

RECONOCIMIENTO Y CONTROL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN INVERNADA

Méd. Vet. Carlos Oscar Descarga*. 2010. INTA EEA Marcos Juárez.

*Grupo Sanidad Animal, Área Producción Animal.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Sanidad en general](#)

INTRODUCCIÓN

Esta comunicación no trata toda la problemática sanitaria de los sistemas de invernada, sólo pretende abordar algunas entidades consideradas trascendentes bajo síndromes. Este tipo de ingreso permite acceder de manera más directa a la problemática y facilita la consideración de la real amplitud de posibilidades antes de discriminar la/s causales.

En el contexto anticipado, las enfermedades "inaparentes" tienen una consideración especial por su impacto productivo, aunque hay pocas novedades e indefectiblemente deben considerarse ciertos "clásicos" en las actuales condiciones de intensificación. Por cierto, esta última condición, hace necesario el involucramiento del profesional a nivel de asesorías planificadas en la cuantificación de determinados eslabones de la cadena productiva primaria.

SÍNDROME DE DETERIORO EN EL ESTADO CORPORAL/BAJA GANANCIA PESO

Tiene la mayor trascendencia en invernada y puede apreciarse a simple vista o ser detectado en seguimientos de performance (ej. pesadas mensuales para evaluación peso vivo/asignación de suplemento/uso de antiparasitarios). Cabe la posibilidad de que dos o más enfermedades actúen complementariamente y se necesite un trabajo progresivo para identificarlas y realizar un control eficaz. En este sentido, corresponde advertir que la amplia difusión de planteos con suplementación energética estratégica (granos y/o silos) debe ser considerada también como una eventual fuente de disturbio sanitario (micotoxinas, hepatotóxicos diversos, etc.).

Por último, es imprescindible destacar que: a) la consideración de este síndrome es posterior a un detenido análisis de la cantidad y calidad del aporte nutricional y las expectativas reales de productividad estacional; b) este problema involucra diversos causales con probada capacidad para afectar la respuesta inmune (ostertagiasis, aflatoxinas, hipocuprosis, etc.), lo que por ejemplo favorecería la presentación de problemas infecciosos respiratorios.

GASTROENTERITIS PARASITARIA

Recordar que toda invernada tiene una base de parasitosis y que el propósito es reducir su efecto productivo a un nivel de indiferencia, principalmente disminuyendo la infección de las pasturas.

Asimismo, considerar el nivel de riesgo: carga animal, biotipos, antigüedad de pasturas perennes, uso de verdes de invierno, sistema de ingreso de animales a la invernada (edad uniforme o "escalera" con diversos ingresos), manejo de antiparasitarios.

Diagnóstico:

Un minucioso análisis del manejo y de la clínica hace avanzar notablemente en la presunción. A su vez, de acuerdo a la edad de los terneros/novillos se usa análisis de materia fecal/necropsia y en algunos casos con alto nivel de asesoramiento puede incorporarse el recuento de parásitos en pasto.

Control:

Evaluación complejo animales/pastura/manejo/época para definir la intervención sólo con antiparasitarios o mucho mejor si es integrada al uso de recursos de la futura planificación. OJO: a) considerar que si se interviene sobre tropa con síntomas (diarrea, enflaquecimiento, colectas de líquido debajo de la mandíbula, etc.), los recurso/s forrajeros poseen alta contaminación; b) si el biotipo es cebú puro o cruza británico, extremar el planteo de control y el sostén nutricional; c) considerar la necesidad de controlar Ostertagiasis tipo II (tratamiento antiparasitario en diciembre) de acuerdo a la duración de la invernada, pudiendo ser esto además una llave para bajar la infección de otoño.

Las últimas dos décadas de alta frecuencia y calidad de investigación evidenciaron la necesaria participación profesional en el diseño y seguimiento del control antiparasitario. Se ha probado: 1) la fragilidad de los sistemas de control predeterminado (uso de antiparasitarios en fecha fija durante el otoño) en planteos pastoriles intensivos; 2) los seguimientos productivos (balanza y hpg) son más recomendables, aunque tienen restricciones de seguridad (incorrecta formación de grupos y errores en las diferencias mensuales en la evolución de peso vivo); 3) las recientes comunicaciones de resistencia del género Cooperia a las ivermectinas, abre un llamado de atención y descalifica los planteos totalmente supresivos (uso antiparasitarios mensuales sin otro parámetro complementario).

Con respecto a la resistencia, hoy hay que prestar particular atención a la respuesta postratamiento. En caso que ella no sea satisfactoria y luego de descartar posibles fuentes de reinfección no advertidas (potreros muy contaminados como receptores inmediatos de los animales desparasitados), se puede hacer una evaluación práctica de bajo costo con un profesional de la actividad privada.

Es conveniente que el veterinario se contacte con algún grupo de investigación previo a la prueba y/o para complementar la evaluación (coprocultivos, eventual recuento de adultos, etc.).

La problemática de la resistencia antihelmíntica es muy importante en ovinos y caprinos, y hasta el momento, de segundo orden en los bovinos. Se asume que son procedimientos razonables para postergar su aparición: evitar la subdosificación, alternar dentro y entre años los grupos químicos, evitar o disminuir el uso de antiparasitarios en las épocas de escaso a nulo refugio de los parásitos en los potreros (ej. fin primavera y verano) y disminuir la frecuencia de tratamientos.

COMPLEJO RESPIRATORIO (CRB)/QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA (QIB)

Conformado por la acción conjunta o individual de *Pasteurella haemolytica* y/o multocida/*Haemophilus somnus*/virus de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (IBR)/virus de la Parainfluenza (PI3)/virus Sincitial sobre los tejidos respiratorios por un lado y la infección por *Moraxella bovis* como determinante de las lesiones en ojos por el otro. Este complejo, tiene amplia difusión, los índices de mortalidad dependen de la oportunidad y calidad de intervención.

En particular, merece especial atención la emergencia de *H. somnus* como patógeno multisistémico (sistemas respiratorio, nerviosos y reproductivo). En efecto, el reconocimiento de su responsabilidad en diversas patologías de los sistemas pastoriles y feedlot es creciente.

Diagnóstico:

La sintomatología del CRB no tiene dificultades de reconocimiento, aunque la precocidad para identificarlo es muy importante para el control. Las lesiones son un significativo aliado para el diagnóstico presuntivo. En IBR, una buena lectura de anticuerpos en suero aporta al diagnóstico presuntivo y el aislamiento permite la confirmación.

El análisis bacteriológico de tejidos respiratorios, serosas y colectas, es imprescindible, de inmediata disponibilidad y, en muchos casos, el aspecto de mayor trascendencia práctica. En QIB, es relativamente sencillo el aislamiento de *M. Bovis* a partir de hisopado de ojo.

Control:

De hecho, en pleno episodio de CRB por virosis no hay alternativas terapéuticas específicas y sólo está indicada una cobertura antibiótica si hay riesgo o un cuadro respiratorio secundario. En el caso particular de *Pasteurellosis* y *H. somnus*, cabe intervenir con antibióticos de probada eficacia en el antibiograma a la totalidad del lote involucrado. La práctica de selección de los afectados y su disposición en piquetes accesible para cumplir con las 2-3 dosis antibióticas, está totalmente recomendada luego del primer tratamiento grupal para bajar la tasa de infección general. Las vacunas contemplan todo el espectro etiológico del síndrome y en la actualidad son de consideración imprescindible en la mayoría de los planteos intensivos de engorde (si se completan 2 dosis vacunales en los 15-21 días inmediatos anteriores al inicio de la invernada tanto mejor).

Referido a QIB, el tratamiento antibiótico inyectable general o intrapalpebral (*Moraxella bovis* es muy susceptible a los antibióticos de uso corriente) es de alta eficacia hasta aprox. el grado mediano de lesión corneal. En determinadas circunstancias (categoría jóvenes, incidencia superior al tercio del lote, stress por destete, inadecuado nivel nutricional), se recomienda proceder al tratamiento antibiótico masivo para bajar la tasa de infección en lugar de ir seleccionando diariamente los que requieren tratamiento.

En QIB, los resultados de eficacia de las vacunas son contradictorios y al presente, su utilización no se desaconseja (pueden disminuir cantidad y nivel de lesiones), aunque se advierte que es muchas veces insatisfactorio.

DEFICIENCIA CU/ZN/MOLIBDENOSIS

La relación entre el Cu y el Mo y la creciente identificación de la deficiencia de Zn entre las alteraciones productivas, posibilita su tratamiento simplificado conjunto. De igual manera, las enfermedades están restringidas a las condiciones de agua, suelo y forrajes regionales y, donde se presentan, son de la mayor prioridad.

Diagnóstico:

La característica mayoritariamente subclínica de los aportes/aprovechamientos deficientes de Cu y Zn, tiene en las manifestaciones clínicas (Cu: abayamiento, retardo crecimiento, anemia, diarrea; Zn: retardo crecimiento, exagerada incidencia de "pietín", lesiones de piel) la característica de "iceberg" con respecto a la magnitud de la problemática subyacente. En el caso del Mo, domina el cuadro diarreico (grados leve a moderado) e impacto sobre la disponibilidad del Cu. En todos los casos, la evaluación de los niveles de Cu y Zn en suero permite una confirmación del problema (la mayor precisión del nivel de Cu se obtiene por análisis de biopsia hepática).

Considerar que una de las principales causas de estas deficiencias en la región son los altos niveles de sulfatos en agua y el excesivo aporte de Mo por algunas leguminosas (ej. *Melilotus alba*).

Control:

Generalmente, agua, forraje y suelo son en ese orden considerados junto a la dinámica de categoría/s de la invernada y las características de su circuito de pasturas. Muchas veces, la imposibilidad de mejorar el aporte de agua u otras limitantes, hacen necesaria la suplementación inyectable con sales de Cu y de Zn que es un recurso ampliamente probado en el primer caso y menos evaluado en el segundo.

La reconocida capacidad para provocar molibdenosis de algunas forrajeras puede controlarse con limitaciones temporales en su uso o la suplementación con Cu de los animales. Por último, recordar que el zinc está generalmente asociada al cobre y su deficiencia tiene que ver con ciertas alteraciones podales ("falso pietín").

En todos los casos, se recomienda actuar primero identificando la dinámica estacional de la deficiencia del sistema y planificar su corrección armonizando los elementos técnico-económicos. Revisar siempre la trascendencia del cobre que constituye la principal limitante mineral en invernada.

MICOTOXICOSIS

Las alteraciones provocadas por las micotoxinas de granos, silos y henolajes en la producción de carne, está insuficientemente conocida por la complejidad de su valoración patológico-productiva en las presentaciones inaparentes.

De todos modos, existe mayor conocimiento sobre el efecto de ciertas micosis en granos que en las otras formas de reserva forrajera. De hecho, los hongos no tienen una participación benéfica importante en el proceso del ensilado y el principal sustrato para ellos proviene de la "inestabilidad anaeróbica" derivada de errores de confección que permiten el desarrollo de levaduras que crecen a expensas del ácido láctico abriendo el camino a una diversa proliferación de los hongos.

Diagnóstico:

Las aflatoxinas (*Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*) tienen diversos efectos clínicos (depresión consumo) y blancos patológicos (principalmente hígado). En particular, interesa el deterioro en la síntesis de proteína. Los tricotecenos (grupo relacionado de productos secundarios de infecciones por *Fusarium roseum*, *F. tricinctum*, *F. chalmidosporum*) del tipo no macrocíclicos como el deoxilevalenol (DON) y toxina T-2, tienen capacidad para afectar ciertos componentes de la sangre y provocar erupciones en mucosas de boca, nariz y extremidades.

A su vez, los rastros de maíz pueden ser fuentes de intoxicación con tricotecenos y zearalenona. Por último, merecen atención las ocratoxinas (*A. ochraceus*, *P. viridicatum*) y citrininas (*P. citrinum*, *P. viridicatum*), con efectos sobre el sistema urinario.

En síntesis, conviene tener presente los principales efectos de las diversas toxinas ya que es muy probable que a partir de algún episodio clínico o colateralmente (hallazgos de necropsia) se detecte su incidencia. En este caso, el eje hígado-riñón y las alteraciones circulatorias (principalmente hemorrágicas) dominan la aproximación al diagnóstico presuntivo.

Control:

El control toxicológico del alimento antes del consumo es la recomendación ineludible, al menos, cuando hay antecedentes y/o sospecha de factores predisponentes de micosis. Los límites permitidos de toxinas deben necesariamente ser referidos a los datos bibliográficos de rumiantes ya que para algunas micosis difieren de los niveles permitidos en monogástricos.

Por último, aunque el capítulo de granos domina los antecedentes de micotoxinas, los henos y silos pueden adquirir cuali y cuantitativamente una contaminación importante, dependiendo principalmente de los errores de confección y condiciones de alojamiento.

La intervención en este síndrome debe ser en extremo objetiva y consciente de la obtención de logros a mediano plazo. La excesiva carga explicativa requerida a la medida ganancia de peso conspira con la identificación de/las principales causas. Se recomienda agotar toda la secuencia de pasos diagnósticos, comenzando por la revisión del componente nutricional.

Específicamente, tener presente que el nivel de exposición parasitaria de los actuales sistemas intensificados pastoriles requiere una estrategia de control con seguimiento cercano para intervenir en las decisiones de manejo. Hay escasa capacidad de control si sólo se trabaja sobre el problema y no se diseña un plan preventivo. El control del Complejo Respiratorio casi siempre implica la revisión de factores determinantes de stress y la capacidad de modificarlos. El creciente reconocimiento de *H. somnus* en cuadros neumónicos y pleuroneumónicos hace necesario aumentar su valoración. A su vez, el eje hipocuprosis/molibdenosis/deficiencia de zinc, tiene características más estructurales en cuanto a condiciones regionales pero por ello no deben subestimarse las medidas de control. Por último, no debería perderse de vista que los rumiantes, aunque más tolerantes a las micotoxinas que los monogástricos, suelen utilizarse como procesadores de materiales críticos y ser blanco de importantes alteraciones en órganos vitales para la productividad y la elaboración de sus defensas.

SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA

En la problemática sanitaria de los sistemas de invernada, el síndrome de muerte súbita tiene aquí un lugar básicamente por dos razones: a) la considerable presentación sin determinación diagnóstica; b) su relación tipo "iceberg" con muchas de las patologías inaparentes en la que las muertes obran como "evidencia o monitor" . De igual manera que en el síndrome de deterioro corporal, es necesario el asesoramiento profesional para la identificación (antecedente para el campo) y, sobre todo, para determinar o estimar el pronóstico poblacional correspondiente.

Estrictamente, este síndrome comprende la presentación de un número variable de animales muertos en pocas horas que no presentaron síntomas o que no se los advirtió y donde el resto de la tropa no tiene alteración aparente. No obstante y, por razones prácticas, se lo amplía de manera arbitraria a aquellos episodios agudos donde es posible identificar alguna "cola" de afectados.

La presentación del síndrome es cada vez más frecuente en la medida que se aumenta la intensificación de los planteos de engorde y ,de hecho, constituye casi una entidad en los feedlots puros y temporarios. En algunas enfermedades, condiciones imprecisas de stress predisponen a su ocurrencia; en tanto que, la subestimación o ignorancia son los principales determinantes de los cuadros tóxicos por malezas. La cantidad de animales afectados varía mucho según la/s causa/s y el manejo.

METEORISMO

La consideración del meteorismo se justifica por su alta incidencia y relevancia productiva; aquí sólo referida a las presentaciones estrictas de muerte súbita. Indudablemente, esta es la principal causa de muerte sobreaguda en los sistemas pastoriles regionales, donde aún hoy se comprueban serios errores conceptuales en las medidas de control y/o prevención y diagnóstico postmortem.

Diagnóstico:

Las alteraciones observadas en la necropsia tienen total capacidad diagnóstica: a) Diferencias hemodinámicas pre y post diafragmáticas; b) exanguinación extrema del hígado; c) hemorragia "asfíctica" en mucosa traqueal; d) "línea de meteorismo" en esófago.

Control:

Existe considerable tecnología disponible para el control cuya exposición excede el alcance de este informe.

MENINGO ENCEFALITIS TROMBOEMBÓLICA (TEME)

Corresponde a la variante nerviosa de la infección por la bacteria *Haemophilus somnus* que provoca muertes sin signos previos. En términos generales, es poco probable que en un episodio de TEME solamente se registren casos de muerte súbita ya que simultáneamente suele haber signos nerviosos en otros animales.

Diagnóstico:

Aunque no es una constante en los casos sobreagudos, las alteraciones circulatorias (tromboembolias) en meninges y cerebro son altamente inductoras de la enfermedad. De todos modos, la confirmación sólo es posible mediante aislamiento bacteriano de tejido nervioso. Complementariamente, sirven los antecedentes de movimientos/origen de las tropas, etc.

Control:

La intervención de emergencia sólo contempla el suministro de antibióticos. La vacunación tiene antecedentes bibliográficos internacionales de eficacia en la reducción de las presentaciones del cuadro TEME.

ENTEROTOXEMIA

La enterotoxemia de los bovinos (Cl. *Perfringens* B, C y D) es una entidad de trascendencia sólo en los terneros durante los primeros meses de vida y bajo determinados condicionantes de alimentación (ej. guacheras/primería de tambo/período de adaptación a dieta de feedlot). Su incorrecta asociación con la significativa importancia que posee en ovinos, la involucra frecuentemente en algunos síndromes bovinos.

Diagnóstico:

El curso en extremo agudo, las alteraciones de intestino/serosas postmortem, cerebrales (Tipo D) y obviamente, la categoría involucrada son orientadoras (los terneros de destete precoz serían casi el blanco excluyente en producción de carne en sistemas de base pastoril). Recordar que junto a los cursos con muerte súbita suelen detectarse otros animales con signos diarreicos, decaimiento, sopor y convulsiones. Para la confirmación se requiere identificar la/s toxinas de material intestinal y su potencia en laboratorio.

Control:

Sólo corresponde el suministro de antibióticos de potencial efectividad a todo el lote núcleo del problema junto con la modificación de las circunstancias de manejo/nutricionales que se consideren estresantes. Nuevamente,

la vacunación tiene exclusivo carácter preventivo y en la emergencia es un recurso a utilizar únicamente en poblaciones con riesgo de segundo orden.

CARBUNCLO

El carbunco es un causal "emblemático" de muerte súbita con episodios esporádicos. Sin embargo, consideramos que su prevalencia a nivel regional está sobreestimada por su frecuente asociación directa con episodios de baja magnitud de mortandad y aparente respuesta al suministro antibiótico y/o vacunación sin suficiente investigación.

Diagnóstico y Control:

Las alteraciones observadas en la necropsia son orientativas; en tanto que, la certeza sólo se obtiene por análisis bacteriológico/inmunofluorescencia/marcadores moleculares específicos a partir de diversos materiales post-mortem. El control se obtiene mediante el suministro de antibióticos al/los lotes problemas o riesgo potencial, conjuntamente con medidas de manejo. La inmunización es un recurso preventivo y sobre el problema, sólo aplicable a los lotes con riesgo de segundo orden.

INTOXICACIONES DIVERSAS

Las intoxicaciones por malezas componen un capítulo muy particular, aunque con progresiva pérdida de trascendencia por la creciente protección hacia los potreros con especies cultivadas. Sin embargo, siempre se suceden episodios de diversa magnitud, mayoritariamente asociados a errores de manejo o condicionamientos diversos que inciden sobre el eje comportamiento/intoxicación.

Se contemplan las siguientes intoxicaciones: duraznillo negro, sunchillo, romerillo, yuyo colorado, abrojo grande, sorgos, algas, monensina y laurel rosa. Entre las especies cultivadas de interés forrajero, aunque sólo se mencionan aquellos cuadros debidos a los sorgos porque encuadran en la definición anticipada de muerte súbita, en potreros de rye grass y/o cebadilla pueden presentarse casos agudos de ergotismo y/o tambaleo por infecciones con los hongos *Claviceps purpúrea* y *Cl. Paspalis*, respectivamente.

Tampoco, puede obviarse la posibilidad de que ocurran episodios agudos de intoxicación cianhídrica en graminales y de cuadros nerviosos en potreros naturales y cultivados invadidos por *Paspalum spp.* parasitado por el hongo *Cl. Paspalis*.

Diagnóstico:

En términos generales, la presentación de una "cabeza" de mortandad y el frecuente hallazgo de una "cola" sintomática de diversa magnitud, caracteriza a estas intoxicaciones. Por supuesto, es imprescindible: a) evaluación detallada de manejo; b) alteraciones postmortem, que en algunos casos son inmediatamente orientadoras (duraznillo negro, sunchillo, yuyo colorado, abrojo grande, monensina, algas verdeazuladas); c) evaluar bioquímica y sintomáticamente el resto del lote; d) investigar la presencia de malezas e infecciones asociadas con hongos; e) evaluación el material alimenticio gastrointestinal (microanálisis de dieta); f) eventual respuesta satisfactoria al tratamiento (ej. anticianicos y azul de metileno).

Por supuesto, aquí no terminan las instancias ni los causales de estas intoxicaciones que en la práctica suelen tener diversas variantes. En particular, conviene tener presente que las algas verde-azuladas (*Microcystis aeruginosa*) pueden dar episodios de mortandad a priori "desconcertantes" en bajos encharcados y riberas de ríos y que la sobredosificación del ionóforo monensina también es responsable de un particular cuadro (alteraciones hepáticas, edemas viscerales y hemorragias).

Control:

Todos los esfuerzos deben dirigirse a evaluar el potencial tóxico de los potreros asociados al manejo (ingresos, arreos, encierres, etc.); ya que es mínimo el espacio de acción durante los episodios.

ENFISEMA PULMONAR AGUDO (EPA)

Aunque el EPA podría incluirse en las intoxicaciones (excesivo aporte de ciertos compuestos proteicos de la dieta es una de las causas más reconocidas), se opta por su tratamiento particular debido a la relativa imprecisión y diversidad de sus causas. Otra objeción de mayor validez práctica, es el hecho de que su presentación generalmente concuerda con alguna muerte súbita pero casi siempre hay casos agudos con síntomas.

Por último, se advierte que en los sistemas pastoriles ocurre mayoritariamente en vacas con cría y que en el feedlot aumenta su incidencia. De todos modos, los novillos en categoría de terminación son susceptibles.

Diagnóstico:

Se reconoce fácilmente mediante: a) evaluación clínica (principalmente dificultad respiratoria y burbujas de gas debajo del cuero); b) lesiones pulmonares. Los antecedentes de un cambio en el régimen alimenticio (mayoritariamente de menor a mayor calidad) entre 1-3 semanas atrás, completan el menú básico de reconocimiento.

Control:

En la práctica, difícilmente se tomen recaudos pensando en el EPA. Ello sólo queda restringido a quienes tienen antecedentes de su ocurrencia y lamentablemente sólo queda por hacer un más detallado seguimiento entre fines de la primera semana e inicio de la tercera, de los lotes que "saltan" hacia un muy buen régimen nutricional (sobre todo si no tienen o es muy lejano el antecedente del consumo de leguminosas). De todos modos, los casos también ocurren al pasar de una pastura cultivada a otra con prevalencia de especies naturales (en el SE Cba. y SO Santa Fe ocurrieron numerosos casos en bajos del arroyo Tortugas y río Carcarañá).

En síntesis, conviene tener presente al EPA, al menos, para manejarse correctamente ante un episodio: a) no mover el lote afectado más allá del retiro del potrero incógnita; b) evitar pasadas por la manga masivas para el suministro de antiinflamatorios/antialérgicos; c) proveer de sombra (la mayoría de los casos ocurren hacia fines de la primavera/inicio del verano); d) Efectuar tratamiento a los animales afectados, siempre que ello no signifique un esfuerzo considerable para el animal. Los resultados del tratamiento suelen ser insatisfactorios.

ABSCESOS HEPÁTICOS

La problemática de nivel poblacional de los abscesos hepáticos se limita al sistema de engorde a corral. Las particulares condiciones de elevado suministro de granos en la dieta derivan en acidosis e inflamación del rumen inaparentes que a veces favorecen la formación de microabscesos posiblemente a partir de bacterias que por vía venosa anidan en el hígado. Las lesiones se consolidan como abscesos en aproximadamente un máximo de 10 días.

Como era de esperar, en la medida que nuestros feedlots se asemejaron a las condiciones de EEUU y Canadá, esta patología de la industria del engorde a corral ha sido crecientemente reconocida en el país.

Diagnóstico y Control:

La liberación del material infeccioso es generalmente la causa de la/s muerte/s. Por supuesto, la necropsia es casi siempre suficiente para el diagnóstico de certeza. OJO: las muertes son principalmente un monitor de la probable situación poblacional que debe ser evaluada a la faena. En casos de problemática severa, será necesario incluir un suplemento antibiótico a la ración.

HEMOGLOBINURIA BACILAR

Por último, se incluye esta enfermedad bacteriana (*Clostridium haemolyticum*) porque su presentación es rara y recientemente la hemos observado en la región en destetes con alto nivel de suplementación energética (grano + silo) e importante mortandad. De todos modos, sólo algunos animales puede morir súbitamente; en tanto que, la mayor parte de los afectados (anemia, ictericia y orina con sangre) debe presentar aprox. 12 horas de síntomas (falta de apetito, decaimiento y temperatura).

Para su presentación es necesario que ocurra alguna alteración en los tejidos hepáticos (ej. fasciola, intoxicaciones inaparentes diversas, etc.) y que allí, las bacterias produzcan sus toxinas; aunque no siempre es posible establecer el verdadero causal de tal trastorno en el hígado.

Diagnóstico y control:

Los hallazgos de necropsia (ictericia, infarto en hígado y orina) son orientadores y deben complementarse con cultivos para aislar la bacteria. Ante un caso, el control sólo puede intentarse con antibiótico (pobres resultados); en tanto que, cuando existe el antecedente, se remienda incorporar la vacunación anual.

[Volver a: Sanidad en general](#)