

MUERTE SÚBITA: DIFERENTES ETIOLOGÍAS

Ernesto Odriozola, M.Phil. 2000. INTA EEA Balcarce, Buenos Aires.
Las Soluciones del Siglo XXI, Difusión Ganadera, 167.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas: bovinos en general](#)

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita no define una causa de muerte, sino una forma de presentación de una serie de enfermedades en donde la muerte se presenta sin ninguna manifestación clínica previa.

Existe una serie de enfermedades que son causa de muerte súbita en nuestros rodeos, por la variación de los agentes causales algunas pueden ser evitadas mediante uso de vacunas, mientras que otras requieren de determinadas medidas de manejo o recurrir a la suplementación de determinados minerales.

Podemos dividirlos en enfermedades de origen infeccioso (bacterias, virus), de origen metabólico (carencias minerales), de origen tóxico (plantas tóxicas y pesticidas) e hipersensibilidad. El rápido diagnóstico de estas enfermedades permitirá tomar las medidas correspondientes en cada caso, evitando la producción de graves mortandades que pueden ocasionar los agentes nombrados a continuación.

CAUSAS INFECCIOSAS

CARBUNCLO

Esta enfermedad es ampliamente reconocida como causa de muerte en bovinos, además de ser una zoonosis con el riesgo consiguiente para la salud humana.

Debe tenerse en cuenta, sobre todo en años de inundación, que los esporos del agente causal (*Bacillus anthracis*), son capaces de resistir más de 100 años y arrastradas por el agua contaminar campos sin antecedentes de la enfermedad.

Afortunadamente se cuenta con vacunas altamente efectivas y de bajo costo, lo que justifica realizar la vacunación preventiva anualmente.

HEMOGLOBINURIA BACILAR

Esta enfermedad es producida por el *Clostridium haemoliticum* y afecta a las vacas al final de la gestación, produciendo lesiones a nivel hepático reconocidas como infarto hepático, característico de esta enfermedad y acompañado de orina color rojo en vejiga. Existen vacunas que protegen contra esta enfermedad.

DVB (DIARREA VIRAL BOVINA)

El virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) es clasificado como un virus ARN de la familia Flaviviridae y miembro del género Pestivirus. DVB es de distribución mundial y las infecciones del ganado son comunes, esto se puede evidenciar a partir de los altos niveles de animales seropositivos en la población bovina.

Sobre la base del análisis de los cultivos celulares se pueden identificar dos biotipos de virus: biotipo no-citopatogénico (NCP) y biotipo citopatogénico (CP).

El biotipo NCP está más ampliamente distribuido, aunque ambos biotipos pueden encontrarse en el ganado.

Las formas clínicas de presentación de la enfermedad pueden diferir de acuerdo al biotipo actuante y a la categoría afectada.

Forma aguda

Biotipo: NCP.

Animal susceptible: cualquier categoría.

Forma clínica: diarrea leve, deshidratación y recuperación.

Tras tornos reproductivos

Biotipo: NCP.

Animal susceptible: hembra gestante.

Período de gestación: 0-50 días.

Forma clínica: mortalidad embrionaria, repetición de celos.

Período de gestación: 50-100 días.

Forma clínica: resorción fetal, aborto, momificación.

Infección persistente

Biotipo: NCP.

Período de gestación: primer tercio de la gestación.

Forma clínica: nacimiento de terneros débiles, baja ganancia de peso.

Generalmente seronegativo al nacimiento.

Abortos y Alteraciones congénitas

Biotipo: NCP.

Animal susceptible: hembra gestante.

Período de gestación: 100-150 días.

Forma clínica: hipoplasia cerebelar, hidrocefalia, braquignatismo, degeneración de retina, microftalmia, opacidad de la córnea, etc.

Enfermedad de las mucosas

Biotipo: CP antigénicamente homólogo al NCP.

Animal susceptible: categoría de 6-24 meses, persistentemente infectado (PI) con VDVB. NCP.

Forma clínica: alta temperatura (40,5 - 41° C), depresión, decaimiento y anorexia, frecuencia cardíaca y respiratoria aumentadas, pérdida de estado y deshidratación, úlceras en boca, diarrea profusa y acuosa, muerte.

Incidencia < 10%. Letalidad 100%.

Recientes estudios sobre el genoma viral de VDVB, han permitido identificar que un número importante de aislamientos de brotes agudos de Diarrea Viral Bovina, pertenecen a otro tipo de manifestación clínica de la enfermedad ocasionada por:

VDVB genotipo II.

Forma clínica: alta temperatura (hasta 42,5° C), anorexia, erosiones orales (úlceras), diarrea acuosa y hemorrágica, petequias en mucosas.

IBR (RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA)

Es una enfermedad causada por el Herpes Virus Bovino. Este virus tiene la capacidad de permanecer en estado de latencia hasta que, bajo ciertas circunstancias en que el estado inmunitario del animal declina, se multiplica y ocasiona los diferentes síndromes clínicos que caracterizan a esta enfermedad.

Se proponen distintas formas de presentación, que quizás sea conveniente clasificarlas ya que su agente etiológico es variable y su desarrollo, incidencia y patogenicidad también difiere:

Herpes Virus Bovino tipo I

Subtipo I:

- ◆ Forma respiratoria.
- ◆ Forma ocular.
- ◆ Forma reproductiva.

Subtipo II:

- ◆ Forma genital.

Herpes Virus Bovino Tipo V

- ◆ Forma encefálica.

Subtipo I:

- ◆ **Forma respiratoria.**

Enfermedad de alta incidencia y difusión epidemiológica a nivel mundial, posee un porcentaje de morbilidad alto y de mortalidad bajo. La transmisión ocurre a través de la aspiración o ingestión de material contaminado. Afecta vías aéreas superiores, produciendo necrosis del epitelio de la mucosa nasal y porción anterior del morro. En la mucosa oral, en ciertos casos, produce estomatitis con presencia de úlceras o erosiones.

Generalmente puede avanzar afectando tráquea y árbol bronquial, predisponiendo a infecciones bacterianas secundarias, siendo las mismas en su mayoría las causales de la complicación y muerte del animal.

También se la describe dentro del complejo respiratorio bovino o enfermedad del transporte conjuntamente con otros virus, como Parainfluenza III, DVB, Virus sincitial y bacterias como, Pasteurella, Haemophilus, etc.

Suele presentarse conjuntamente con la Forma Ocular, caracterizada por conjuntivitis y lagrimeo intenso. No afecta la córnea, pero sí puede ser puerta de entrada para Moraxella bovis y producir queratoconjuntivitis.

La categoría susceptible es del destete hasta los 2 años de edad.

Subtipo II:

- ◆ **Forma reproductiva.**

Produce aborto en el último trimestre de la gestación, pudiendo ser el producto del mismo un feto autolítico, lo cual condiciona el aislamiento viral. El aborto puede aparecer entre los 8 a 90 días de observarse alguna manifestación clínica (ej: respiratoria) o pasaje viral, en el rodeo.

Puede manifestarse con infertilidad temporaria, muerte embrionaria, siendo más comunes estas presentaciones en la forma genital, la cual produce también la denominada balanopostitis pustular infecciosa en el macho y la vulvovaginitis pustular infecciosa en la hembra, siendo estas infecciones localizadas sin producción de viremia.

Herpes Virus Bovino Tipo V

◆ Forma encefálica.

Producida por el Herpes Virus Bovino tipo V, que es el principal agente etiológico de la meningoencefalitis y el de mayor mortalidad comparado con el tipo I. Posee una morbilidad del 2%, pudiendo llegar en algunos casos al 10%. La letalidad es elevada, 90%, siendo en ciertas ocasiones del 100%. Los animales jóvenes dentro de los 6 meses y 2 años son los más susceptibles.

La sintomatología se caracteriza por incoordinación, marcha en círculo, ptialismo, rechinar de dientes y opistótonos. El curso de la enfermedad varía entre 3 a 10 días.

Las lesiones que se pueden hallar a la necropsia, son reblandecimiento en la zona frontal, parietal u olfatoria del sistema nervioso central y a veces se manifiesta un cambio de coloración. Estas lesiones no siempre son observables macroscópicamente y tampoco hay directa relación entre la sintomatología clínica y la severidad de las lesiones presentes.

CAUSAS METABÓLICAS

HIPOMAGNESEMIA

La Hipomagnesemia (tetania de los pastos, mal de los avenales, etc.) es un desorden metabólico de los rumiantes, que ocurre en los países que utilizan los sistemas pastoriles para la alimentación del ganado.

Los síntomas clínicos observados son agresividad, marcha tambaleante, temblor muscular, convulsión y muerte.

La deficiencia puede ser de 2 tipos, primaria por una falta de aporte de magnesio al organismo, y secundaria por una mala utilización por parte del animal.

La época con mayor presentación de casos agudos ocurre a fin de invierno-principios de primavera, donde se produce una explosión en el crecimiento del pasto. Este contiene una alta proporción de agua y al ser consumido por el animal, la absorción de magnesio disminuye por una mayor tasa de pasaje. Además en estos pastos la energía es deficiente y como la absorción de magnesio en rumen es de tipo activa, o sea necesita energía, se absorbe menos. A esto se suma una movilización de la grasa del animal para aportar energía, con el uso de magnesio como cofactor de diferentes enzimas, lo que disminuye su concentración en sangre.

En general estos dos picos de presentación de casos coinciden con una etapa fisiológica de las vacas (fin de gestación-principio de lactancia) en donde los requerimientos aumentan debido a un flujo del mismo hacia la leche. A todo lo anterior se suma que la mayoría de los casos se presenta en animales adultos, en los cuales la capacidad de reabsorción y disponibilidad del mineral son menores. Las situaciones de estrés, como movimientos de hacienda, encierres, etc., desencadenan la aparición de casos agudos, los cuales generalmente terminan con la muerte de los animales.

A la necropsia, no se observa ninguna lesión, salvo en algunos casos en que sólo pueden apreciarse petequias y equimosis en las serosas por fragilidad capilar. Debido a su corto curso, pocas veces se llevan a cabo medidas para detener la mortandad y generalmente se aplican luego de comenzada la misma.

Como medidas preventivas, se recomienda el suministro de suplementos de magnesio a las categorías con mayor riesgo, además de aportar suficiente energía y una apropiada cantidad de fibra en el alimento con la finalidad no sólo de cubrir las necesidades del animal, sino también de optimizar la absorción del mineral aportado en la dieta.

CAUSAS TÓXICAS

CESTRUM PARQUI (DURAZNILLO NEGRO, PALQUI)

Es un arbusto nativo de Chile y de la Argentina de 0,80 a 2,50 m de altura, glabro, muy ramificado con olor desagradable, hojas alternas con bordes enteros, flores tubulosas, color amarillo de 2 cm de largo dispuestas en racimos y ubicación terminal. Los frutos son bayas pequeñas de 4 a 5 mm de largo color violáceo. Tiene como requerimientos para su crecimiento suelos fértiles y húmedos. Se propaga por semillas, florece a fines de primavera y verano fructificando en verano y otoño.

Toxicidad: el principio tóxico no está totalmente establecido aunque probablemente sean glicósidos. La mayoría de los casos de intoxicación ocurren en vacunos aunque es tóxico para ovinos, cerdos, equinos y aves.

Signos clínicos: en algunos casos hay depresión, en otros agresividad, dolor abdominal, coma terminal.

Patología: aunque otros órganos pueden mostrar algún tipo de alteración la localización de la lesión principal se centra en el hígado dependiendo su apariencia de la dosis ingerida. En animales donde transcurre cierto tiempo entre el momento de la ingestión y la muerte, podemos encontrar un hígado pálido con aspecto grasoso y ciertas zonas de puntillado hemorrágico; en los casos en los que los animales mueren a las pocas horas de la ingestión, el hígado se presenta oscuro muy cargado y hemorrágico. La necrosis hepática se ve acompañada por edema en la vesícula biliar, indicativo de la eliminación del tóxico por bilis y sangre libre en intestino delgado donde la mucosa no se ve alterada. En corazón se puede observar pequeñas hemorragias. La explicación de la presencia de depresión en algunos animales y agresividad en otros, sería indicativa de una encefalopatía esperable ante el severo daño del hígado.

WEDELIA GLAUCA: (SUNCHILLO, YUYO SAPO, ASOLADOR)

Es una planta perenne, de 30-80 cm de altura con rizomas horizontales, hojas opuestas con 2 ó 3 dientes basales, flores dispuestas en capítulos terminales color amarillo-naranja. Se propaga por semillas y rizomas, vegeta a fines de invierno, florece en verano y fructifica en otoño, en los meses restantes vive sólo la parte subterránea de la planta.

Es la especie que más casos de mortalidad ha registrado en la Provincia de Buenos Aires y a pesar de tener aroma muy fuerte y característico se ha visto el consumo voluntario por bovinos de esta planta en estado de floración y aún de contar con buena disponibilidad de forraje.

Principio tóxico: es conocido como wedeliósido y tiene una estructura muy similar al carboxiatractilósido.

Resultan afectados bovinos ovinos y cerdos. La muerte toma lugar dentro de las 24 hs de haberla consumido y la dosis tóxica es aproximadamente 3 g/kg de hoja verde.

Los hallazgos de necropsia son en un todo similares a los producidos por el consumo de *Cestrum parqui* al igual que los hallazgos histopatológicos.

SENECIO SPP.

Existen más de 200 variedades de senecio en la Provincia de Buenos Aires y sólo algunas han sido reconocidas como tóxicas. Esta maleza tiene como característica la de comenzar su ciclo vegetativo a fines de invierno, momento en el que el campo natural aún no tiene recuperación, constituyéndose en la única fuente de forraje verde disponible para los animales, sin presentar sintomatología evidente hasta transcurridos 1 - 2 meses y hasta 1 año después de haberla consumido. En nuestro país se han registrado casos de intoxicación crónica con las variedades de *Senecio selloi*, *grisebachii* y *fweedei*.

ECHIUM PLANTAGINEUM (FLOR MORADA)

Esta maleza está ampliamente distribuida en la Provincia de Buenos Aires, es de ciclo anual o bianual, presenta hojas y tallo con pilosidades, alcanzando una altura de 0,30 a 0,70 m. Sus flores son de color violáceo y es común encontrarla como maleza en pasturas en el primer año.

Principio tóxico: Todas las variedades de *Senecio* y *Echium* tienen como principio tóxico alcaloides pirrolizidínicos; estas sustancias necesitan ser transformadas en el hígado en otros compuestos llamados pirroles, que actúan por acumulación, produciendo lesiones hepáticas que llevan a la muerte en forma aguda o meses después de haber cesado el consumo.

Estas malezas conservan su toxicidad aún después de su secado, lo que las transforma en sumamente peligrosas cuando son henificadas.

Manifestaciones clínicas: existen dos formas de presentación clínica, aguda y crónica. La forma aguda, ocurre cuando los animales ingieren grandes cantidades de plantas en un corto período de tiempo, lo que lleva a una muerte rápida del animal prácticamente sin manifestaciones clínicas, observándose a la necropsia, un puntillado rojo en el hígado; el estudio microscópico permite observar una necrosis centrolobulillar, forma de presentación menos frecuente. La forma crónica se presenta después que los animales han consumido una cantidad similar a su peso y se manifiesta clínicamente meses después de haber cesado el consumo, ante situaciones de estrés nutricional, lactancia, etc.

Síntomas: en la vacas, se observa pérdida de estado con abalonzamiento del vientre y agresividad; en las vaquillonas y novillos se observa pérdida de estado, diarrea, agresividad; caída, prolapso de recto y muerte.

Hallazgos de necropsia: se caracterizan por la presencia de edema gelatinoso en serosas y mesenterio, ascitis, severo edema en cuajo, que aumenta notablemente su peso, y cuyos pliegues rezuman líquido al ser cortados. Hígado con aspecto nodular, color ocre, vesícula biliar aumentada de tamaño.

Debe tenerse presente la patología que producen los alcaloides pirrolizidínicos, ya que en muchos casos el animal muere cuando la planta ha terminado su ciclo vegetativo, lo que complica el diagnóstico, no obstante la patología producida es lo suficientemente clara como para sospechar de esta intoxicación como causa de muerte.

BACCHARÍS CORIDIFOLIA (ROMERILLO, MIO-MIO)

El *Baccharis coridifolia* (romerillo o mío-mío) es una planta perenne que alcanza entre 20 cm y 80 cm de altura con numerosas hojas lineales sésiles, de 2 a 2,5 cm de largo, por 1 a 2 cm de ancho pero provistas de diminutos dientes, florece y fructifica en verano. Se encuentra ampliamente distribuida en nuestro país, hallándose frecuentemente en los cerros y sierras.

Los principios tóxicos son tricotecenos macrocíclicos producidos por un hongo que se encuentra en la tierra llamado *Myrothecium*; dicha sustancia es absorbida a través de la raíz del romerillo. Los tricotecenos macrocíclicos son sustancias fuertemente irritantes y muy tóxicas por lo que pequeñas dosis pueden producir mortandad en poco tiempo (la dosis letal mínima para ovino es 2 g/kg).

Los efectos producidos son: decaimiento, salivación abundante, diarrea sanguinolenta y muerte en menos de 24 horas.

Los hallazgos de necropsia se circunscriben al aparato digestivo con mucosas de preestómago e intestinales congestivas o hemorrágicas. Los casos presentados a continuación producen muerte aunque no en forma súbita, no obstante representan un riesgo para nuestra producción bovina.

HIPERSENSIBILIDAD

Cuando una respuesta inmunitaria adaptativa se produce en forma exagerada o inapropiada, causando lesiones en los tejidos, se aplica el término de hipersensibilidad. La hipersensibilidad es una característica del individuo y se pone de manifiesto al segundo contacto con el agente determinado que la provoca.

Signos y síntomas clínicos de la hipersensibilidad de tipo I:

la clásica hipersensibilidad de tipo I usualmente ocurre a unos pocos minutos de la exposición del individuo con la o las sustancias que la producen. Está caracterizada por presentar dificultad respiratoria (disnea), respiración rápida (polipnea) y superficial, disminución de la frecuencia cardiaca (bradicardia), eliminación de espuma a través de la boca y la nariz, temblores, algunas veces defecación y emisión de orina. Suele presentarse inflamación alrededor de los ojos y las orejas, ano y vulva del ganado afectado. La temperatura corporal está usualmente disminuida en estadíos iniciales, pero la fiebre ha sido reportada. El ganado afectado, generalmente muere antes de ser tratado.

Reacciones de hipersensibilidad postvacunales:

los fenómenos de alergia postvacunal, son en su mayoría de tipo anafilaxia, aunque en algunos casos puede observarse procesos de alergia tardía. Se han observado reacciones anafilácticas en bovinos como consecuencia de vacunaciones contra diferentes enfermedades, como por ejemplo: Leptospirosis, Parainfluenza, Rabia, Fiebre aftosa.

Estos fenómenos fueron motivo de varios estudios que atribuyeron las reacciones postvacunales a diferentes causas, como por ejemplo a los antígenos propiamente dichos o a algunas sustancias agregadas tales como conservadores, adyuvantes, antiespumantes, etc. Si bien el efecto buscado con el uso de adyuvantes fue el de potenciar la respuesta inmune en lo que a magnitud, duración y tipo se refiere, se pudo llegar a la conclusión de que son capaces de desarrollar ese tipo de respuesta cuando forman parte de la estructura de una vacuna.

La frecuencia de las reacciones post vacunales aumenta en los revacunados, aunque aquellas que se presentan por primera vez pueden atribuirse a compuesto anafilactoides, sensibilizaciones medicamentosas y sensibilización pasiva por el calostro.

Se debe aclarar que existe una susceptibilidad individual a este tipo de respuestas, siendo en este caso representada por algunos animales del rodeo.

Un diagnóstico de Hipersensibilidad de tipo I debería ser considerado con alguna reacción postvacunal que ocurra hasta 36 hs del uso de productos inmunizantes.

MORTANDAD POR CONSUMO DE MAÍZ EN PIE: *FUSARIUM MONILIFORME*?

En el mes de abril de este año, en una zona determinada de la Provincia de Buenos Aires que abarcó Sierra de la Ventana, Coronel Pringles, Coronel Suárez y Bordenave, se presentaron en distintos establecimientos, casos de mortandad en vacunos por consumo directo de maíz en pie, que por razones climáticas no fue cosechado.

La suma total de animales muertos fue cercana a los 200, muriendo en un solo establecimiento 153 vaquillonas de reposición. La mayoría de los animales sufrieron muerte súbita, salvo algunos que manifestaron agresividad marcada como síntoma sobresaliente.

Las necropsias efectuadas en los animales de los distintos establecimientos permitieron detectar una lesión única y común que afectaba al hígado, caracterizada histológicamente como necrosis centrolobulillar. La búsqueda de plantas tóxicas reconocidas como productoras de dicha lesión fue negativa; al igual que el análisis de aflatoxina.

Toda la zona donde se produjo la mortandad sufrió una severa sequía durante el mes de febrero y abundantes lluvias durante el mes de marzo. Todos los maíces destinados a pastoreo habían sufrido un severo estrés hídrico durante la floración y un gran ataque fúngico posterior.

La remisión de muestras de maíz al laboratorio permitió la identificación de dos variedades de hongos: *Ustilago maydis* (carbón del maíz) y *Fusarium moniliforme* presentes en todas las muestras analizadas.

Ustilago maydis es descartado como tóxico existiendo antecedentes de consumo humano sin ocasionar trastornos en la salud. *Fusarium moniliforme* es un hongo productor de diversas toxinas entre las que podemos mencionar a la Fumonisina y Moniliformina, micotoxinas responsables de producir muerte en caballos con alteración del sistema nervioso central; también en cerdos ocasiona muerte por edema pulmonar y en ovejas produciría lesiones degenerativas en hígado; en vacunos no existe antecedentes mundiales que nos permitan confirmar que el *F. moniliforme* ha sido el agente causal de esta mortandad.

[Volver a: Enf. infecciosas: bovinos en general](#)