cantidades. Los animales, previo a la faena, se esquilaban a tijera.

Las ovejas y capones ingresaron con un peso promedio estimado de 41,88 kg de peso vivo (PV, sin esquilar) y fueron vendidos con un peso promedio de 45,13 kg PV, totalizando 7.334 kg PV. Los corderos entraron al engorde en la misma fecha con un peso promedio de 19,76 kg PV y terminaron de venderse el 10/10, con un peso promedio de 27,49 kg PV. El rinde al gancho obtenido fue del 44% y 43% para las ovejas y corderos respectivamente.

En relación a los resultados económicos del ensayo, hay que aclarar que al dividir el Margen Bruto por el Total de Gastos (Relación peso ganado/peso invertido), se obtiene un resultado de \$0,50 por cada peso invertido en el engorde de ovejas y \$ 1,11 por peso invertido en el engorde de corderos, es decir una renta del 50% y del 110% en 2 meses y medio.

Es importante destacar que los ingresos obtenidos por lana contribuyeron al total recaudado en un 26,8 % para el caso de las ovejas, pero sólo en un 16,9 % en los corderos. Esto implica que si no se hubiese esquilado el margen bruto de las ovejas se hubiera reducido en un 80% y en los corderos se reduce 23%, con lo cual sólo es viable esta alternativa en corderos.

Posteriormente se analizó cómo hubiesen afectado cambios en el precio del balanceado (dado que es uno de los componentes mayoritarios de los gastos, junto con el valor asignado a los animales que ingresan al engorde), sobre el margen bruto (Análisis de Sensibilidad). Tanto en ovejas como en corderos, la viabilidad económica del engorde se mantiene a pesar de las variaciones del precio del balanceado, siendo siempre mayores los márgenes para el caso de los corderos.

Como conclusiones de este ensayo se ve que los efectos de las variaciones estacionales y/o por adversidades climáticas (sequía, nieve) en la oferta forrajera sobre la oferta de carne y sus consecuencias sobre los precios, tornan viables la implementación de distintas alternativas productivas. Una posibilidad son los engordes invernales de animales de refugio como en este caso, pero también podrían ser viables engordes estivo-otoñales o planteos de suplementación a campo, en combinación (o no) con destetes precoces o temporarios en años de sequías prolongadas. Estas opciones son de implementación sencilla y sin necesidad de grandes inversiones en instalaciones con lo cual se pueden llevar adelante tanto como un negocio puntual para incrementar los ingresos del campo como para evitar su deterioro y/o recuperación luego de acontecimientos climáticos atípicos.

ENFERMEDADES MAS COMUNES DE OVINOS EN SISTEMAS DE ENGORDE A CORRAL

INTRODUCCIÓN

La estrategia alimentaria de los rumiantes se basa en la simbiosis establecida entre los microorganismos ruminales y el animal. Mientras el rumiante aporta alimentos y las condiciones adecuadas del medio (temperatura, acidez, anaerobiosis, ambiente reductor, etc.), las bacterias utilizan parcialmente los alimentos haciendo útiles los forrajes (de otra forma indigestibles para los mamíferos) y aportando productos de la fermentación con valor nutritivo para el rumiante (los ácidos grasos volátiles) y la proteína microbiana. Cuando esta relación simbiótica se altera como consecuencia de cambios en la ración o por la presencia de sustancias no deseadas, se produce un desequilibrio en la población microbiana ruminal que conduce a la aparición de alteraciones patológicas, entre las que la acidosis y el meteorismo son las más importantes.

• ACIDOSIS

El pH normal-óptimo en el rumen oscila entre 6,2 y 7,0. De todos los factores del medio ruminal, el pH es el más susceptible a variación, y la ración es el factor más determinante de los cambios. El mantenimiento del pH ruminal es el resultado de la producción y la neutralización o eliminación de protones en el medio ruminal. Mientras que las fermentaciones de hidratos de carbono no estructurales son energéticamente más eficientes, son altamente acidogénicas, y su aportación debe limitarse y/o contrarrestarse con hidratos de carbono fibrosos, ya que éstos aportan capacidad tamponante al medio ruminal.

Sin embargo, la fibra limita la ingestión y su fermentación es energéticamente menos eficiente. La formulación de raciones en los rumiantes debe buscar el equilibrio entre los niveles de hidratos de carbono con el objetivo de optimizar la ingestión de energía sin provocar alteraciones patológicas en el rumen.

DESARROLLO FISIOPATOLÓGICO DE LA ACIDOSIS

Existen dos condiciones de acidosis: *clínica y subclínica*.

ACIDOSIS CLÍNICA

Con frecuencia, la acidosis clínica se denomina acidosis láctica, ya que en estas condiciones el ácido láctico juega un papel fundamental. En condiciones normales, el ácido láctico es un intermediario minoritario del metabolismo ruminal. Aunque son numerosas las bacterias que sintetizan láctico, *Streptococcus bovis* es probablen-

te la más importante. Sin embargo, la mayor parte del ácido láctico producido se metaboliza en el rumen (Gill et al., 1986), siendo *Megasphaera eldesnii* la especie que más contribuye a este proceso. En la mayor parte de los casos, el desarrollo de acidosis se debe más a la no metabolización del ácido láctico que al incremento de síntesis. El proceso suele iniciarse con la fermentación rápida de hidratos de carbono no fibrosos (HCNF) y el crecimiento de grupos bacterianos productores de ácido láctico (*S. bovis*). El desarrollo lento de las bacterias utilizadoras de láctico favorece su acumulación. Cuando el láctico se acumula y el pH se reduce por debajo de 5,5, las poblaciones mayoritarias utilizadoras de láctico (*M. Eldesnii*) y la población productora de ácido láctico (*S. bovis*) desaparecen, pero es sustituida por lactobacillus productores de láctico.

La acumulación de láctico reduce más el pH, entrando en un círculo vicioso que conduce a la acidosis metabólica y a la aparición de síntomas clínicos.

FACTORES DETERMINANTES DEL PH RUMINAL

El control del pH juega un papel central en el mantenimiento de una fermentación ruminal equilibrada. La acidosis es el resultado de la pérdida de las condiciones normales de acidez en el rumen como consecuencia de un desequilibrio entre la producción de protones (H⁺) y de su eliminación del medio ruminal. El pH ruminal depende fundamentalmente de 3 factores:

1. La producción de ácido;
2. La capacidad tampón del medio ruminal;
3. La eliminación de protones por absorción o flujo al tracto digestivo inferior.

LA PRODUCCIÓN DE CAPACIDAD TAMPONANTE EN EL MEDIO RUMINAL

La baja correlación entre la concentración de AGV y el pH ruminal (Sauvant et al., 1999), indica que otros factores ajenos a la concentración de AGV son importantes en la determinación del pH. Entre ellos, la capacidad tampón del medio ruminal juega un papel fundamental. La capacidad tampón del medio depende de tres factores principales:

- ◆ La cantidad de saliva segregada;
- ◆ La capacidad tampón intrínseca de los alimentos ingeridos;
- ◆ La capacidad tamponante de los productos de fermentación (fundamentalmente amoníaco).

POSIBLES ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN O CONTROL DE LA ACIDOSIS

La dificultad de establecer criterios de prevención de acidosis es que todas las estrategias entran en conflicto con el diseño de raciones de alto contenido energético, por lo que debemos buscar compromisos de equilibrio:

- a- Controlar la velocidad de generación de ácido;
- b- Considerar el nivel y la velocidad de degradación
- c- Favorecer el consumo de alimentos distribuidos a lo largo del día
- d-Favorecer la rumia. El contenido en FND-forraje y su tamaño parecen ser los criterios más relacionados con el estímulo de la rumia.
- e-Equilibrar las raciones para optimizar la síntesis de proteína microbiana
- f-Seleccionar los ingredientes con una capacidad tamponante elevada
- g-Adaptar la microflora ruminal a la producción de ácido (en el parto) para desarrollar la población utilizadora de láctico y estimular la absorción.

Algunos trabajos recientes están utilizando estrategias distintas que pueden aportar soluciones nuevas en un futuro cercano. Gill et al. (2000) y Shu et al. (2000) han conseguido un proceso de inmunización de rumiantes frente a *S. bovis* que previene la aparición de acidosis láctica. Estas estrategias parecen haber tenido éxito, y se produce una reducción de dicha población bacteriana y un incremento del pH. Otra posible aproximación es la adición de bacterias utilizadoras de ácido láctico (*M. eldesnii*) en el medio ruminal para estimular la utilización de ácido láctico. Kung y Hession (1995) consiguieron reducir la acumulación de ácido y aumentar en 0,7 unidades el pH al añadir dicha bacteria en un sistema de fermentación in vitro.

CONCLUSIONES

El mantenimiento del pH ruminal depende del equilibrio entre la producción de ácido (que depende fundamentalmente de la cantidad de materia orgánica ingerida y su digestibilidad ruminal) y de su eliminación del medio, bien sea a través de la capacidad tampón del medio ruminal (que depende de la cantidad y calidad de fibra, y

la capacidad tamponante de los alimentos) y/o su eliminación del medio por absorción o paso al tracto digestivo inferior. Para conseguir estos objetivos, es necesario formular cuidadosamente los niveles de fibra e hidratos de carbono no fibrosos, y añadir, cuando sea necesario, sustancias tampón (i.e., bicarbonato) o alcalinizantes (i.e., óxido de magnesio).

• METEORISMO

Meteorismo, meteorización, timpanismo o timpanitis son términos usados indistintamente para denominar un desorden de los animales rumiantes causado por la excesiva retención de los gases de la fermentación microbiana, provocando una distensión anormal en el retículo-rumen (Clarke and Reid, 1973; Howarth et al., 1986, Cheng et al., 1998).

PRODUCCIÓN DE GAS EN EL RETÍCULO-RUMEN

La producción de gas en el retículo-rumen es constante y abundante, y su eliminación mediante la eructación se realiza, en general, sin problemas. La composición de la mezcla gaseosa presente en el rumen es aproximadamente del 65% de CO₂, 27% de CH₄, 7% de N₂, 0,6% de O₂, 0,2% de H₂ y 0,01% de H₂S (Yokohama y Johnson, 1988). La propia fermentación microbiana del rumen da lugar como productos finales ácidos grasos volátiles (AGV), gases (CO₂ y CH₄), calor y energía bajo forma de adenosín trifosfato (ATP), por lo que es la propia fermentación la principal responsable de la producción gaseosa del rumen.

DESARROLLO FISIOPATOLÓGICO DEL METEORISMO Y SUS CLASES

En condiciones normales, las burbujas gaseosas producidas en el rumen se funden formando bolsas de gas libre por encima del nivel de los contenidos ruminales, siendo finalmente eliminadas por la contracción ruminal coordinada y la relajación del esfínter esofágico inferior, provocando el eructo. Si la eliminación no se produce, o bien el ritmo de acumulación supera al ritmo de eliminación, la acumulación del gas puede elevar la presión hasta alcanzar niveles por encima de los 70 mm de Hg (Lippke et al., 1972) y cercanos a los 100 mm de Hg, en los casos agudos de meteorismo (Van Soest, 1994), causando la extrema distensión del rumen. Otros síntomas de esta disfunción son el arqueamiento dorsal con extremidades recogidas bajo el abdomen, pataleo abdominal, marcha tambaleante, vómitos, emisión frecuente de orina y heces, respiración con ollares dilatados, lengua extendida y colapso eventual, pudiendo llegar hasta la muerte del animal (Essig, 1988). Efectivamente, si el gas se acumula, la elevada presión ejercida por el rumen en expansión sobre el diafragma y los pulmones, impide al animal respirar, provocándole la muerte si el gas no puede eliminarse.

Existen diferentes clases de meteorismos que pueden o no estar asociados entre sí. Essig (1988) los clasifica en:

- a) meteorismo provocado por el consumo de leguminosas,
- b) meteorismo asociado a los cebaderos o por el consumo de cereales grano,
- c) meteorismo por causa tóxica (HCN y NH₃),
- d) meteorismo patológico (abscesos) y
- e) meteorismo provocado por obstrucción (adherencias).

Sin embargo, diversos autores (Hungate, 1966; Church, 1975; Essig, 1988; Van Soest, 1994; Espinase et al., 1995; Cheng et al., 1998) afirman que las dos principales clases de meteorismo son a) el meteorismo gaseoso y b) el meteorismo espumoso.

a) METEORISMO GASEOSO

El meteorismo gaseoso debido a la acumulación de gas libre se asocia, a menudo, con la simple obstrucción del esófago o cardias, ya que en definitiva la evacuación del gas de fermentación ruminal supone la existencia de una contracción antiperistáltica del rumen, el libre funcionamiento del esfínter esofágico y del esófago. Las causas de la obstrucción pueden resumirse en tres:

- a) obstrucción mecánica,
- b) obstrucción patológica y
- c) obstrucción por causa metabólica.

La obstrucción mecánica del esófago puede deberse a un alimento que haya sido insuficientemente masticado (Cheng et al., 1998) o a la ingestión de un cuerpo extraño (Church, 1975). También, el mantenimiento de una determinada posición en decúbito lateral o latero-dorsal, por ejemplo debido a un transporte en malas condiciones,

provoca que el orificio del cardias quede sumergido por el nivel de líquidos ruminales y puede generar un impedimento de la eructación y, por ello, ser causa mecánica de meteorismo (Espinase et al., 1995).

El llenado del esófago y su correspondiente obstrucción por parte de los alimentos puede también deberse a una parálisis faríngea (listeriosis, botulismo) o a los espasmos esofágicos (tétanos). Igualmente, las lesiones traumáticas o post-traumáticas de la pared del esófago y la compresión del esófago (linfosarcoma del timo, adenopatía en la región cervico-mediastinal) son algunas razones patológicas que pueden dificultar o impedir la eructación (Espinase et al., 1995). Por su parte, las revisiones de Church (1975) y Cheng et al. (1998), sobre las posibles causas patológicas responsables de este tipo de meteorismo, mencionan además, el padecimiento de una neumonía crónica, la existencia de un fibroma en el área cardial, una lesión en el nervio vago que impida la motilidad ruminal, o una inflamación torácica o abdominal que comprima o deforme el esófago, altere la pared ruminal o su función sensorial.

Finalmente, falta por citar las que podemos denominar causas metabólicas del meteorismo como son la entrada en acidosis ruminal, debido a una reducción de la motilidad ruminal (Hungate, 1966), o una hipocalcemia ya que ambos trastornos pueden conllevar asociados un meteorismo por acumulación de gas (Cheng et al., 1998). Cabría, por último, mencionar la ingestión de sustancias como el cianuro potásico o la atropina que pueden causar una reducción de la motilidad ruminal e interferir en el proceso de eructación.

b) METEORISMO ESPUMOSO

El meteorismo espumoso es aquel tipo de meteorismo en el que la responsabilidad sobre la dificultad o imposibilidad de eliminación de los gases resultantes de la fermentación ruminal recae sobre la espuma estable que se genera en el rumen. Si el contenido ruminal normalmente se presenta como estratificado, donde las partículas de alimento parcialmente digeridas son discernibles y el gas se mantiene separado de las partículas y del líquido ruminal, en un animal que padece meteorismo espumoso se observa que el contenido ruminal forma una dispersión de gas, líquido y partículas de alimento (Cheng et al., 1998). La prevención o el tratamiento de este tipo de meteorismo persigue el control o eliminación de la espuma producida en el rumen, para lo cual se utilizan detergentes plurónicos o compuestos químicos relacionados, como el alcohol etoxilado, que son sustancias tensoactivas que actúan como antiespumantes (Stanford et al., 2001).

La meteorización espumosa, a diferencia de la gaseosa, no es sólo un síntoma más provocado por una etiología obstructiva, sino que aparece como una anomalía del contenido ruminal ligada a un régimen alimentario predominante (Espinase et al., 1995). Así, es clásica la distinción, cuando se trata de los meteorismos de tipo espumoso, entre:

- a) Meteorismo debido al pastoreo o ingestión de leguminosas.
- b) Meteorismo debido a una elevada ingestión de cereales grano o asociado a los cebaderos (Van Soest, 1994, Espinasse et al., 1995).

• **Meteorismo espumoso por ingestión de leguminosas:**

Los factores causantes del meteorismo espumoso debido al pastoreo o ingestión de leguminosas pueden dividirse según Clarke y Reid (1973) en:

- 1) factores ligados a la planta,
- 2) factores ligados al animal y
- 3) factores microbiológicos.

• **Meteorismo espumoso por ingestión de grano**

A semejanza del caso anterior, los factores causantes del meteorismo espumoso asociado a los cebaderos y debido a la ingestión de cereales grano pueden separarse según Cheng et al. (1998) en:

- a) factores ligados al grano de cereal,
- b) factores ligados al animal y
- c) factores microbiológicos.

CONCLUSIONES

El meteorismo es un componente importante de la mortalidad asociada a los trastornos digestivos. El meteorismo es un desorden que ocurre cuando el animal no puede expulsar el gas producido en el rumen, causando ello una presión sobre el diafragma y los pulmones que impide la respiración y puede llegar a causar la muerte del animal. Existen dos tipos fundamentales de meteorismo: gaseoso y espumoso. En el meteorismo gaseoso, éste se

asocia a una u otra forma de obstrucción del esófago o cardias. Cuando el meteorismo es espumoso la responsabilidad de la dificultad en expulsar el gas recae sobre la producción de espuma estable en el rumen. Aunque existen diferentes productos preventivos y curativos del meteorismo, las buenas prácticas de manejo del ganado, ya sea en el pasto como en el cebadero, constituyen, sin duda, la mejor forma de prevenir este trastorno digestivo.

• LISTERIOSIS

INTRODUCCIÓN

La listeriosis es una enfermedad infecciosa considerada como una importante zoonosis de etiología bacteriana, que afecta a los animales domésticos, silvestres y al hombre, generalmente causada por *Listeria monocytogenes*. Su aparición puede ocurrir esporádicamente o como epidemias, y su presentación generalmente es de forma subclínica. En general, es caracterizada por infección del sistema nervioso central (SNC) forma muy habitual en rumiantes, que cursa con o sin septicemia, o bien en forma septicémica exclusivamente, frecuentemente observada en animales monogástricos. Otras manifestaciones incluyen abortos, mastitis y queratoconjuntivitis. Los grados de severidad de la enfermedad van desde la forma aguda y crónica hasta la de los portadores asintomáticos con eliminación del agente en heces, orina y exudados.

La enfermedad es de distribución mundial y el agente causal está repartido ampliamente en la naturaleza, suelo, vegetación y agua, siendo transportado como un comensal en el tracto intestinal de muchos animales, así como en tejidos de una amplia variedad de especies de vertebrados e invertebrados. Casi todos los animales domésticos son susceptibles a la enfermedad, destacándose los ovinos, bovinos y caprinos, muy rara vez es observada en aves, equinos, suinos, caninos y felinos. Se presenta con mayor frecuencia en climas fríos y en época de invierno e inicio de verano; igualmente existe una fuerte asociación entre la enfermedad y animales alimentados con ensilado.

ETIOLOGÍA

Las bacterias del género *Listeria* son bacilos anaerobios facultativos, móviles, gran Positivos.

La listeriosis del SNC es la presentación más común y debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de rumiantes con cambios neurológicos. La presentación está condicionada a varios factores: estresantes, cambios climáticos (especialmente frío y humedad), inundaciones, sobrepoblación, transporte, cambios bruscos de alimentación o a la alimentación con ensilado, especialmente en climas templados.

Aun cuando todos los animales estén expuestos, son pocos los capaces de desarrollar listeriosis clínica, lo que está relacionado con la patogenicidad de la cepa, condición inmune y predisposición genética del huésped.

La listeriosis sistémica es rara y se presenta en animales recién nacidos, prematuros o inmunosuprimidos, presentan pérdida de peso, debilitamiento y en pocos días mueren. El problema de mastitis en ganado de leche por *L. monocytogenes* ha adquirido considerable atención. Esta infección puede variar en severidad desde una infección subclínica a una infección supurativa severa.

L. monocytogenes es considerada un patógeno oportunista en humanos, frecuentemente con devastadores resultados. Constituye un grave problema de salud pública por la entrada en la cadena alimenticia del humano, directamente a través de carne y productos lácteos contaminados o indirectamente por la presencia del agente en el abono o tierra que contamina los vegetales, que a su vez contaminan al hombre. En humanos la listeriosis clínica ocurre más comúnmente produciendo aborto, mientras que la forma septicémica y la meningitis son más frecuentes en adultos inmunosuprimidos.

PATOGÉNESIS

L. monocytogenes invade el SNC a través del nervio trigémino, viajando en forma centrípeta a lo largo de los axones hasta el cerebro, la ruta de infección generalmente es a través de la cavidad oral (pasando la barrera epitelial de la mucosa oral por daños físicos o virales de la misma); cavidad nasal y vía conjuntiva. *L. monocytogenes* es un patógeno intracelular capaz de multiplicarse en los macrófagos y células epiteliales, lo que le permite diseminarse y expresar su patogenicidad. La resistencia a esta bacteria viene dada por inmunidad celular y los anticuerpos contra *L. monocytogenes* no son protectivos.

DIAGNÓSTICO

La presencia de signos neurológicos y el deambular en círculos, sólo o acompañado de presencia de factores estresantes pudiera sugerir la listeriosis del SNC. Sin embargo, el diagnóstico definitivo deberá realizarse en el

laboratorio y considerar un diagnóstico diferencial con otras enfermedades que se presentan con signos neurológicos como rabia, meningoencefalitis tromboembólica, enterotoxemia, abscesos cerebrales, encefalitis esporádica bovina, polioencefalomalasia y otras encefalitis que pueden ser imposibles de distinguir clínicamente.

Las muestras para diagnóstico en el laboratorio, para la forma neural, son líquido cefalorraquídeo, médula espinal y cerebro.

TRATAMIENTO

El tratamiento es de poco valor después de iniciados los signos neurológicos. El antibiótico de elección son las tetraciclinas a un nivel de dosis máxima. También se puede utilizar penicilina y ampicilina.

PREVENCIÓN Y CONTROL

En nuestro país no existen vacunas comerciales. En los EE UU no hay justificación económica para un programa de vacunación contra listeriosis, por lo que no utilizan vacunas. A diferencia de ciertas regiones de Europa, donde se realiza vacunación con vacunas vivas atenuadas de *L. monocytogenes* serotipos 1/2a, 1/2b y 4b, su uso es común y produce una disminución de la incidencia de listeriosis en ovejas. Los animales con signos neurológicos deben aislarse, realizar desinfección, en lo posible controlar los factores estresantes y mantener higiene en la preparación y uso del ensilado para asegurar su calidad.

• ENTEROTOXEMIAS

INTRODUCCIÓN

El término «enterotoxemias» es certeramente descriptivo para designar a un grupo de infecciones entéricas que se atribuyen a variantes o cepas de *Clostridium welchii*. En el curso de las tres últimas décadas, la disentería de los corderos, el «riñón pulposo» y la disentería y toxemia han recibido considerable atención; atención bien merecida, ya que los agentes de este grupo se encuentran entre los más patogénicos para los óvidos y ocasionan anualmente pérdidas importantes en diversos países en los que se explotan estos animales, especialmente en régimen de mejoramiento de la crianza. Algunos de estos agentes patógenos son activamente invasivos; otros dependen de condiciones ambientales adecuadas para poder ejercer sus efectos. Con independencia de estos factores, los agentes de este grupo son todos muy toxigénicos, causando toxemias mortales no sólo en los óvidos sino también en el hombre, así como en cabras, bovinos, cerdos y caballos.

Welch y Nuttall (1892) fueron los que aislaron por primera vez el *Cl. welchii* (*Cl. welchii* tipo A, *Cl. perfringens*) que fue denominado *Bacillus aerogenes capsulatus*; más adelante Veillon y Zuber (1898) le dieron el nombre de *Cl. perfringens*, que es el que en la actualidad ha adoptado el Manual de Bergey (1948). No obstante, en la mayoría de los trabajos se le asigna *Cl. welchii*.

El *Cl. welchii* es de distribución ubicua y se le encuentra en el suelo, y en el aparato digestivo de casi todos los animales. Después de la muerte de éstos invade rápidamente los tejidos, provocando la confusión en el diagnóstico.

En relación con las enfermedades que causan y las toxinas que elaboran se han identificado los seis tipos o razas diferentes.

MORFOLOGÍA

El *Cl. welchii* es un bastoncito grueso y corto, de unos 4/8 fl. de largo y 1 fl. de ancho. Se encuentra aislado o en parejas, rara vez en cadena, es gran-positivo en cultivos jóvenes, y se encapsula en frotis de tejido. Este agente no, es móvil y no esporula fácilmente en medios ácidos; las esporas se forman con mayor facilidad en el contenido intestinal y en tejidos contaminados. En un medio conveniente, dotado de partículas de carne y de glucosa, este organismo se desarrolla rápidamente con gran formación de gas.

Para una descripción detallada de las características morfológicas y de cultivo, deben consultarse las obras clásicas como las de Topley y Wilson, Mackie y McCartney, Weinberg et al.

I. DISENTERÍA DE LOS CORDEROS (causada por *Cl. welchii* tipo B o *Cl. agni*)

Es ésta una enfermedad aguda, infecciosa y causante de una mortalidad muy elevada que ataca a los corderos durante las 2 ó 3 primeras semanas de su vida. La infección penetra por os cuando el cordero husmea y mama de una oveja, cuyas ubres hayan quedado contaminadas por material fecal, por el suelo, etc. Parece que el tiempo frío

favorezca a la enfermedad, que toma una virulencia extraordinaria cuando se reúne a los animales en rebaño bajo cobertizos, en corrales, en rediles o en pequeños parques cultivados para ganado, y reservados especialmente para paridera de corderos, etc. Es probable que, una vez aparecida la infección, persista indefinidamente. La enfermedad ataca principalmente a los corderos durante la primera semana de su vida. La muerte de animales de más de dos semanas sobreviene rara vez, salvo en los casos de brotes muy prolongados, o cuando la enfermedad existe un año tras otro, circunstancia en que parece que el agente patógeno gana virulencia y ataca a corderos mayores, pudiendo manifestarse aquélla en forma crónica.

De la mayoría de las zonas ovejeras principales del mundo, con excepción de Australia y Nueva Zelandia, se han recibido informes acerca de la existencia de la disentería de los corderos.

SÍNTOMAS

El período de incubación varía desde unas 10 horas a 2 días; cuanto más virulenta es la cepa, más rápida es la aparición de los síntomas. En casos agudos, el curso es de unas 12 horas. El cordero muestra embotamiento, se acuesta con frecuencia y no tiene ganas de alimentarse ni de moverse. Las heces adquieren una consistencia pastosa y gris, eventualmente líquida y sanguinolenta, los ojos están hundidos y el animal cae en estado comatoso y muere.

Los casos menos agudos siguen un curso de 2 a 3 días, con intensa diarrea, y con evacuaciones que se vuelven oscuras, sanguinolentas, despidiendo un olor repelente, y que cuestan al animal un gran esfuerzo. El cordero se encuentra entorpecido, se queda rezagado y rechaza la bebida. La cola y la región perineal quedan por lo general recubiertas de una costra formada con material fecal sanguinolento de color pardo amarillento, y el abdomen puede hallarse distendido por la presencia de gas. Finalmente, el animal yace o rehúye moverse, sus ojos se hundien, y se encuentra muy débil con una temperatura subnormal; el cordero entra después en coma y muere.

Henning (1949) ha descrito una forma crónica de la enfermedad que ataca a corderos de 2 a 3 semanas de edad. Estos corderos se encuentran desmejorados, inactivos, y permanecen mucho tiempo acostados, padecen una diarrea persistente, con evacuación forzada, y pueden morir en 3 a 4 días (Belschner, 1959).

La mortalidad, durante un brote de disentería de los corderos suele ser del 90 al 95 por ciento, aproximadamente, siendo muy pocos los animales infectados que llegan a curarse.

DIAGNÓSTICO

No suele ser difícil el diagnóstico cuando sucumben grandes cantidades de corderos jóvenes a una enteritis ulcerativa aguda. Su confirmación puede obtenerse por pruebas de laboratorio, del siguiente modo:

- a) Neutralización de toxinas. Un filtrado intestinal, logrado por medio de centrifugación o de dilución y filtración, se inyecta por vía intravenosa en ratones para averiguar su toxicidad; se protege a la mitad de estos ratones con antisuero contra la disentería de los corderos, y los animales deben sobrevivir.
- b) Examen de cultivos. Puede calentarse el contenido intestinal a 60°C durante 30 minutos para matar la mayoría de las bacterias vegetativas. A continuación se inocula el material en tubos que contienen medio de cerebro de v. Hibler, caldo de Wright, o medio de tioglicolato. El material tomado del medio líquido se siembra en placas de agar y sangre, y se seleccionan colonias típicas para nuevo examen en un cultivo puro. También puede emplearse la reacción de Nagler, utilizando para el aislamiento e identificación primarios el medio de Willis y Hobbs (1959) para el aislamiento de los clostridios, en unión de los métodos descritos.

TRATAMIENTO

No se conoce ningún tratamiento satisfactorio.

INMUNIDAD

Dalling, Mason, Gordon y Paul (1926-28) demostraron que la disentería de los corderos podía evitarse, bien por medio de inmunización activa de las ovejas preñadas, con anacultivos y transmisión de anticuerpos al cordero a través del calostro, o bien mediante inmunización pasiva de los corderos recién nacidos con suero hiperinmune.

II. ENTEROTOXEMIA, RIÑÓN PULPOSO (Overeating disease, Mastbradsot, Geilsiekte) (Causada por *Cl. welchii tipo D*, *Wilsdon*, o *Cl. ovitoxicum Bennetts*).

Es ésta una enterotoxemia infecciosa y aguda que ataca a los óvidos de todas las edades. El cuadro clínico que presenta se ha conocido bajo una variedad de nombres en diferentes países, antes de que Bennetts aclarase su etiología (1932).

Todos los informes describían una enfermedad de las ovejas del tipo de la enterotoxemia, reconocida en diferentes partes del mundo e identificada finalmente como causada por *Cl. welchii tipo D*.

Todos los informes coinciden en que debe haber alguna forma de perturbación digestiva como factor de predisposición, en que pueden ser atacados los óvidos de todas las edades y en toda estación, aunque en algunas, como en la primavera y el verano, la incidencia alcanza su punto máximo, existiendo también grupos muy receptivos por razón de la edad, como los corderos jóvenes apartados en majadas de pastos ricos con sus madres, y los corderos de engorde. Bullen (1954) ha demostrado que muchos óvidos normales llevan el agente patógeno en sus vías intestinales y pueden experimentar una intoxicación subclínica, y Bullen y Batty (1957) pusieron de manifiesto que la enterotoxemia puede encontrarse espontáneamente en óvidos, si se aumenta de repente la cantidad de fécula de su alimentación. Estos investigadores provocaron la enterotoxemia en óvidos, dejándoles ingerir una cantidad excesiva de trigo, e introduciendo a continuación un cultivo en el duodeno. Jansen (1960) demostró que la dextrina estimula la producción de toxinas por *Cl. welchii tipo D* y creó una técnica fácilmente reproducible para provocar experimentalmente la enterotoxemia. Con anterioridad a este hallazgo, la reproducción experimental de la enterotoxemia no se había logrado fácilmente, ya que a diferencia de los tipos *welchii B* y *C*, el *D* no depende de ninguna facultad invasiva para establecer la infección, sino de un medio favorable en el contenido intestinal que apoye el desarrollo y la producción de la toxina. Roberts (1938) había encontrado una relación entre el desarrollo de tipo *welchii D* y la acidez de la cuarta división del estómago y de los intestinos, y había provocado la enterotoxemia en corderos mediante una gran cantidad de leche como alimento unida a cultivos. Sin embargo, la enfermedad del riñón pulposo no se produjo cuando se neutralizó la acidez por medio de carbonato cálcico.

Bennetts había provocado la enterotoxemia utilizando morfina para causar la estasis intestinal. Tanto Oxeer (1932) como Gill (1936) no pudieron reproducir estos resultados, pero Edgar (1938) consiguió un caso en 30 animales tratados con la técnica de Bennetts.

Toda variación drástica en el normal funcionamiento del intestino, un cambio de pastos pobres a exuberantes, la alimentación excesiva con pasto, avena, cebada, etc., así como con cereales apartados para la alimentación en el invierno, el exceso de alimentos concentrados y la falta de forraje fibroso y el tratamiento contra los parásitos internos con fenotiacina (Harbour, 1957; Jansen, 1960), pueden provocar la aparición de la enterotoxemia. También se han observado casos en ovinos muy desmejorados, probablemente como consecuencia de estasis intestinal que, según la mayoría de los investigadores, es un trastorno que se encuentra de un modo constante.

Una vez que la prototoxina se ha formado, su toxicidad se activa y aumenta por la tripsina (Bosworth y Glover, 1934). Turner y Rodwell (1943) precisaron que esta activación no se limita a la tripsina, sino a una variedad de sistemas de enzimas proteolíticas, como la cisteinapapaína y la proteasa-levadura, y también que la toxina se deriva de una prototoxina atóxica excretada por las células, en unión de las proteasas extracelulares, que rara vez bastan para complementar la activación.

La toxina aumenta la permeabilidad del intestino (Bullen y Batty, 1956), provocando de este modo una mayor absorción de toxinas, con resultados mortales. Gordon et al. (1940); Kellaway, Trethewie y Turner (1940); Y Griner (1961), han descrito los cambios histopatológicos y tóxicos, constituyendo las convulsiones causadas por la acción directa sobre el sistema nervioso central, la característica clínica dominante que sigue a la inyección de la toxina. Se ha expuesto un método para la purificación de la toxina (Verwoerd, 1960) que facilitará los estudios ulteriores de su acción.

SÍNTOMAS

La muerte repentina es muy característica de esta enfermedad. La observación de los casos clínicos descubre que éstos pueden seguir uno de los dos síndromes siguientes: en uno de ellos se manifiesta un estado depresivo y la muerte en coma; en el otro, síntomas nerviosos y convulsiones.

En la forma depresiva, el animal enfermo se queda rezagado, se cansa fácilmente, su porte se hace vacilante, y es posible que caiga de rodillas. Más adelante, el animal se acuesta y pierde las ganas de moverse, se queda embotado y sin vivacidad, gira la cabeza, un poco desmayada, hacia el flanco, o bien el animal se recuesta sobre éste, cae en coma, y muere.

La forma nerviosa, por el contrario, se caracteriza inicialmente por desasosiego, porte vacilante, vagabundeo, movimientos de masticación de las mandíbulas y salivación, pérdida del apetito; la respiración se acelera y se hace

irregular. Puede ser que un animal afectado de este modo salte repentinamente en el aire y caiga en un ataque de convulsiones, yaciendo sobre un costado y pataleando enérgicamente, girando los ojos, rechinando los dientes, y espumeándole la boca, con retorsión de los músculos.

Finalmente, puede suceder que eche la cabeza hacia atrás y estire las patas en opistótonos, de un modo semejante al tétanos.

Algunos animales quizá muestren una forma crónica o subaguda, caracterizada por una diarrea fétida e intensa, torpeza y desgana de moverse y de pastar. Algunos de estos casos pueden curarse, especialmente si se cambia el pasto.

DIAGNÓSTICO

La enfermedad de carácter agudo debe diferenciarse, en la práctica, del carbunco bacteridiano, hidropericardio (*R. ruminantium*), edema maligno (*Cl. septicum*) y carbunco sintomático (*Cl. chauvoei*), tétanos, septicemia hemorrágica (*Pasteurella septicum*), envenenamiento por plantas, hongos e insecticidas del tipo de los hidrocarburos clorados, y de la forma crónica de las verminosis. En más de una ocasión el autor del presente trabajo ha investigado las muertes de óvidos que se sospechaba eran debidas a insecticidas, especialmente cuando los animales presentaban vagabundeos sin objetivo, movimientos masticatorios de las mandíbulas y ataques convulsivos, para llegar a la conclusión, después del examen, de que la causa de la muerte era la enterotoxemias.

La historia del brote proporcionará, generalmente, un indicio de la existencia de alguna modificación ambiental en el tubo digestivo, o que se refleje en él, si se trata de enterotoxemias. Stevens (1959) ha hecho una buena descripción del diagnóstico en sí, y del diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

No se conoce ningún tratamiento satisfactorio por medio de fármacos.

De todos modos, como quiera que la enfermedad se halle relacionada en la mayoría de los casos con pastos exuberantes o con alimentos concentrados, el cambio inmediato a un pastizal que tenga un contenido fibroso más elevado para estimular la acción intestinal, es generalmente beneficioso. En Sudáfrica, donde la enfermedad se confundió con un envenenamiento por ácido cianhídrico, se acudió a la administración de sulfuro con éxito evidente. Según Hagan y Bruner (1957), el sulfuro tiende a reducir la ingestión alimentaria.

Jordan (1952) averiguó que la aureomicina, en dosis de 10 mg. por libra del alimento total, reducía las pérdidas de corderos de engorde. La medida más importante para combatir la enfermedad, además de la inmunización, es la administración de alimentos ricos y concentrados.

INMUNIDAD

Puede protegerse a los óvidos contra la enterotoxemias por vacunación con un toxoide-formol, precipitado con alumbre y tripsinizado, o bien por inoculación con una antitoxina. Este último método es antieconómico en los lugares donde la enfermedad existe todo el año, y en realidad no puede aplicarse bajo ciertas condiciones de explotación en las que se deja a los óvidos en campos o dehesas, cuya extensión puede oscilar entre unos centenares y unos miles de acres, en los que se ve a los animales una vez cada dos o tres semanas.

OBSERVACIONES GENERALES

Como se ve de cuanto antecede, el grupo welchii causa probablemente mayores pérdidas económicas a la industria ganadera que cualquier otra bacteria. Sin embargo, como se trata de productores de toxinas poderosas, los organismos de este grupo se prestan a la adopción de medidas eficaces para combatidos por medio de antisueros y toxoides específicos. Poco a poco se han ido enriqueciendo los conocimientos acerca de las diversas cepas y de sus toxinas específicas, métodos de producción de toxoides poderosos y antitoxinas de elevado título, así como acerca del perfeccionamiento y utilización de coadyuvantes para aumentar la eficacia de las vacunas.

La tendencia reciente se dirige hacia las vacunas polivalentes para la lucha contra las infecciones causadas por los miembros del grupo welchii y también por otros anaerobios, como los *Cl. tetanis*, *Cl. oedematiens*, *Cl. chauvoei* y *Cl. septicum*. El que una vacuna polivalente encierre o no valor dependerá naturalmente de las enfermedades existentes.

En Sudáfrica, se obtiene una protección muy amplia por medio de vacunas monovalentes contra el welchii tipo D (20 millones de dosis anuales), welchii tipo B (3 millones de dosis anuales), y el chauvoei (3 millones de dosis anuales).

La definición de ciertos requisitos mínimos, trazada en el British Veterinary Codex, significó un avance considerable en la producción de vacunas eficaces. El autor de este trabajo ha diagnosticado enterotoxemias en óvidos vacunados, a las 4 ó 6 semanas después de la segunda inoculación. El examen de la vacuna reveló su pobreza de cualidades antigénicas, produciendo un título de anticuerpos comprendido entre 0,005 a 0,03 unidades.

En conclusión, puede afirmarse que si bien el estado actual de nuestros conocimientos permite la identificación de los agentes patógenos, los datos que poseemos acerca del modus operandi de la producción de toxinas distan mucho de ser completos. Se sabe que esos agentes patógenos están ampliamente distribuidos en las zonas de pastoreo y que, dadas ciertas condiciones favorables en el cuerpo del animal, pueden multiplicarse rápidamente y producir toxinas letales. Afortunadamente, sin embargo, el elevado nivel de las vacunas profilácticas y de los sueros terapéuticos, asegura la prevención o la posibilidad de combatir la enfermedad rápidamente.

• COMPLEJO RESPIRATORIO INFECCIOSO OVINO

INTRODUCCIÓN

Existe poca duda en la actualidad que las neumonías representan una de las causas más importantes de pérdidas económicas en las explotaciones ovinas; y aunque las etiologías de las neumonías pueden ser muy variadas, se ha reconocido que el problema de mayor significancia lo constituye la llamada “fiebre del embarque” a la que también se le asignó en nombre de “pasteurelosis pulmonar” debido a la presencia comúnmente de *Pasteurella haemolytica* o *Pasteurella multocida*.

El Complejo Respiratorio Infeccioso, posee el defecto de ser un término demasiado amplio, aunque implica la naturaleza multifactorial de la enfermedad en la cual intervienen diversos virus, bacterias, micoplasmas y clamidias.

El desarrollo en las enfermedades respiratorias infecciosas en los ovinos es precedido por la acción de numerosos factores que actúan sobre el hospedador. Algunos de estos factores pueden actuar solos o predisponer al animal a procesos neumónicos; mientras que otros únicamente causan su efecto nocivo cuando se presentan en concierto con uno o más agentes. Dentro de este tema, uno de los mecanismos más estudiados es el sinergismo virus-bacteria.

Uno de los más importantes factores necesarios para el desarrollo de este tipo de patologías es el factor ambiental.

Para que un animal presente neumonía no se requiere solo del contacto con los agentes infecciosos específicos, sino que también se requiere de la presencia de ciertas condiciones ambientales que faciliten el desarrollo de la lesión pulmonar. Estas condiciones incluyen: hacinamiento o mezcla de animales de diferentes edades y niveles inmunológicos en las explotaciones, calor o frío excesivo, elevada humedad relativa, transportes prolongados, instalaciones con ventilación deficiente, presencia de concentraciones elevadas de polutantes en el aire, cambios bruscos de alimentación, etc.

Las condiciones antes mencionadas, se dice constituyen factores de “estrés” para el animal en cuestión. El término estrés es una reacción neuroendocrinológica, vagamente definida, que incluye la elevación de los niveles de esteroides endógenos del animal doméstico.

El desarrollo de brotes de neumonía aguda en ovinos se debe a la interacción de los factores ambientales antes mencionados, aunados a la presencia de un variado grupo de agentes infecciosos.

Principales microorganismos asociados con neumonías de ovinos y bovinos.

Virus	Bacterias	Mycoplasmas
Rinotraqueítis infecciosa bovina	<i>Pasteurella haemolytica</i>	<i>M. bovis</i>
Parainfluenza-3 Respiratorio Sincitial	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Haemophilus somnus</i>	<i>M. dispar</i> * <i>M. mycoides</i>
Adenovirus		<i>M. Ovipneumoniae</i>

* solo en bovinos.

Para los ovinos se piensa que el virus de la PI3 y *P. haemolytica* son los agentes realmente significativos, mientras que *P. multocida* lo es en menor medida.

• Virus de la Parainfluenza-3

Se considera que este virus participa de forma importante en el complejo respiratorio de los ovinos, facilitando el establecimiento de *Pasteurella* spp.

La infección de PI3, por si sola produce fiebre, descarga nasal serosa, disnea y tos. De no existir infecciones bacterianas secundarias el animal vuelve a la normalidad en 2 o 3 días.

Pasteurella haemolytica

Esta bacteria al igual que *Pasteurella multocida* se encuentra con relativa frecuencia, como componente de la flora nasofaríngea de los ovinos y bovinos. Existe el consenso de que esta es la bacteria más importante dentro del complejo respiratorio de los ovinos y bovinos, causando la llamada “pasteurelosis pulmonar”. Estudios realizados indican que también esta bacteria se encuentra comúnmente involucrada en neumonías de vacas adultas y corderos. De esta bacteria existen 2 biotipos, A y T con variados serotipos. De esta manera podemos nombrar a T3, T4 y T10 como los tres serotipos normalmente involucrados en la pasteurelosis septicémica de los ovinos mientras que los serotipos A1, A2, A5, A6, A7, A8, A9, A11 y A12, se relacionan con neumonías de ovinos, aunque la distribución y frecuencia de serotipos varía de acuerdo a la región geográfica en estudio.

Pasteurella multocida

Aunque esta bacteria se aísla con menos frecuencia que *P. haemolytica*, su participación dentro del complejo respiratorio de los rumiantes es importante. De esta bacteria se conocen internacionalmente los tipos A, B, D y E, siendo los tipos A y D los más relacionados con pasteurelosis pulmonar.

PATOGÉNESIS DE LA INFECCIÓN

Como se ha dicho anteriormente el efecto sinérgico de esta enfermedad sigue prevaleciendo en la actualidad, observándose que hasta en el 40% de los casos de infecciones virales respiratorias, se complican con una neumonía bacteriana. Por lo tanto es necesario puntualizar que el establecimiento de infecciones bacterianas secundarias en el pulmón a consecuencias de infecciones virales agudas, se debe a que varios mecanismos de defensa pulmonar se ven alterados simultáneamente; y no a que simplemente la falla de alguno de ellos sea el responsable de todo el proceso patológico. Además, se requiere que en el período crítico en que disminuye la eficiencia antibacteriana pulmonar, se encuentren presentes en la nasofaringe, bacterias potencialmente patógenas.

ASPECTOS CLÍNICOS Y PATOLÓGICOS

Debido a la multiplicidad de agentes potencialmente partícipes del complejo respiratorio, a la virulencia de cada una de las cepas, a la dosis infectante que recibe el animal y al estado inmunológico en que se encuentra, las manifestaciones clínicas pueden variar entre los diferentes brotes de enfermedad respiratoria.

Sin embargo, las manifestaciones más comunes incluyen diferentes formas que van desde la inaparente hasta la mortal. Se observa depresión y anorexia, incremento de la secreción conjuntival serosa con fiebre de hasta 42° C y taquicardia. Aparece también rinitis mucopurulenta junto con tos. Inicialmente la frecuencia respiratoria se incrementa, aunque después se presenta disnea severa que llega a causar respiración oral. Los animales afectados extienden el cuello y abducen los miembros anteriores para expandir el volumen de la cavidad torácica, a la auscultación se detectan ruidos bronquiales que luego progresan a ronquidos. Todos los animales presentan pérdidas de peso y algunos hay diarrea.

Los períodos de incubación son muy variables, fluctuando de 2 a 14 días después de la presencia del agente estresor. Los animales afectados severamente, por lo general mueren en los primeros 25 días llegados al establecimiento de engorde.

La morbilidad fluctúa del 5% al 40%, mientras que la mortalidad varía del 5% al 20%.

Resumiendo, aunque la sinología varía al juicio de la enfermedad, probablemente debido a los virus que pueden estar involucrados y a las condiciones de manejo, una vez que *P. haemolytica* coloniza el pulmón e inicia la infección, el proceso neumónico se acelera, los signos clínicos se exacerban y los casos de mortalidad principian.

RESPUESTA INMUNOLÓGICA

Para que se desarrolle una respuesta efectiva contra las infecciones respiratorias, se requiere principalmente de una inmunidad específica en la superficie mucosa superior e inferior del aparato respiratorio. La respuesta in-

mune específica comprende a la inmunidad humoral (anticuerpos), y a la celular; las cuales son más eficientemente estimuladas cuando los agentes se presentan vivos o atenuados localmente en el aparato respiratorio; aunque la estimulación parenteral con antígenos altamente inmunogénicos también puede funcionar.

Las actividades protectoras, son usualmente complementadas por la respuesta inmune inespecífica, la cual comprende sustancias como la lactoferrina, el interferón la lisozima y el sistema del complemento, quienes contribuyen a eliminar agentes potencialmente patógenos.

INMUNOPROFILAXIS

La vacunación contra el complejo respiratorio de los ovinos y bovinos, para el mantenimiento de la salud del hato, es probablemente uno de los aspectos más controversiales en la actualidad. Esto se debe a factores como la gran variedad de productos comerciales disponibles, a la multiplicidad de agentes involucrados, a la complejidad de las enfermedades respiratorias, así como a la información disponible que cambia frecuentemente. Además, los agentes inmunizantes solo confieren protección cuando son combinados con prácticas de manejo adecuadas; por lo cual, no es factible esperar que los problemas respiratorios del hato, desaparezcan únicamente con vacunaciones.

CONCLUSIONES

El complejo respiratorio de ovinos y bovinos constituye una de las causas más importantes de pérdidas económicas para dichas especies animales. Para que se desarrolle la enfermedad clínica, se requiere de una compleja interacción, poco entendida entre los factores ambientales, agentes infecciosos y el hospedador. Los agentes involucrados son muy variados, encontrándose principalmente en ovinos al virus de PI3 y *Pasteurella haemolytica* aunque también *P. multocida* ha sido normalmente aislada. Para casos agudos de esta enfermedad se requiere de un eficiente diagnóstico clínico, patológico y microbiológico para determinar los agentes involucrados.

El confiar en que los programas de vacunación por si solos, van a controlar o erradicar las infecciones respiratorias de éstos animales es incorrecto, entre otras cosas porque algunos de los productos disponibles ofrecen protección incompleta, o bien, porque potencializan los procesos patológicos en el pulmón.

BIBLIOGRAFÍA

- Engorde de Corderos a Corral Ings. Agrs. Celso, Giraud, Franca Bidinost, Sebastián Villagra, Méd. Vet. Martín Abad y Agr. José María Garramuño. INTA Bariloche, Río Negro 2011. idiaXXI pag. 151-155.
- MANUAL DE ENGORDE A CORRAL DE CORDEROS COLA. Ing. Agr. Celso G. Giraud, Ing. Agr. Sebastián E. Villagra, Agr. José M. Garramuño, Med. Vet. Martín Abad, Ing. Agr. Franca Bidinost. INTA EEA Bariloche – C.C. Nº 277 – Río Negro. 2011- Sitio Argentino de Producción Animal.
- Alternativas Productivas: Productores asociados para engorde de ovinos a corral. Méd Vet. [Horacio Berger](#) (1), Méd Vet. [Damián Luchetti](#) (2) (2008) (1)Técnico INTA, Oficina de Gestión Agropecuaria Tehuelches. (2) Técnico Cambio Rural Carpeta Técnica, Ganadería Nº 27, Febrero 2008. EEA INTA Esquel.
- Engorde de corderos pesados. Las claves del negocio Ing. Agr. (PhD) Fabio Montossi , Ing. Agr.(MSc) Roberto San Julián, Ing. Agr. Santiago Luzardo, Ing. Agr. Ignacio De Barbieri, Ing. Agr. Martín Nolla, Ing. Agr. Alejandro Dighiero, DMV. (MSc) América Mederos, Ing. Agr. Robin Cuadro.
- Aspectos técnicos para una producción eficiente y rentable de corderos pesados. Marzo 2006 - Revista INIA. Pag. 13-16.

Volver a: [Cursos de Producción Ovina y Caprina F.A. y V. UNRC](#)