

/// SERVICIO DE DIAGNÓSTICO VETERINARIO ESPECIALIZADO

Presentación de casos relevantes de diagnóstico en bovinos



2025



Instituto Nacional de
Tecnología Agropecuaria
Argentina

Estación Experimental
Agropecuaria
Balcarce

CONICET



I P A D S

INTA
Ediciones 

SERVICIO DE DIAGNÓSTICO VETERINARIO ESPECIALIZADO

Presentación de casos relevantes de diagnóstico en bovinos 2025

Editado por:

Germán Cantón, Juan Agustín García, Eleonora Morrell, Emiliano Sosa, Florencia Ovelar, Delfina Balbuena, Nicole Sarraudé, Agustina Tettamanti, Alejandra Ambrosino, Victoria Costantino, Francisco Plaza y Alvaro Ruiz.

Colaboradores:

Andrea Fiorentino (INTA Balcarce), Erika González Altamiranda (IPADS Balcarce), Adriana Lauro (INTA Balcarce), Mercedes Lloberas (INTA Balcarce), Prando Moore (IPADS Balcarce), Juan Poo (INTA Balcarce), Verónica Recalt (INTA Balcarce), Alejandra Velilla (INTA Balcarce), Andrea Verna (INTA Balcarce).

Diseño y diagramación

Federico Miri (INTA Balcarce).

Grupo de Salud Animal

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria
Estación Experimental Agropecuaria Balcarce
"Ing. Agr. Domingo R. Pasquale"

Instituto de Innovación para la Producción Agropecuaria y el Desarrollo Sostenible
(INTA-CONICET)

2026

CONTENIDO

Prólogo	1
Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado	3
Casos de Diagnóstico	4
Caso 1. Hipovitaminosis A en terneros de cría	7
Caso 2. Tumores intracraneales en vacas y toro de cría	10
Caso 3. Encefalitis herpética en terneros	14
Caso 4. Intoxicación con nitratos en engorde a corral	17
Caso 5. Mortandad en tambo asociada a tripanosomosis.....	21
Caso 6. Salmonelosis en terneros de engorde pastoril	28
Caso 7. Intoxicación con bolos de monensina en novillos.....	33
Caso 8. Intoxicación con <i>Senecio pampeanus</i> en recría	36
Caso 9-A. Miopatía nutricional congénita en bovinos	41
Caso 9-B. Miopatía nutricional congénita en bovinos	43
Caso 10. Histofilosis en terneros de recría	46
Caso 11. Anaplasmosis en vacas de cría	50
Caso 12. Intoxicación con <i>Pascalia glauca</i> en vacas de cría	54
Caso 13. Criptosporidiosis en terneros de cría	58
Caso 14. Neosporosis congénita en ternero de tambo	61
Caso 15. Pseudoviruela en terneros de guachera	63



PRÓLOGO

Aunque la producción mundial de carne bovina se ha incrementado en las últimas décadas, según estimaciones de la FAO, esta no ha sido suficiente para cubrir las demandas de una población humana mundial en crecimiento. Si estos pronósticos se cumplen, y teniendo en cuenta la competencia por la superficie destinada a la producción de alimentos, es importante tratar de suplir estas demandas, haciendo más eficientes nuestros sistemas: lo cual implica producir más cantidad de kilos de carne por unidad de superficie destinada para tal fin.

Las carnes de origen animal representan una fuente importante de proteína de alta calidad para alimentar a esta población en crecimiento. Además, la actividad ganadera es de relevancia ya que puede realizarse en locaciones donde otros cultivos no pueden establecerse, transformando pastizales naturales y otros subproductos de la industria en alimento de calidad.

En sistemas de producción ganadera, la eficiencia de rodeo la determinan tasas reproductivas, tasa de sobrevivencia de los terneros producidos, pesos de destete y de faena, logrados en el menor tiempo posible. La rentabilidad de las explotaciones ganaderas y su sustentabilidad se han basado en una eficiente performance productiva. Por tanto, establecer la etiología de cualquier problema sanitario que ocurra en estos sistemas en forma temprana, es imprescindible, para establecer medidas de control y prevención de estas patologías, para ayudar al productor.

Tradicionalmente, la mayoría de los problemas sanitarios los han provocado enfermedades de origen infeccioso. Pero hoy en día, con la intensificación de nuestros sistemas, incorporación de nuevas dietas, subproductos, nuevas drogas, entre otras, ha llevado a que muchas veces, las tasas de morbilidad y mortalidad se asocien a problemas de origen no infeccioso.

Arribar al diagnóstico de causas de muertes o problemas sanitarios que afectan a los rodeos, es importante para aplicar medidas terapéuticas y de control. La mejor forma de llegar a un diagnóstico preciso es mediante una metódica y cuidadosa recopilación de datos del establecimiento, del rodeo afectado y del problema propiamente dicho.

Una minuciosa y detallada necropsia, la extracción adecuada de muestras en función del diagnóstico presuntivo y su posterior envío al laboratorio apropiado, aportan los datos necesarios para establecer el diagnóstico definitivo.

La labor diagnóstica del veterinario de campo durante varios años ha sido muy limitada por la escasez de laboratorios de apoyo, pero esta situación se ha revertido. El Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) a partir de 1978, contribuyó a superar esta condición, con la creación de laboratorios regionales en Salud Animal, y se sumó el esfuerzo de la actividad privada para crear nuevos centros diagnósticos en distintas regiones del país.

Ya que la capacidad de un laboratorio de confirmar la sospecha de una enfermedad está directamente ligada a la calidad de las muestras remitidas, el profesional de campo según los signos y hallazgos de necropsia tiene la responsabilidad de seleccionar, recolectar, preservar y enviar las muestras convenientes para realizar el diagnóstico. Para la elección de las muestras y el análisis a solicitar, como así también para interpretar los resultados de laboratorio, es imprescindible contar con datos suficientes del establecimiento y del problema.



Por eso la anamnesis es esencial, principalmente para tener una visión más amplia del problema que llevó a la consulta y no tratarlo simplemente como un caso clínico aislado.

La anamnesis debe contar con dos partes: la recopilación de datos del establecimiento y del manejo general del rodeo, tanto en los aspectos nutricionales como sanitarios. La otra parte, se centra en los datos del caso que originó la consulta. Detallamos a continuación algunos datos que deben ser registrados:

- » Datos generales del establecimiento y del rodeo:
 - › Superficie total
 - › Superficie ganadera
 - › Sistema ganadero
 - › Actividad: cría, invernada, mixto, tambo, sistema abierto o sistema cerrado
 - › Existencia ganadera por categorías
 - › Recursos forrajeros (pasturas, composición, año de implantación, campo natural, reservas, uso de fertilizantes, etc.)
- » Manejo del rodeo:
 - › Alimentación (tipo de pastoreo, suplementación, carga animal, etc.)
 - › Sanidad (vacunaciones, antiparasitarios, minerales, control de enfermedades venéreas, etc.)
 - › Reproducción (tipo y época de servicio, índices reproductivos, etc.)
- » Datos del problema: población en riesgo, categorías afectadas, tasa de morbilidad, tasa de mortalidad, signos observados (descripción, curso, etc.), análisis realizados, tratamientos efectuados
- » En cada situación, la elección de los datos a recopilar depende en gran medida de los diagnósticos presuntivos que surjan.



SERVICIO DE DIAGNÓSTICO VETERINARIO ESPECIALIZADO

Es un servicio integrado para el diagnóstico, control y prevención de las enfermedades que producen pérdidas de producción dirigido al productor a través de su veterinario asesor.

En la mayoría de las explotaciones pecuarias se producen pérdidas de producción subclínicas, clínicas y por mortandad en distintas categorías animales con desconocimiento de sus causas. Entre ellas:

- » Alta prevalencia de enfermedades de la reproducción en rodeos bovinos y majadas de ovinos.
- » Pérdidas de producción por efecto de enfermedades infecciosas, carenciales y metabólicas, tóxicas y parasitarias.
- » Falta de aplicación de programas de control y prevención para diferentes problemas sanitarios.

Numerosas enfermedades requieren del apoyo de laboratorio para realizar el diagnóstico diferencial o monitorear variables que indiquen enfermedad.

El SDVE (Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado) del INTA Balcarce está constituido por:

- » Patólogos especializados en diagnóstico con capacidad de movilización rápida para realizar visitas al campo.
- » Un grupo de veterinarios residentes de apoyo para la realización de necropsias, revisión clínica, obtención de muestras, registro de información y ensayos a campo y laboratorio.
- » Un grupo de investigadores y técnicos de laboratorio especializados en distintas disciplinas de la sanidad y la producción animal.
- » Técnicas de diagnóstico de laboratorio de las disciplinas Bacteriología, Bioquímica, Nutrición, Parasitología, Patología, Toxicología y Virología para analizar muestras (agua, suero, tejidos, órganos, forraje, balanceados, etc.).
- » Una propuesta de control y prevención para cada problema identificado y caracterizado.
- » Este sistema permite la identificación de las causas de las pérdidas de producción de un rodeo/rebaño /majada y a partir de esto:
 - › Aplicar medidas de control inmediatas para evitar mayores pérdidas.
 - › Instituir programas a mediano/largo plazo para prevenir la ocurrencia futura del mismo problema.
 - › Aumentar la rentabilidad de la actividad ganadera al mejorar la relación insumo/producto.
 - › Crear un banco de datos que permite observar tendencias estacionales, anuales y seculares; identificar patrones de distribución geográficos y asociaciones entre los problemas detectados, y potenciales factores de riesgo, de utilidad para realizar propuestas de programas de control regionales, priorizar líneas de investigación e identificar enfermedades emergentes.



CASOS DE DIAGNÓSTICO

El SDVE del INTA Balcarce funciona desde hace más de 50 años, lo que ha permitido recopilar información de más de 50.000 casos recibidos (gráfico 1). En este periodo analizado (2024-2025) se recibieron más de 900 casos de diagnóstico. Se realizaron 101 visitas (recorriendo casi 56.000 km) a establecimientos ganaderos, y varios de los casos a los que se asistió, se mostrarán en este curso.

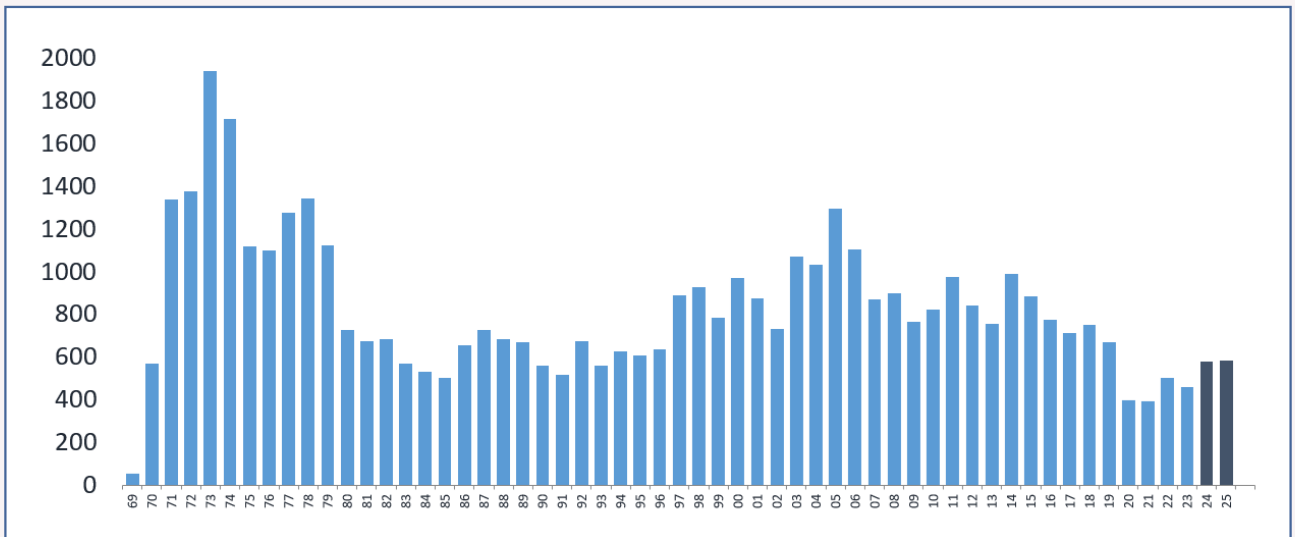


Gráfico 1. Casos recibidos anualmente en el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de INTA Balcarce.

La mayoría de los casos que se recibieron durante el 2024 y el 2025, como es habitual en la casuística del SDVE, se originaron en la provincia de Buenos Aires (gráfico 2).

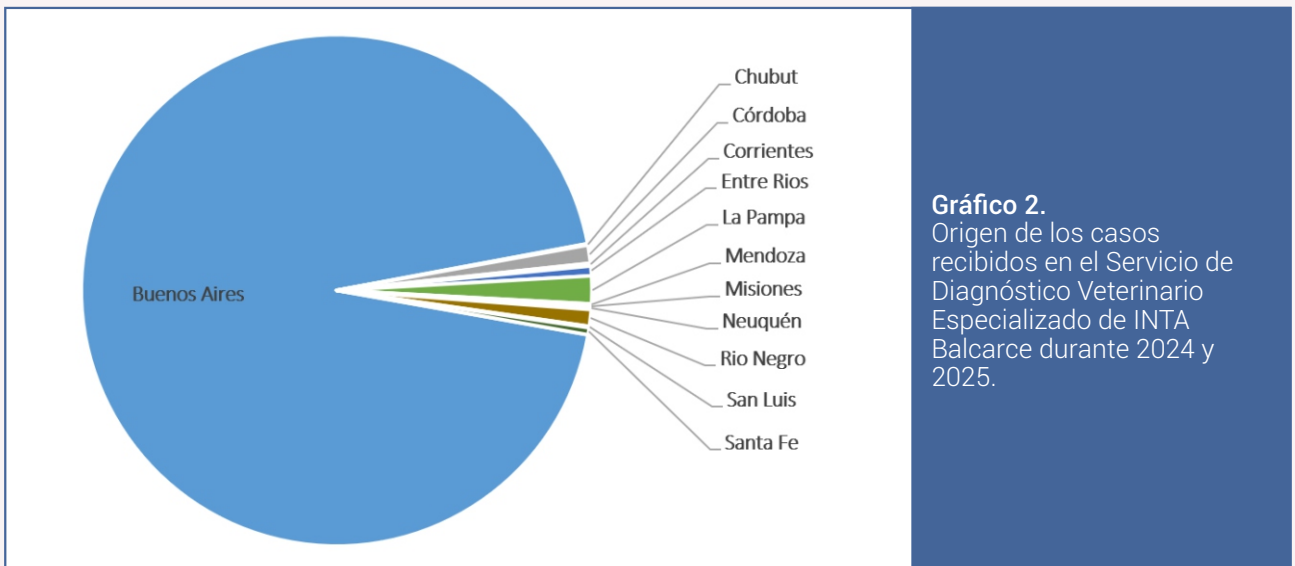


Gráfico 2. Origen de los casos recibidos en el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de INTA Balcarce durante 2024 y 2025.



De los casos de diagnóstico a los que asistió el SDVE ("viajes de diagnóstico"), en su mayoría, se trató de noxas metabólicas, infecciosas, tóxicas y parasitarias (gráfico 3).

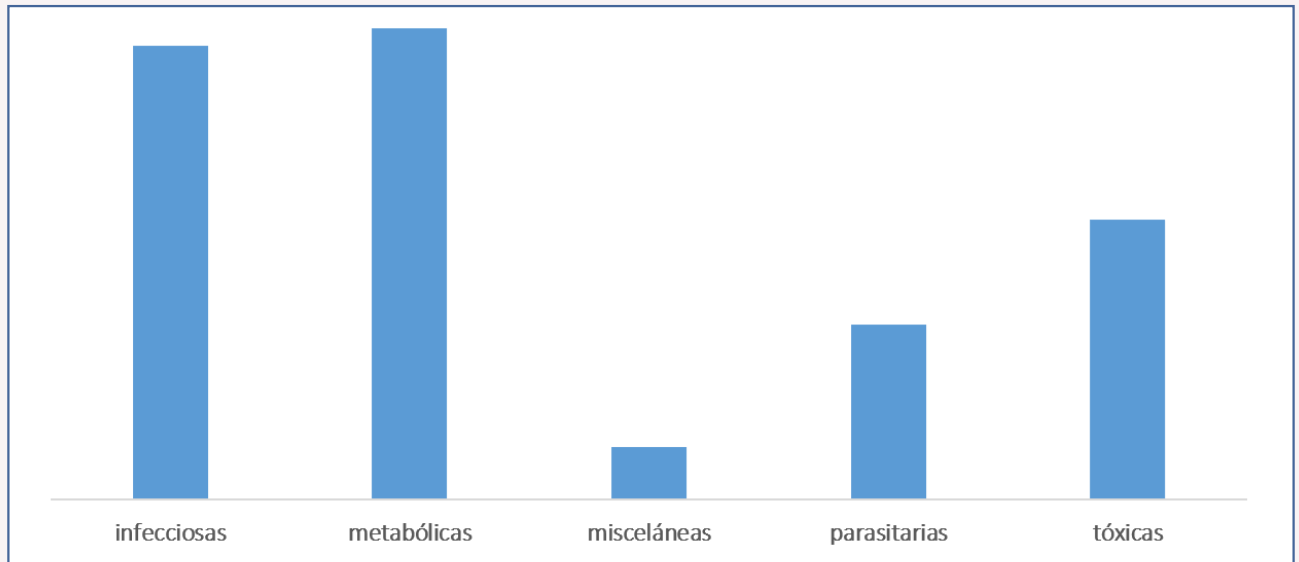


Gráfico 3. Patologías diagnosticadas en los viajes de diagnóstico a los que asistió el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de INTA Balcarce durante 2024 y 2025.

Las principales patologías diagnosticadas en los establecimientos a los que se asistió se muestran en el gráfico 4.

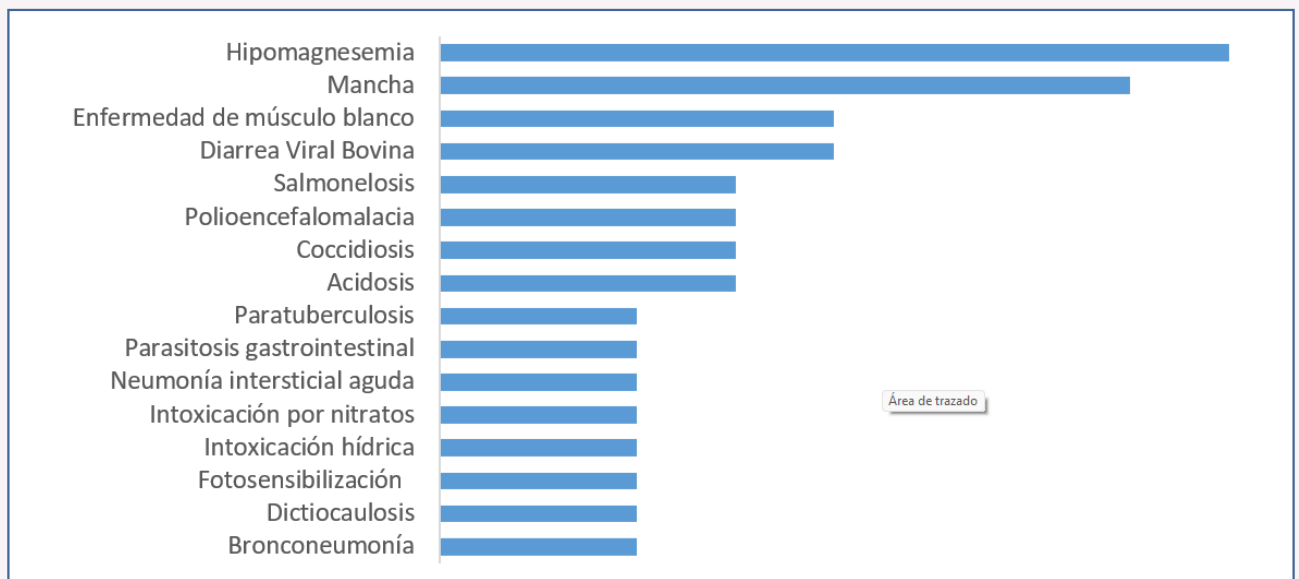


Gráfico 4. Principales patologías diagnosticadas en los viajes de diagnóstico a los que asistió el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de INTA Balcarce durante 2024 y 2025.

Los casos de diagnóstico que se presentarán durante el curso y que se transcriben a continuación estarán planteados de la siguiente manera:

1. Una sección inicial con los ANTECEDENTES generales y particulares del establecimiento donde se planteó la problemática sanitaria. Se incluye fecha en que el SDVE del INTA Balcarce concurrió



al mismo, ubicación geográfica, características de la alimentación que los animales están consumiendo. Además, se incluye el planteo del problema donde se indicarán la categoría afectada, signos clínicos evidenciados, parámetros epidemiológicos (tasas de morbilidad, mortalidad, letalidad, etc.) y el panorama general al momento de la visita.

2. Luego se describirán los HALLAZGOS y RESULTADOS DE LABORATORIO, revisión clínica y hallazgos de necropsia en aquellos casos que se hayan realizado, donde se apuntarán los datos generales del animal, y los hallazgos macroscópicos evidentes durante su realización. Se incluirán los resultados de laboratorio sobre las muestras tomadas durante la necropsia, y de otros animales afectados o compañeros del lote problema.
3. Se plantearán luego COMENTARIOS, con el diagnóstico definitivo o presuntivo de acuerdo con los datos anamnésticos, hallazgos de necropsia y resultados obtenidos en los diferentes laboratorios. Por último, se incluirán comentarios finales sobre la enfermedad, haciendo hincapié en los factores predisponentes. También se agregará una reseña epidemiológica de cada diagnóstico realizado.



CASO 1

Hipovitaminosis A en terneros de cría

Noviembre 2023 | Ayacucho, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento ganadero ante la aparición de dos terneros Aberdeen Angus, al pie de la madre, de un grupo de 51 terneros, de 1-3 meses de vida, que presentaron ceguera, repentinamente (quizás estos signos habían pasado desapercibidos previamente durante las recorridas). Sus madres, durante el invierno, habían estado consumiendo heno confeccionado con restos de cosecha de maíz. Posteriormente habían estado en potreros con escasez forrajera por las condiciones de estrés hídrico de la región.

Las madres habían recibido vacuna preparto contra diarrea neonatal.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se revisaron clínicamente estos dos terneros afectados (un macho y una hembra), confirmando la ceguera casi completa, aunque se apreciaba que podían identificar algunas sombras, al acercarse a obstáculos, así como una coloración azulada del *tapetum lucidum* (**foto 1**). Los otros terneros al pie, ni sus madres, presentaron signología alguna.

Se recolectaron muestras de sangre de estos terneros y de otros del rodeo (8 en total, incluyendo los 2 afectados), así como de sus madres (7, incluyendo las madres de los afectados), para determinar la concentración de vitamina A mediante LC-MS/MS espectrometría de masa en tándem. En los terneros se encontraron valores promedio de 16,6 µg/dL (valores de referencia >25,0 µg/dL), sin observar diferencias entre los afectados y los clínicamente sanos. En las madres, el valor promedio de vitamina A fue de 19,6 µg/dL (valores de referencia para adultos > 40 µg/dL), sin diferencias entre las madres de los afectados y los clínicamente sanos.



Foto 1
Ternero Aberdeen Angus de 2 meses, con coloración azulada del *tapetum lucidum* asociado a hipovitaminosis A.



Comentarios

En base a la anamnesis recolectada, la signología corroborada durante la visita, y los resultados obtenidos de laboratorio se puede confirmar que los animales estaban sufriendo hipovitaminosis A. Aunque no se puede confirmar que la vitamina A fuera la causa de la ceguera en estos terneros, el signo clínico observado en los terneros con deficiencia es característico de hipovitaminosis A. Sin embargo, esta presentación clínica es poco común en sistemas de pastoreo, donde la ingesta de precursores de vitamina A suele estar cubierta por el forraje consumido. En este caso, la presunta ingesta dietética limitada durante la segunda mitad de la gestación podría haber provocado que los terneros nacieran con bajas reservas hepáticas y presentaran signos clínicos en las primeras semanas de vida.

El mismo día de la visita, todos los animales (terneros y vacas) fueron tratados con soluciones inyectables con vitamina A. Los terneros afectados no revirtieron sus signos, pero no aparecieron nuevos casos. Esto posiblemente se haya debido a un estadio avanzado de la enfermedad clínica, ya irreversible.

La hipovitaminosis A suele presentarse en tres fases: 1) nictalopía o "ceguera nocturna", una fase reversible y el primer signo clínico, relacionada con la deficiencia del pigmento visual rodopsina; 2) cambios degenerativos en la retina asociados a una deficiencia prolongada de vitamina A; y 3) estenosis del canal óptico, que induce una pérdida de visión irreversible. Los primeros signos de ceguera nocturna generalmente pasan desapercibidos en animales de granja extensivos. Los casos más graves, con cambios degenerativos en la retina, ya no son reversibles, lo que podría explicar la falta de mejoría observada en los terneros afectados tratados en este caso.

La principal fuente de precursores de vitamina A son los forrajes en estados vegetativos juveniles, los cuales aportan cantidades sustanciales de beta-carotenos. Por esta razón la hipovitaminosis A es común en condiciones de estabulación cuando los animales solo consumen forrajes conservados u otros alimentos, que aportan pocos precursores. Es infrecuente en condiciones de pastoreo, pero, durante sequías prolongadas, el aporte de precursores por los forrajes puede reducirse. Además, de acuerdo con la anamnesis, los vientres consumieron durante un periodo prolongado henificados que posiblemente hayan aportado poco o nulos precursores.

La vitamina A es esencial para procesos antioxidantes, de proliferación y maduración celular, desarrollo de tejido óseo y muscular y cuya carencia genera consecuencias productivas, reproductivas e inmunológicas en animales deficientes. Las vellosidades aracnoides en el sistema nervioso central y la retina son las más sensibles al déficit. Siendo entonces los síncope y convulsiones junto con la disminución de la visión nocturna los primeros signos que se manifiestan en animales jóvenes. Por un lado, las convulsiones y los síncope se producen debido al aumento de la presión del líquido céfaloraquídeo por una absorción inadecuada del mismo por las vellosidades aracnoides. Por otro lado, se observa una disminución de la visión nocturna debido a la alteración de los foto-receptores de la retina. Este aumento de la presión del LCR también genera edema de la papila de la retina (lugar de origen del nervio óptico) que si no es tratado puede avanzar a una atrofia de retina.

Muy posiblemente, estos vientres hayan estado con una carencia prolongada de vitamina A, entonces sus crías nacieron con escasas reservas hepáticas de esta vitamina, lo que llevó al desarrollo de esta signología en los primeros meses de vida, cuando las escasas reservas se fueron agotando.

El tratamiento de la hipovitaminosis A se realiza mediante la inyección parenteral de soluciones acuosas de vitamina A a razón de 440 UI/kg de peso vivo. Luego, puede controlarse con una siguiente aplicación de 6000 UI/kg cada 60 días para generar el depósito hepático de la vitamina.



La ceguera puede presentarse en terneros jóvenes con baja concentración de vitamina A en suero. Este cuadro clínico también puede ocurrir cuando las vacas de carne reciben dietas con baja concentración de vitamina A durante la segunda mitad de la gestación. Por lo tanto, la hipovitaminosis A debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante condiciones de manejo o ambientales similares. Se debe realizar un seguimiento regular de la nutrición de la madre durante la gestación para evitar estas deficiencias. Es importante brindar información a los ganaderos sobre las prácticas de manejo de la alimentación para prevenir la aparición de estos signos clínicos y el probable efecto productivo de esta deficiencia nutricional.

Bibliografía

- Donkersgoed J, Clark E. 1988. Blindness caused by hypovitaminosis A in feedlot cattle. *Canadian Veterinary Journal* 29:925-927.
- Millemann Y, Benoit-Valiergue H, Bonnin J, Fontaine J, Maillard R. 2007. Ocular and cardiac malformations associated with maternal hypovitaminosis A in cattle. *Veterinary Records* 160: 441-443.
- Pachiani M, Livio JM, Cantón GJ. 2024. Hipovitaminosis A in two beef calves: case report in Buenos Aires province. *Revista Veterinaria* 35, 108-109
- Sosa E, Morrell E, Llada I, Odriozola E, Cantón G. 2024. Congenital hypovitaminosis A in dairy cattle. *Veterinary Records: Case Reports* 12: e744.
- Van der Lugt J, Prozesky L. 1989. The pathology of blindness in new-born calves caused by hypovitaminosis A. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 56:99-109.



CASO 2

Tumores intracraneales en vacas y toro de cría

Diciembre 2023 | Coronel Suárez, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento agrícola-ganadero debido a que se detectaron tres vacas adultas con signología neurológica detectadas en las últimas semanas, con un curso clínico progresivo, pero lento. Se encontraban dentro de un rodeo de 134 animales en total, pastoreando un bajo con diferentes pasturas, principalmente agropiro. Una de ellas se trató con tiamina, dexametasona y antibióticos, pero no mostró mejoría.

Durante la visita se corroboró la signología descrita y se procedió a realizar eutanasia y posterior necropsias de dos de las vacas afectadas.

Posteriormente, en junio del 2024, apareció un toro, del mismo rodeo, clínicamente afectado. El veterinario actuante practicó la eutanasia de este, y remitió la cabeza para estudios patológicos.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se revisaron clínicamente dos vacas afectadas. La vaca N° 1 era Hereford, boca llena y presentaba una condición corporal regular. Manifestaba ptosis de pabellón auricular y párpado, torneo (giraba en círculos) y hemiplejía facial (**foto 2**), siendo observada en los últimos días. Se procedió a realizar la eutanasia observando en la necropsia deshidratación de la córnea y conjuntiva del ojo izquierdo compatible con xeroftalmia. Los órganos tanto de la cavidad abdominal como de la cavidad torácica no evidenciaron lesiones macroscópicas relevantes. Al retirar el calvario se pudo corroborar una adherencia de la meninge. Al retirar el cerebro se pudo observar una neoformación en la base del cráneo (**foto 3a**) de aproximadamente 4 cm, duro al tacto, fibroso, de aspecto caseoso en su interior,



Foto 2

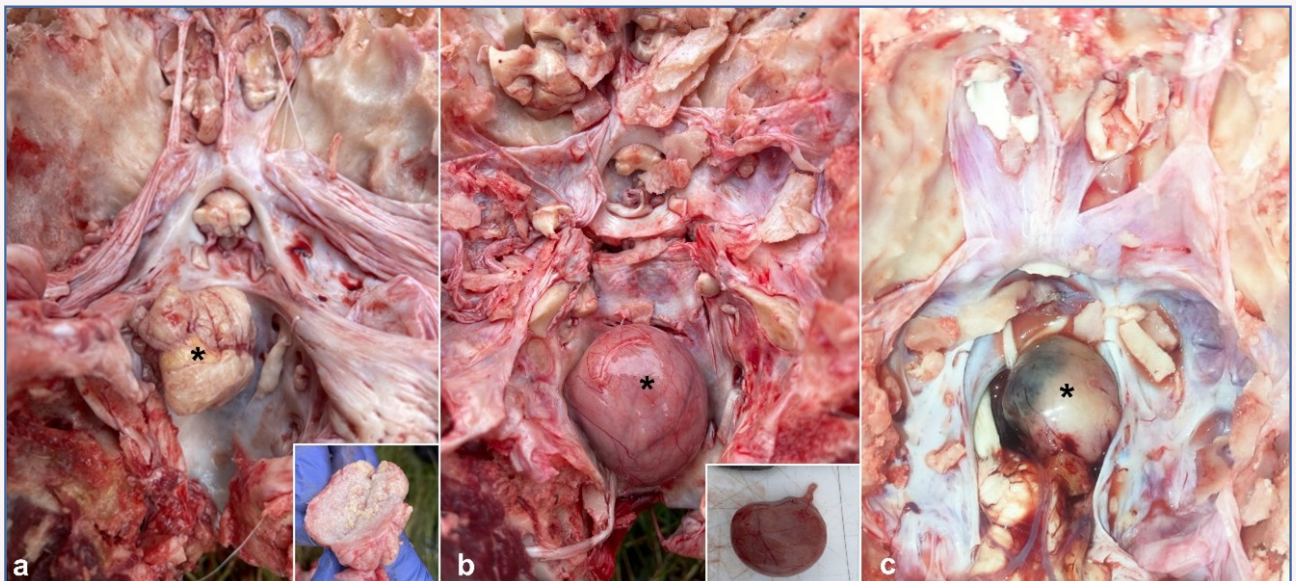
Vaca Hereford que presentaba torneo y hemiplejía facial (vaca N° 1), asociado a tumor intracraneales



pedunculado hacia el foramen hipogloso. El ganglio del nervio trigémino (Gasser) izquierdo se encontraba aumentado de tamaño, respecto al contralateral.

Se recolectaron muestras de tejidos en formol para análisis histopatológico e inmunohistoquímica para caracterizar la neoformación. Esta consistía en estructuras multilobulares bien definidas, encapsuladas con una fina capa de tejido conectivo, con extensión desde el tejido conectivo de la duramadre en el techo de la hipófisis. Los lóbulos presentaban múltiples áreas coalescentes de islas con queratina laminar concéntrica (perlas de queratina) central de variado diámetro (**foto 4a**), ocasionalmente rodeado de capas de células neoplásicas de tipo escamosas presentando un pleomorfismo (anisocitosis y anisocariosis) moderado con menos de 2 figuras mitóticas por campo. Raramente, las células neoplásicas formaban nidos sostenidos por estroma fibrovascular, con leve infiltrado de células mononucleares. Basándonos en la morfología y en la tinción positiva de pancitoqueratina, se estableció un diagnóstico presuntivo de craneofaringioma.

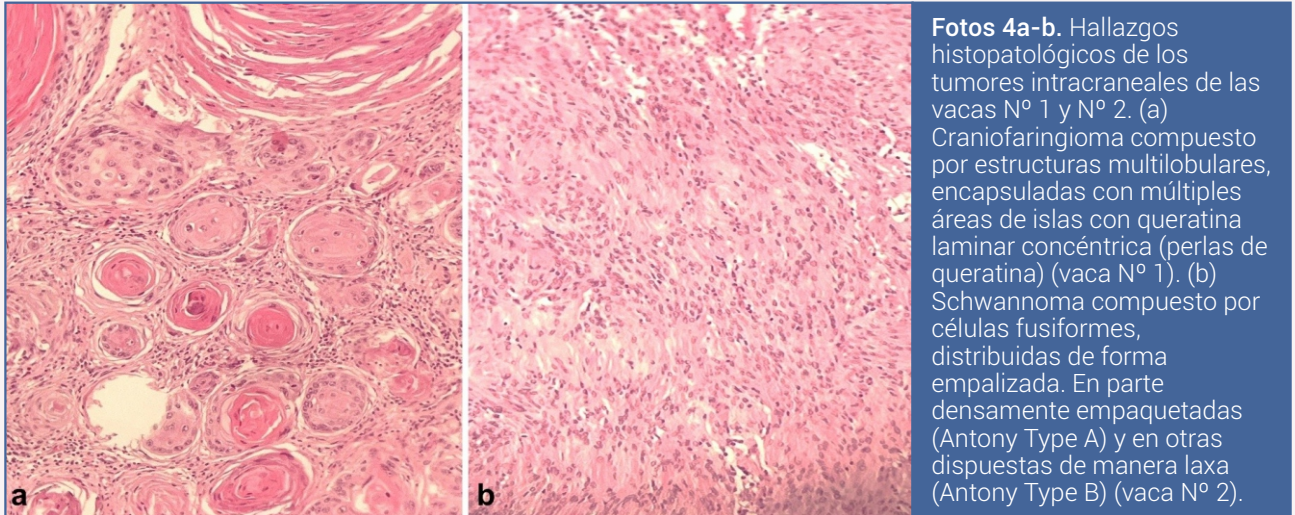
La vaca N° 2 también era Hereford, boca llena y presentaba una condición corporal buena. Manifestaba dismetría/hipermetría y ataxia del tren posterior desde hacía una semana. Se realizó la eutanasia y necropsia observando, al retirar el cerebro, una neoformación en la base del cerebro (**foto 3b**) de aproximadamente 3-4 cm de diámetro, pedunculada, próxima al nervio trigémino izquierdo, de conformación globosa, blanda, pedunculada. La neoplasia de la vaca N° 2 estaba conformada por un tejido uniforme extenso compuesto por células fusiformes, distribuidas en forma de empalizada y raramente formando paquetes-ovillos; bien delimitado por una fina capa de tejido conectivo (**foto 4b**). Los haces de células fusiformes se mezclaban ocasionalmente con zonas fibrilares acelulares. Las células neoplásicas fusiformes tenían núcleos ovals alargados y a veces globosos, con una leve a moderada cantidad de citoplasma, cromatina granular y 1 o 2 nucléolos evidentes. La IHC de la proteína S-100 fue positiva. Basándonos en el aspecto microscópico y en los resultados de la IHC, se estableció el diagnóstico de schwannoma.



Fotos 3a-c. Hallazgos de necropsia en cavidad craneana en los tres bovinos con tumores intracraniales. (a) Neoformación pedunculada hacia el foramen hipogloso (asterisco) en vaca N°1. Detalle: aspecto caseoso al corte de la neoformación. (b) Neoformación pedunculada sobre la base del cráneo (asterisco) en vaca N° 2. Detalle: aspecto de la neoformación. (c) Neoformación pedunculada sobre la base del cráneo (asterisco) en toro.



globosa (**foto 3c**), con una cápsula fina, que, al intentar retirarla, se desgarró y mostró un contenido hemorrágico, fluido. Se encontraba pedunculada también en proximidad del nervio trigémino izquierdo. En el análisis histopatológico, las características morfológicas fueron muy similares al schwannoma diagnosticado en la vaca N° 2. En los casos de las vacas N° 1 y N° 2, los cultivos bacteriológicos y virológicos de sistema nervioso central, resultaron negativos.



Comentarios

En base a los hallazgos patológicos se pudo confirmar que la signología neurológica observada en los tres animales afectados, tuvo su origen en neoplasias de diferente origen en una localización anatómica similar. Es llamativo la ocurrencia simultánea de estas neoplasias en dos animales inicialmente, y luego la aparición de un tercer animal afectado.

Los nervios periféricos están compuestos por axones provenientes de neuronas sensoriales o motoras, que pueden encontrarse intraduralmente en las raíces nerviosas sensoriales dorsales o motoras ventrales, o extradorsalmente en los nervios periféricos. Estos axones están envueltos por células de Schwann, formando internodos mielinizados o simplemente procesos dependiendo de su diámetro. Los axones mielinizados o no mielinizados se encuentran aislados unos de otros por una delgada capa de fibroblastos productores de colágeno.

Estos tumores suelen ser casos individuales. En los bovinos, hay otro tipo de tumores que pueden tener relación con infecciones virales, por ejemplo, cuadros de linfomas asociados a infecciones con el virus de la Leucosis bovina (VLB). Sin embargo, todos estos tumores, son precisamente de origen linfoide, no como los observados en estos dos casos. Otros posibles mecanismos neurooncogénicos incluyen la exposición a toxinas ambientales o radiación ionizante, una pequeña diversidad genética con herencia genética, o infección con otros virus oncogénicos y/o inmunosupresores (polyomavirus).

Se seguirán investigando estos casos para tratar de establecer una posible asociación en común entre ellas. Inicialmente deberían ser tomados como casos individuales inconexos, aunque se tratarán de evaluar posibles asociaciones.

Las neoplasias son patologías raramente diagnosticadas en bovinos, siendo más atípico aun la ocurrencia simultánea de tumores de distinto origen en un mismo rodeo. En estos casos se llegó a un diagnóstico morfológico mediante análisis histopatológico y pruebas complementarias de IHC. La aplicación de otras técnicas diagnósticas como la microscopía electrónica, tinciones especiales o



estudios toxicológicos, podrían ser útiles para detectar un posible factor determinante si no se trata de una coincidencia temporal. Diferentes factores como la exposición a toxinas ambientales, radiaciones ionizantes o infecciones por virus oncogénicos, y/o inmunosupresores podrían contribuir en la aparición de dichos tumores. Los tumores intracraneales deben incluirse como diagnóstico diferencial, incluyendo masas que ocupan espacios craneales, listeriosis, otitis, así como enfermedades neurológicas bajo programas de control oficial como la rabia o la encefalitis priónica.

Bibliografía

- Jahns H, McElroy MC. 2022. Bovine intracranial neoplasia: a retrospective case series. *Veterinary Pathology* 59(5):824-835.
- Yamada M, Nakagawa N, Yamamoto M, Furuoka H, Matsui T, Taniyama H. 1998. Histopathological and immunohistochemical studies of intracranial nervous-system tumours in four cattle. *Journal of Comparative Pathology* 119:75-82.



CASO 3

Encefalitis herpética en terneros

Junio 2024 | Navarro, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento ganadero donde se había registrado un episodio clínico en una tropa de terneros de diferente origen, de aproximadamente 4-5 meses de edad. Se encontraban comiendo alimento balanceado en un silo de autoconsumo. Habían sido vacunados con 2 dosis de vacuna clostridial, 2 dosis de vacuna contra DVB, se habían desparasitado con levamisol y habían recibido suplementación mineral y vitamínica inyectable.

Los terneros afectados presentaban signología neurológica, y luego morían con un curso clínico de aproximadamente 48 h. Se produjo la muerte de 9 terneros de un total de 116 animales al día de la visita. Según comenta el personal de campo, años anteriores habían tenido un brote de encefalitis por Herpesvirus bovino tipo 5.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se revisó clínicamente una ternera cruce de 4 meses, que presentaba ceguera, incoordinación, depresión (**foto 5**), aislamiento del resto de los animales y caminaban en círculo. Luego se procedió a su eutanasia *in extremis* para realizar la necropsia correspondiente. Al abordar la cavidad craneana se observó abundante líquido cefalorraquídeo y en lóbulos frontales leve reblandecimiento (**foto 6a**). No se observaron otras lesiones de relevancia patológica.

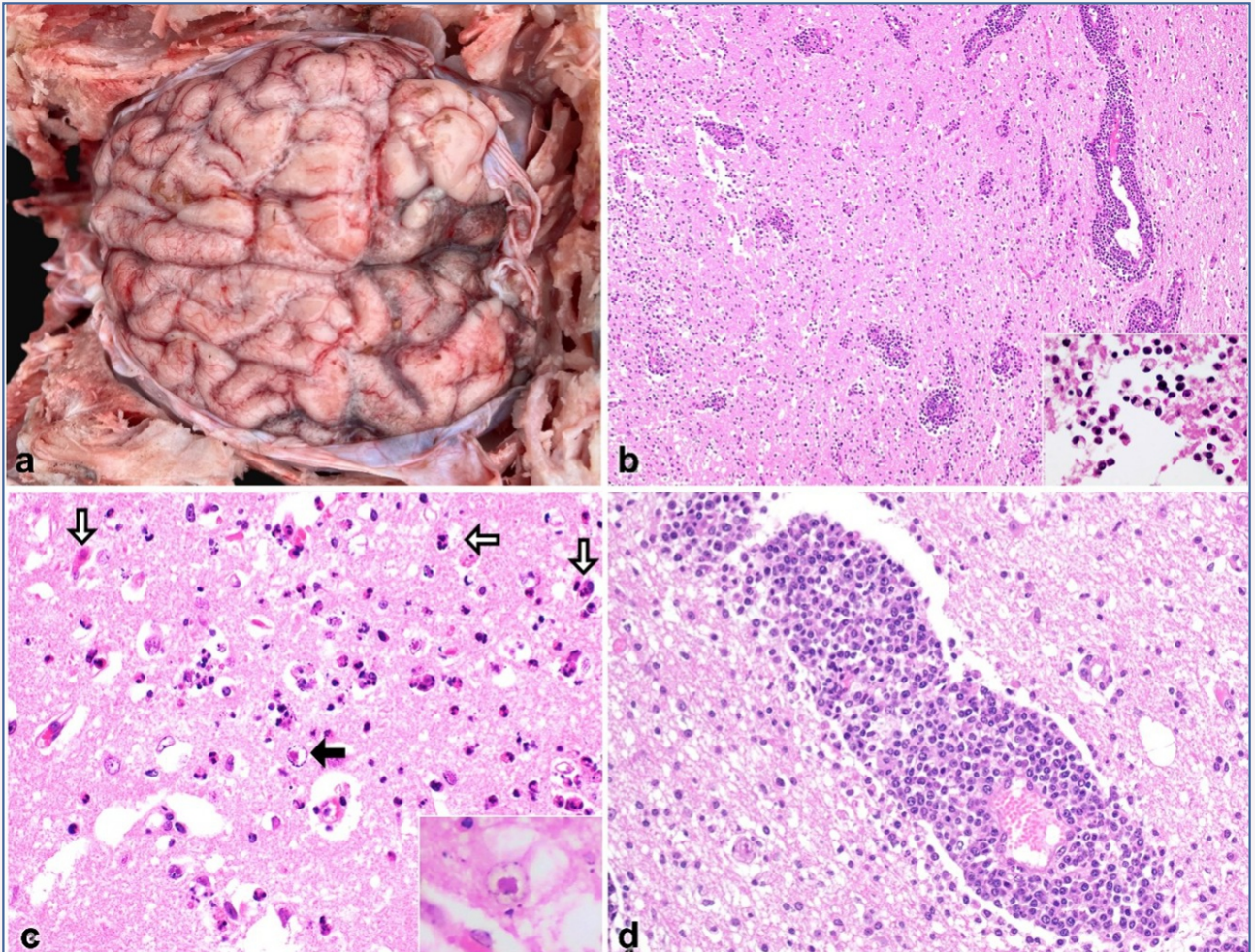
Se recolectaron tejidos en formol para análisis histopatológico observando meningoencefalitis necrotizante no supurativa severa multifocal con neuronofagia, vasculitis y perivasculitis (**fotos 6b, 6c y 6d**). Se cultivó una muestra de cerebro para el aislamiento de bacterias aerobias y microaerófilas



Fotos 5. Ternera de 4 meses que presentaba incoordinación y depresión asociado a encefalitis herpética.



resultando negativo. Asimismo, se aisló alfa herpesvirus bovino tipo 5 (BoAHV-5) en la muestra de cerebro, y también fue confirmado mediante PCR.



Fotos 6a-d. Hallazgos patológicos en ternero con encefalitis herpética. (a) Reblandecimiento en lóbulos frontales. (b) Meningoencefalitis necrotizante no supurativa severa multifocal con y perivasculitis. (c) Neuronofagia y cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares (detalle). (d) Vasculitis y perivasculitis severa no supurativa.

Comentarios

En base a los datos obtenidos en la anamnesis, los hallazgos clínico-patológicos y la identificación de BoAHV-5 (subfamilia Alphaherpesvirinae), fue posible confirmar que el episodio clínico fue producto de un cuadro de encefalitis herpética.

Esta es una enfermedad esporádica que afecta terneros y/o animales inmunosuprimidos, donde la morbilidad raramente puede llegar al 50%. El curso clínico suele variar entre 1 y 15 días con amplia presentación de signos neurológicos incluyendo depresión, anorexia, separación del rebaño, secreción serosa ocular y nasal, sialorrea leve, temores musculares más evidentes en la cabeza y el cuello, hiperestesia al tacto o al sonido, seguido por pérdida de los reflejos sensoriales principalmente el visual, describiéndose también la afección de los reflejos auditivos y cutáneos. Se observa también



andar en círculo, ataxia, choque con obstáculos, trismo, disminución del tono lingual, dificultad para la aprehensión del alimento y la deglución de agua, nistagmo, bruxismo, catatonía, posición en decúbito prolongado con dificultad para regresar a la normalidad y finalmente postración en decúbito ventral, decúbito lateral, movimientos de pedaleo y muerte. La muerte ocurre cuatro o cinco días después de la aparición de los signos clínicos.

Clínicamente esta entidad puede confundirse con enfermedades como la rabia, la pseudorrabia, la polioencefalomalacia nutricional, intoxicación por deprivación de agua/cloruro de sodio, la intoxicación por plomo y la intoxicación por sal, entre otras.

La infección puede mantenerse latente de por vida en los ganglios sensoriales del sistema nervioso periférico después de una infección aguda. La latencia a lo largo de la vida está marcada por la reactivación periódica de la latencia que conduce a la transmisión del virus y a la inmunosupresión transitoria. El estrés fisiológico y ambiental, junto con las fluctuaciones hormonales, pueden impulsar la reactivación del virus a partir de la latencia, lo que permite que el virus se propague rápidamente.

No existe tratamiento específico, resaltando como única medida la prevención mediante vacunación.

En los últimos 20 años se había reportado muy esporádicamente casos de encefalitis herpética en la casuística del INTA Balcarce. Por esta razón es importante tener en cuenta este diagnóstico diferencial ante la aparición de enfermedad neurológica en bovinos jóvenes.

Bibliografía

- Cagnini D, Andrade D, Cunha P, Oliveira-Filho J, Amorim R, Alfieri A, Borges A. 2017. Retrospective study of Bovine herpesvirus 5 meningoencephalitis in cattle from São Paulo State, Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* 2:299-304.
- García JA, Verna A, Livio J, Cantón G, Azaldegui I, Rustichelli G, Vilatuña E, González-Altamiranda E, Uzal F. 2025. Two outbreaks of Varicellovirus bovine alpha (herpesvirus)-5 meningoencephalitis in Argentinian calves. *Veterinary Research Communications* (en prensa).
- Ostler J, Jones C. 2023. The bovine herpesvirus 1 latency-reactivation cycle, a chronic problem in the cattle industry. *Viruses* 15:552.



CASO 4

Intoxicación con nitratos en engorde a corral

Marzo 2024 | Necochea, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento agrícola-ganadero ante la mortandad súbita de varios animales de una tropa de 478 terneros Aberdeen Angus de 8 meses de edad que habían ingresado a unos corrales de *feedlot*. Habían sido recientemente destetados y se encontraban pastoreando en pasturas naturales desde hacía una semana. El día previo a la mortandad, fueron pesados y apartados para ser distribuidos en tres corrales: corral A con 160 terneros, corral B con 158 terneros, y corral C con 160 terneros. Los corrales no habían sido utilizados durante varios meses, presentando una abundante proliferación de malezas. Se ofreció silo de maíz en los comederos y agua.

A la mañana siguiente (aproximadamente 12 h después del ingreso) se observaron terneros muertos en los corrales A (28 de 160; 17,5%) (**foto 7**) y B (9 de 158; 5,7%). No se registraron muertes en el corral C.



Fotos 7. Terneros muertos encontrados durante la mañana en el corral A, producto de intoxicación con nitratos.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita al establecimiento se realizaron necropsias a tres terneros muertos (dos del corral A y uno del corral B). No se observaron lesiones macroscópicas significativas. En todos los casos se evidenció abundante contenido de tallos de *Portulaca oleracea* ("verdolaga") en el retículo-rumen (**foto 8**).

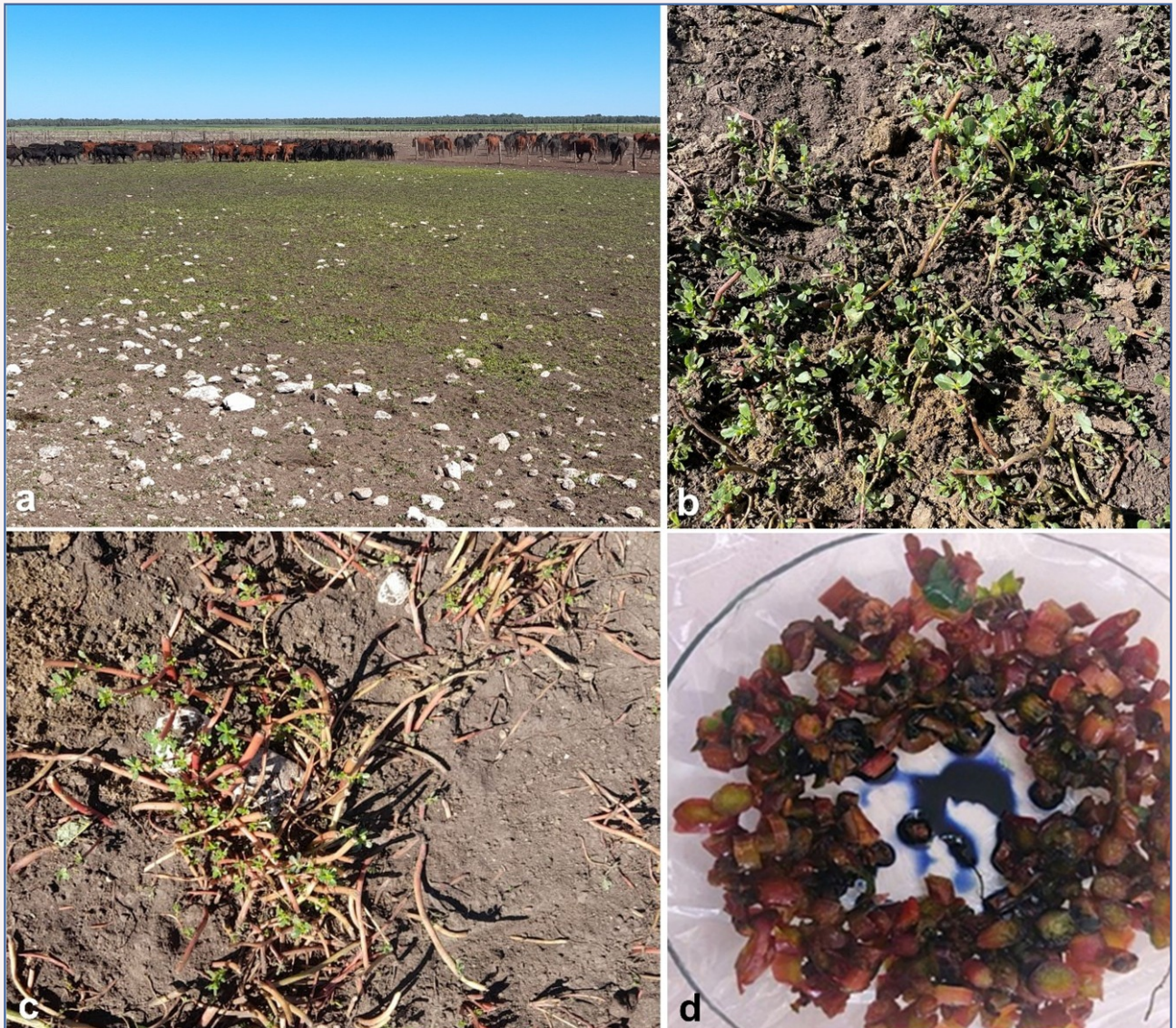
Se recolectaron muestras de tejidos para análisis histopatológico no observando lesiones relevantes.



Fotos 8. Tallos de verdolaga (flechas) en el contenido ruminal de ternero encontrado muerto en el corral A, asociado a intoxicación con nitratos.

También se recorrieron los corrales donde se habían registrado las muertes, evidenciando abundante cobertura vegetal, encontrándose que *Portulaca oleracea* ("verdolaga") cubría más del 90% de la superficie en los corrales A (**foto 9a**) y B, mientras que el restante porcentaje estaba conformado por la presencia de *Datura ferox* y *Curcubita* spp. En el corral C, la cobertura era del 20%, también exclusivamente de *P. oleracea*. En todos los corrales se observó que *P. oleracea* había sido abundantemente consumida (**fotos 9b** y **9c**). Se recolectaron muestras de agua, silo de maíz y plantas para análisis toxicológicos. La prueba de la difenilamina resultó positiva para *P. oleracea* de las muestras recolectadas de los tres corrales (**foto 9d**). Además, se descartó la presencia de ácido cianhídrico (HCN) en todas las muestras vegetales mediante la prueba de Guignard modificada.

Se cuantificaron los niveles de nitratos en los especímenes de *P. oleracea* recolectados en los corrales, encontrando los niveles más altos en el corral A (20.346 ppm), luego en corral B (5.225 ppm) y corral C (3.471 ppm), superando ampliamente los valores de referencia para alimento (<10.000 ppm) particularmente en el corral A donde ocurrieron la mayoría de las muertes. En el agua de bebida (13 ppm) y en el silaje (1.036 ppm) se encontraron niveles bajos de nitratos.



9a-d. (a) Corral A donde ocurrieron la mayoría de las muertes de terneros muertos intoxicados con nitratos, con cobertura vegetal que había sido consumida durante las horas previas. (b) Especímenes de verdolaga que no habían sido totalmente consumidos en el corral A. (c) Especímenes de verdolaga que habían sido consumidos en el corral A. (d) Prueba de difenilamina positiva (coloración azulada) en tallos de verdolaga recolectada en el corral A.

Comentarios

En base a la anamnesis recolectada, la mortandad súbita registrada, la ausencia de hallazgos patológicos de relevancia y los resultados toxicológicos se arriba a un diagnóstico de intoxicación con nitratos, por el consumo de *P. oleracea*. Este brote representa el primer caso documentado en Argentina de intoxicación aguda por nitratos y nitritos en bovinos tras el consumo de verdolaga, una maleza comúnmente subestimada en sistemas de confinamiento. Hasta ahora, esta planta solo había sido vinculada a intoxicaciones en ovinos y caprinos en otros países.

La presentación clínica fue de muerte súbita sin signos previos, lo que dificultó la aplicación de tratamientos de urgencia como el azul de metileno, antídoto específico para la metahemoglobinemia.



La ausencia de lesiones macroscópicas típicas (mucosas cianóticas, sangre oscura, órganos con superficie amarronada) puede explicarse por la reversión *post-mortem* de la metahemoglobina a hemoglobina, fenómeno que ocurre pocas horas después de la muerte.

El análisis toxicológico reveló niveles de nitrato en *P. oleracea*, más del doble del umbral considerado tóxico para bovinos (10.000 ppm). Este hallazgo fue clave para confirmar el diagnóstico, ya que tanto el agua como el silo de maíz presentaban niveles seguros de nitratos. Otras especies vegetales presentes en los corrales (como *Datura ferox* y *Curcubita* spp.) también contenían nitratos, pero en menor proporción y sin evidencia de consumo.

La acumulación de nitratos en *P. oleracea* puede deberse a factores fisiológicos y ambientales. Aunque no se registraron condiciones climáticas estresantes durante el brote, la acumulación de nitrógeno en el suelo, producto de la deposición de estiércol en confinamientos previos, podría haber favorecido la concentración de nitratos en las plantas. Además, los animales habían estado 24 horas sin acceso a pasturas, lo que probablemente incentivó el consumo compulsivo de las malezas disponibles al ingresar a los corrales.

Este caso pone en evidencia la necesidad de revisar y controlar la vegetación en áreas de encierro animal, especialmente en sistemas de *feedlot* donde el descanso de los corrales puede permitir el crecimiento de malezas potencialmente tóxicas. Se recomienda evitar el ingreso de animales con hambre a corrales no inspeccionados, y realizar análisis de nitratos en plantas sospechosas antes de permitir el acceso. Finalmente, este brote subraya la importancia de la vigilancia toxicológica en la sanidad animal, y la necesidad de incorporar el riesgo por malezas como *P. oleracea* en los protocolos de manejo preventivo en sistemas intensivos.

Bibliografía

- Nguta JM. 2021. Nitrate-nitrite toxicosis associated with duckweed (*Portulaca oleracea* L.) (*Portulacaceae*) consumption in a herd of sheep in Kenya. *Biomedical and Biotechnology Research Journal* 5:16-20.
- Simões JG, Medeiros RMT, Medeiros MA, Olinda RG, Dantas AFM, Riet-Correa F. 2018. Nitrate and nitrite poisoning in sheep and goats caused by ingestion of *Portulaca oleracea*. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 38:1549-1553.
- Sosa E, Azaldegui I, Barale J, Sainz Rozas H, Scioli Mv, Poo J, Lauro A, Ovelar F, Pachiani M, García JA, Cantón GJ. 2025. Nitrate and nitrite acute poisoning in feedlot cattle caused by ingestion of *Portulaca oleracea*. *Tropical Animal Health and Production* 57:299.



CASO 5

Mortandad en tambo asociada a tripanosomosis

Abril 2024 | San Justo, provincia de Córdoba

Antecedentes

Visitamos un tambo donde desde hacía unos meses (febrero del 2024) se venía registrando una mortandad por "goteo" de vacas principalmente, secas, vacías y en ordeño, así como algunas vaquillonas, afectando aproximadamente 350 animales (entre animales afectados y otros posibles rechazos) sobre una población de 2500 vacas en ordeño. Comenzaron a observar signos de decaimiento en algunas, seguida de muerte. Ante los registros de altas temperaturas ambiente, inicialmente se asociaron estas muertes a este factor. Para descartar alguna otra posible causa que explique estos signos, se analizaron diferentes muestras de alimento (TMR) para detectar presencia de micotoxinas, encontrando solo concentraciones muy bajas, que no parecía tener relación con el cuadro observado. Igualmente se incorporaron secuestrantes a la ración. Las vacas comenzaron a mejorar, pero comenzaron a notar varios animales con diarrea.

En marzo del 2024, las altas temperaturas persistieron, lo que resultó en una disminución en la producción de leche y en más muertes de animales. Hacia finales de marzo, las temperaturas disminuyeron y se observó una mejoría en la salud de los animales.

A pesar de que se registraron muertes durante los periodos de altas temperaturas, su posterior disminución no detuvo el problema, lo que llevó a descartar las temperaturas elevadas como la causa principal de la mortalidad de los animales.

Los primeros días de abril comenzaron nuevamente a observar signología en las vacas. Los veterinarios actuantes realizaron varias necropsias de animales que murieron con estos cuadros clínicos. En una gran mayoría de estas vacas se observaron lesiones hepáticas severas (**foto 10**). Teniendo en cuenta estos hallazgos, de acuerdo con lo conversado durante la visita, se podría sospechar que hubiese algún problema de hepato o cardiotoxicidad (además de las lesiones multifocales hepáticas, pareciera haber otra lesión hepática más diseminada, además de edema de vesícula biliar y duodeno). Sin embargo, la cardiotoxicidad inicialmente pareciera haber quedado descartada al no observar otras lesiones comunes a fallas cardíacas (edema pulmonar, hidrotórax, ascites, etc.).

Ante esta sospecha, hacía aproximadamente una semana (antes de la visita) habían retirado la monensina del alimento. Actualmente los animales se encontraban consumiendo silo de alfalfa, de maíz y heno de alfalfa.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Al arribar al establecimiento se realizaron necropsias a dos vacas que habían aparecido muertas hacía unas horas. La vaca N° 1 era Holando Argentino, múltipara, y presentaba un grado de autólisis 1 (de 0 a 3), y una condición corporal regular. Durante la necropsia se pudo corroborar hepatomegalia (**foto 11a**), con leve puntillado en el parénquima hepático, así como esplenomegalia (**foto 11b**). En cavidad torácica, el pulmón se encontraba sin colapsar con enfisema severo. No se observaron otras lesiones macroscópicas de relevancia. En el análisis histopatológico se observó miocarditis linfohistiocítica,

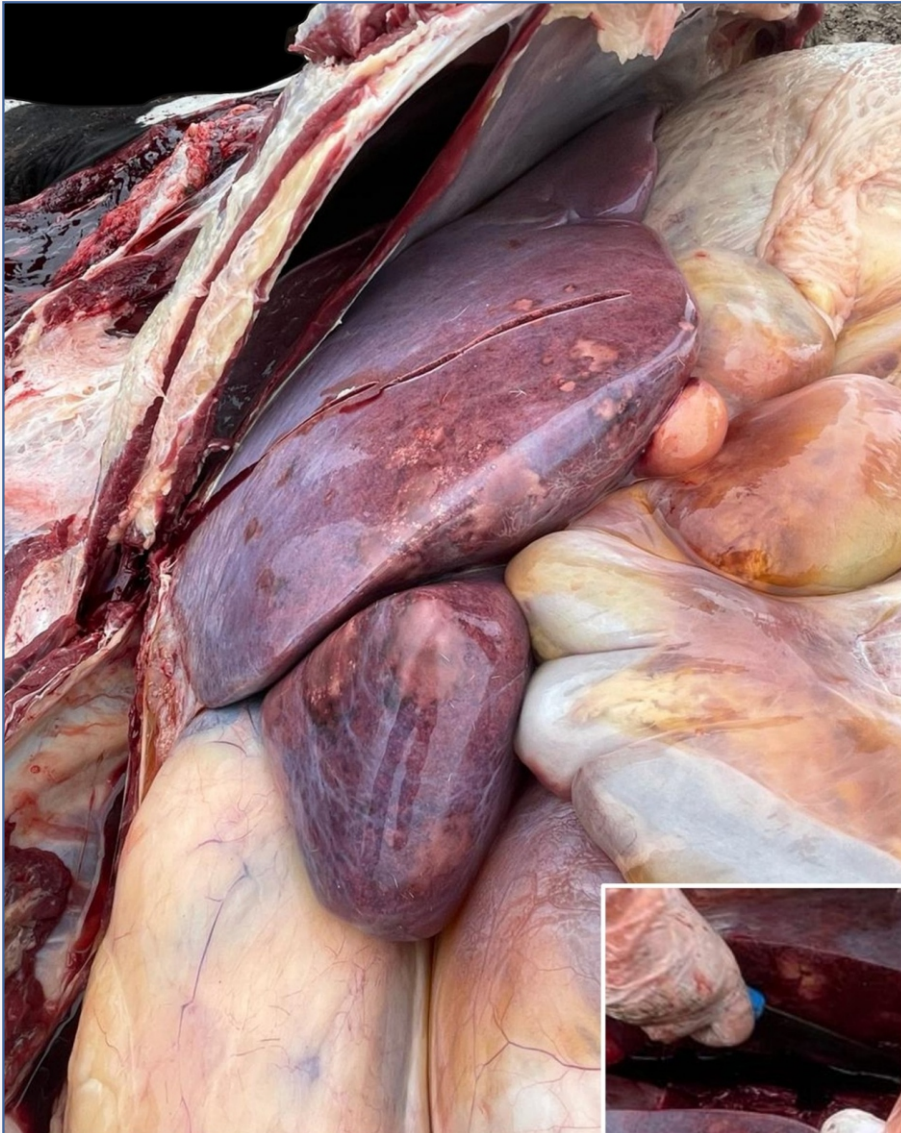
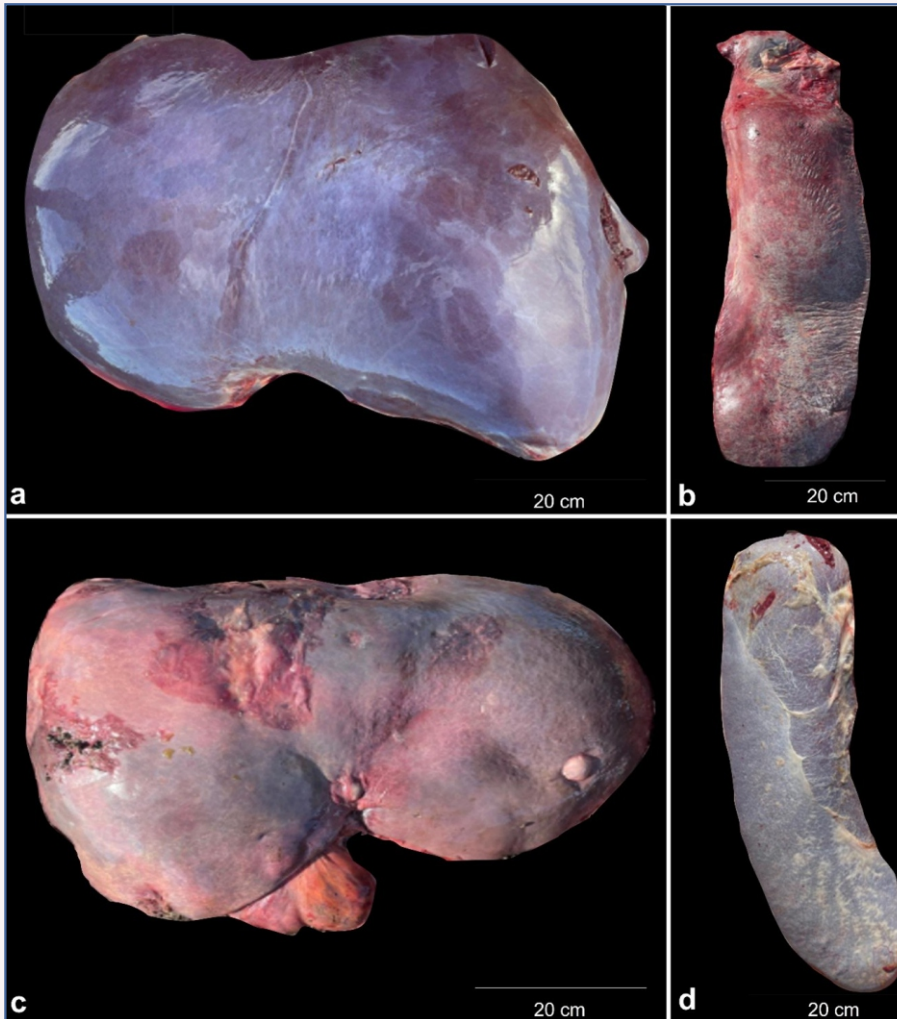


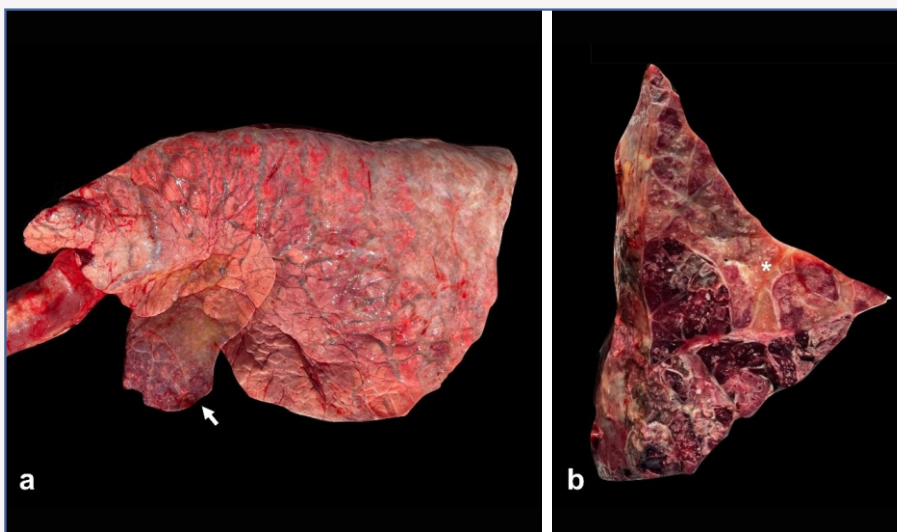
Foto 10. Múltiples focos necrotizantes hepáticos, observables desde la cápsula y en el parénquima hepático al incidir (detalle). Edema de pared de vesícula biliar y mesoduodeno (fotos de necropsia realizada por veterinarios del tambo).

intersticial, subaguda multifocal severa como principal diagnóstico morfológico. También, hepatitis histiocítica, portal, subaguda, leve con leucocitosis marcada y neumonía intersticial no supurativa multifocal leve. Si bien se observó esa área de miocarditis, no se observaron otros hallazgos tisulares que acompañen a una posible falla cardíaca, por lo que fue difícil asociar esta lesión a la muerte de este animal.

La vaca N° 2 también era Holando Argentino, múltipara, presentaba un grado de autólisis 2 y una condición corporal regular. En la necropsia se corroboró también hepatomegalia y dos abscesos con contenido purulento, sobre el parénquima hepático (**foto 11c**), y esplenomegalia (**foto 11d**). En el análisis histopatológico se observó hepatitis necrotizante e histiocítica, multifocal, aleatoria y centrolobulillar, severa con trombosis y vasculitis fibrinoide; necrosis esplénica (pulpa roja), multifocal, moderada con hemosiderosis y neumonía intersticial no supurativa multifocal leve. Las lesiones hepáticas observadas eran compatibles con la acción de otro agente, posiblemente infeccioso (*Salmonella*, *Listeria*, *Clostridium*).



Fotos 11a-d. Hallazgos de necropsia en la vaca N° 1 y N° 2. (a) Hepatomegalia (vaca N° 1). (b) Esplenomegalia (vaca N° 1). (c) Hepatomegalia y múltiples abscesos (vaca N° 2). (d) Esplenomegalia (vaca N° 2).



Fotos 12a-b. Hallazgos de necropsia en la vaquillona. (a) Enfisema interlobulillar marcado generalizado; área extensa en la región craneoventral abarcando lóbulo craneal, dura al tacto, de color rojo oscuro (flecha). (b). Corte del parénquima pulmonar afectado, con abundante líquido gelatinoso (compatible con edema) entre los lobulillos (asterisco), y múltiples áreas de bronconeumonía caseonecrotica, distribuidas aleatoriamente.



Fotos 13a-d. Hallazgos clínicos y de necropsia en la vaca N° 3 con hemoglobinuria bacilar. (a) Ictericia evidente en conjuntiva. (b) Hemoglobinuria. (c) Ictericia marcada en mesenterio y serosas de tejidos de cavidad abdominal y torácica. Infarto hepático (asterisco). (d) Infarto hepático, con bordes hemorrágicos, y serositis fibrinosa. (e) Corte del infarto hepático. (f) Puntillado hemorrágico en riñón.



Posteriormente, se realizó la eutanasia de una vaquillona Holando que manifestaba decaimiento, para realizarle necropsia (vaquillona). Al abordar la cavidad torácica se observaron adherencias plurales (lesiones crónicas). El pulmón presentaba enfisema interlobulillar marcado generalizado (**foto 12a**), así como un área extensa en la región craneoventral abarcando lóbulo craneal, parte del lóbulo intermedio y parte craneal del lóbulo diafragmático, duro al tacto, de color rojo oscuro (**foto 12b**). Al corte presentaba abundante líquido gelatinoso (compatible con edema) entre los lobulillos, y múltiples focos de color blanquecino distribuidos aleatoriamente (**foto 12c**). En el análisis histopatológico, se corroboró una bronconeumonía fibrinosupurativa multifocal, severa con bacterias intralesionales, compatibles con una bronconeumonía "clásica" de origen bacteriano. Además, hepatitis necrotizante e histiocítica, multifocal, aleatoria y centrolobulillar, severa con colestasis intracanalicular, compatibles con Salmonelosis. Durante la necropsia se recolectaron muestras de pulmón, donde se aisló *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* y *Salmonella enterica*. También se detectó *Mycoplasma* spp. en el parénquima pulmonar afectado mediante PCR. Tanto *P. multocida* como *Salmonella* resultaron sensibles a los antibióticos probados.

Luego apareció otra vaca deprimida (vaca N° 3), la que fue revisada clínicamente, manifestando ictericia severa en mucosas aparentes (**foto 13a**) y hemoglobinuria (**foto 13b**). Se le practicó eutanasia para realizarle necropsia, observando ictericia generalizada en tejido adiposo, subcutáneo y peritoneo (**foto 13c**) y líquido sanguinolento libre en cavidad abdominal. También presentaba hepatomegalia, y dos grandes focos de necrosis, duros al tacto, con bordes hemorrágicos, y fibrina sobre la serosa del parénquima lesionado (**fotos 13c, 13d y 13e**). Se observó puntillado hemorrágico en riñones (**foto 13f**) producto de la hemoglobinuria. En el análisis histopatológico se observó hepatitis necrotizante, focal, extensa, aguda, severa con trombosis, con abundantes bacilos Gram positivos con esporas bordes redondeados, en línea de necrosis en hígado. También se observó nefrosis hemoglobinúrica, difusa, moderada, aguda y esplenitis necrotizante, multifocal, leve a moderada. Todas estas lesiones eran compatibles con las encontradas en casos de Hemoglobinuria bacilar. Se recolectaron muestras de hígado en anaerobiosis, y se logró aislar *Clostridium novyi* (*haemolyticum*) confirmando el diagnóstico.

También se recibieron muestras de tejidos en formol recolectadas por uno de los veterinarios del establecimiento de una de las necropsias realizadas a otra vaca afectada (vaca N° 4). En el análisis histopatológico se observó hepatitis necrotizante e histiocítica, multifocal, aleatoria y centrolobulillar, severa con trombosis y vasculitis fibrinoide. En hígado se observaron bacilos Gram-positivos gruesos punta redonda generalmente de a dos en cadena (ocasional) y bacilos cortos acidófilos raramente. Estas lesiones hepáticas, son similares también a las producidas por *Salmonella*. En riñón, se observaron émbolos de bacilos Gram-negativos bacilos cortos, de grosor medio, punta redonda.

Se recolectaron muestras de sangre de algunos de estos animales, y de otros afectados a posterioridad en el mismo rodeo, donde oportunamente se pudo detectar la presencia de *Trypanosomas vivax*. Estas mismas muestras fueron procesadas y se pudo descartar la presencia de otros hemoparásitos (*Anaplasma* y *Babesia*).

Comentarios

En base a la anamnesis recopilada durante la visita y los hallazgos en las necropsias realizadas durante la visita, inicialmente fue difícil establecer una causa común que explique al menos estas últimas muertes (asociadas a las necropsias realizadas durante la visita), con las previamente descritas. Ya que no hubo coincidencia en los hallazgos patológicos. Las dos primeras necropsias realizadas en las vacas que habían muerto el día de la visita, y que supuestamente habían presentado una clínica similar a las previamente descritas, no se observaron lesiones con la severidad demostrada en las



necropsias previas. Finalmente, la necropsia realizada a la última vaca permitió arribar a un diagnóstico de Hemoglobinuria bacilar. Todos estos hallazgos en conjunto no permitieron poder asociar todos estos cambios.

Posteriormente, junto a la colaboración con otros colegas se pudo analizar muestras recolectadas pudiendo confirmar una alta prevalencia de *Trypanosomas* en sangre. En varios de los muestreos realizados, se detectaron animales con bajo hematocrito, y presencia del protozoo en sangre. Estos hallazgos, concuerdan con algunos hallazgos de necropsia observados en las necropsias realizadas durante la visita. Algunos de estos animales habían resultado previamente negativos a técnicas moleculares para la detección de *Trypanosomas* en muestras de bazo, aunque se menciona que es difícil su diagnóstico en este tipo de especímenes. Es un parásito lábil y puede arrojar resultados falsos negativos si las muestras no son procesadas rápidamente. Lo mismo sucede en improntas de tejidos y frotis.

Además, en varias de las necropsias realizadas previa y posteriormente, así como en la última realizada durante la visita, se pudieron constatar lesiones compatibles con hepatitis clostridiales. Se confirmaron ya infecciones con *Cl. novyi* tanto en las muestras de la necropsia de la vaca N° 3, como en otras realizadas a posterioridad de la visita. Se cree que estas infecciones clostridiales podrían verse predisuestas por la anemia, consecuente hipoxia hepática, favoreciendo el crecimiento de estos anaerobios en este parénquima. Igualmente, se confirmaron algunas lesiones y cuadros compatibles con *Salmonella*.

Trypanosomas spp. son parásitos unicelulares flagelados que infectan tanto a animales domésticos y silvestres como al hombre, pudiendo llegar a provocar la muerte dependiendo de la patogenicidad del parásito. *T. vivax* es el agente causal más importante detectado en animales ungulados silvestres y domésticos entre los que se encuentran bovinos, búfalos, cabras y ovejas. Es transmitido en forma mecánica por dípteros hematófagos de la familia *Tabanidae*, por las moscas *Stomoxys calcitrans*, *Haematobia irritans* y también algunos autores hablan de la transmisión transplacentaria y iatrogénica. Se sospecha que en este episodio la enfermedad podría haber ingresado al rodeo en los meses previos al aumentar la prevalencia de problemas clínicos y consecuente mortandad.

La tripanosomiasis se encuentra distribuida en las regiones tropicales y subtropicales de África, Asia y América Latina causando gran impacto en la economía de los sistemas productivos, como resultados del descenso en la producción láctea, pérdida de peso, abortos, mortalidad, gastos por tratamientos, asistencia veterinaria y diagnóstico de laboratorio.

Clínicamente se caracteriza por causar fiebre, anemia, emaciación, desórdenes nerviosos, aunque también puede pasar subclínica. Se conoce que la presencia del parásito en el animal predispone a enfermedades concomitantes, como el presente en este episodio.

La hepatitis clostridial es un término general utilizado para describir enfermedades producidas por varias especies de *Clostridium* en las que el hígado es el órgano más afectado. A raíz de los resultados histopatológicos y las lesiones observadas en las distintas necropsias, se sugiere que podrían haber sido causadas por *C. novyi*, el cual es responsable de enfermedades como la hepatitis necrótica infecciosa (HNI), causada por *C. novyi* tipo B y la hemoglobinuria bacilar (HB), causada por *C. novyi* tipo D (*C. haemolyticum*). Se puede lograr un diagnóstico presuntivo mediante una combinación de hallazgos clínicos, macroscópicos y microscópicos, pero la confirmación depende de la demostración del *Clostridium* causante mediante cultivo y/o PCR. Sin embargo, este último debe interpretarse a la luz de los hallazgos clinicopatológicos, ya que *C. novyi* tipo B y D pueden estar presentes en tejidos de animales clínicamente normales.



Luego de obtener estos diagnósticos, se aplicó tratamiento contra *Trypanosoma* spp (isometamidium) a todos los animales. Además, se aplicó vacuna clostridial. De acuerdo con lo reportado por el personal de campo y asesores de este tambo, aparentemente se vio una mejoría clínica y productiva inicial, y la mortandad se detuvo en este tambo.

Finalmente, en la necropsia realizada en la vaquillona se pudo constatar que presentaba un cuadro de bronconeumonía, y entre los patógenos detectados asociados a este proceso, se detectó *Mycoplasma*. Se sugiere prestar atención a este, porque en sistemas de producción lechera suele estar asociado a cuadros de mastitis, difíciles de controlar, así como a neumonías y poliartritis, otitis, entre otros cuadros clínicos, en las guacheras y recrías.

Bibliografía

- Fetene E, Leta S, Regassa F, Büscher P. 2021. Global distribution, host range and prevalence of *Trypanosoma vivax*: a systematic review and meta-analysis. *Parasites & Vectors* 14:80.
- Lima Neto B, Silva J, Alvares F, Batista S, Silva Filho G, Medeiros G, Rodrigues C, Fermino B, Vilela V, Feitosa T. 2025. Epidemiological assessment and outbreak report of *Trypanosoma vivax* in dairy cattle from the Brazilian Semiarid region. *Frontiers in Animal Science* 6:1679658.
- Riet-Correa F, Krüger R, Afonso J, Negrão J. 2025. Trypanosomosis by *Trypanosoma (Megatrypanum) vivax* in ruminants in Brazil: epidemiology, clinical signs, pathology, diagnosis, and control. *Veterinary Sciences* 12, 882.



CASO 6

Salmonelosis en terneros de engorde pastoril

Julio 2024 | Hucal, provincia de La Pampa

Antecedentes

Visitamos un establecimiento agrícola-ganadero donde se realizaba cría y recría pastoril de bovinos. Se vio afectado un rodeo de 245 terneros de 10 a 12 meses de edad que se encontraban pastoreando un verdeo de avena. Unos 20 días antes del comienzo del episodio, 120 terneros habían sido trasladados desde otro campo de la misma firma y fueron mezclados con 125 terneros nacidos allí. Al arribo se les administró vacuna contra enfermedades clostridiales, enfermedades respiratorias y antiparasitario.

Unos días antes de la visita, comenzó un episodio de mortandad, que afectaba hasta ese momento, 27 terneros de los 120 que habían ingresado recientemente, unos 10 días luego del arribo. Manifestaban desmejoramiento progresivo con abdomen retraído, deshidratación, letargia y presencia de diarrea raramente sanguinolenta con moco que duraba 3 a 4 días y culminaba con la muerte del animal. En algunos también se observa epifora y opacidad corneal.

El día de la visita se identificaron 67 terneros afectados, todos del rodeo ingresado hacía unas semanas.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita, se corroboró la signología clínica en los terneros afectados y se realizaron 3 necropsias, 2 a animales que habían muerto el día anterior y 1 que presentaba signos y fue eutanasiado.

La necropsia 1 se realizó a un ternero Aberdeen Angus, de 10 meses que presentaban un grado de autólisis 2. El hígado presentaba una coloración naranja-amarillenta difusa con presencia de manchas pálidas blanquecinas distribuidas multifocalmente, en ocasiones coalescentes, en la superficie y hacia la profundidad del órgano (**foto 14a**). La bilis tenía un aspecto espeso, tipo barroso y mucoso. Todo el tracto intestinal presentaba contenido sanguinolento con múltiples placas fibrinosas, adheridas a la mucosa en yeyuno exclusivamente (**foto 14b**). Debajo de estas placas se notaba ulceración. Los pulmones se notaban levemente agrandados con consistencia esponjosa. Se recolectaron tejidos en formol para análisis histopatológico confirmando hepatitis necrotizante e histiocítica, multifocal, aleatoria, moderada con colestasis hepatocelular; yeyunitis fibrinonecrotizante, multifocal, severa con atrofia y fusión de las vellosidades, vasculitis necrotizante, trombosis y bacterias intralesionales con bacilos Gram-positivos en la superficie luminal y en algunas criptas, y ocasiones bacilos Gram-negativos en las criptas. Se realizó un pool a partir de hígado, bilis, intestino y linfonódulo mesentérico donde se aisló *Salmonella* entérica y luego se realizó el antibiograma, confirmando sensibilidad a la mayoría de los antibióticos probados (tetraciclina, estreptomycin, ampicilina, amoxicilina, sulfametoxazol + trimetoprima) y sensibilidad intermedia a gentamicina. Se remitieron muestras de esófago al laboratorio de virología resultando negativos al virus de la Diarrea Viral Bovina y Herpesvirus bovino.



Fotos 14a-b. Hallazgos de necropsia en el ternero N° 1 con salmonelosis. (a) Parénquima hepático de coloración naranja difusa con presencia de manchas pálidas blanquecinas distribuidas multifocalmente. (b) Yeyuno con contenido sanguinolento con placas fibrinosas, adheridas a la mucosa, con ulceración (detalle).

La necropsia 2 se practicó a un ternero Aberdeen Angus de 10 meses de edad, con un grado de autólisis 3. A pesar de la elevada autólisis se pudo observar que el hígado presentaba una coloración naranja-amarillenta difusa y el intestino con contenido sanguinolento (**foto 15**). En el análisis histopatológico realizado sobre muestras recolectadas durante la necropsia se observó enteritis linfohistiocítica necrotizante multifocal moderada con criptitis necrotizante.

La necropsia 3 se realizó a un ternero Aberdeen Angus de 10 meses de edad que fue eutanasiado. Al igual que en los otros terneros, el hígado presentaba una coloración naranja-amarillenta difusa. La bilis tenía aspecto espeso y mucoso. El intestino delgado presentaba contenido líquido, mientras que el

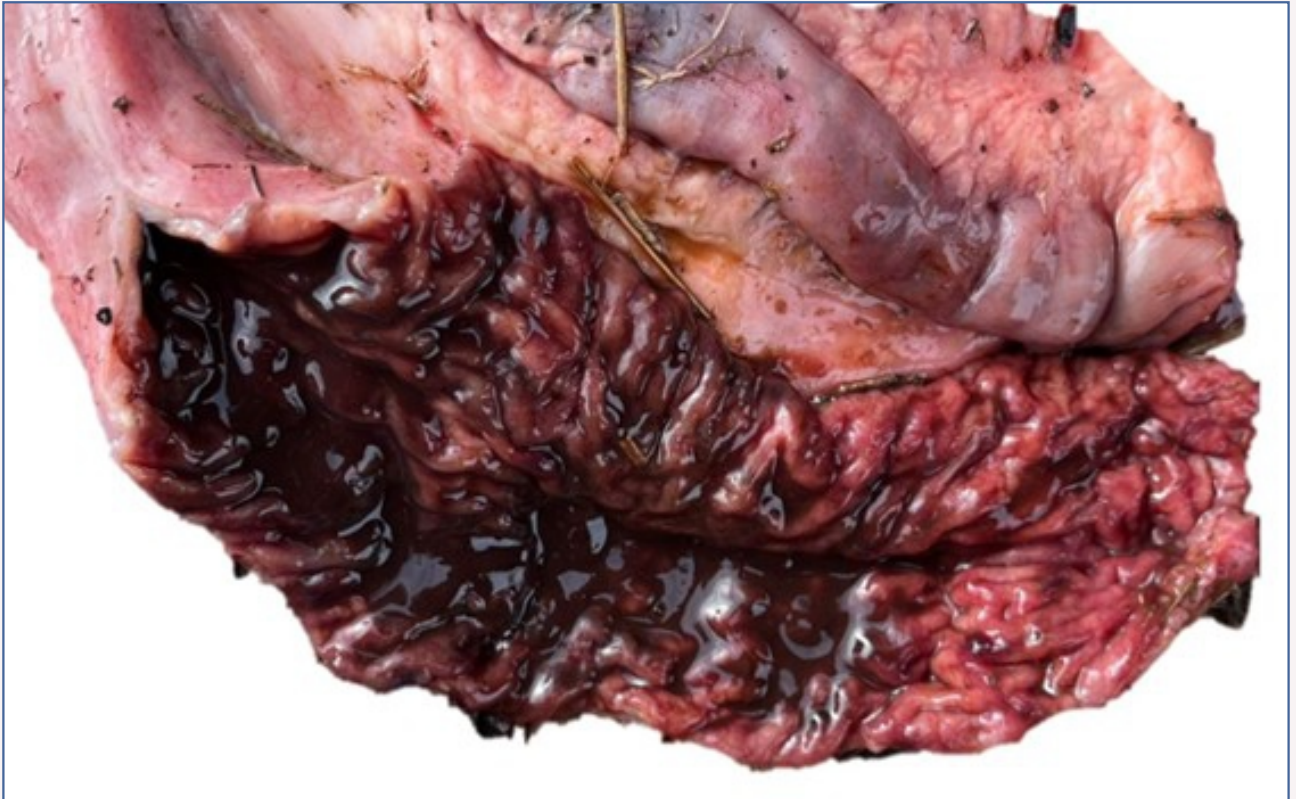
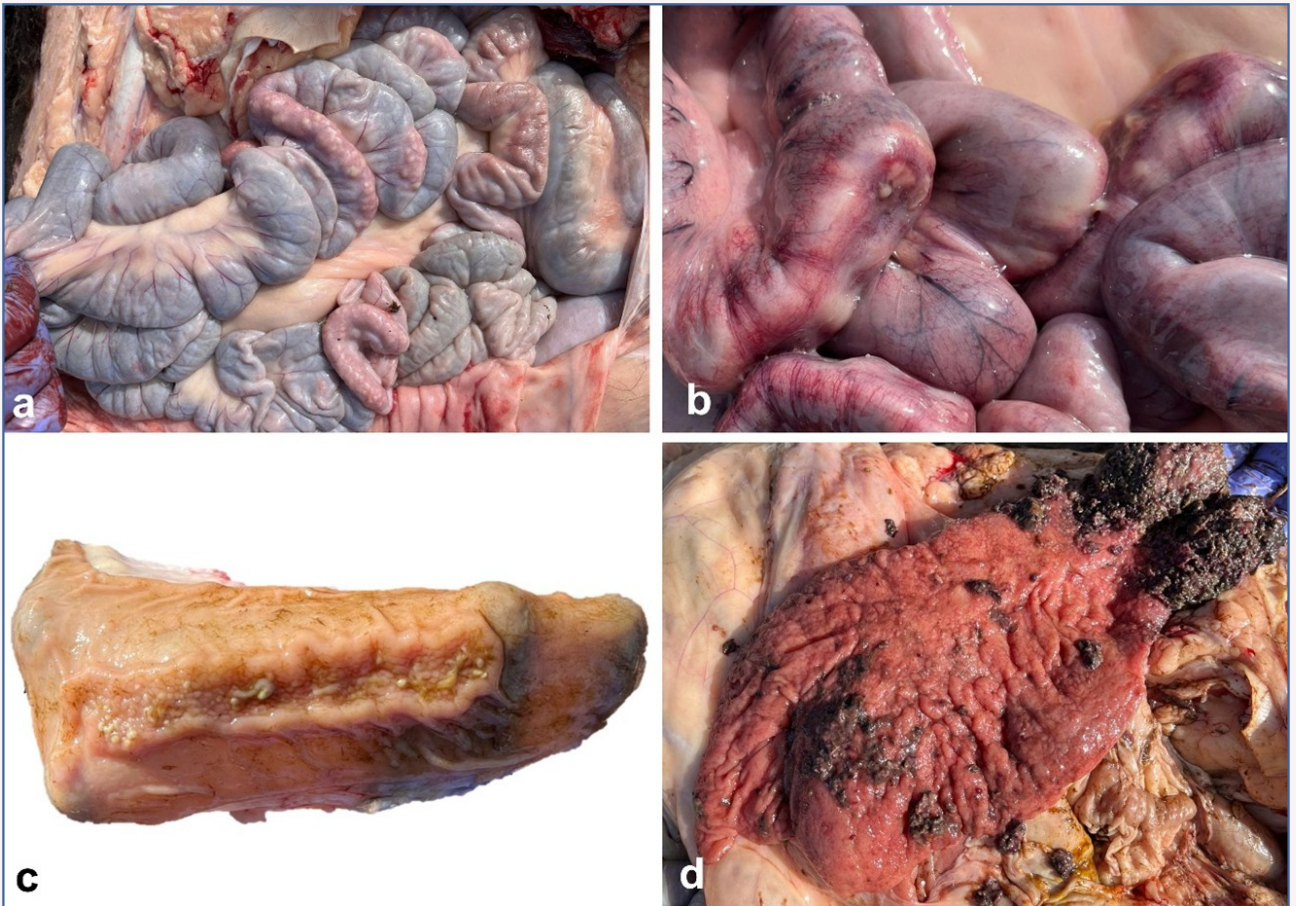


Foto 15. Hallazgos de necropsia en el ternero N° 2 con salmonelosis. Intestino con contenido sanguinolento.

grueso una coloración rojiza difusa. En el yeyuno se pudo observar engrosamiento de la mucosa, distribuido multifocalmente, de forma oval bien delimitado con múltiples puntos blancos de pus los cuales se apreciaban mejor al corte y en ocasiones ocupaban todo el espesor de la mucosa (**foto 16a**). Los puntos blancos, en secciones podían apreciarse desde la serosa (**foto 16b**). En el ciego se halló una intususcepción con marcado edema y necrosis de gran parte del órgano. En algunas placas de Peyer se encontró material fibrinoso adherido (**foto 16c**). Tanto el colon como el recto presentaban engrosamiento difuso de la mucosa con contenido sanguinolento (**foto 16d**). En el análisis histopatológico sobre muestras de tejidos recolectados durante la necropsia se observó hepatitis necrotizante e histiocítica, aleatoria, leve a moderada con colangitis necrotizante; yeyunitis necrotizante y abscedativa, multifocal, severa, con bacilos Gram-negativos en criptas y raramente intersticial, y agregados de bacilos Gram-positivos en la superficie luminal. Se realizó un pool de hígado, bilis, intestino, linfonódulo mesentérico y bazo, donde se aisló *Salmonella* entérica y luego se realizó el antibiograma, confirmando sensibilidad a la mayoría de los antibióticos probados (tetraciclina, estreptomycin, ampicilina, amoxicilina, sulfametoxazol + trimetoprima) y sensibilidad intermedia a gentamicina. Se recolectaron muestras de esófago, bazo, linfonódulo e hisopado ocular resultando negativos al aislamiento de virus de la Diarrea Viral Bovina y Herpesvirus bovino.

Se tomaron tres muestras de materia fecal de animales compañeros para realizar conteo de huevos de nematodos gastrointestinales por gramo (HPG) y ooquistes de coccidios por gramo (OPG), encontrando conteos máximos de 1560 de HPG y resultandos negativos a OPG.



Fotos 16a-d. Hallazgos de necropsia en el ternero N° 3 con salmonelosis. (a, b y c) Yeyuno con engrosamiento de la mucosa, distribuido multifocalmente, con múltiples puntos blancos de pus que ocupaban todo el espesor de la mucosa. (d) Recto con engrosamiento difuso de la mucosa con contenido sanguinolento.

Comentarios

En base a la anamnesis recolectada, la signología corroborada durante la visita, y los resultados obtenidos de laboratorio se puede confirmar que los animales estaban sufriendo un cuadro de salmonelosis.

Esta es una enfermedad infecciosa de distribución mundial que afecta a múltiples especies animales, incluido el ser humano. Está causada por bacterias Gram-negativas del género *Salmonella* spp., que presentan una amplia diversidad de serotipos; entre ellos, *S. Typhimurium*, *S. Dublin* y *S. Newport* son los más frecuentemente asociados a enfermedad clínica en bovinos.

En esta especie, la salmonelosis se manifiesta principalmente como un síndrome entérico y/o septicémico en terneros, mientras que en bovinos adultos la presentación clínica es infrecuente. Los cuadros pueden incluir diarrea, neumonía, septicemia y abortos. *Salmonella* puede comportarse como patógeno oportunista, especialmente en animales inmunocomprometidos o con disbiosis intestinal secundaria a tratamientos antimicrobianos prolongados.

La enfermedad ocurre con mayor prevalencia en terneros en recría, particularmente en sistemas lecheros y en condiciones de manejo intensivo. La forma entérica, es la más común y se caracteriza por



cursar con hipertermia, anorexia y diarrea fibrinosa o hemorrágica, que en casos graves puede evolucionar a enteritis fibrinonecrótica con desprendimiento de mucosa. La forma septicémica afecta principalmente a terneros y de manera esporádica, a vacas adultas, en ocasiones asociada al aborto.

La transmisión es fecal-oral, a través de agua o forraje contaminados con materia fecal de animales portadores (aves, roedores o bovinos). Tras su ingestión, la bacteria coloniza el intestino, invade células M, enterocitos y tejido linfoide asociado a la mucosa, y posteriormente es fagocitada por células mononucleares, facilitando su diseminación sistémica. La diarrea resulta de la intensa respuesta inflamatoria, mientras que el daño en la mucosa genera hemorragia, deposición de fibrina, mala digestión y absorción.

Macroscópicamente, se observa una enteritis catarral hemorrágica a fibrinonecrótica difusa, principalmente en íleon y colon. Es frecuente la hiperplasia e inflamación de las placas de Peyer, el edema y hemorragia de linfonódulos mesentéricos y la coloración amarillenta del hígado. Microscópicamente, las lesiones típicas incluyen hepatitis neutrofílica multifocal y enteritis fibrinonecrotizante con infiltrado inflamatorio mixto.

El diagnóstico se basa en el aislamiento bacteriano, complementado con los signos clínicos y las lesiones macro y microscópicas. El cultivo bacteriológico debe realizarse a partir de intestino delgado, junto con linfonódulos mesentéricos, bazo, hígado y bilis.

El tratamiento requiere la corrección de la deshidratación, el uso de antiinflamatorios no esteroides y la administración de antimicrobianos seleccionados según antibiograma, dado que se han documentado resistencias a tetraciclinas, penicilina G, sulfonamidas, tilmicosina, oxitetraciclina, entre otros. La instauración temprana de una terapia eficaz es determinante para el pronóstico.

En el caso analizado, se recomendó iniciar tratamiento con sulfonamidas y un antiinflamatorio no esteroide en los 67 terneros afectados. La respuesta terapéutica fue favorable, sin registrarse nuevas muertes.

Bibliografía

- Azaldegui, I, Fiorentino MA, Morrell E, Odriozola E, García JA, Cantón G. 2024. Salmonellosis in adult cattle in Central Argentina: case series. *Brazilian Journal of Microbiology* 55:2991-2996.
- Holschbach C, Peek S. 2018. Salmonella in dairy cattle. *Veterinary Clinics: Food Animal Practice* 34:133-154.
- Mohler V, Izzo M, House J. 2009. Salmonella in calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice* 25:37-54.



CASO 7

Intoxicación con bolos de monensina en novillos

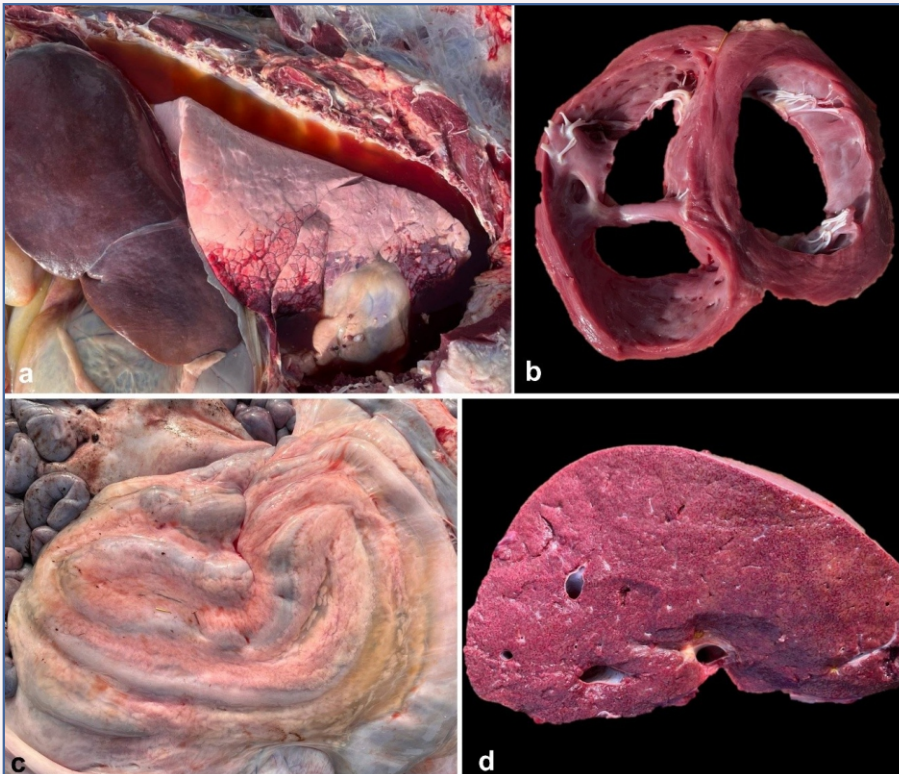
Agosto 2024 | Balcarce, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento ganadero ante la muerte de 7 novillos de 1 año, de un rodeo de 170, que estaban en recría y otros 50 que eran de compra. Veinte días antes apareció el primer afectado, y desde ahí fueron apareciendo otros 6 afectados, los cuales murieron en un lapso de 3 a 7 días de curso clínico, luego de presentar depresión, decúbito y agitación. Estaban siendo alimentados en pasturas de festuca con rollo y hacía unos 20 días habían comenzado a darles maíz en el suelo. Entre marzo y abril se les habían colocado bolos intrarruminales de liberación lenta con monensina.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se realizaron tres necropsias a un macho y dos hembras, que habían muerto recientemente. En las tres necropsias se observó abundante líquido en cavidades (ascitis, hidrotórax e hidropericardio) (**foto 17a**). Los pulmones presentaban edema difuso, estaban aumentados de tamaño con los lóbulos craneal y caudoventral de coloración rojo oscuro y consistencia más firme. Al corte del músculo cardiaco se observaron múltiples áreas blancas opacas en la totalidad del miocardio de ambos ventrículos, más marcado hacia el endocardio en el primer animal, mientras que el segundo presentaba el corazón globoso con dilatación de ventrículos y palidez difusa del miocardio (**foto 17b**).



Fotos 17a-d. Hallazgos de necropsia en los terneros intoxicados con monensina. (a) Hidrotórax severo y pulmones con edema interlobulillar. (b) Corazón con dilatación de ventrículos y palidez difusa del miocardio. (c) Edema generalizado en los mesos del tracto gastrointestinal. (d) Hígado con patrón reticulado acentuado.



Edema generalizado en los mesos del tracto gastrointestinal (**foto 17c**). Los hígados se encontraban muy aumentados de tamaño, con pérdida de arquitectura normal; tenían consistencia firme y al corte presentaban un patrón reticulado acentuado entre centro rojos oscuros con delimitaciones más pálidas (**foto 17d**). La mucosa del rumen, el retículo y del abomaso se encontraban difusamente enrojecidas en uno de los animales. Se recuperaron los bolos intrarruminales, corroborando que en algunos aún quedaban 2, 3 y 6 pastillas, corroborando una falla en la liberación de estos.

Se recolectaron muestras de tejidos de estas necropsias, confirmando miocarditis histiocítica, multifocal-coalescente, monofásica regenerativa, subaguda a crónica, severa con fibroplasia y en algunos casos, mineralización (**foto 18**), así como necrosis coagulativa, difusa, monofásica inicial, moderada en músculo diafragmático, y necrosis hepatocelular centrolobulillar y paracentral, subaguda, severa con congestión centrolobulillar y degeneración midzonal.

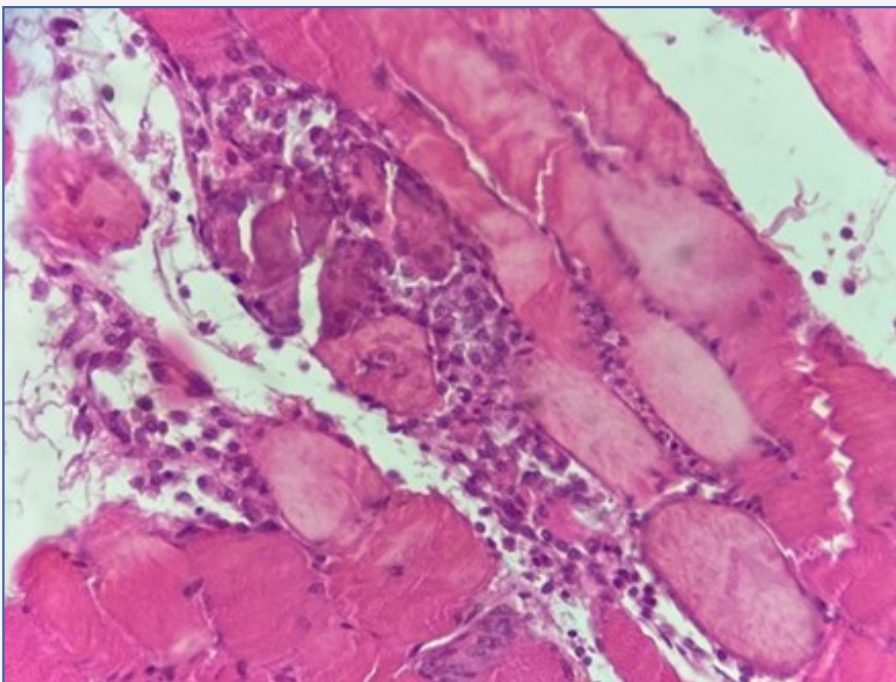


Foto 18. Miocarditis, necro-degenerativa e histiocítica, multifocal, polifásica, severa con mineralización.

Comentarios

En base a la anamnesis recolectada, la signología corroborada durante la visita, y los resultados obtenidos de laboratorio se puede confirmar que los animales estaban sufriendo un proceso de cardiomiopatía subaguda a crónica, asociada a la falla en la liberación de los bolos intrarruminales de monensina.

La monensina es un antibiótico ionóforo producido por el hongo *Streptomyces cinnamonensis*. Es conocida por sus múltiples beneficios cuando se incluye en dietas de bovinos, incluyendo aumento en la eficiencia de conversión, prevención del timpanismo y la acidosis, control de las coccidiosis, entre otros. El mecanismo de acción de los ionóforos se relaciona con la formación de complejos liposolubles y transporte de iones a través de membranas biológicas, particularmente la monensina interviene en el intercambio de sodio e hidrógeno, causando daño celular mediante la alteración de la homeostasis iónica intracelular con ingreso masivo de sodio y calcio al citoplasma de las células musculares, desestabilizando las membranas biológicas, con la consecuente degeneración y necrosis de células musculares cardíacas y esqueléticas.



La monensina suele administrarse en forma de sales en los feedlot o tambos, mezclada con la dieta directamente en el mixer y también puede estar incluida en núcleos vitamínico-minerales. Los bolos intrarruminales de monensina consisten en capsulas de liberación controlada, utilizadas más frecuentemente en tambos o recrias pastoriles para prevenir el timpanismo. La DL50 en bovinos es de 26 mg/kg PV, mientras que la dosis terapéutica va de 0,5 a 0,7 mg/kg PV, por lo que el rango terapéutico es amplio. Sin embargo, las intoxicaciones suelen producirse principalmente asociado a la administración de sales, debido a que estas tienden a formar grumos, por lo que si no se hace una buena homogenización de la dieta esos grumos permanecen y al ser ingeridos por el animal se produce la intoxicación.

En el caso de los bolos, estos presentan 10 pastillas de 3,2g cada una, con un mecanismo de liberación de aproximadamente 335 mg/día, por lo que se debería liberar una pastilla cada 10 días, y las 10 pastillas en 100 días. En este brote se puede observar, por un lado, que los 3 animales de los que se recuperaron los bolos presentaban pastillas remanentes habiendo pasado más de 100 días. Por otro lado, la cantidad de pastillas remanentes en cada bolo era diferente, por lo que se liberaron en distintos tiempos. Esto indica un posible fallo en el mecanismo de liberación que llevó a la intoxicación de los animales.

Debido a que no existe un tratamiento específico y que las lesiones cardiacas son irreversibles, la muerte de los animales es inevitable si la exposición a la sobredosis de monensina se sostiene en el tiempo.

La intoxicación por monensina asociada a sales suele ser de curso hiperagudo a agudo. En este caso, las lesiones y observación de signología clínica indican un curso subagudo a crónico, y esto puede estar asociado a una exposición diaria a sobredosis por fallas en la liberación, que no llega a generar la intoxicación aguda, pero sí produce efectos acumulativos que terminan en signología y muerte del animal.

Bibliografía

- Brito E, Andrade T, Oliveira C, Moura V. 2020. Outbreak of monensin poisoning in cattle due to supplementation error. *Ciência Rural* 50:e20190996.
- Duffield TF, Leslie KE, Sandals D, Lissemore K, McBride B, Lumsden J, Bagg R. 1999. Effect of a monensin-controlled release capsule on cow health and reproductive performance. *Journal of Dairy Science* 82:2377-2384.
- Ensley S. 2020. Ionophore use and toxicosis in cattle. *Vet Clin Food Anim* 36:641-652.
- Tettamanti A, Cantón G, Sosa E, Morrell E, Scioli V, García JA, Balbuena D. 2025. Monensin intoxication due to intraruminal boluses in beef cattle: retrospective analysis of 7 outbreaks. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine* 47:e006525.



CASO 8

Intoxicación con *Senecio pampeanus* en recria pastoril

Agosto 2024 | Villarino, provincia de Buenos Aires

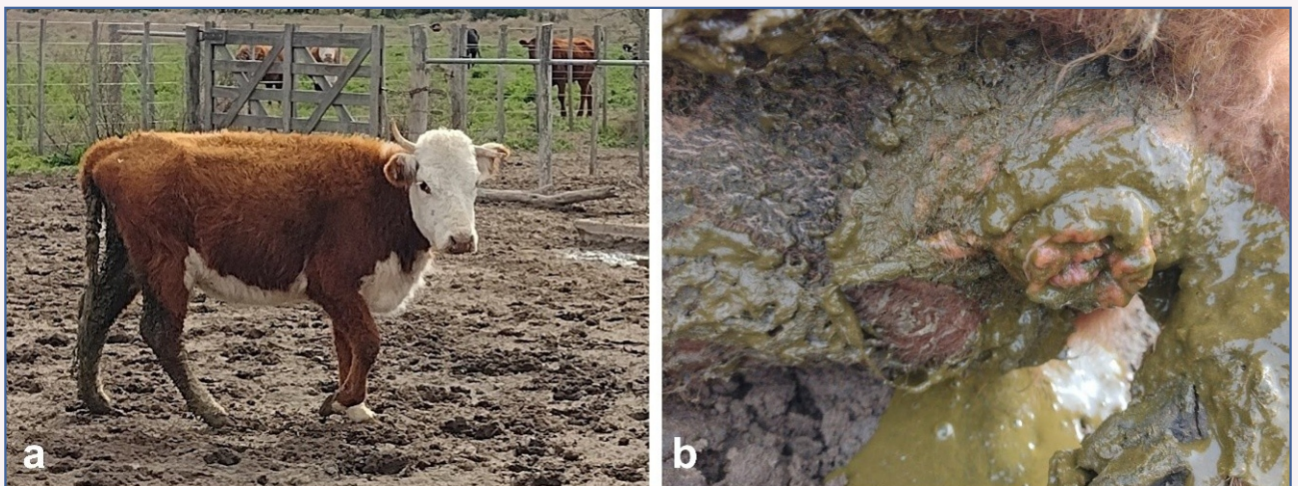
Antecedentes

Visitamos un establecimiento agrícola-ganadero de 5000 ha, ante la mortandad de vaquillonas de 18 a 24 meses de edad, criadas en el mismo campo, compuesto por 330 animales, recriadas sobre pastizal natural. En febrero del 2024 habían pasado a un potrero de 600 ha de monte y unos meses antes de la visita, habían sido cambiadas a un potrero contiguo, de 500 ha, desmontado, donde permanecían hasta el momento de la visita.

De las 330 vaquillonas habían muerto, desde febrero a la fecha de la visita, aproximadamente 40 (12%). Los animales manifestaban diarrea profusa, prolapso de recto, bruxismo, emaciación y en un lapso de 10-15 días, morían. Tres animales que se encontraban en mejor estado corporal además de los signos mencionados presentaron incoordinación al caminar.

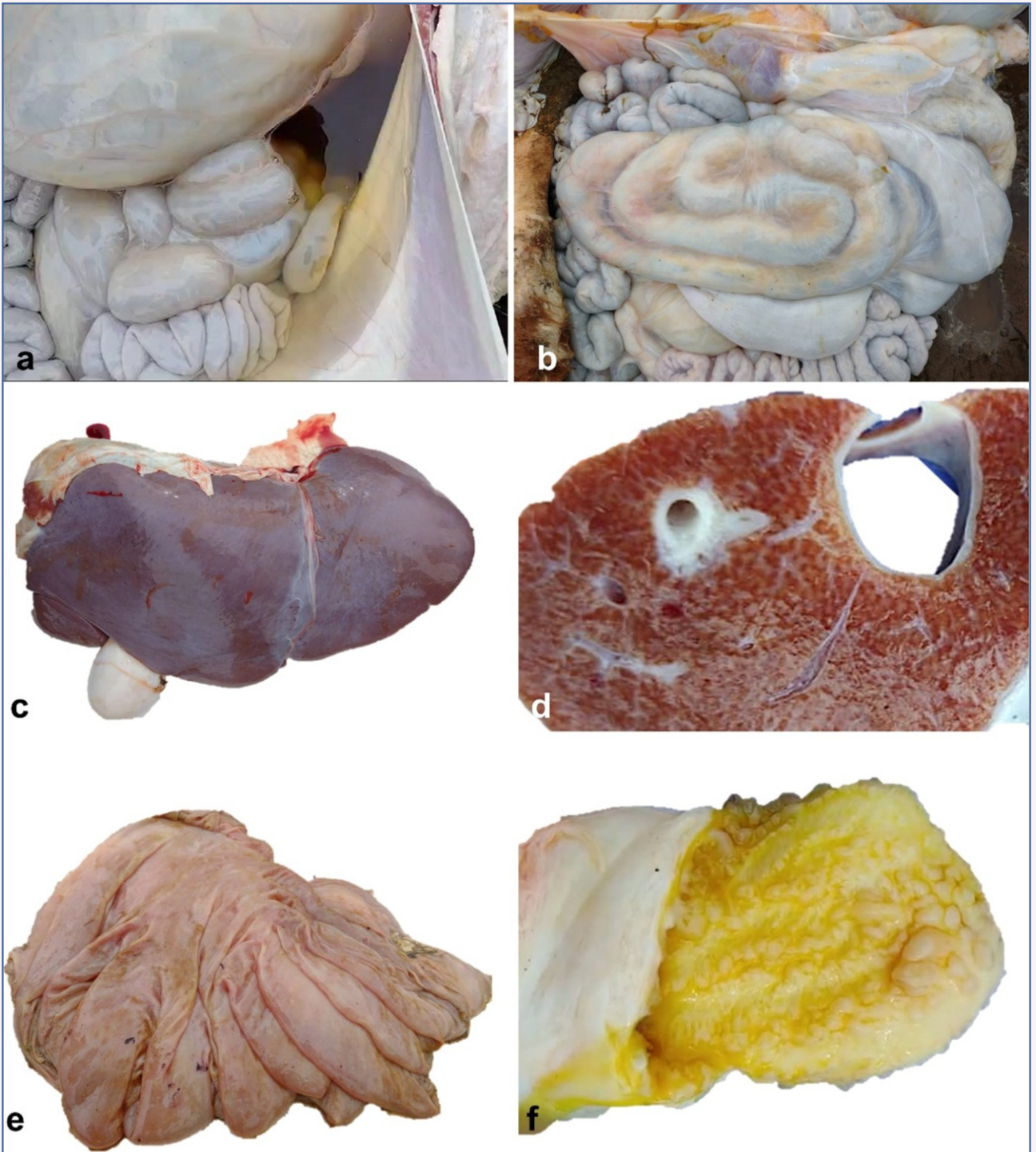
Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se revisó clínicamente una vaquillona afectada, que presentaba pobre estado corporal y lesiones erosivas en morro, que había sido apartada del rodeo (**foto 19a**). Además, se observaron otras afectadas, una de ellas que presentaba prolapso rectal (**foto 19b**).



Fotos 19a-b. Signos clínicos en vaquillonas con seneciosis, con pobre condición corporal, indicios de diarrea (a) y prolapso rectal (b).

Se extrajo una muestra de sangre del primer animal, para evaluar la actividad de parámetros bioquímicos, confirmando un leve aumento de la actividad de la enzima transaminasa glutámico-oxalacética (GOT, también llamada aspartato aminotransferasa o AST) (342,4 UI/L; valores de referencia 78 a 132 UI/L), hipoproteinemia (5,06 g/100 ml; valores de referencia 6,7 a 7,5 g/100 ml), e



Fotos 20a-f. Hallazgos de necropsia en vaquillona con seneciosis. (a) Abundante ascites traslucido de color ámbar. (b) Edema generalizado severo en mesos. (c) Hígado levemente aumentado de tamaño. (d) Parénquima hepático con fibrosis "en puente". (e) Abomaso con edema severo de sus pliegues. (f) Vesícula biliar con paredes engrosadas y con "pólipos" en mucosa.



referencia 78 a 132 UI/L), hipoproteïnemia (5,06 g/100 ml; valores de referencia 6,7 a 7,5 g/100 ml), e hipoalbuminemia (1,28 g/100 ml; valores de referencia 3,0 a 3,5 g/100 ml), mientras que la actividad de la enzima gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) se encontraba normal.

Se procedió a realizar la eutanasia de la primera para realizar necropsia. Al incidir la cavidad abdominal se observó abundante líquido seroso libre (ascites, **foto 20a**) y edema generalizado severo en mesos (**foto 20b**), intestino, al igual que los linfonódulos mesentéricos. El hígado se encontraba levemente aumentado de tamaño (**foto 20c**), al corte se pudo observar un patrón reticulado marcado (**foto 20d**). El abomaso presentaba edema severo de sus pliegues (**foto 20e**). La vesícula biliar presentaba las paredes engrosadas y con "pólipos" en mucosa (**foto 20f**). En la serosa del rumen se pudo observar una zona hemorrágica. El resto de los órganos no presentaba lesiones de relevancia patológica.

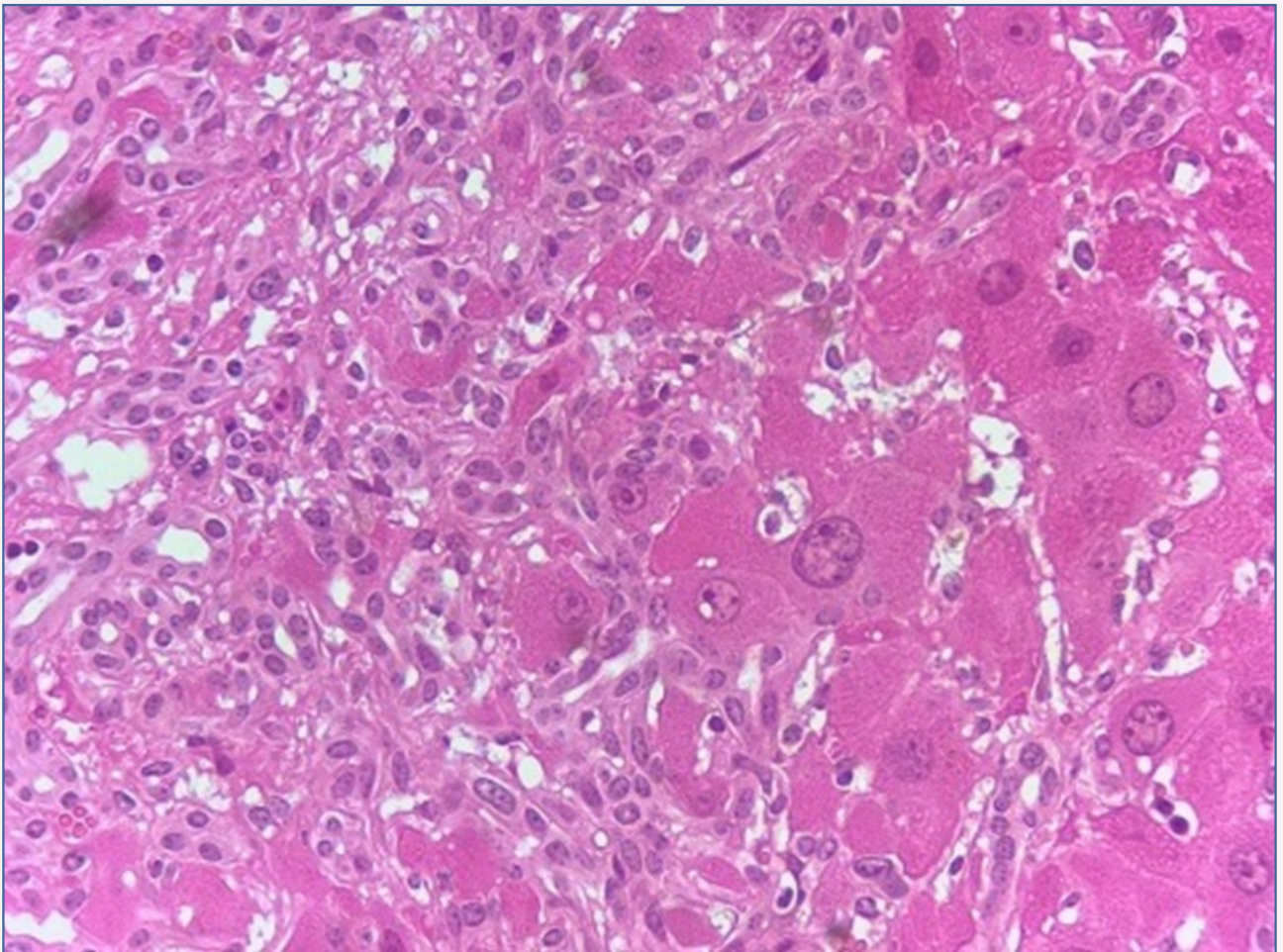


Foto 21. Hallazgos histopatológicos en el hígado de vaquillona con seneciosis, caracterizada por fibrosis portal con hiperplasia de conductos biliares y megalocitosis.

Se recolectaron tejidos en formol para análisis histopatológico confirmando fibrosis hepática, portal, generalizada, con hiperplasia de conductos biliares y hepatomegalocitosis, severa, como el principal hallazgo patológico (**foto 21**).

Posteriormente, teniendo en cuenta los hallazgos clínico-patológicos observados durante la visita, se fueron a recorrer los potreros donde los animales habían estado pastoreando los últimos meses, para



recolectar especies vegetales presentes. En esta recorrida se observó abundancia de una especie vegetal que compartía características morfológicas de otras especies de *Senecio*, por lo que se recolectaron algunos especímenes que fueron luego identificados en el laboratorio de Botánica de la Facultad de Ciencias Agrarias (UNMDP), como *Senecio pampeanus*, conocida vulgarmente como "sombra de liebre", Asteracea nativa (**foto 22**).



Foto 22. Abundancia de ejemplares de *Senecio pampeanus*, conocida vulgarmente como "sombra de liebre" en el potrero donde habían permanecido las vaquillonas.

Comentarios

En el presente episodio, las características epidemiológicas, los signos clínicos observados, los hallazgos anatomopatológicos macroscópicos y microscópicos, permitieron confirmar un cuadro de hepatotoxicidad crónica, compatibles con seneciosis. La abundante presencia de *S. pampeanus* en los potreros de campo natural donde estuvieron pastoreando los animales, permitirían asociar este cuadro clínico con el consumo de esta planta.

Particularmente en este caso, de acuerdo con la mayoría de los brotes de seneciosis, la escasa disponibilidad de forraje debido a la sequía ocurrida en la región y la alta presencia de *S. pampeanus* podrían haber llevado al consumo resultando en la intoxicación. El diagnóstico de la seneciosis es difícil, ya que los signos clínicos suelen aparecer varias semanas o meses después del consumo de la planta, incluso cuando no está presente en el potrero actual.

El género *Senecio* (Asteraceae) consta de más de 1500 especies distribuidas por todo el mundo, principalmente en Sudamérica y Sudáfrica. Aproximadamente 25 especies de *Senecio* han sido identificadas como tóxicas, caracterizadas por la presencia de alcaloides de pirrolizidina (AP) con conocido efecto hepatotóxico letal crónico. La toxicidad de cada especie está dada por el perfil de AP



que varía inter- e intraespecies, y entre regiones y años según condiciones ambientales.

En el caso particular de *S. pampeanus*, el análisis químico mostró un perfil compuesto predominantemente por alcaloides pirrolizidínicos saturados ($\approx 94\%$), acompañados por una fracción menor de AP insaturados tóxicos ($\approx 6\%$), principalmente florosenina, doronina y otosenina, lo que es compatible con cuadros de intoxicación crónica de baja dosis.

Las especies más comunes asociadas a la hepatotoxicidad en el ganado son *S. selloi*, *S. madagascariensis*, *S. heterotrichuis*, *S. brasiliensis*, *S. oxyphyllus* y *S. grisebachii*. *S. pampeanus*, aunque conocida en la región, no ha sido previamente reportada y confirmada como tóxica, siendo hasta donde sabemos el primer reporte a nivel mundial.

La morbilidad de la seneciosis en bovinos varía entre 1% y 30%, con una letalidad cercana al 100%. Las categorías animales jóvenes son más susceptibles, aunque los adultos resultan afectados con mayor frecuencia al permanecer mayor tiempo en los establecimientos, consumiendo mayor cantidad de Senecio.

Bibliografía

- García JA, Cantón G, García B, Micheloud J, Campero C, Späth E, Odriozola E. 2017. Retrospective analysis of cattle poisoning in Argentina (2000–2013). *Pesquisa Veterinaria Brasileira* 37:210–214.
- García JA, García y Santos C, Rosas J, Dutra Quintela F, Gardner D. 2018. A survey of Senecio spp. affecting livestock in Uruguay and their associated pyrrolizidine alkaloid content. *Ciencia Rural* 48.
- García JA, Rosas J, García y Santos C, Streitenberger N, Feijoo M, Dutra F. 2020. Senecio spp. transboundary introduction and expansion affecting cattle in Uruguay: Clinico-pathological, epidemiological and genetic survey, and experimental intoxication with *Senecio oxyphyllus*; *Toxicon* 173:68–74.
- Ovelar F, García JA, Cook D, Gardner D, Stegelmeier B, Diez de Ulzurrun P, Tettamanti A, Balbuena D, Vilatuña Lita E, Poo J, Scioli V, Cantón G. 2025. *Senecio pampeanus* poisoning in beef cattle: case report and toxicological evaluation. *Veterinary Research Communications* 49:205.
- Riet-Correa F, Machado M, Micheloud J. 2023. Plants causing poisoning outbreaks of livestock in South America: a review. *Toxicon X* 17:100150.
- Stegelmeier B. 2011. Pyrrolizidine alkaloid-containing toxic plants (*Senecio*, *Crotalaria*, *Cynoglossum*, *Amsinckia*, *Heliotropium*, and *Echium* spp.). *Vet Clin N Am Food Anim Pract* 27:419–428.



CASO 9-A

Miopatía nutricional congénita en bovinos

Julio 2025 | General Pinto, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento agrícola-ganadero ante la ocurrencia de pérdidas perinatales, con el nacimiento de terneros muertos o con debilidad, presentando incapacidad de incorporarse. Ocurrió en un rodeo de 330 vacas multíparas, que se encontraba pastoreando hacia 40 días un rastrojo de maíz con tritricale y hasta el momento de la visita habían parido 160, de las cuales 33 presentaron muertes perinatales. Los terneros nacían muertos o con debilidad, presentando incapacidad de incorporarse, opistótonos y manos retraídas (**foto 23**). Se les administró calostro artificial junto a cuidados paliativos, sin respuesta favorable, muriendo en los siguientes 3 días. Se realizaba control de enfermedades venéreas y brucelosis. Los vientres recibían vacuna reproductiva y suplementación con cobre en el preservicio, y contra diarrea neonatal y enfermedad respiratoria, y otra dosis de cobre, al parto.



Foto 23. Terneros clínicamente afectados presentando incapacidad de incorporarse y manos retraídas o nacían muertos o con debilidad.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se realizó necropsia a dos terneros que habían muerto con una clínica similar a la previamente descrita, observando grandes masas musculares (miembros pelvianos y músculos sublumbares) con una coloración pálida a blanquecina, multifocales-coalescentes, intercaladas con áreas rojas intensas brillantes de distribución lineal, multifocal coalescente (**foto 24**). Se acompañaba de edema subcutáneo. Se recolectaron muestras de tejidos en formol, confirmando como lesión más relevante una miositis necrotizante, polifásica, aguda-subaguda, multifocal-coalescente, severa con mineralización y regeneración de miofibrillas (**foto 25**).

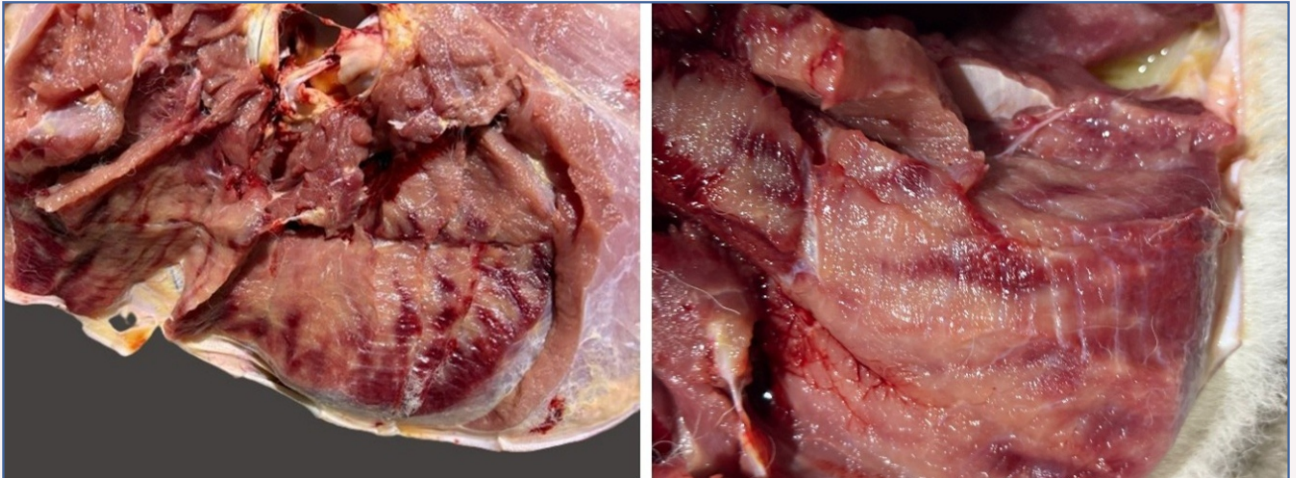


Foto 24. Hallazgos de necropsia en terneros con miopatía nutricional congénita. Grandes masas musculares con áreas de coloración pálida a blanquecina, multifocales-coalescentes, intercaladas con áreas rojas intensas brillantes de distribución lineal.

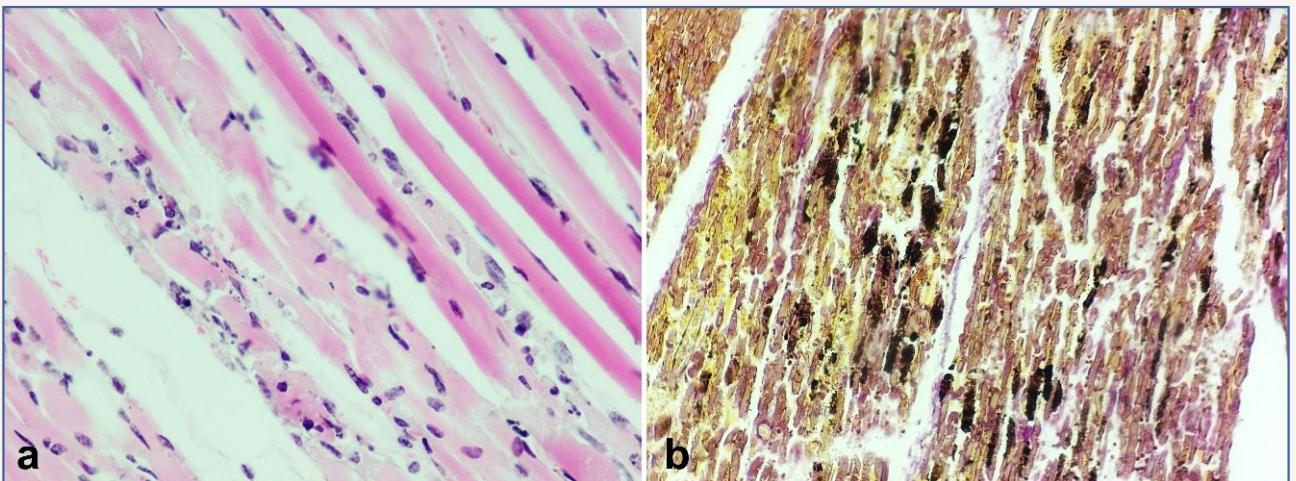


Foto 25. Hallazgos histopatológicos en terneros con miopatía nutricional congénita. (a) Miositis necrotizante, polifásica, aguda-subaguda, multifocal-coalescente, severa con mineralización y regeneración de miofibrillas. (b). Mineralización en músculo esquelético, evidenciada mediante tinción de Von Kossa.

También se extrajeron muestras de hígado de los dos terneros observando una baja concentración de selenio (0,57 y 0,38 ppm; valores de referencia 0,9 a 1,75 ppm), y valores normales de cobre (227 y 235 ppm; valores de referencia 100-300 ppm), y zinc (118 y 213 ppm; valores de referencia 90-350 ppm).

Se extrajeron muestras de sangre de vientres del rodeo confirmando también concentraciones bajas de selenio (entre 47 y 58 $\mu\text{g}/\text{dL}$; valores considerados bajos entre 50 y 75 $\mu\text{g}/\text{dL}$).

Se analizaron algunos componentes de la dieta, encontrando concentraciones de 0,21% de azufre total en el triticale que estaban consumiendo los vientres.



CASO 9-B

Miopatía nutricional congénita en bovinos

Agosto 2025 | General Guido, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se recibió un ternero y su placenta en la sala de necropsia de INTA Balcarce, de un establecimiento ganadero donde se estaban registrando pérdidas perinatales, con el nacimiento de terneros muertos o con debilidad. Ocurrió en un rodeo de 305 vacas las cuales se alimentaban con rollos de pasturas de falaris y pasto ovillo, rollos de moha, y rollos de avena granada y se habían registrado hasta el momento el nacimiento de 12 terneros muertos, desde el comienzo de la parición en el mes de julio. Se realizaba control de enfermedades venéreas y brucelosis, pero no se aplicaban vacunas reproductivas.

Hallazgos y resultados de laboratorio

En la necropsia del ternero recibido se observaron las grandes masas musculares (miembros pelvianos y músculos sublumbares) con una coloración pálida a blanquecina, multifocales-coalescentes, intercaladas con áreas rojas intensas brillantes de distribución lineal, multifocal coalescente (**foto 26a**). Se acompañaba de edema subcutáneo. Se recolectaron muestras de tejidos en formol, confirmando como lesión más relevante una miositis necrotizante, polifásica, aguda-subaguda, multifocal-coalescente, severa con mineralización y regeneración de miofibrillas (**foto 26b**). También se extrajeron muestras de hígado confirmando una baja concentración de selenio (0,21 ppm), y valores normales de cobre (194 ppm), y zinc (274 ppm).

Se extrajeron muestras de sangre de vientres del rodeo confirmando también concentraciones bajas de selenio (entre 25 y 36 µg/dL; valores considerados bajos entre 50 y 75 µg/dL).

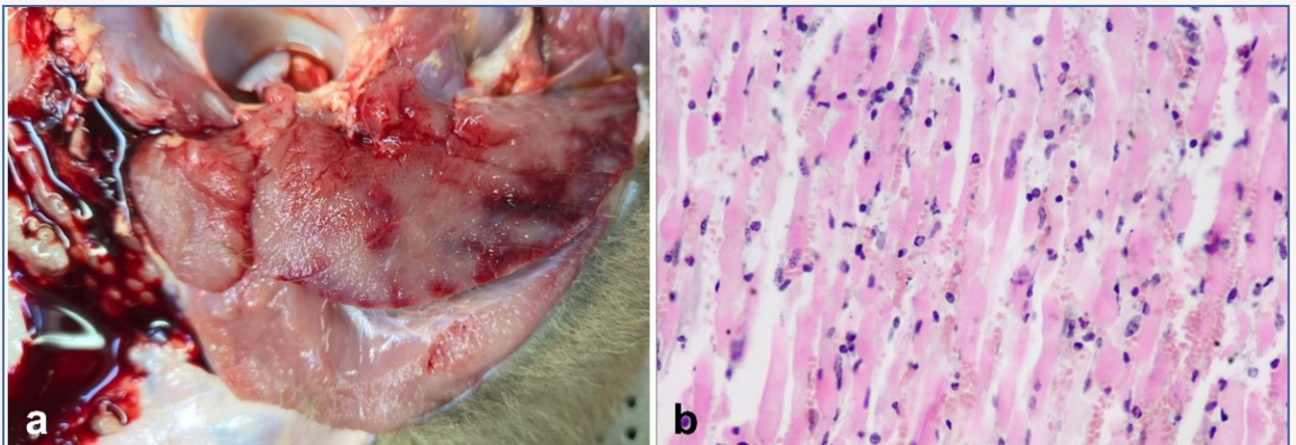


Foto 26a-b. Hallazgos patológicos en ternero con miopatía nutricional congénita. (a) Grandes masas musculares con coloración pálida a blanquecina, multifocales-coalescentes, intercaladas con áreas rojas intensas. (b) Miositis necrotizante, polifásica, aguda-subaguda, multifocal-coalescente, severa.

También se analizaron algunos componentes de la dieta, encontrando concentraciones de 0,38 y 0,15 % de azufre total en muestras de forraje y rollo, respectivamente, que estaban consumiendo los



vientres. Se analizó la calidad del agua para consumo, resultando apta de acuerdo con sus parámetros físico-químicos.

Comentarios

En base a la anamnesis recolectada, la signología corroborada durante la visita, los hallazgos patológicos en las necropsias realizadas, así como los resultados de laboratorio obtenidos, se pudo confirmar que estos brotes de mortalidad perinatal estuvieron asociados a Miopatía nutricional congénita, también conocida como "enfermedad de músculo blanco", por deficiencia de selenio.

El selenio es uno de los micronutrientes esenciales para los animales. El rol fisiológico del mismo es amplio, el cual está asociado a proteínas (enzimas) con función antioxidante intracelular y relacionadas al sistema inmune. La deficiencia se presenta habitualmente como consecuencia de una inadecuada ingestión de dicho elemento. La capacidad de las plantas de captar selenio desde el suelo depende de la concentración, forma química en la que se presente y condiciones del suelo (pH, potencial redox, materia orgánica). Altas concentraciones de sulfatos y fósforo en suelo llevan a una menor concentración de selenio en el forraje. También las altas concentraciones de azufre en el alimento incrementan los requerimientos de selenio. La falta de selenio en el animal puede resultar en la pérdida de la integridad de las membranas celulares y su muerte.

La miopatía nutricional es de ocurrencia mundial y se presenta principalmente en zonas geográficas con suelos deficientes de Se y uso de dietas no suplementadas. La presentación clínica de la deficiencia de selenio ("enfermedad del músculo blanco") puede estar precedida de una forma subclínica la cual tiene mayor importancia en pérdidas productivas y reproductivas. Los cuadros clínicos están asociados a lesiones en masas musculares grandes (escapulares, gastrocnemio y cuartos traseros) y en el corazón. Esta enfermedad es bien conocida en terneros asociada a mortalidad perinatal y muerte en los primeros meses de vida, siendo rara su presentación en animales adultos. La deficiencia de selenio no solo lleva a la conocida "enfermedad de músculo blanco" sino que además genera otros trastornos como retención placentaria e inmunodeficiencia; esta última debido a que se ve alterada la función de las células inmunitarias y la producción de anticuerpos predisponiendo a aparición de enfermedades de origen infeccioso. La deficiencia de este micro mineral también es un factor contribuyente a la presentación de abortos.

La prevención y el control de la enfermedad está dada por la suplementación adecuada de selenio acompañada con vitamina E en forma parenteral, en especial en períodos de mayor exigencia (preservicio, parto y destete). La suplementación oral es recomendada por mayor eficiencia para elevar las concentraciones en leche y calostro mediante fuente de Selenometionina (fuente orgánica), y sufre menor interferencia por los sulfatos de la dieta. También existen fuentes inorgánicas de suplementación (Selenitos/Selenatos) con menor eficiencia que las ya mencionadas. Las formas de suplementación pueden realizarse incorporando el elemento en la dieta (premezclas), el agua, las sales minerales, bolos intrarruminales o mediante soluciones inyectables. La elección de la forma de suplementación dependerá de las condiciones productivas y la consecuente facilidad para su utilización.

Bibliografía

Duffy S, Luna M, Viera F. 1986. Enfermedad del músculo blanco en terneros de cría. Veterinaria Argentina 21:16-22.



Mehdi Y, Dufrasne I. 2016. Selenium in cattle: a review. *Molecules* 21:545.

Rodríguez A, Schild C, Cantón G, Riet-Correa F, Armendano J, Caffarena R, Brambilla E, García J, Morrell E, Poppenga R, Giannitti F. 2018. White muscle disease in selenium deficient beef and dairy calves in Argentina and Uruguay. *Ciência Rural* 48:5.



CASO 10

Histofilosis en terneros de recría

General La Madrid | provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento agrícola-ganadero de 720 has, donde se realizaba ganadera para carne, de ciclo completo y con terminación a corral. El lote problema estaba conformado por 250 terneros, 8 meses, que habían sido destetados hacía un mes aproximadamente y desde hacía 15 días, se encontraban en una parcela de avena de 26 ha. Habían recibido 2 dosis de vacuna clostridial (la primera en diciembre y la segunda en abril, al destete). Se realizó un tratamiento antiparasitario con levamisol y aplicación de vacuna contra neumonía.

Observaron 3 animales en el transcurso de una semana que presentaban letargia, decúbito esternal y a la 24 h morían. Unos días antes de la visita, habían aplicado tratamiento con Dexametasona y complejo B a un ternero afectado sin observar una respuesta favorable. Algunos terneros presentaron problemas oculares (epifora), secreción nasal y problemas podales.

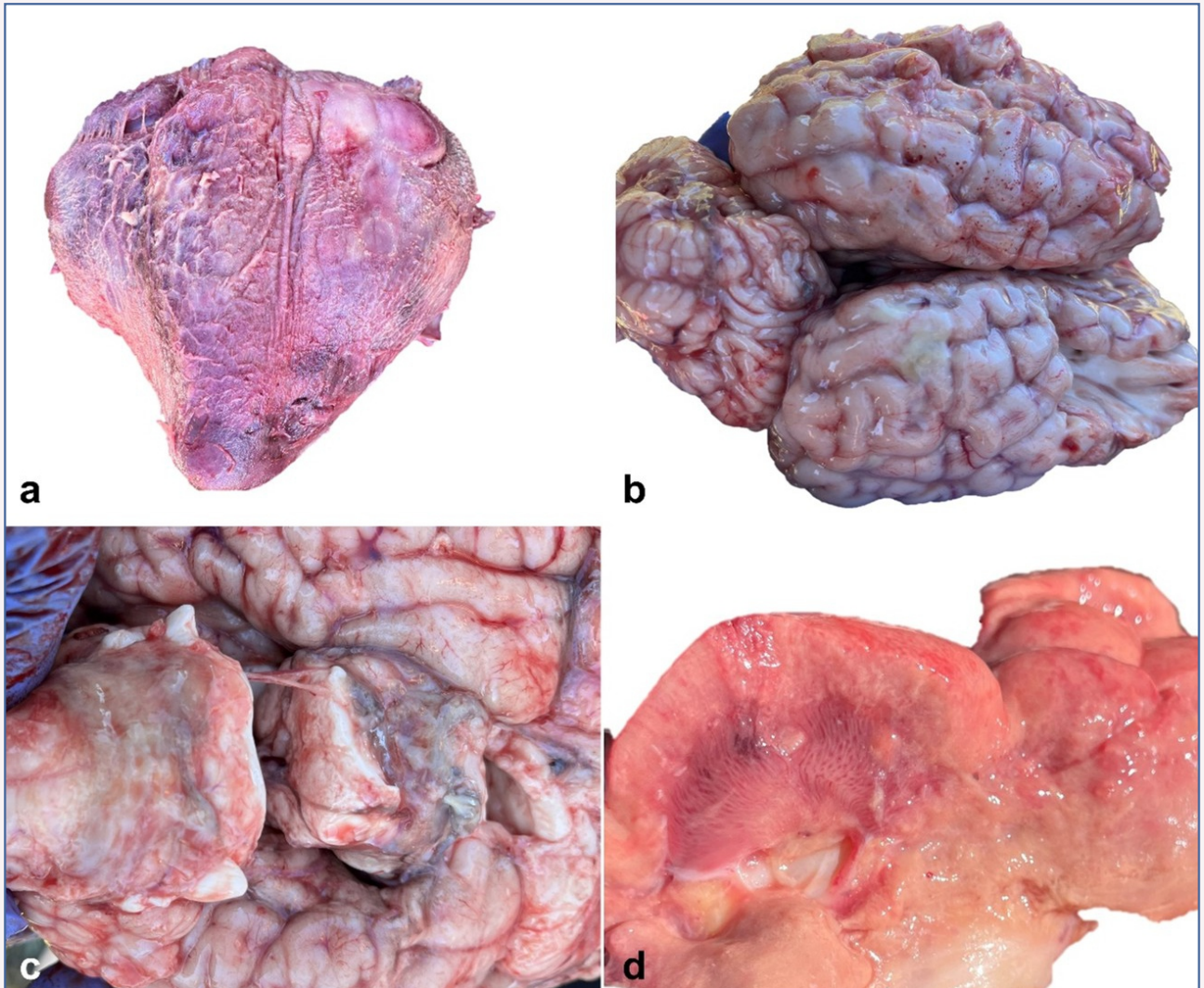
Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se realizó la necropsia a un ternero Aberdeen Angus colorado que había muerto hacía unas horas. Se observó que el hígado presentaba bordes redondeados con leve aparente aumento de tamaño. El pericardio estaba marcadamente engrosado con fibrina, difusa adherida al epicardio (**foto 27a**). Se observaron focos purulentos en corteza cerebral, de distribución aleatoria, asimétricos y congestión en meninges (**foto 27b**). En el tallo cerebral, a nivel del puente y protuberancia se observó meningitis fibrinopulverulenta, focalmente extensiva (**foto 27c**). El riñón izquierdo presentaba una coloración pálida difusa con presencia de petequias rojo oscuro con distribución multifocal que extendía a profundidad tanto en corteza como médula (**foto 27d**). En el orificio prepucial había sedimentación amarillenta granular y al incidir se notó la mucosa rojiza, difusa.

Se recolectaron tejidos en formol para análisis histopatológico, observando epi-pericarditis fibrinosa, difusa, severa (**foto 28a**); meningoencefalitis necrosupurativa, multifocal-coalescente, aguda, severa con vasculitis necrofibrinoide y trombosis (**fotos 28b y 28c**). También se observó nefritis neutrofilica y necrotizante, intersticial, multifocal, ascendente, moderada a severa con trombosis (**foto 28d**). Se realizaron tinciones de Gram en diferentes tejidos, observando la presencia de cocos y bacilos cortos Gram-negativos intralesionales en agrupamientos (corazón, tallo cerebral) y bacilos largos, gruesos Gram-positivos dispersos en todo el tejido e intravascular asociado a putrefacción, en corazón, riñón, pericardio. Se recolectaron muestras de corazón, riñón y cerebro, para cultivo bacteriológico, donde se aisló *Histophilus somni*, luego corroborada por PCR. La cepa aislada resultó sensible a los antibióticos probados (florfenicol, ceftiofur, enrofloxacin y tilmicosina).

Comentarios

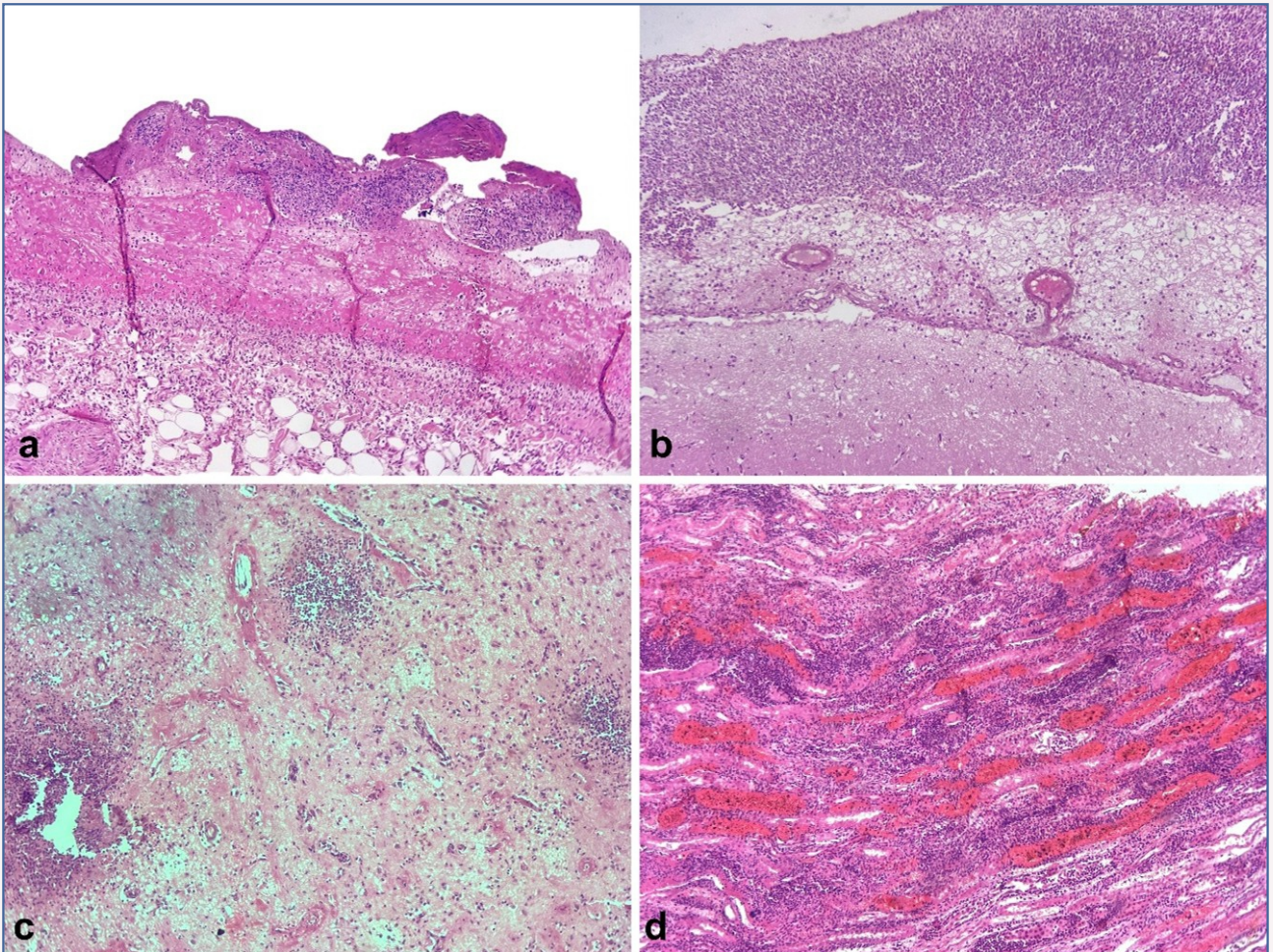
En base a la anamnesis recolectada, la signología y hallazgos de necropsia corroboradas durante la visita, y los resultados de laboratorio se puede confirmar que el ternero necropsiado presentó un cuadro de septicemia por *H. somni*.



Fotos 27a-d. Hallazgos de necropsia en ternero con histofilosis. (a) Epicarditis fibrinosa severa. (b) Focos purulentos en corteza cerebral, de distribución aleatoria. (c) Meningitis fibrinopurulenta en tallo cerebral. (d) Foco necrohemorrágico que se extendía en forma de cuña hacia la profundidad del parénquima renal.

Histophilus somni es una bacteria Gram-negativa, habitante normal del aparato respiratorio superior y urogenital del ganado bovino. Alrededor de 50% de los machos y 8-10% de las hembras sanas son portadores de la bacteria, mientras que la incidencia de la enfermedad es mucho menor. Tiene distribución mundial y afecta predominantemente a animales de entre 4 y 24 meses, pero la mayoría de los casos ocurren entre los 7 a 9 meses de edad. La presentación de la enfermedad está relacionada con ciertos factores estresantes tales como transporte, hacinamiento (la bacteria no es capaz de sobrevivir en el ambiente por tiempo prolongado, por lo que es necesario el contacto estrecho entre animales para su transmisión), clima desfavorable (extremadamente frío), e ingreso de animales de diferentes orígenes.

La bacteria es responsable de casos de neumonía, encefalitis, miocarditis y septicemia en bovinos, y en menor medida abortos, otitis entre otras presentaciones. Los signos clínicos de los animales afectados según la presentación de la enfermedad.



Fotos 27a-d. Fotos 28a-d. Hallazgos histopatológico en ternero con histofilosis. (a) Epicarditis fibrinosa difusa severa. (b) Meningitis fibrinosa severa con vasculitis y trombosis. (c) Encefalitis necrosupurativa, multifocal-coalescente, aguda, severa con vasculitis necrofibrinoide. (d) Nefritis neutrofílica y necrotizante, intersticial, multifocal, ascendente, moderada a severa.

El tratamiento está principalmente indicado en caso de afección respiratoria debido a su capacidad de respuesta. Cuando el animal presenta signos nerviosos u otra presentación, existen posibilidades de éxito si el tratamiento se realiza en forma inmediata. Se basa en la implementación de antibioticoterapia, en base a los resultados del antibiograma, acompañado de la administración de antiinflamatorios no esteroides.

La prevención y control se basa en reducir el grado de exposición de las categorías susceptibles a los factores predisponentes: evitar el hacinamiento y los cambios bruscos de manejo, separar del rodeo a los animales que muestren signos iniciales e instaurar una antibioticoterapia apropiada, proporcionar resistencia no específica a través de un adecuado nivel nutricional, sanitario y manejo; aumentar la resistencia específica de las categorías susceptibles mediante un adecuado programa de inmunización, teniendo en cuenta que son necesarias dos dosis con 21 días de intervalo entre ellas y que la protección se logra 20-30 días después de la segunda dosis.

Particularmente en el presente episodio la identificación de *H. somni* en 3 órganos permite concluir que se trató de un cuadro septicémico. Se destaca particularmente en el presente brote las lesiones



ascendentes renales junto al aislamiento de dicho órgano, sugiriendo un posible origen del aparato genito-urinario, teniendo en cuenta que los terneros machos pueden ser portadores genitales. En adición, la ausencia de lesiones pulmonares sugiere no estar asociado a vía de entrada aerógena. Esto indica que ocasionalmente pueden presentarse brotes de baja morbilidad, en machos bajo cría pastoril, mostrando la importancia del tracto genital masculino como nicho ecológico de esta bacteria.

Bibliografía

- de Yaniz G, Fiorentino A, García J, Viviani F, Schofs L, Bence A, Paolicchi F, Sánchez Bruni S. 2022. Clinical-pathological findings induced by *Histophilus somni* isolated in subacute cardiac death in feedlot cattle. *Veterinary Research Communications* 47:683-691.
- O'Toole D, Sondgeroth K. 2016. Histophilosis as a natural disease. *Curr Top Microbiol Immunol* 396:15-48.



CASO 11

Anaplasmosis en vacas de cría

Octubre 2024 | Trenque Lauquen, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento agrícola-ganadero donde había un rodeo de 145 vacas pastoreando avena. Tres días antes de la visita observaron algunas vacas que presentaron signos neurológicos caracterizados por nerviosismo e hiperexcitabilidad. Ante la sospecha de intoxicación por nitratos, al día siguiente fueron trasladadas a un potrero de campo natural donde siguieron apareciendo animales afectados, aunque con signos diferentes: depresión, disnea, orina oscura, muriendo a las horas de iniciados los signos clínicos. Parecía que las más afectadas eran los animales de menor condición corporal, habiendo observado signos de diarrea en algunos animales afectados.

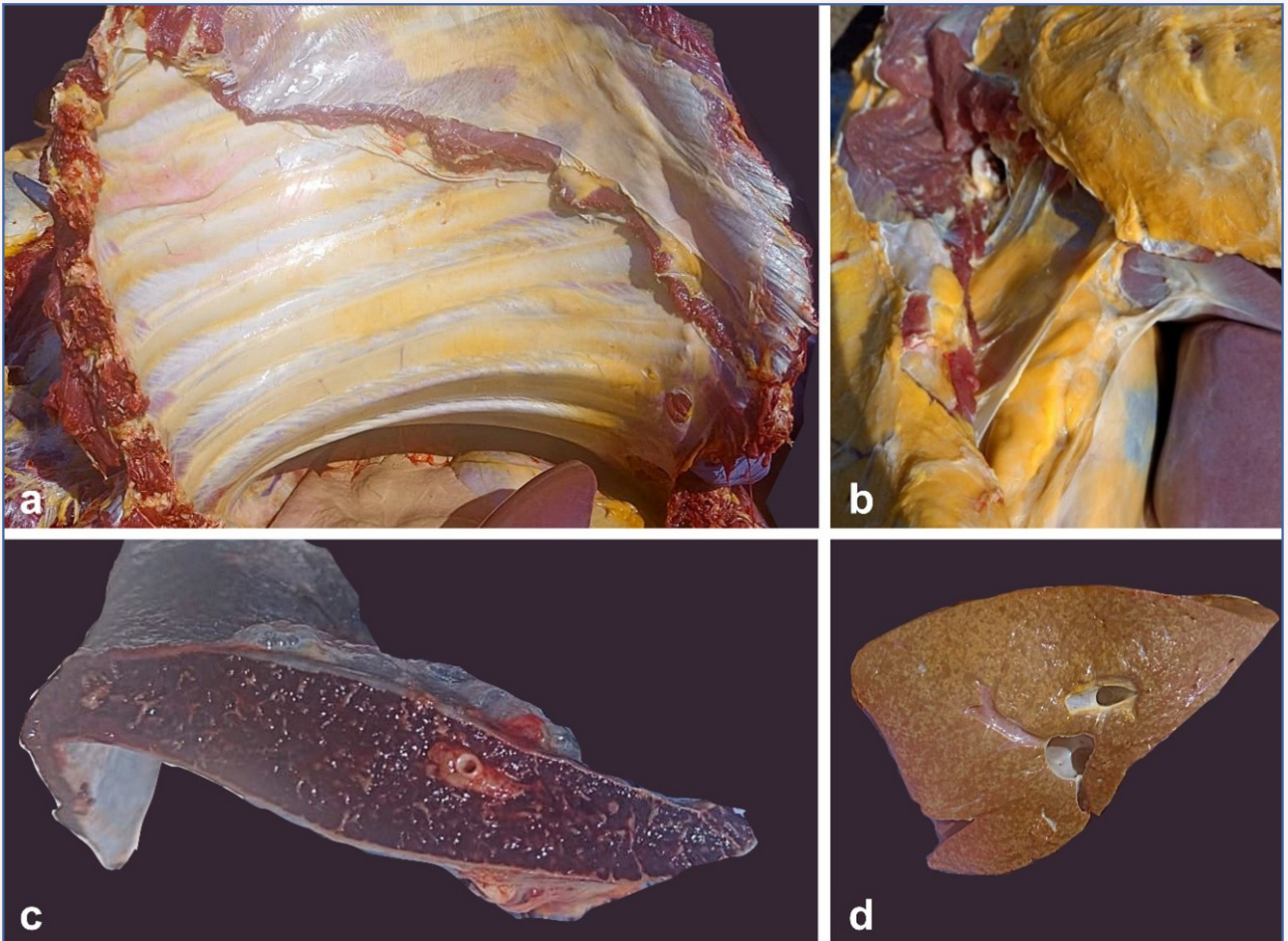
Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita se realizó la necropsia de una vaca Aberdeen Angus colorado, múltipara, que había muerto en horas de la mañana (necropsia N° 1), y presentaba un grado de autólisis 1. Se observó marcada ictericia en tejido subcutáneo, mesos, grasa perirrenal y parrilla costal (**fotos 29a y 29b**). Se observó presencia de sangre de aspecto "acuoso" y que no coagulaba. El bazo presentaba un leve aumento de su tamaño, con aumento de su grosor (**foto 29c**). El hígado se encontraba aumentado de tamaño y con una consistencia firme, al corte presentaba un patrón reticulado marcado (**foto 29d**), la vesícula se encontraba pletórica, con presencia de bilis con aspecto bien líquido y de color amarronado. Los intestinos presentaban engrosamiento de la mucosa en toda su extensión, siendo más marcado a nivel del íleon-colon y recto, a nivel de intestino delgado el contenido era mucoso y de coloración amarronada, la válvula ileocecal se encontraba aumentada de tamaño y con una coloración rojiza. La vejiga estaba llena de orina de coloración marrón oscura, mientras que los riñones presentaban aumento del tamaño normal y un puntillado color negro en el parénquima.

En el análisis histopatológico, en sistema nervioso central se observó necrosis neuronal, multifocal, aguda, leve. Además, nefrosis tubular, hemoglobinúrica/colémica, multifocal, moderada, aguda. En riñón había hemosiderosis, difusa, moderada. Además, en el hígado, necrosis hepatocelular, centrolobulillar a midzonal, anémica, severa, aguda. Otros hallazgos fueron miocarditis linfocítica, difusa, leve y enteritis histiocítica, intersticial, difusa, leve a moderada con linfagiectasia histiocítica.

También se realizó la inspección clínica de una vaca Aberdeen Angus colorada, múltipara, afectada que presentaba depresión, disnea, orina oscura y una temperatura rectal de 39,8°C. Se extrajo sangre con anticoagulante y se corroboró en el laboratorio un hematocrito de 12,3% (valores de referencia 24-26%) confirmando anemia severa. Se realizó un hemograma, corroborando la anemia: 2,1 millones de eritrocitos por mm³ (referencia: 5 a 10 millones), 4 g/dL de hemoglobina (referencia: 8 a 15 g/dL) y leve leucocitosis (13,8 mil leucocitos / mm³; referencia 4-12 mil).

Posteriormente se decidió realizar la eutanasia de esta vaca afectada (necropsia N° 2). Se observaron las mucosas marcadamente pálidas y sangre de aspecto "acuoso" que presentaba un retardo de la coagulación. Al incidir la cavidad abdominal se observó ictericia leve tanto en subcutáneo, grasa



Fotos 29a-d. Hallazgos de necropsia en la vaca N° 1 con anaplasmosis. (a) Ictericia sobre tejido adiposo y periostio de costillas. (b) Ictericia en tejido adiposo de cavidad abdominal. (c) Esplenomegalia. (d) Patrón reticulado del parénquima hepático.

perirrenal y mesos del tracto gastrointestinal. El bazo presentaba un leve aumento de su tamaño. El hígado se encontraba aumentado de tamaño y con la vesícula llena de bilis de un color verdoso. La vejiga estaba llena de orina oscura, mientras que los riñones presentaban aumento del tamaño normal y un leve puntillado color negro en el parénquima. En el análisis histopatológico se observó hepatitis degenerativa a necrotizante e histiocítica, paracentral y aleatoria multifocal, aguda a subaguda, leve a moderada; nefrosis tubular, hemoglobinúrica/colémica, multifocal, moderada, aguda, como principales hallazgos.

Se procesaron muestras de bazo (necropsias N° 1 y N° 2) y sangre (vaca afectada) confirmando la presencia de *Anaplasma marginale* mediante PCR.

Comentarios

En el presente caso las características epidemiológicas, los signos clínicos observados, el estado de anemia confirmado en una de las necropsias, los hallazgos anatomopatológicos macroscópicos y microscópicos, y la confirmación de infección con *A. marginale*, permitieron confirmar el cuadro de anaplasmosis.



Esta es una enfermedad producida por una rickettsia que afecta a los bovinos. Actúan como vectores en la transmisión de la enfermedad insectos hematófagos (tábanos, garrapata, etc.) y el hombre mediante el empleo de objetos punzantes usados en maniobras sin ser higienizados entre un animal infectado y otro sano. El tipo de transmisión es solo mecánica. Luego de un largo período de incubación, que en condiciones naturales puede ser de unas 3 o 4 semanas hasta 2 meses de duración, se advierten los primeros signos clínicos de la enfermedad. La temperatura se eleva lentamente para superar los 40,5°C. La depresión y anorexia se van intensificando a medida que progresa la enfermedad. En mucosa se advierte ictericia y palidez intensa después de la etapa aguda. No hay hemoglobinuria, pero la orina frecuentemente es de color marrón por los pigmentos biliares. Una de las características principales es la anemia progresiva, esta podría generarse sobre una base de perturbación inhibitoria de la eritropoyesis. Además, puede observarse coprostita y dolor abdominal.

Es importante tratar de determinar por donde podría haber ingresado la enfermedad, sobre todo en regiones donde la enfermedad no es endémica. Durante la visita, se mencionó que hacía tres años habían ingresado un lote de terneros provenientes del norte de Argentina, por lo que puede ser el ingreso de la enfermedad a este establecimiento. Además, otro de los aspectos que llamó la atención, fue que hasta el momento era el único lote con problemas. No obstante, se mencionó que en ese rodeo en particular se había realizado IATF unas tres semanas previas al episodio, por lo que pudo haber sido el origen de la transmisión de la enfermedad de animales "reservorios" hacia animales libres de la enfermedad.

Ante un brote de estas características, se recomienda implementar un tratamiento con Tetraciclina, Oxitetraciclina o Imidocarb, en todos los animales. Además, se recomienda tener en cuenta medidas higiénicas para evitar la transmisión de un animal portador a un animal susceptible: tener las precauciones durante vacunaciones, sangrados y otras prácticas, para evitar la transmisión de sangre entre animales. La vacunación sólo se recomienda en zonas endémicas. En pequeños lotes o en animales de alto valor genético se pueden eliminar los portadores detectándolos mediante serología) y su posterior "esterilización" con altas dosis de tetraciclina. Sin embargo, esta práctica no es 100% segura.

La provincia de Buenos Aires es considerada una zona libre de hemoparásitos. Durante los últimos años, se ha registrado un aumento de la incidencia de anaplasmosis en la región sin existir una evidencia firme del arribo de bovinos de la zona endémica de nuestro país, que puedan aportar la enfermedad. Se deberían realizar más estudios para poder caracterizar epidemiológicamente a la enfermedad en la provincia de Buenos Aires. Asimismo, es importante poder capacitar a los veterinarios de la región para poder establecer un diagnóstico certero y preciso de la enfermedad, con el objetivo de controlar los focos tempranamente y evitar pérdidas económicas severas en estos sistemas productivos.

Bibliografía

- Cora Ibarra J, Lloberas M, Llada I, Odriozola E, Cantón G. 2021. Anaplasmosis bovina en provincia de Buenos Aires durante 2015. Revista RIA 47:98-103.
- Lázaro F, Sosa E, García JA, Odriozola E, Morrell E, Casamayouret N, Recalt V, Guillemi E, Farber M, Cantón GJ. 2023. Anaplasmosis bovina en la provincia de Buenos Aires: análisis retrospectivo. 46º Congreso Argentino de Producción Animal.



- Mazzuco Panizza M, Morel N, Wilkowsky S, Primo Me, Olmos L, Pertile C, Sarmiento N, Rossner Mv, Abdala A, Cantón G, Ganzinelli S, Thompson C, Guillemi E, Nava S. 2024. Manual para el abordaje diagnóstico de la babesiosis y anaplasmosis bovina en Argentina. Ediciones INTA.
- Morel N, Mazzucco M, Cantón G. 2019. Anaplasmosis bovina: epidemiología, control y prevención en áreas de presentación esporádica de la enfermedad. Ganadería bovina en el área de influencia de la EEA San Pedro.
- Pérez A, Guillemi E, Sarmiento N, Cantón G, Farber M. 2025. *Rhipicephalus microplus* and its impact on *Anaplasma marginale* multistrain infections in contrasting epidemiological contexts. Pathogens 14:160.



CASO 12

Intoxicación con *Pascalía glauca* en vacas de cría

Febrero 2025 | Tapalqué, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se visitó un establecimiento ganadero de 970 has dedicadas a la cría bovina. Se vio afectado un rodeo de 184 vacas Aberdeen Angus de entre 5 y 6 años, con terneros al pie. Se registraron muertes súbitas luego del ingreso a un nuevo potrero de campo natural, 4 días antes de la visita. En ese mismo potrero ya se habían registrado muertes en goteo (de vacas, así como algunos terneros).

Durante los días siguientes a la entrada al potrero habían muerto algunos animales. El día anterior a la visita, el personal de campo describió que la mayoría de los animales permanecieron gran parte del día, en un monte al que tenían acceso por la sombra y volvieron al potrero recién al atardecer, alrededor de las 19:00 h. El día de la visita, al recorrer, encontraron gran cantidad de animales muertos (alrededor de 30 vacas y algunos terneros). Ante el cuadro decidieron cambiar el rodeo al potrero lindante, observando varios animales afectados, tanto vacas como terneros, presentando dificultad para movilizarse y agresividad como únicos signos visibles.

Hallazgos y resultados de laboratorio

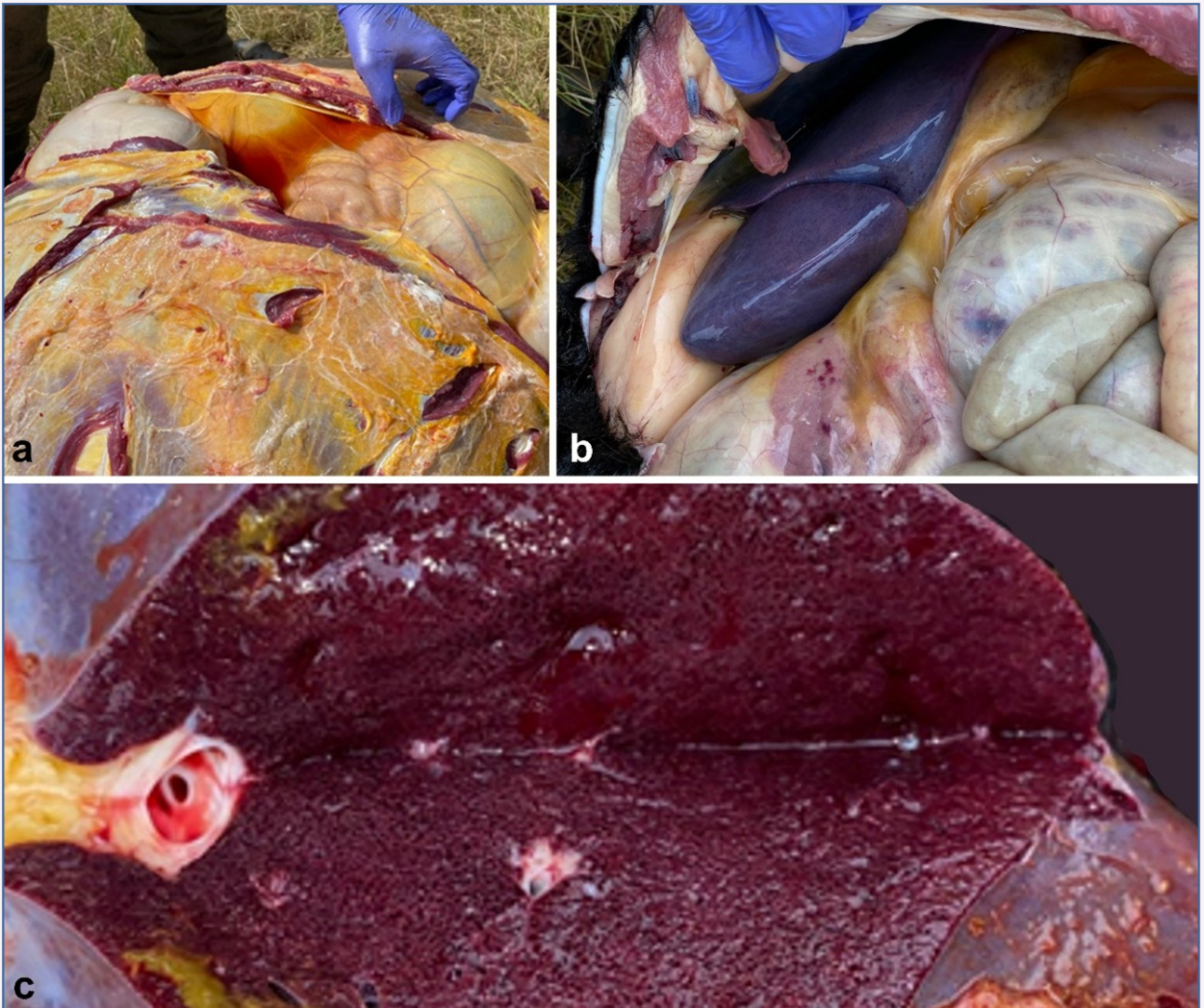
Al arribar al establecimiento, se procedió a revisar algunos animales afectados, demostrando decaimiento y algunos signos de agresividad. Se constató la presencia de gran cantidad de animales muertos, principalmente vacas, y algunos terneros. Se procedió a realizar la necropsia de una vaca que estaba recientemente muerta (vaca N° 1) y presentaba un grado de autólisis 1. Al incidir la cavidad abdominal se apreció abundante líquido color ámbar (ascitis) (**foto 30a**). El hígado presentaba bordes redondeados, con un puntillado hemorrágico generalizado (patrón lobulillar acentuado), edema en la pared de la vesícula biliar y primera sección del duodeno (**foto 30b**). Al corte, el parénquima hepático presentó un patrón hemorrágico lobulillar (**foto 30c**). En el análisis histopatológico se observó necrosis y hemorragia hepatocelular, masiva, aguda, severa, como principal hallazgo.

Durante la visita también se recolectaron algunas muestras de tejido hepático en formol de otros dos animales que habían muerto, una vaca múltipara y un ternero al pie, confirmando en ambos casos necrosis y hemorragia hepatocelular, centrolobulillar, aguda, severa.

Al observar las lesiones hepáticas durante las necropsias, se decidió revisar el monte donde los animales habían permanecido el día anterior, donde se pudo corroborar abundancia de *Pascalía glauca* ("sunchillo" o "yuyo sapo"), el que se encontraban casi completamente consumido (**foto 31**).

Comentarios

Las características epidemiológicas del caso (mortandad hiperaguda de un número importante de animales en un periodo corto de tiempo), los hallazgos de la necropsia coincidiendo con la abundante presencia de *P. glauca* consumido en el monte donde los animales habían permanecido el



Fotos 30a-c. Hallazgos de necropsia en vaca adulta intoxicada con *Pascalía glauca*. (a) Abundante líquido color ámbar (ascitis) en cavidad abdominal. (b) Hígado con bordes redondeados y puntillado hemorrágico generalizado (patrón lobulillar acentuado), edema en la pared de la vesícula biliar y primera sección del duodeno. (c). Parénquima hepático con patrón hemorrágico lobulillar.

día anterior, y la confirmación histopatológica de lesiones características de estos procesos, permitieron confirmar el diagnóstico. Al finalizar el episodio (al menos dos días después de la visita) habían muerto alrededor de 89 animales, sobre el total de la población expuesta.

Pascalía glauca (anteriormente conocida como *Wedelia glauca*), es una maleza muy difundida en el territorio argentino. Se trata de una planta perenne de 30-80 cm de altura, con hojas opuestas con dos o tres dientes basales que tiene flores color amarillo-naranja. Se propaga por semillas y rizomas, vegeta a fines de invierno, florece en verano y fructifica en otoño, estación en la que es más tóxica para las distintas especies de ganado. En los meses restantes vive sólo la parte subterránea de la planta. El consumo de esta especie se presenta como una frecuente causa de intoxicación y mortandad en bovinos y otras especies. El principio tóxico es un carboxiatractilósido, el cual produce la detención de la cadena respiratoria mitocondrial generando como consecuencia la inhibición de la fosforilación



Foto 31. Abundante presencia de *Pascalia glauca* consumida en el monte donde los animales habían permanecido el día anterior.

oxidativa y de varias reacciones de oxidación del ciclo de Krebs en los hepatocitos. Esta falla en la producción de ATP mitocondrial desencadena el proceso de necrosis celular. El hígado es particularmente vulnerable porque es el primero en recibir las toxinas absorbidas desde el tubo digestivo y probablemente sea expuesto a mayores concentraciones de éstas a partir de la sangre del sistema porta. En bovinos y ovinos, las manifestaciones clínicas aparecen entre las 2 a 46 h luego del consumo de la planta y la evolución es rápida por lo que muchas veces no se observan signos previos en condiciones extensivas de manejo. La muerte finalmente sobreviene debido a la insuficiencia hepática que genera el acúmulo de compuestos tóxicos para el organismo.

A la posibilidad de ingesta voluntaria o inadvertida de *Pascalia* por parte del ganado en los campos de pastoreo, se debe recordar el riesgo de inclusión de cantidades toxicológicamente significativas en forrajes conservados (heno, principalmente), ya que la planta no pierde la toxicidad, aunque este cortada o seca.

No se conoce ningún tratamiento efectivo una vez presentada la intoxicación, quedando el recurso del tratamiento sintomático como único intento por revertir el cuadro. De esta forma la prevención es actualmente la única forma de controlar este tipo de intoxicación.

Existen alternativas de control químico de las áreas invadidas por esta especie, para lograr ir reduciendo su población.

***Pascalia glauca* sigue siendo la principal causa de intoxicación aguda en bovinos de Argentina, ya sea por consumo voluntario en áreas donde invade, o por el consumo de forrajes conservados contaminados con la planta.**



Bibliografía

- García JA, Cantón G, Micheloud J, Campero C, Späth E, Odriozola E. 2017. Retrospective analysis of cattle poisoning in Argentina (2000-2013). *Pesquisa Veterinaria Brasileira* 37:210-214.
- Giannitti F, Margineda C, Cid S, Montobbio C, Soteras C, Caffarena D, Diab S. 2013. Fatal *Wedelia glauca* intoxication in calves following natural exposure. *Veterinary Pathology* 50:530-533.
- Medina D, Aguirre L, Marin R, Micheloud J. 2022. *Pascalina glauca* poisoning in ruminants: report of 12 outbreaks in northwestern Argentina. *Toxicon* 214:108-111.
- Micheloud J, Odriozola E. 2012. Actualización sobre la intoxicación por *Wedelia glauca* (Ort.) Hoffm. Ex. *Hicken*, Asteraceae. *Ciencia Veterinaria* 11:1-12.
- Riet-Correa F, Machado M, Micheloud J. 2023. Plants causing poisoning outbreaks of livestock in South America: A review. *Toxicon X* 17:100150.



CASO 13

Criptosporidiosis en terneros de cría

Agosto 2025 | Tapalqué, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se recibieron muestras de materia fecal y tejidos de terneros, de un brote clínico registrado en un campo de cría. El rodeo estaba dividido en 3 lotes: Rodeo 1 compuesto por 400 vaquillonas de segunda parición sobre un potrero de 30 has (al momento del envío) de campo natural; rodeo 2 compuesto por vacas de tercera y cuarta parición; y rodeo 3, con vacas "general". Todas las vacas se vacunaban anualmente con dos dosis de vacuna contra diarrea neonatal un mes previo al parto.

Desde hacía un mes (luego de un temporal) aproximadamente se registraba la aparición de terneros de 3-4 días de vida, de los tres rodeos (pero mayormente en el lote de vaquillonas) con diarrea que no respondía a la antibioticoterapia (probando diferentes drogas) y rehidratación. Las vacas se encontraban pariendo en un potrero encharcado y se había registrado la muerte de 31 terneros. Se menciona que los terneros tratados en los otros rodeos respondían mejor al tratamiento. También se registraba la aparición esporádica de abortos en distintos lotes, y algunos terneros que nacían débiles y no se lograban poner de pie.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Durante la visita al establecimiento, el veterinario actuante revisó clínicamente terneros afectados y tomó muestras de seis terneros con diarrea. Eran todos terneros Aberdeen Angus negro o colorado, de aproximadamente 7 días de vida con temperatura rectal elevada (entre 40,1 y 40,6 °C), con diarrea y en algunos casos con hilos de sangre. Se recolectaron muestras de materia fecal de estos terneros, aislando *Escherichia coli* no hemolíticas, que mediante el análisis de factores de virulencia para la detección de patotipos permitiendo descartar que se trataban de cepas necrotoxigénicas, enterotoxigénicas ni shigatoxigénicas, considerandolos no patógenos. Las mismas muestras de materia fecal recolectadas de los 6 terneros se procesaron utilizando un kit rápido de inmunocromatografía lateral permitiendo detectar *Cryptosporidium* (5 de las 6 muestras), así como coronavirus (1 de 5 muestras) y *Giardia* (2 de las 6 muestras).

El veterinario actuante realizó la necropsia de dos terneros, uno que estaba muerto (necropsia N° 1) y otro que fue eutanasiado (N° 2). En la primera necropsia no encontró hallazgos relevantes. Se remitieron muestras de tejidos en formol de este ternero y en el análisis histopatológico se observó enteritis linfocítica multifocal leve con criptitis multifocal leve. Se recibieron muestras de bazo e intestino, resultando negativos al aislamiento de bacterias aerobias y microaerófilas de importancia clínica.

En la segunda necropsia, el veterinario actuante observó linfadenomegalia preescapular, leve esplenomegalia, vesícula biliar aumentada de tamaño, congestión de vasos mesentéricos y áreas pálidas sobre el pericardio. Se remitieron muestras de tejidos en formol recolectadas en la necropsia observando en el análisis histopatológico linfadenitis supurativa; enteritis focal linfocítica severa; colitis mixta leve, difusa; esplenitis severa supurativa difusa; y hepatitis multifocal linfocítica con respuesta periportal mixta moderada. Se recibieron muestras de bazo e intestino, resultando negativos



al aislamiento de bacterias aerobias y microaerófilas de importancia clínica. Se aplicó el mismo kit de inmunocromatografía lateral en muestra de materia fecal recolectada de esta ternera, resultando positiva a *Cryptosporidium*.

Comentarios

En base a la anamnesis recolectada, la signología descrita, las características epidemiológicas del cuadro, y los resultados de laboratorio obtenidos, inicialmente se sugirió que posiblemente *Cryptosporidium parvum*, esté involucrado como causal de este brote de diarrea, entre otros agentes asociados a este tipo de cuadros clínicos.

La cryptosporidiosis es una enfermedad intestinal causada por el protozoo *C. parvum*, uno de los principales agentes de diarrea neonatal en terneros de entre 5 y 21 días de edad. Se trata de un organismo intracelular, pero extracitoplasmático que se adhiere al borde en cepillo del epitelio intestinal, causando destrucción de enterocitos y disminuyendo la absorción de nutrientes. Esto se traduce en diarrea acuosa, deshidratación y pérdida de condición corporal, con impacto directo en el crecimiento y en la rentabilidad de los sistemas de producción.

Actualmente solo existe en el mercado una droga para el tratamiento de estas infecciones, pero en general, se sugiere aplicar un abordaje que incluya: fluidoterapia oral o parenteral para corregir deshidratación y desequilibrio electrolítico, nutrición continua, evitando el ayuno prolongado, uso de halofuginona que reduce la intensidad y duración de la diarrea, pero no elimina por completo la infección y el control de infecciones secundarias con antibióticos solo si hay evidencia de coinfecciones bacterianas.

La inmunidad pasiva es determinante en la susceptibilidad de los terneros a enfermedades entéricas, incluida la cryptosporidiosis. Aunque los anticuerpos calostrales no eliminan la infección por *Cryptosporidium*, modulan la severidad clínica, reduciendo la duración de la diarrea y el impacto productivo. Es indispensable garantizar: cantidad adecuada, calidad óptima y rapidez de suministro.

En sistemas extensivos, esto implica supervisión diaria de pariciones y asistencia en casos de parto distócico o rechazo materno para asegurar la ingestión de calostro.

El desafío principal es la alta presión de infección ambiental, especialmente en épocas de parición concentrada. Por esta razón se sugiere plantear rotaciones de potreros de parición, utilizando potreros limpios al inicio de la temporada y rotarlos para reducir acumulación de ooquistes; evitar el hacinamiento, manteniendo densidad baja de vacas pariendo por hectárea; retiro temprano de terneros enfermos para aislarlos y evitar que contaminen fuentes de agua o áreas de descanso; manejo del pasto y agua para evitar que los terneros accedan a zonas encharcadas donde los ooquistes pueden sobrevivir por semanas.

Como estrategias complementarias se pueden realizar capacitación del personal en detectar signos tempranos de diarrea y aplicar protocolos de hidratación rápida, considerar el uso preventivo de halofuginona en rodeos con alta incidencia de cryptosporidiosis, administrado en los primeros días de vida y control de otras enfermedades entéricas (*E. coli*, rotavirus, coronavirus) mediante vacunación de madres parto, ya que las coinfecciones potencian la gravedad del cuadro clínico.

La interpretación de estas infecciones en el contexto de un brote clínico de diarrea tiene que ser tomado con recaudos. La percepción de que *C. parvum* es un patógeno de relevancia en cuadros diarreicos y pérdidas productivas en bovinos posiblemente no refleje toda la problemática. Se sugiere que muchos factores de manejo influyen su epidemiología y presentación clínica.



Mientras que *C. parvum* es muy prevalente en terneros lecheros y para carne (en confinamiento), las infecciones en sistemas más extensivos o en adultos son menos frecuentes. Además, estudios de prevalencia mundial, muestran que la prevalencia de *C. parvum* en Argentina es la más baja en comparación con estudios de otras partes del mundo. Por lo tanto, la interpretación de resultados de laboratorio requiere recaudos para no sobreestimar el impacto de su detección.

Bibliografía

- Buchanan R, Wieckowski P, Matechou E, Katzer F, Tsaousis A, Farré M. 2025. Global prevalence of *Cryptosporidium* infections in cattle: A meta-analysis. *Current Research in Parasitology & Vector-Borne Diseases* 7:100264.
- O'Handley R. 2007. *Cryptosporidium parvum* infection in cattle: are current perceptions accurate? *Trends in Parasitology* 23:477-480.
- Thomson S, Hamilton C, Hope J, Katzer F, Mabbott N, Morrison L, Innes E. 2017. Bovine cryptosporidiosis: impact, host-parasite interaction and control strategies. *Veterinary Research* 48:42
- Vilatuña E, Louge Uriarte E, Recalt V, Fiorentino A, Verna A, Cantón G. 2024. *Cryptosporidium* spp. in outbreaks of bovine neonatal diarrhea registered at INTA Balcarce (2001-2023). VII International Meeting ApiCOWplexa in farm animals.



CASO 14

Neosporosis congénita en ternero de tambo

Abril 2025 | General Pueyrredon, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Se recibieron en la sala de necropsia de INTA Balcarce, dos terneros de una guachera de un tambo que cuenta con 1700 has, y donde se había afectado un rodeo de aproximadamente 250 vacas por parir. Habían nacido siete terneros con debilidad en el tren posterior al nacer, en dos de los cuales se observó que presentaban los ojos blancos. Los siete terneros luego murieron.

Al ingresar a la guachera a los terneros se les suministraba 4 L de leche al día y alimento iniciador. Las vacas parto consumían una dieta alta en carbohidratos y pasaron a una dieta alta en fibra, ya que cambiaron de asador. A las vacas secas se les administraba dos dosis de vacuna contra diarrea neonatal y un suplemento vitamínico-mineral.

Hallazgos y resultados de laboratorio

Ambos terneros recibidos se encontraban vivos al momento de la recepción. Uno de ellos, macho, presentaba dificultad para incorporarse, con alteración de la propiocepción. El ternero fue eutanasiado para realizar necropsia, no encontrando alteraciones patológicas macroscópicas. En el análisis histopatológico se observó meningoencefalitis multifocal linfocítica, severa con perivasculitis linfocítica severa; ganglioneuritis linfocítica, moderada, multifocal y mielitis linfocítica severa. También se observó neumonía intersticial linfocítica, leve; hepatitis periportal linfocítica moderada, con degeneración hidrópica generalizada, severa; nefritis intersticial multifocal, linfocítica, leve; y pericarditis linfocítica difusa, moderada. Mediante PCR se pudo detectar ADN de *Neospora caninum* en el cerebro del ternero. Se realizó cultivo bacteriológico de muestras recolectadas en la necropsia (pulmón, hígado y cerebro), aislando *Proteus* spp., *Escherichia coli* beta-hemolítica y *Klebsiella pneumoniae*, respectivamente, considerándolos oportunistas o contaminantes. Resultó negativo el aislamiento de alfa herpesvirus bovino (HVB) y del virus de la Diarrea Viral Bovina (VDVB).

La otra ternera, además, presentaba indicios de diarrea. Fue eutanasiada, sin observarse alteraciones patológicas. En el análisis histopatológico se observó encefalitis multifocal linfocítica, moderada; hepatitis periportal linfocítica, leve; neumonía intersticial mixta, moderada; pericarditis linfocítica, difusa, severa; y esplenitis neutrofílica, multifocal, moderada. Se extrajeron muestras de pulmón e intestino durante la necropsia, resultando negativos al cultivo de bacterias aerobias y microaerófilas de importancia clínica ya los cultivos selectivos de *Salmonella* spp. No se pudo amplificar ADN de *N. caninum* en las muestras de cerebro de este ternero, y también resultó negativo al aislamiento de HVB y VDVB. Además, en materia fecal, mediante inmunocromatografía lateral se pudo confirmar presencia de rotavirus bovino.



Comentarios

Al menos en uno de los terneros (macho), los signos clínicos manifestados, los hallazgos histopatológicos y la confirmación de infección con *N. caninum*, sugerirían que esta puede ser la causa del cuadro neurológico congénito. Sin embargo, esta infección no pudo corroborarse en el otro ternero, y difícilmente explique todos los cuadros clínicos registrados en este tambo.

Neospora caninum es un protozoo endémico, siendo el hospedador definitivo el perro, el cual elimina ooquistes en la materia fecal. El bovino actúa como hospedador intermediario, generando quistes en diferentes órganos, los cuales se transmiten al perro cuando este consume carne cruda o vísceras, completando el ciclo. Además, se transmite por vía transplacentaria, llevando generalmente al nacimiento de animales infectados asintomáticos, que en los bovinos son los que mantienen la enfermedad en el rodeo. Mas comúnmente provoca abortos a lo largo de la gestación, o menos frecuentemente, nacimiento de este tipo de terneros con signología nerviosa que mueren a los pocos días de vida. Los terneros nacidos débiles, como en este caso, suelen mostrar debilidad general, incapacidad de incorporarse (ausencia de propiocepción), tetraplejía, ausencia de reflejos, leve exoftalmia, flujo ocular y nasal, escoliosis o artrogriposis.

No existe tratamiento contra esta enfermedad, sin embargo, se pueden tomar algunas medidas preventivas, entre ellas evitar la presencia de perros cerca de los rodeos o de su alimento, controlar los roedores, deshacerse de los cadáveres de los bovinos, evitar dar servicio a vacas y vaquillonas seropositivas, en caso de que sea imposible, evitar utilizar esas terneras como futura reposición.

Si bien la ternera recibida en la sala de necropsia resultó negativo a *N. caninum*, las lesiones microscópicas son sugerentes de infecciones por protozoarios, por lo que no se debería descartar.

Se sugirió sangrar los vientres que generaron el nacimiento de terneros congénitamente afectados, y vientres que hayan parido normalmente, para hacer un análisis serológico de *N. caninum*, y de esta manera poder establecer si el episodio clínico, tiene relación epidemiológica o no con la seropositividad.

Definitivamente, la neosporosis congénita debe ser considerada en el diagnóstico diferencia de enfermedad neurológica en terneros congénitamente afectados. Sin embargo, no suele presentarse en forma de brote, sino que podrían ocurrir casos esporádicos en el contexto de otras problemáticas clínicas más comunes, como son los abortos.

Bibliografía

- Dubey J, Schares G, Ortega-Mora L. 2007. Epidemiology and control of neosporosis and *Neospora caninum*. Clin Microbiol Rev 20: 323-367
- Micheloud J, Moore DP, Canal A, Lischinsky L, Hecker Y, Cantón G, Odriozola E, Odeon A, Campero C. 2015. First report of congenital *Neospora caninum* encephalomyelitis in two newborn calves in the Argentinean Pampas. Journal of Veterinary Science & Technology 6:5.
- Morrell E, Moore D, Odeón A, Poso M, Odriozola E, Cantón G, Paolicchi F, Malena R, Leunda MR, Morsella C, Campero C. 2008. Retrospective study of bovine neonatal mortality: cases reported from INTA Balcarce, Argentina. Revista Argentina de Microbiología 40:151-157.



CASO 15

Pseudoviruela en terneros de guachera

Julio 2025 | Balcarce, provincia de Buenos Aires

Antecedentes

Visitamos un tambo que cuenta con 450 ha, 650 vacas totales y 670 animales de cría (guachera, cría y vaquillonas preñadas). Se había registrado problemas en uno de los piquetes de la guachera colectiva, conformado por 10 terneras de aproximadamente 30 días de vida que consumían leche y alimento balanceado. Dos días antes de la visita observaron la primera ternera afectada (ternera N° 1) con decaimiento, sin apetito, la que fue aislada en el corral "hospital". Al día siguiente observaron otras 2 terneras afectadas del mismo piquete (N° 2 y N° 3).

Hallazgos y resultados de laboratorio

Cuando se arribó a la guachera se inspeccionó la ternera N° 1 que presentaba múltiples lesiones papulares en la cavidad bucal (**fotos 32a y 32b**), en algunos casos con una cubierta fibrinosa, así como en el área periorbital (**fotos 32c**) y en la vulva. Presentaba temperatura rectal baja (35,2°C). Debido a la pobre condición corporal, se practicó la eutanasia y necropsia, donde se observaron otras lesiones papulares en carrillos, lengua, paladar, omaso y vulva, en ocasiones erosionadas o con una costra de material fibrinoso (**fotos 33a-c**). Se extrajeron muestras de tejidos en formol para estudios histopatológicos observando estomatitis erosiva, difusa, severa; reticulitis neutrofílica, erosiva multifocal, severa; glositis y rumenitis multifocal ulcerativa, severa; omasitis multifocal erosiva con úlcera focal; esofagitis ulcerativa, fibrinonecrótica, difusa, severa; enteritis fibrinonecrótica, difusa, severa; colitis linfocítica y neutrofílica moderada y dermatitis necrotizante focalmente extensiva. Se extrajeron muestras de intestino delgado y linfonodo mesentérico resultando negativo al aislamiento de bacterias aerobias y microaerófilas de importancia clínica (incluido *Salmonella* spp.).

Las terneras N° 2 y 3 presentaban pápulas en el morro, lengua y párpados (**fotos 32d, 32e y 32f**), sin presentar decaimiento y temperatura rectal de 37,9 y 37,5 °C, respectivamente. Se realizaron biopsias de las pápulas de morro de ambas terneras para realizar estudios histopatológicos, observando dermatitis linfocítica leve con hiperqueratosis ortoqueratótica e hiperplasia epitelial.

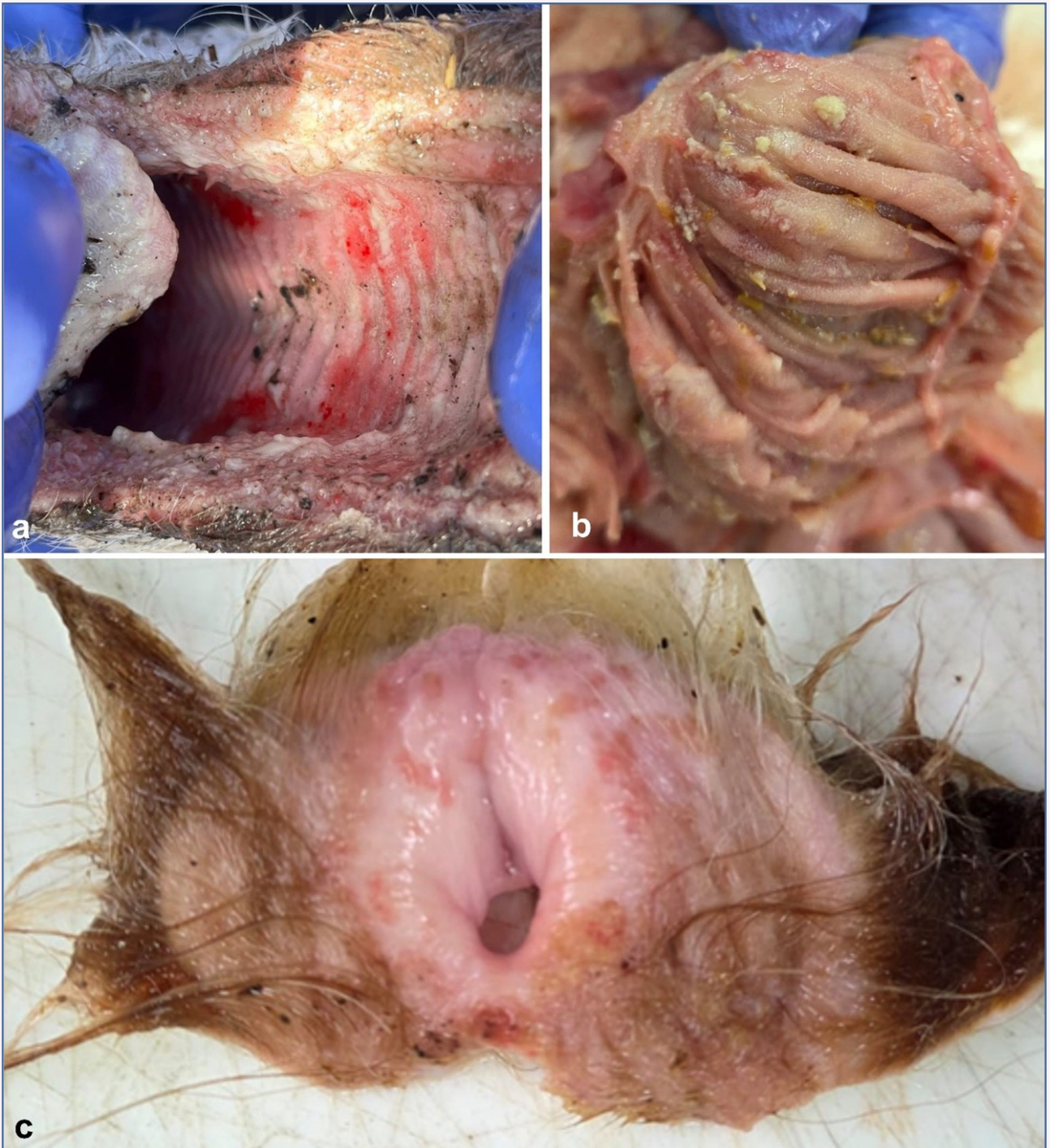
Se realizó PCR para detección de pan-parapoxvirus de las biopsias de mucosa/piel de las terneras N° 1 y 2, resultando ambas positivas. Luego, por secuenciación se confirmó la identidad nucleotídica con el virus de la pseudoviruela vacuna (PCPV), un 98,4% y 98,8% de identidad con otras secuencias de PCPV del mundo y un 99% de identidad con la secuencia de otra cepa de PCPV de Argentina.

Comentarios

Teniendo en cuenta las lesiones observadas durante la inspección clínica y necropsia, los hallazgos histológicos y el resultado positivo en los análisis virológicos, es posible confirmar que el cuadro clínico-patológico registrado estuvo asociado a la infección con Parapoxvirus. Mediante secuenciación, se pudo confirmar la identidad del virus, confirmándolo como PCVP, también conocida como Paravaccinia, Pseudo Viruela o Nódulo del ordeñador.



Fotos 32a-f. Terneras de guachera con pseudoviruela. (a) Múltiples pápulas en morro y labios (ternera N° 1). (b) Pápula en morro (ternera N° 2). (c) Múltiples pápulas en morro y labios (ternera N° 3). (d) Múltiples pápulas en morro, labios y lengua, con exudado fibrinoso (ternera N° 1). (e) Pápulas en lengua y labios (ternera N° 3). (f) Pápulas en párpados (ternera N° 2).



Fotos 33a-c. Hallazgos de necropsia en ternera con pseudoviruela. (a) Múltiples pápulas y lesiones erosivas en labios, carrillos y lengua, con exudado fibrinoso. (b) Pápulas en omaso. (c) Múltiples pápulas en vulva.

Esta enfermedad es ocupacional y se ha descrito un caso en trabajador rural de Argentina, aunque existen escasos reportes de enfermedad en bovinos. Afecta principalmente a vacas lecheras y puede transmitirse por contacto directo (con las lesiones) o indirecto (vectores, leche o equipos contaminados).



Dentro de los virus del género Parapoxvirus, entre los que afectan al ganado vacuno se conocen al virus de la estomatitis papular bovina (BPSV) y el PCPV. Estos virus causan lesiones cutáneas y en mucosas, como pápulas y pústulas, que pueden extenderse a otras áreas del cuerpo. Inicialmente mencionaremos a ambos, hasta obtener el resultado de la secuenciación que permitirá diferenciar entre ambos, ya que la PCR aplicada es una que no distingue entre ambos.

La infección con estos virus en los animales suele cursar de manera subclínica, sin evidenciar signos clínicos marcados y se caracteriza por ser autolimitante. De todas formas, factores predisponentes como inmunosupresión, el estrés o coinfección con otros patógenos virales pueden favorecer la expresión clínica de la enfermedad.

Desde el punto de vista preventivo, resulta fundamental realizar una inspección clínica frecuente para detectar animales en etapas iniciales de la enfermedad y proceder a su aislamiento, reduciendo así el riesgo de transmisión, como se realizó en este episodio. Asimismo, considerando la naturaleza zoonótica del virus, es indispensable que las personas en contacto con los animales afectados utilicen guantes e indumentaria de protección adecuada a fin de evitar la infección accidental.

Si bien es muy factible que estas infecciones ocurran frecuentemente y pasen desapercibidas clínicamente, este sería el primer reporte clínico de pseudoviruela en bovinos de Argentina. Es de relevancia, ya que es una enfermedad viral que usualmente se incluye en el diagnóstico diferencial de fiebre aftosa, por lo que su reporte ante las autoridades sanitarias es importante para continuar la vigilancia epidemiológica de esta enfermedad.

Bibliografía

- Alves P, Figueiredo P, de Oliveira C, Barbosa J, Lima D, Bomjardim H, Silva N, Campos K, Oliveira C, Barbosa-Stancioli E, Abrahão J, Kroon E, de Souza Trindade G. 2016. Occurrence of Pseudocowpox virus associated to Bovine viral diarrhoea virus-1, Brazilian Amazon. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 49:70-75.
- Oğuzoğlu TÇ, Koç BT, Kirdeci A, Tan MT. 2014. Evidence of zoonotic pseudocowpox virus infection from a cattle in Turkey. *Virusdisease* 25:381-384.
- Sindryakova I, Blokhin A, Lyska V, Titov I. 2024. Description of zoonotic pseudocowpoxvirus infection of cattle in Russia. *Animals* 14, 969.

SERVICIO DE DIAGNÓSTICO VETERINARIO ESPECIALIZADO

SDVE

Grupo Sanidad Animal


Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado


+54 9 2266 440853


02266 439120



canton.german@inta.gov.ar
recalt.andrea@inta.gov.ar

 SDVEINTABalcarce

 @SDVEBalcarce

 sdve.intabalcarce



Secretaría de Agricultura,
Ganadería y Pesca