



ARCHIVO VETERINARIO DEL ESTE

Publicación del Laboratorio Regional Este de DILAVE "Miguel C Rubino", Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca (MGAP)
Avelino Miranda 2045, CP 33000, Treinta y Tres, URUGUAY. Los Archivos anteriores pueden bajarse de [SMVU-Biblioteca](#)

Fecha de publicación 27-feb-2019

EDITORIAL

Ya hace 10 años que nuestro laboratorio publica el Archivo Veterinario del Este. Los objetivos iniciales de conectar el laboratorio con los veterinarios de campo se mantienen intactos. Nuestro laboratorio es pequeño y la región Este es muy grande (>5.5 millones de hectáreas) y la más rica en ecosistemas del país, y sin la confianza de los más de 350 veterinarios que consultan y remiten muestras, nos sería imposible alcanzar los lugares más recónditos y diagnosticar las enfermedades más ocultas de este vasto territorio. Un laboratorio regional, se ha dicho, necesita 10 años para conocer en profundidad las enfermedades de su zona. Nuestro laboratorio hace 33 años que está en el medio y aún nos tropezamos con nuevas patologías. El propio Archivo Veterinario lo atestigua, pues en cada nuevo número una o más nuevas enfermedades se han publicado en los últimos 10 años, y este no es la excepción.



Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Pág.
BOVINOS	2
Intoxicación aguda por helechos en bovinos	2
Brotos de leptospirosis aguda en terneros	5
Intoxicación por <i>Xanthium</i> sp. en vaquillonas	7
Intoxicación por mío-mío en toro	9
Hemoglobinuria bacilar en vacas	11
Dictiocaulosis larvaria en toritos	12
OVINOS	14
Leptospirosis aguda en corderos	14
Distomatosis aguda en ovejas	15
Fotosensibilización y colangiopatía asociada a cristales en corderos (Geeldikkop)	16
INDICE GENERAL	18

INTOXICACIÓN POR HELECHO EN FORESTACIONES EN URUGUAY



Petequias y equimosis en la esclerótica de vaquillona intoxicada con helechos (Foto: Dr. R. Araújo). Brotes agudos de esta intoxicación en los ecosistemas silvopastoriles de *Eucalyptus* (Foto de novillos) y *Pinus* se describen por primera vez en el Uruguay.

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS

Se presentan las enfermedades en las que se alcanzó un diagnóstico final (etiológico) en el período informado. Se describen y se ilustran con fotos sólo algunas enfermedades, pudiéndose contactar con el laboratorio por cualquier otra información. Todos o casi todos los órganos con lesiones se fotografian al llegar al laboratorio, por lo que las fotos mostradas son originales. No se utilizan fotos de casos anteriores, sino que las mismas corresponden a cada uno de los respectivos casos reportados.

Bovinos

Intoxicación aguda por helechos en bovinos

En el mes de noviembre de 2018 se diagnosticaron 2 focos de intoxicación aguda por helechos en bovinos en predios forestales de las seccionales 8ª y 9ª del departamento de Cerro Largo. Ambos focos se describen en detalle dado que, según creemos, esta es la primera vez que se reconoce la forma aguda de la intoxicación en Uruguay y que la misma es un problema emergente en los sistemas silvopastoriles de Uruguay. Otros focos aparentemente ocurrieron en Salto, Rivera, Tacuarembó y Treinta y Tres según información de colegas.

En el primer predio, en el correr de 1 mes, en un monte de *Eucalyptus* enfermaron y murieron 2 de 6 novillitos sobreños y 8 de 90 vacas de cría, mientras que en el segundo predio, en un monte de *Pinus*, se afectaron 31 y murieron 26 de 640 vaquillonas sobreños más algún ternero. Los animales se encontraban muertos sin signos premonitorios, o bien se los veía con sangrados por orificios, y adelgazamiento previo a la muerte. El análisis patológico de un caso remitido al laboratorio mostró anemia y severa trombocitopenia ($10.000/\mu\text{L}$; normal >100.000), equimosis en la esclerótica (Foto de Portada), petequias, equimosis y sufusiones en serosas, vísceras y mucosa vesical, necrosis hepática de tipo hipóxica, y grandes coágulos de sangre obstruyendo la luz intestinal (Figura 1). Se descartó Anaplasmosis por PCR y frotis de sangre.

La consulta en la base de datos del laboratorio, BD33, -que tiene georreferenciados todos los registros de síndromes y enfermedades diagnosticadas desde 1986 para cada una de las 68 seccionales policiales de la región Este-, no mostró la existencia ningún síndrome hemorrágico similar para la zona, época del año y categorías afectadas, por lo que se visitaron ambos predios. Se recabaron los datos epidemiológicos, se revisaron clínicamente 11 animales afectados, se tomaron muestras de sangre, se realizaron necropsias, y se recogieron plantas de helecho. Las especies se clasificaron en la Cátedra de Botánica de la Facultad de Agronomía, se liofilizaron para análisis de ptaquilósido, y se extrajo ADN para el estudio genético (Dr. Matías Feijoo, CURE, Treinta y Tres. Aquí se reporta sólo el diagnóstico.

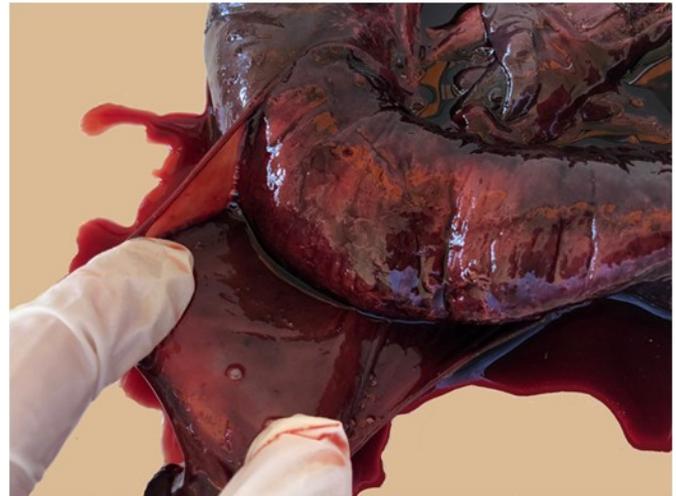


Figura 1. Intoxicación por helecho. Vaquillona. Coágulo de sangre con aspecto de "morcilla" obstruyendo la luz intestinal.

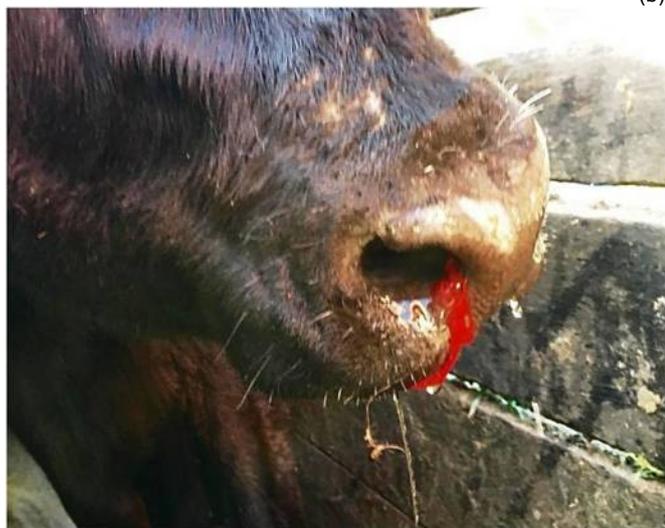
El cuadro clínico-patológico era típicamente de una diátesis hemorrágica trombocitopénica causada por una aplasia de la médula ósea. Clínicamente, los animales estaban muy débiles y apáticos, con las mucosas anémicas y marcada pérdida del estado corporal (Figura 2a). Los animales caminaban tambaleándose y entrecruzando las patas. La mayoría presentaban hemorragias por el ano (Figura 2b) y los "garrones manchados de sangre", sangre libre en la materia fecal o las heces de color negro brillante (melena), y algunos expulsaban largos moldes de sangre coagulada que se identificaban fácilmente en el suelo. En dos novillitos se observó epistaxis unilateral (Figura 2c) y en todas las vaquillonas examinadas se observaron petequias y equimosis en la esclerótica y/o en la vulva (Figura 2d) y/o en la mucosa vaginal. No había fiebre, excepto en un caso con $39.8\text{ }^{\circ}\text{C}$. Los hemogramas realizados en todos los animales afectados mostraron neutropenia y anemia normocítica y normocrómica moderada, y severa trombocitopenia en ambos predios ($23-70.000/\mu\text{L}$ novillos; $9-24.000/\mu\text{L}$ vaquillonas (laboratorio Dr. José Aroztegui, Melo).



(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 2. Cuadro clínico hemorrágico de la intoxicación aguda por helechos. (a) pésimo estado corporal de vaquillonas afectadas; (b) hemorragia anal en novillito; (c) epistaxis unilateral en novillito; (d) petequiado en mucosa vulvar de vaquillona.

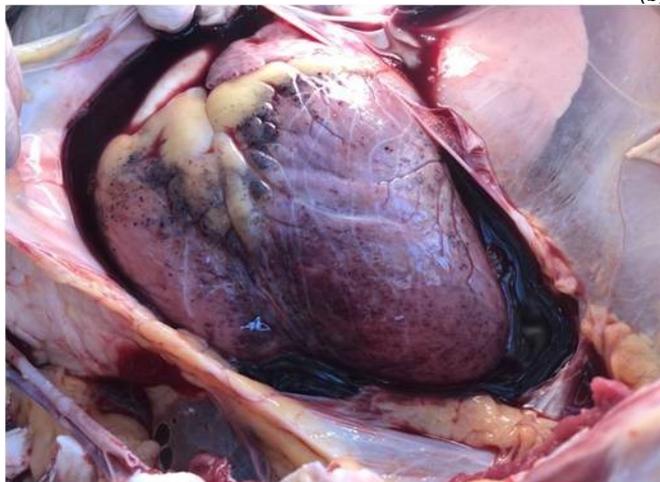
Patológicamente, la carcasa de la vaquillona autopsiada estaba anémica y presentaba equimosis y sufusiones generalizadas pero asimétricamente distribuidas. Había hemoperitoneo y hemorragias en la serosa de las vísceras (Figura 3a), grandes coágulos de sangre en la luz intestinal (Figura 3b), hemorragias en pericardio y hemopericardio (Figura 3c), hemorragias en endocardio y pared ventricular (Figura 3d), y múltiples hemorragias petequiales en la mucosa vesical (Figura 3e). Había coágulos libres en la luz de la tráquea y bronquios.



(a)



(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 3. Patología hemorrágica de la intoxicación aguda por helechos. Vaquillona Hereford. (a) sufusiones en serosa visceral y hemoperitoneo; (b) molde de sangre coagulada en intestino delgado; (c) hemopericardio y hemorragias en pericardio; (d) hemorragias en músculo cardíaco y endocardio; (e) hemorragias en mucosa vesical.

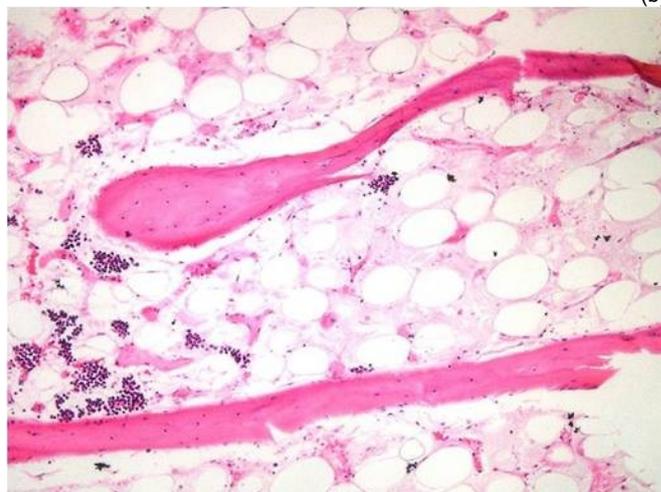
El corte sagital del esternón mostró que la médula ósea era de color amarillento y aspecto gelatinoso (Figura 4a), en claro contraste con las esternebras de un bovino control normal de la misma edad y sexo (Figura 4b). La histología de la médula ósea confirmó que existía una severa aplasia medular, con ausencia completa o casi completa de hemopoyesis y reemplazo por tejido adiposo (Figura 4c).



(a)



(b)



(c)

Figura 4. Aplasia de médula ósea. (a) medula ósea amarillenta y gelatinosa en vaquillona afectada; (b) esternebras de vaquillona control normal. (c) aplasia de médula ósea de vaquillona afectada, caracterizada por escasos islotes eritropoyéticos y reemplazo casi completo por células adiposas entre las trabéculas óseas. HE 400x.

En la recorrida de los potreros en ambos predios se observó que el forraje que predominaba eran diferentes tipos de helechos, que en algunas partes parecía el único forraje disponible (Figura 5). Las muestras recolectadas correspondiendo a las familias Pteridaceae (*Doryopteris concolor*, *Adiantopsis chlorophylla* y *Gastoniella chaerophylla*), Blechnaceae (*Blechnum* sp.) y Dryopteridaceae (*Rumohra adiantiformis*) (Dr. Mauricio Bonifacino, Cátedra de Botánica, Facultad de Agronomía).

Los helechos son integrantes naturales del bosque indígena de Uruguay. El número de especies en relación con la escasa superficie del país es muy alta, reportándose 24 familias, 50 géneros y 115 especies (prácticamente el 31 % de los registros totales de Pteridofitas en la Argentina), con un notorio incremento en el número de especies en los ecosistemas forestales naturales del norte y noreste del país (Brussa & Grell, 2005). Los helechos exhiben un fuerte mecanismo de dominación en las áreas donde crecen, formando asociaciones casi puras donde apenas otras pocas especies compiten. En Rio Grande do Sul, Brasil, al otro lado de la frontera, la intoxicación por helechos (*Pteridium aquilinum* o *arachnoideum* y *P. caudatum*, "samambaia") es una de las principales causas de intoxicación en el ganado, solo superada por el *Senecio* spp. Hasta ahora, la intoxicación

ción por helechos en Uruguay se había reconocido solo en una de sus formas crónicas, la "Hematuria Enzoótica", en una vaca que pastoreaba en los montes indígenas de las sierras de Minas (ver [1 2010](#)). Pero ahora, y teniendo en cuenta los drásticos cambios ecológicos que ha traído la forestación en los últimos años, anticipamos que la intoxicación aguda por helechos sea un problema emergente en la ganadería silvopastoril en Uruguay, algo que solo el tiempo permitirá aquilatar en su verdadera importancia. Esta intoxicación es un buen ejemplo del principio de que toda enfermedad tiene su nicho ecológico y que las mismas son en gran parte el resultado de un cambio medioambiental (Ley Ecopatológica).



Figura 5. Algunas de los helechos encontrados entre el escaso forraje disponible bajo los montes en ambos predios.

La enfermedad aguda, -que aquí se describe por primera vez en nuestro país-, se caracteriza por una aplasia de la médula ósea (el llamado efecto radiomimético de los helechos), con todas las líneas celulares hematopoyéticas afectadas. Los efectos tóxicos de los helechos son acumulativos y los signos clínicos aparecen de 2 a 8 semanas después de que el ganado lo haya consumido, por lo que en los presentes casos su consumo seguramente ocurrió en los meses de agosto-setiembre, cuando el forraje era muy escaso, la dotación era alta en ambos predios, y las abundantes lluvias de la primavera causaron un gran rebrote de los helechos, fase en que la toxicidad es mayor. La enfermedad se manifiesta principalmente como una deficiencia de plaquetas y neutrófilos en la sangre debido a la corta vida media de estas líneas celulares. Puede haber una disminución leve temprana de los glóbulos rojos, principalmente a consecuencia de las múltiples hemorragias, pero la anemia debido a la disminución de la eritropoyesis sólo se manifiesta en la fase terminal de la enfermedad debido a la larga vida media de los eritrocitos en circulación (90-120 días). En la mayoría de los casos, solo unos pocos animales se ven gravemente afectados, lo que puede pasar desapercibido

en las grandes forestaciones, pero en años con poco forraje, alta carga y/o rápido rebrote, los helechos pueden causar pérdidas importantes, como ocurrió en los presentes focos. La deficiente coagulación se cree que puede también tener efectos negativos sobre la preñez, pues las hemorragias podrían ocasionar la muerte embrionaria o fetal.

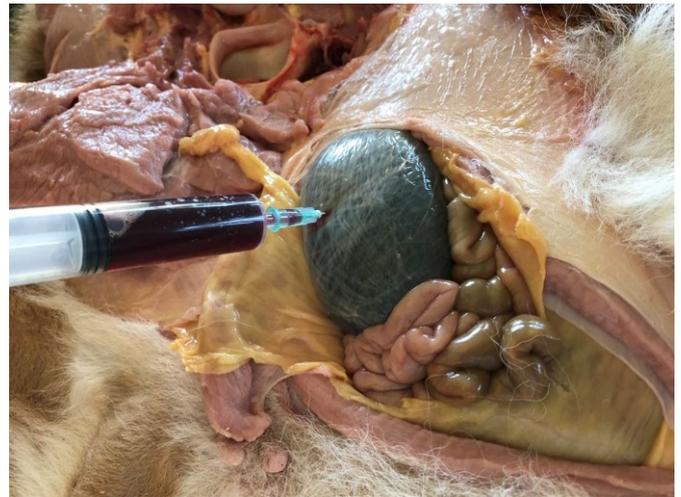
Muchas especies de helechos, o posiblemente todas, contienen metabolitos tóxicos y carcinogénicos. El ptaquilósido, un glucósido norsesquiterpenoide, es el tóxico mejor conocido, es el responsable de provocar ambas formas crónicas de la enfermedad (hematuria enzoótica y tumores en tracto digestivo), y la aplasia medular que caracteriza la forma aguda de la intoxicación en bovinos. El ptaquilósido se ha demostrado en diversas especies de helechos, tal como *Pteridium (aquilinum) arachnoideum* en todo el mundo, *Cheilanthes sieberi* en Australia, *Onychium contiguum* en India, *Pteris deflexa* y *Pteris plumula* en Salta, Argentina (Dr. Juan Francisco Micheloud, [ver artículo](#)), por solo mencionar algunas, y posiblemente está presente en la mayoría o en todas las especies de helechos. Dentro de los helechos encontrados por nosotros, el *Doryopteris concolor* es una de las especies en la que se han reportado altas concentraciones de ptaquilósido (>388 mg/g), pero dependerá de los resultados de los análisis en marcha o de la investigación nacional determinar cuál o cuales de las especies de helecho encontradas u otras de las muchas existentes en nuestras forestaciones (ej. *P. aquilinum*), son la causa del problema.

Brotes de leptospirosis aguda en terneros

En el año 2018, a consecuencia de la alta pluviosidad, se registraron 10 focos de leptospirosis en bovinos, de los cuales 4 correspondieron a brotes de abortos y mortalidad perinatal, y los 6 focos restantes correspondieron a leptospirosis aguda en terneros (Enfermedad de Weil). Todos los focos fueron confirmados secuencialmente por los hallazgos de necropsia de los fetos o terneros, la histopatología, y el PCR (mediante extracción de ADN de orina u órganos), por lo que los diagnósticos son de altísima especificidad (diagnóstico en serie). A continuación, describiremos solo uno de los focos de leptospirosis aguda en terneros, la forma más común de esta enfermedad en nuestra región.

El brote ocurrió en el mes de octubre en un establecimiento criador de la 9ª seccional policial de Lavalleja, paraje Pirarajá. En un lote de 15 vacas paridas, se observaron 2 terneros de 2 meses de edad con fiebre, depresión y decúbito, de los cuáles uno se remitió al laboratorio para diagnóstico. La población total del predio era de 330 bovinos, 451 ovinos y 19 equinos, pero solo los terneros se afectaron.

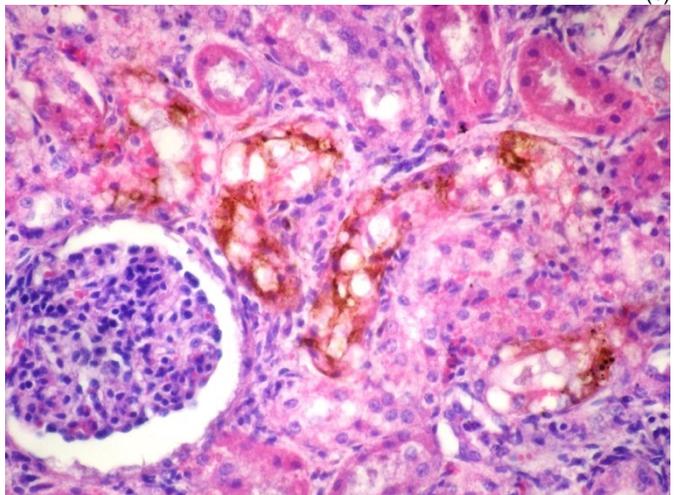
Los hallazgos eran típicos de un cuadro de hemólisis intravascular aguda, hallazgos que son diagnósticos de leptospirosis (ya que, en la práctica, no hay en Uruguay otra enfermedad colectiva similar en terneros). A la necropsia, los pelos prepucciales estaban teñidos de orina sanguinolenta (Figura 6a), la carcasa estaba icterica, la musculatura pálida, el corazón icterico y hemorrágico (Figura 6b), esplenomegalia (3 cm espesor), derrames sanguinolentos en pericardio y peritoneo, y la vejiga estaba repleta con orina de color rosado fuerte (hemoglobinuria) (Figura 6c). El hígado estaba aumentado de tamaño, de color ladrillo, indicativo de retención biliar (colestasis), mientras que los riñones estaban turgentes, tenían la grasa perirenal amarillenta y había numerosos focos oscuros, casi negros, de forma y tamaño irregular en algunos lóbulos (Figura 6d), indicativo de nefrosis hemoglobinúrica.



(b)



(c)



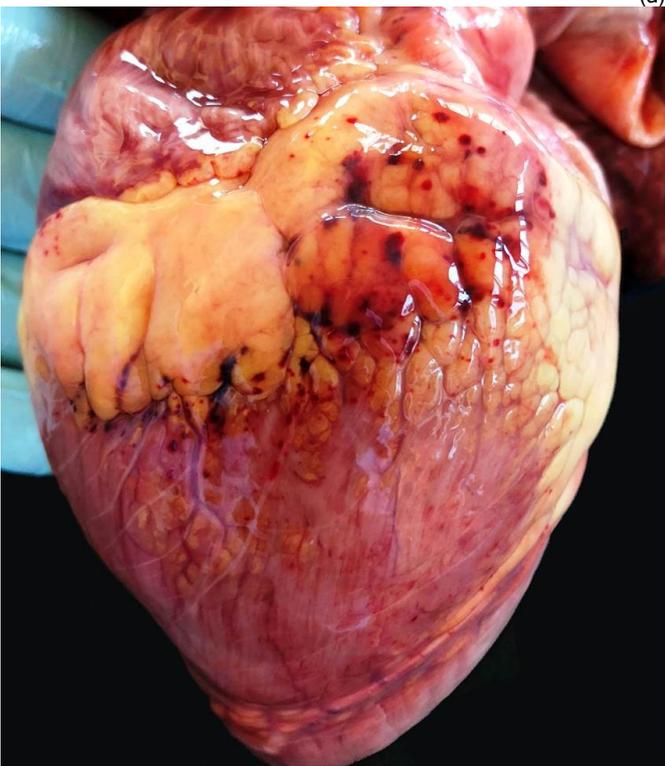
(d)

Figura 6. Leptospirosis en ternero Hereford. (a) pelos prepucciales teñidos por la hemoglobinuria; (b) orina fuertemente hemoglobinúrica; (c) riñón con manchas de hemoglobina (nefrosis hemoglobinúrica); (d) túbulos renales vacuolizados y repletos de hemoglobina intracelular (H&E, x400).

Las lesiones histopatológicas en hígado (hepatitis portal linfoplasmocítica, generalizada, colestasis ductal y degeneración y necrosis de hepatocitos periportales) y riñón (nefritis intersticial linfoplasmocítica, multifocal y nefrosis hemoglobinúrica, Figura 6d) confirmaron un cuadro de hemólisis intravascular aguda compatible con leptospirosis. Como



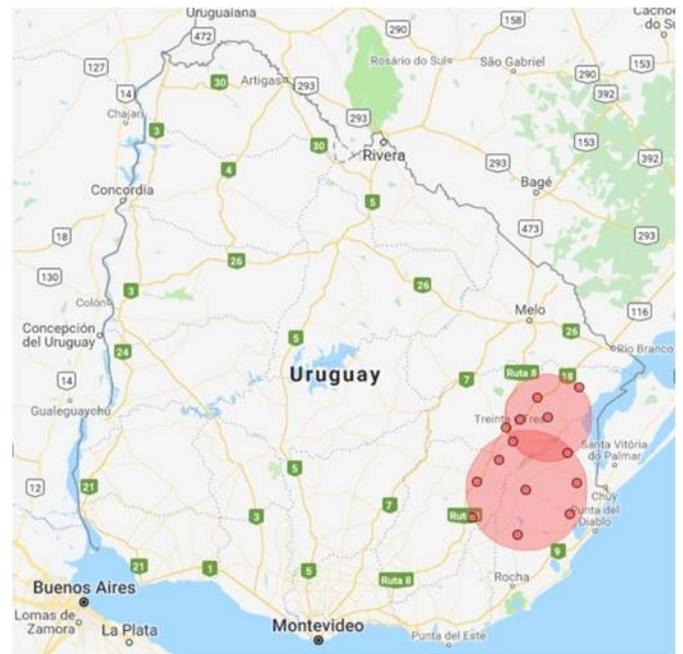
(a)



(b)

mencionamos *ut supra* la enfermedad fue confirmada por PCR a partir de la orina y riñón (Dra Carolina Briano).

La leptospirosis en terneros es una enfermedad cuyo principal nicho ecológico se encuentra en la zona baja de la región Este de Uruguay. Nuestra casuística, con más de 120 focos confirmados patológicamente y georeferenciados, es la mayor serie de casos existente en Uruguay y posiblemente una de las mayores del mundo. La enfermedad tiende a localizarse geográficamente en las llanuras de la Laguna Merín que puede considerarse el nicho ecológico de la enfermedad (Figura 7a). El análisis espacial con el software SatScan™ muestra la existencia de dos clústeres altamente significativos, el primero con un radio de 39 km centrado en La Charqueada, Treinta y Tres, y el segundo centrado en Lascano, Rocha, con un radio de 58 km (Figura 7b). Los factores ambientales que determinan la geografía de la leptospirosis en la región Este se pueden explicar en el marco del modelo Biótico-Abiótico-Movilidad. Según este modelo, la enfermedad se restringe en determinadas áreas dependiendo de la existencia de un componente biótico, que en el caso de la leptospirosis aguda es la presencia bovinos, requisito que se cumple para todo el país, y de un componente abiótico, que corresponde a las condiciones ambientales en las que el microorganismo puede sobrevivir y transmitirse a largo plazo. Para la *Leptospira*, esta condición ambiental es el contenido de humedad superficial de los suelos en los grandes humedales del Este, que permite la sobrevivencia y transmisión del microorganismo. Por último, la interacción entre estos factores bióticos y abióticos se restringe a las áreas bajas debido a la presencia de una gran barrera biogeográfica (sierras!!).



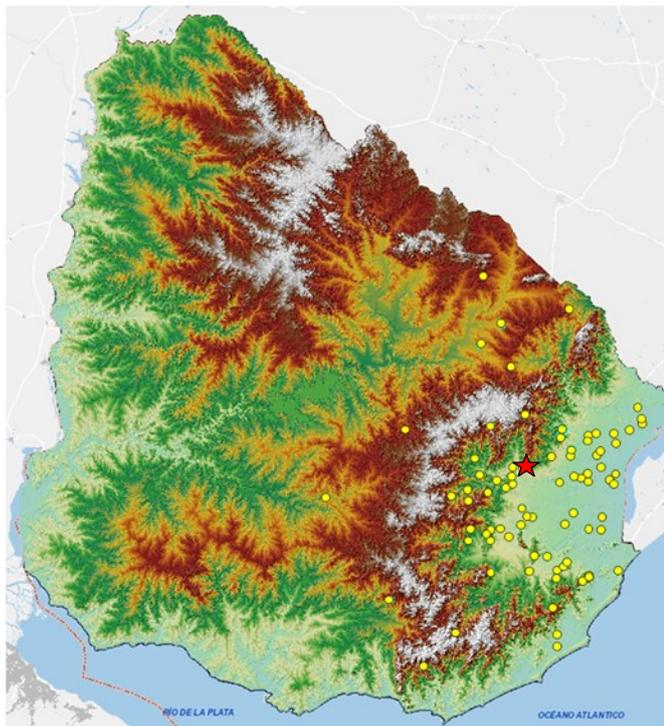
(b) **Figura 7.** Nicho ecológico de la leptospirosis aguda en terneros en Uruguay. (a) mapa de punto (1 punto = 1 foco) superpuesto al mapa topográfico de Uruguay (tomado del portal SNIA); (b) clústeres de leptospirosis aguda; modelo de probabilidad de Bernoulli en SatScan™ (casos: nº de focos de leptospirosis, control: nº total de focos; datos agrupados por seccional policial (centroides = puntos rojos). POR MÁS INFORMACIÓN SOBRE LA METODOLOGÍA CONTACTAR AL LABORATORIO REGIONAL.

Los estudios ecológicos de las enfermedades son inexistentes en nuestro país, pero bien podrían ayudar a entender mejor la ecología de la leptospirosis. Por ejemplo, esta particular distribución geográfica de la leptospirosis descarta los cerdos y los ovinos como fuente de infección para los terneros, ya que estas especies moran en las sierras más que en los humedales.

Intoxicación por *Xanthium sp.* en vaquillonas

Cuatro focos de alta letalidad causados por el consumo de *Xanthium cavanillesii* (abrojo grande) se diagnosticaron en el mes de setiembre en los departamentos de Cerro Largo, Tacuarembó y Treinta y Tres. Aquí se describe solo uno de los brotes.

El brote ocurrió en un predio ganadero en la 6ª de Cerro Largo, paraje El Sauce. En un lote de 142 vaquillonas de raza Devon de 2 años y buen estado corporal, murieron 61 animales en menos de 48 horas (Figura 8a). A principios de mes el productor había decidido suplementar las vaquillonas previo al servicio, por lo que se las puso durante 1 semana en un potrero de campo natural de 30 ha con comederos de autoconsumo y ración comercial con 10% de sal. Luego se las pasó a un verdeo de 70 ha en un potrero bajo en la costa de un arroyuelo y cuya pastura que estaba brotando rápidamente por la ola de intenso calor y lluvias intermitentes que venía ocurriendo. En los primeros días de la semana siguiente murieron 2 vaquillonas que no se autopsiaron porque se creyó clostridiosis y se vacunó el ro-



(a)

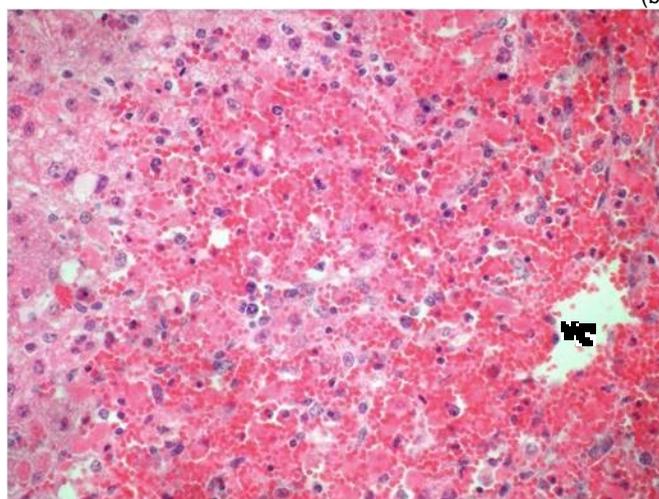
deo. La última recorrida se realizó un sábado y al regreso el lunes de mañana se encontraron 61 animales muertos. La mayoría de los cadáveres estaban en descomposición avanzada, muy hinchados, sin signos de pataleo. Se realizaron varias necropsias y se enviaron muestras al laboratorio del caso más reciente y mejor preservado.

Patológicamente, las lesiones en el hígado eran típicas de un cuadro hepatotóxico agudo. La superficie de corte presentaba un aspecto que recuerda la imagen de sección de una nuez moscada, es decir áreas necróticas, oscuras, colapsadas, que contrastaban con el resto del parénquima amarillento (Figura 8b). La histopatología confirmó que había necrosis de coagulación y hemorrágica, de distribución centrolobulillar o periacinar, característico de una enfermedad hepatotóxica (Figura 8c). Se descartó la presencia de restos de larvas de *Perreya flavipes* en el contenido ruminal, las cuales son también hepatotóxicas y pueden causar grandes mortandades en un corto período de tiempo. En el potrero había gran cantidad de restos secos *Xanthium* sp. del año anterior (Figura 8a) y en la recorrida se encontró gran cantidad de plántulas en rápida brotación, en la fase de 2 hojas, momento cuando la planta es tóxica.

El envenenamiento por *Xanthium cavanilliesii* (abrojo grande) es una enfermedad relativamente importante en bovinos en la región Este, que solamente ocurre en primaveras lluviosas. La enorme pérdida de animales que causa en un período tan corto de tiempo puede inviabilizar cualquier sistema productivo y arruinar económicamente al productor. El abrojo es una maleza anual de terrenos perturbados por pisoteo o labranzas, como en el presente caso (verde), que germina en primavera, florece en verano y fructifica en otoño. Está adaptado a una variedad de suelos francos y algo salinos y, a menudo, forma poblaciones densas en campos bajos y mal drenados, o a lo largo de las cunetas y embalses.



(b)



(c)

Figura 8. Intoxicación por abrojo. (a) mortandad de vaquillonas en un potrero con gran cantidad de plántulas en brotación y plantas secas de *Xanthium* sp del año anterior; (b) hígado con aspecto típico de "nuez moscada"; (c) histopatología mostrando necrosis hemorrágica alrededor de la vena centrolobulillar (VC) (H&E, x400). Foto (a): Dr. P. Marinho.

El efecto tóxico del *Xanthium* spp. se relaciona con el carboxitratrilósido, un glucósido diterpénico que únicamente se concentra en el fruto (abrojo) (0,46%), -que los bovinos no lo consumen excepto en raciones contaminadas-, y en las primeras 2 hojas del rebrote (0,12%). Para cuando alcanza la etapa de 4 hojas, las concentraciones de carboxitratrilósido son insignificantes y la toxicidad prácticamente desaparece. Así, la intoxicación del ganado a pastoreo solo ocurre en la etapa de plántula, cuya dosis tóxica es de solo el 1% de peso vivo, por lo que el rebrote en el potrero debe ser masivo y sincrónico para matar tanta cantidad de animales en un período tan corto de tiempo.

La enfermedad en la región Este se caracteriza por tener una marcada estacionalidad y una distribución agroecológica muy particular, que los técnicos y ganaderos deberían conocer muy bien a los efectos de prevenir los brotes. En este tipo de intoxicaciones de punto altamente letales, en las que las circunstancias locales son más importantes que el agente etiológico en sí, la prevención debe basarse, no



(a)

en preceptos toxicológicos genéricos, sino en el conocimiento de las circunstancias locales por las cuales estalla el brote. Recomendaciones tan generales como que "debe evitarse el pastoreo de los animales cuando el abrojo está brotando", es totalmente inútil para el ganadero o el veterinario de campo si estos desconocen cuándo y dónde deben concentrar sus esfuerzos.

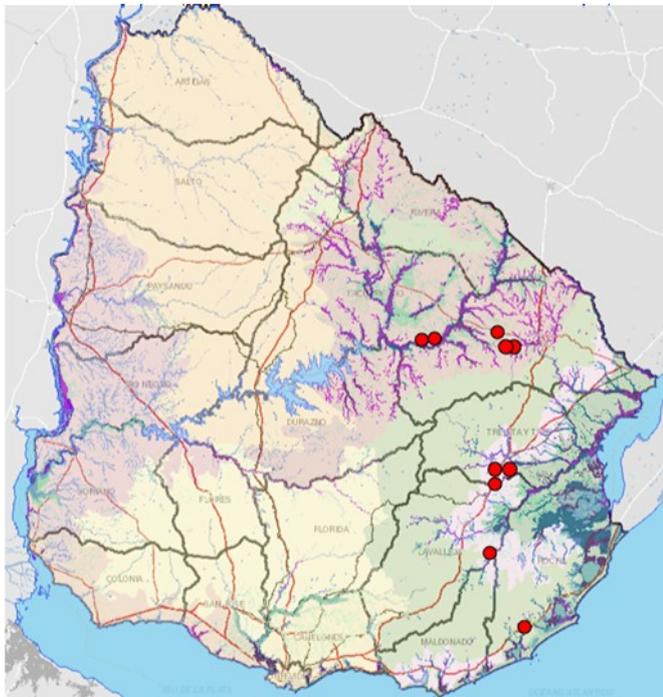


Figura 9 Mapa de punto mostrando la distribución geográfica de brotes de *Xanthium cavanillesii* en bovinos la región este y noreste de Uruguay. Los brotes se limitan a las zonas de lomadas en suelos con alta frecuencia y duración de inundaciones. Ambas capas (Geoformas y Suelos inundables) se obtuvieron del portal [SNIA](#).

En nuestra casuística, los brotes aparecen exclusivamente en el mes setiembre (80%) o a principios de octubre (20%), y los mismos se restringen geográficamente a las zonas de lomadas a ambos lados de la Cuchilla Grande (tanto lomadas cristalinas del Este y como sedimentarias del Noreste) (Figura 8). Y dado que la intoxicación solo ocurre en primaveras muy lluviosas que favorecen el rebrote sincrónico y masivo de los cotiledones (llovieron 285 mm entre agosto y octubre de 2018, ver INIA Grass), los predios en riesgo son aquellos con suelos propensos a inundaciones intermitentes como lo muestra la superposición de capas geográficas (Figura 9). Por estas razones, la enfermedad no ocurre, o al menos no tenemos registros de ella, ni en la zona alta (serranías de la Cuchilla Grande), con suelos de buen drenaje que nunca se inundan y en los cuales, por lo tanto, el rebrote nunca es masivo, ni en la zona baja (planicies de la Laguna Merín), con suelos de pobre drenaje en los que la humedad es más permanente y en los cuales, por lo tanto, el rebrote nunca es sincrónico. Por último, estos datos espaciotemporales son muy importantes a los efectos del diagnóstico diferencial con cuadros

similares, ya que la *Perreyia flavipes* ocurre en invierno y en la zona de sierras, la *Vernonia plantaginoides* en verano y también en las sierras, y el *Cestrum parqui* (duraznillo negro) ocurre en veranos y otoños secos y siempre asociado a bosques-galería de los grandes ríos y arroyos de la región, por solo mencionar algunas de las enfermedades hepatotóxicas importantes que ya hemos descrito en boletines anteriores.

Intoxicación por mío—mío en toro

Un caso de intoxicación por mío o mío-mío (*Baccharis coridifolia*) ocurrió en el mes de noviembre en un predio criador de la 4ª de Cerro Largo, paraje Costas del Chuy. Se afectó un toro Hereford de 2 años que había sido comprado el mes anterior en la exposición de Melo, proveniente de una cabaña de Bañado de Medina sin mío-mío. El toro estaba en excelente estado corporal al llegar y se lo dejó durante 1 mes en una pradera vieja. El 20 de noviembre se lo trajo para el servicio y se lo dejó durante la noche encerrado en los corrales con 50 vaquillonas; al otro día el rodeo se pasó a un potrero de campo natural de 70 ha con gran cantidad de mío mío. En la siguiente mañana el toro apareció muerto. Exactamente lo mismo había sucedido en los 2 años anteriores con otros 2 toros del mismo origen, pero las muertes se atribuían cada año a clostridiosis.

A la necropsia, en el rumen, retículo, omaso y abomaso se observó la mucosa congestiva y hemorrágica. Las lesiones eran más severa en el saco ventral y los pilares del rumen, que presentaban las papilas hinchadas y enrojecidas y la pared ruminal engrosada por un exudado seroso amarillento de 2-3 cm de espesor (Figura 10a).

Había además congestión y edema pulmonar, hemorragias y sufusiones en epicardio y endocardio, congestión de riñón y vísceras y el abomaso y estaba muy congestivo, edematoso, y con pequeñas ulceraciones hemorrágicas.



(a)

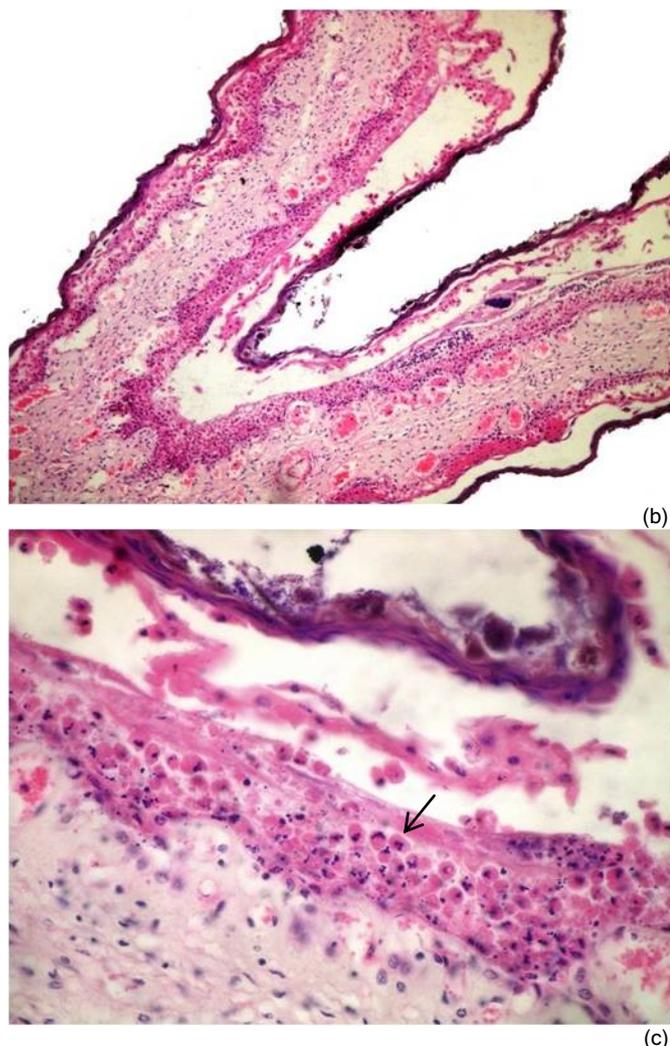


Figura 10. Ruminitis tóxica por mío-mío. Toro Hereford. (a) hiperemia de papilas y severo edema de pared ruminal; (b) ruminitis aguda con desprendimiento de mucosa ruminal (H&E, 100x); (c) necrosis y apoptosis de células epiteliales ruminales (flecha) (H&E, 400x).

Histológicamente, en el rumen/retículo había severa ruminitis/reticulitis química, definida por hiperemia de la lámina propia, infiltración inflamatoria neutrofílica multifocal, desprendimiento del epitelio (Figura 10b) y severa degeneración, apoptosis y necrosis de las células epiteliales superficiales (Figura 10c). En el hígado había marcada hiperemia de sinusoides, también hiperemia y edema pulmonar, y en el bazo se encontró necrosis de linfocitos de la vaina periarteriolar (linfocitolisis). En el contenido ruminal se encontraron tallos rotos de mío-mío.

El *B. coridifolia* es la planta más tóxica conocida en el mundo. Su toxicidad se atribuye a que sus raíces son colonizadas por los hongos del suelo *Myrothecium roridum* y *M. verrucaria*, los cuales producen tricotecenos macrocíclicos causantes de la necrosis en los preestómagos y las células linfáticas. La dosis letal para el ganado es de sólo 2 g/kg durante la etapa vegetativa en primavera y 0,25-0,50 g/kg durante la floración en otoño. Esta toxicidad puede permanecer hasta 18 meses después de cortada la planta.

Como hemos venido insistiendo hace tiempo, cada enfermedad tiene su propio nicho ecológico. En nuestra región, la intoxicación por mío-mío es una enfermedad que ocurre exclusivamente en las zonas de sierras y quebradas del Este. Los brotes aparecen a lo largo de la Cuchilla Grande, desde Maldonado hasta las sierras de Aceguá, no existiendo ningún registro de casos en la zona baja de la cuenca de la laguna Merín (Figura 11). La zona de sierras del Este (ver descripción magistral del [Ing. Carlos Mas](#)) cubre alrededor de 1.900.000 hectáreas y es un área de suelos superficiales con una topografía quebrada u ondulada fuerte. Sus pasturas naturales están entre las de menor productividad y las de mayor estacionalidad, mostrando épocas de penuria en invierno y en verano, lo que determina una baja dotación animal por hectárea. Otro factor que imprime una característica importante a la zona es la incidencia de malezas, que permite establecer una subclasificación dentro del llamado gran grupo de sierras rocosas, dividiéndolas en limpias o sucias, en función de la densidad y tipo de la maleza. Las "sierras sucias" son aquéllas que presentan un porcentaje alto de malezas arbustivas, tales como *Baccharis coridifolia*, *B. trimera* y *Eryngium paniculatum*. Los bovinos, ovinos y equinos criados en las sierras sucias aprenden mientras están al pie de la madre a no consumir la planta, por lo que la enfermedad solo ocurre en animales transportados a estas zonas provenientes de campos sin mío-mío. Notablemente, en nuestra casuística los toros son la categoría más afectada por la intoxicación (Goodness-of-Fit Chi-Sq=16,8359, P-Value=0,002). La razón es que las serranías son básicamente una zona de cría extensiva que adquiere los toros jóvenes, desconocedores de mío-mío, en cabañas fuera de la región, como la historia del presente caso lo acredita. Las muertes por mío-mío eran particularmente bien conocidas por los troperos antes del alambrado de los campos, en el siglo XIX y aún antes. En las largas marchas a la Tablada en Montevideo a través de las sierras... "lo importante es la aguada" y "...en el pastoreo no debe haber mío-mío ni romerillos, yuyos venenosos capaces de matar la hacienda si lo mastican .. y caen como chorlitos", aconsejaba Liborio Roldán, un baqueano legendario en esta zona (una calle de Cerro Chato lleva su nombre). El fregado en morro y encías de los caballos con el mío (nombre indio = "yerba ponzoñoza") para evitar su consumo está incluso ya relatado en la "Historia del Nuevo Mundo" del sacerdote jesuista Bernarbe Cobo en 1653 ("...que si los caballos la comen ... comienzan a hinchar y dentro de un cuarto de hora mueren sin remedio", Libro Quinto, pág. 226), obra que amablemente nos hizo llegar el Dr. José Manuel Verdes. Esta práctica tan antigua del "ahumado", "zahumado" o "humazo" aún se utiliza

en nuestra región, aunque no siempre con buenos resultados como ya lo explicamos (ver [2 2014](#)).

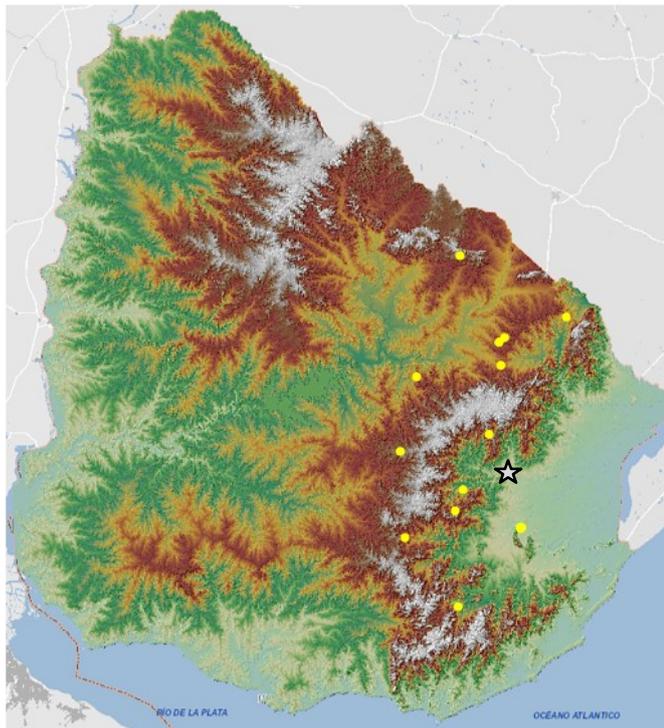


Figura 11. Mapa topográfico con la distribución geográfica de los focos de intoxicación por mio-mío (puntos amarillos) a lo largo de la Cuchilla Grande (Estrella = Laboratorio Regional). El punto que parece estar en la zona baja está en realidad sobre la Sierras de las Averías.

Hemoglobinuria bacilar en vacas

En el año 2018 se diagnosticaron 4 focos de Hemoglobinuria bacilar (*Clostridium hemolyticum*). Aquí describimos sólo un foco típico y hacemos algún comentario sobre el particular ecosistema de esta enfermedad.

El brote ocurrió en un predio agrícola-ganadero de la 11ª de Cerro Largo, paraje Palleros. En un total de 700 vaquillonas Aberdeen Angus de 1 año y 400 vaquillonas de 2 años, murieron en total 17 animales en el correr de 1 mes aproximadamente. Las vaquillonas estaban en muy buen estado corporal. Las muertes ocurrieron en 2 potreros vecinos, ambos con tajamares, a unos 2 km de las márgenes del Río Negro. Los animales eran encontrados muertos o alguno con hemoglobinuria y sangre por el ano previo a la muerte. Al retirarlas de los potreros las vaquillonas dejaban de morir, pero las muertes continuaban al volver a los mismos. En esos mismos potreros se engordaron vacas y novillos sin ninguna muerte. Dado que los rodeos estaban vacunados contra carbunco, se pudo realizar la necropsia y enviar muestras de 2 animales recién muertos. Las lesiones encontradas en ambos casos eran tan características y espectaculares que es prácticamente imposible que se confunda con ninguna otra patología.

La carcasa presentaba un color amarillo-naranja, característico de un cuadro de hemólisis intravascular masivo

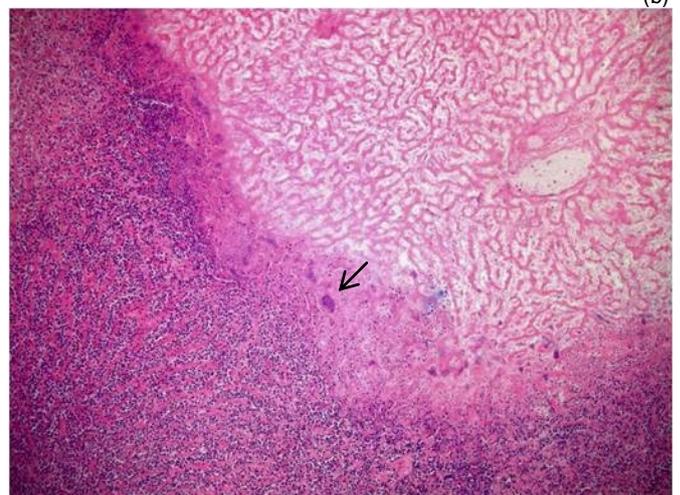
(Figura 12a). Había hemorragias en intestino, hemoglobi-nuria, esplenomegalia congestiva, congestión pulmonar, y el riñón estaba de color negro. En el lóbulo izquierdo del hígado había múltiples infartos contiguos, con hilos de fibrina adheridas en la cápsula (Figura 12b). Al corte, había trombos en las venas hepáticas en los bordes del infarto.



(a)



(b)



(c)

Figura 12. Hemoglobinuria bacilar. Vaquillona. (a) ictericia amarillo-naranja; (b) múltiples infartos hepáticos localizados en el lóbulo izquierdo. Notar la ausencia de lesiones de *Fasciola*; (c) hepatitis necrótica patognomónica de la enfermedad (H&E, x400). Foto (a): Dr. Jorge Barros Mayol.

Histológicamente, en el hígado había zonas de necrosis de coagulación extensas, multifocales-coalescentes, rodeadas de un reborde neutrofílico, con trombos vasculares y colonias de bacilos intralesionales (Figura 12c). Los túbulos renales contenían pigmento hemoglobínico y había degeneración de las células epiteliales (nefrosis hemoglobínica). El brote se controló retirando los animales de los potreros problema y vacunado/revacunando el rodeo con vacunas comerciales conteniendo *Cl. hemolyticum*.

La hemoglobinuria bacilar es la enfermedad clostridial más importante de los bovinos en la Región Este de Uruguay y de la que hemos dado cuenta en varios boletines anteriores (3 2009; 4 2010; 2 2011; 1 2012; 2 2012; 2013; 1 2014; 2016; 2017). Los focos ocurren todos los años y en general son de alta mortalidad. La hemoglobinuria bacilar es una enfermedad telúrica, por lo que inevitablemente la razón de su alta frecuencia debe buscarse en la particular geografía de la región Este. En el número anterior mostramos el análisis estadístico espacial de la enfermedad (ver 2017), pero aquí preferimos mostrar un mapa de punto con los focos superpuestos a la capa de suelos inundables porque así es más intuitivo y fácil de apreciar la ecología de la enfermedad (Figura 13). Prácticamente los 41 focos con georreferenciación exacta se localizan en campos de pobre drenaje, húmedos en forma permanentes, o bien expuestos a inundaciones periódicas largas o muy largas. La gran mayoría se agrupan al sureste en las tierras bajas, humedales y bañados del Este, principalmente entre el Río Cebollatí y el Arroyo San Miguel, o bien se localizan al noreste en las planicies fluviales del Río Negro y Río Tacuarembó. Otro remanente de brotes ocurren en la zona de colinas y lomadas en valles más pequeños de los ríos Cebollatí, Olimar y otros más pequeños. El primer diagnóstico de la hemoglobinuria bacilar en Uruguay lo realizaron en un buey los Drs. Luis Carreto y Eugenio Perdomo en diciembre de 1983 en las planicies del arroyo Pando, 14ª de Canelones, dentro de los humedales del Santa Lucía. Así, la hemoglobinuria bacilar siempre ocurre en campos húmedos o inundables sin que importe mucho la altitud del terreno.

La historia inicial de la HB es muy ilustrativa a este respecto. La enfermedad comúnmente llamada "red water disease" o "enfermedad la orina roja", fue primeramente diagnosticada en Nevada, EE.UU, en 1916, donde los casos ocurrían desde al menos sesenta años atrás en los valles irrigados del oeste de Nevada y áreas contiguas de California. Durante mucho tiempo se la confundió con el ántrax. Las muertes eran variables de un año a otro, pero hacia 1914 la situación se tornó tan grave en Carson Valley, donde las muertes superaron el 25% en algunos rodeos, que el gobernador dispuso la creación de un proyecto de investigación en la Estación Experi-

mental Agrícola de la Universidad de Nevada para estudiar la enfermedad y desarrollar medios de control. Como resultado de cuidadosas observaciones y varias autopsias, este grupo determinó en 1926 que la enfermedad era una nueva entidad previamente desconocida causada por el anaerobio estricto *Clostridium hemolyticum*. Sus observaciones mostraron que los brotes casi nunca ocurrían en los campos altos secos o enmalezados (open sagebrush) de la Sierra Nevada, donde el ganado nunca tenía acceso a las tierras pobremente drenadas o pantanosas, y se concluyó que la hemoglobinuria bacilar era una enfermedad de tierras bajas, que ocurría en los valles y terrenos irrigados donde el drenaje era deficiente o donde al menos había un exceso periódico de agua que no se drena rápidamente. También se descartó la *Fasciola hepatica* como desencadenante de los brotes. Todo esto es idéntico a lo que sucede en la región Este de Uruguay. Ya vendrán más noticias de la HB para este boletín.

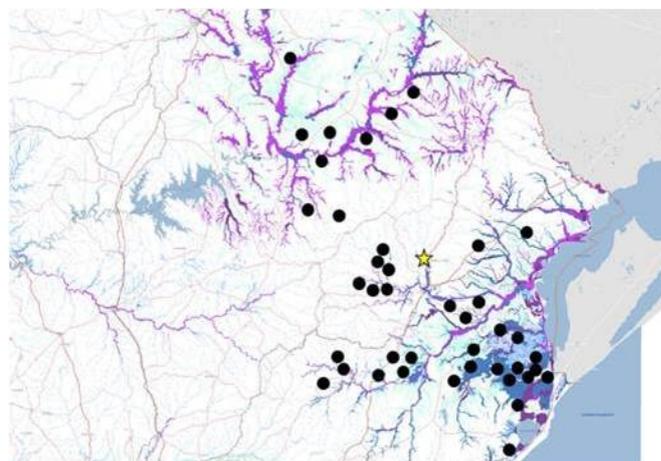


Figura 13. Mapa de punto con los focos de hemoglobinuria bacilar, superpuesto a la capa de suelos inundables de Uruguay obtenida del portal del Sistema Nacional de Información Agropecuaria (MGAP, SNIA). Estrella: Treinta y Tres.

Dictiocaulosis larvaria en toritos

Dos brotes de neumonía verminosa (*Dictyoculus viviparus* "lombriz de pulmón") ocurrieron en el 2018. Esta enfermedad es creciente en nuestra zona debido a la intensificación de la cría, como hemos advertido en boletines anteriores (ver 2 2015). Aquí se presenta la forma aguda o prepatente de la neumonía verminosa, que es muy similar al Edema y Enfisema Pulmonar Agudo o Fog Fever, con el cual es a veces confundido.

El brote ocurrió en el mes de octubre en un predio recriador la 2ª de Treinta y Tres, paraje El Oro. En un lote de 300 terneros enteros Hereford, de 10 meses de edad, que pastoreaban en alta carga en un mejoramiento de 50 ha, se encontraron luego de algunos días sin recorrerlos, 5 animales muertos, 1 en decúbito, y otros 20 o más con tos, corrimiento nasal, y regular estado corporal. Los animales no se desparasitaban desde julio pues eran un remanente que, debido

al cierre de la exportación a Turquía, no se habían vendido oportunamente y se habían olvidado de dosificarlos al finalizar el período de carencia.

El examen post-mortem de 2 animales, mostró derrame seroso en cavidades, regular estado de carnes, y escasas reservas grasas perirrenales y epicárdicas. Los linfonódulos mediastínicos estaban aumentados de tamaño. Los hallazgos más significativos en ambos animales eran los pulmones agrandados, enfisematosos, de textura esponjosa, con múltiples hemorragias subpleurales y mirada de burbujas de gas en los septos y lobulillos de los lóbulos diafragmáticos (Figura 14a). En uno de los casos había también enfisema y lobulillos consolidados y atelectásicos en los lóbulos antero-ventrales. En la luz de los bronquios medianos caudales, había espuma y moderada cantidad de *Dictyocaulus viviparus* adultos (Figura 14b). A la histopatología había severa alveolitis, caracterizada por marcada hiperemia, edema, células inflamatorias agudas (neutrófilos, eosinófilos y macrófagos), membranas hialinas en las paredes alveolares (Figura 14c), y numerosas larvas L4 que aún se encontraban dentro de los capilares alveolares (Figura 14d). La cantidad de larvas L4 era variable entre los cortes histológicos y requería de una cuidadosa observación histológica para encontrarlas. Dentro de la luz de los bronquiolos más pequeños y los alvéolos adyacentes, había larvas L5 de 20-30 μm de diámetro rodeadas de numerosos macrófagos, neutrófilos, y eosinófilos, fibrina y edema (Figura 14e). Había edema y marcado enfisema en los septos interlobulillares y en la pleura. El hpg y el análisis coprológico con técnica de Baermann de los otros lotes fue negativo. El brote se controló dosificando los animales con moxidectina y levamisol.

Los cuadros clínicos de dictiocaulosis han aumentado en nuestra región en los últimos años (ver [3 2011](#)). Los brotes aparecen en predios con mejoramientos y altas cargas instantáneas de categorías jóvenes (como el presente caso) y/o en lugares de acopio de ganado para la recría. La enfermedad no ocurre en las zonas de sierras con sistemas de cría más tradicionales (nos referimos a la enfermedad, no al parásito).

La patología de la dictiocaulosis es multiforme ya que las lesiones dependen del ciclo parasitario y el estado inmunitario de los animales. Después de la ingestión, la L3 penetra en la mucosa intestinal y pasa a los ganglios linfáticos mesentéricos donde mudan a L4, las cuales viajan a través de la linfa y la sangre a los pulmones, atraviesan los capilares y se entran en los alvéolos. La muda final a L5 ocurre en los bronquiolos y la fase adulta se alcanza en los grandes bronquios. Así, las lesiones pueden variar desde una alveolitis y bronquiolitis por las larvas L4-L5 migrantes (forma larvaria o

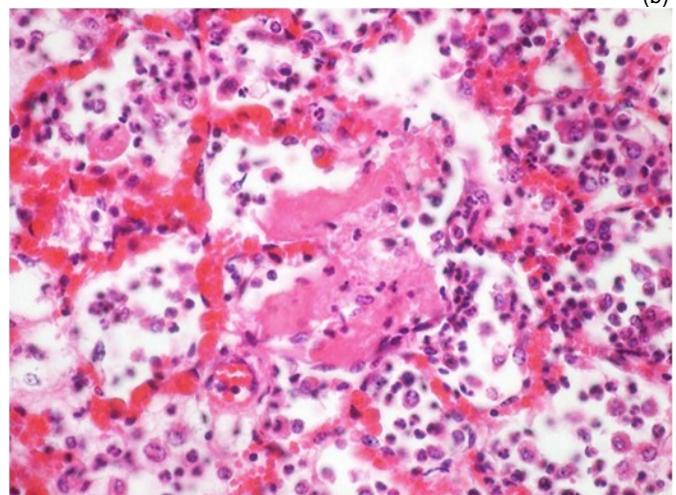
aguda o prepatente), neumonía granulomatosa por aspiración de huevos o larvas muertas, bronquitis por nematodos adultos (forma patente), bronquiolitis obliterante (forma postpatente), hasta incluso una reacción alérgica conocida como síndrome de reinfección y caracterizada por neumonía intersticial eosinofílica (ver [3 2011](#)). Todas estas formas patológicas pueden incluso combinarse en un mismo animal.



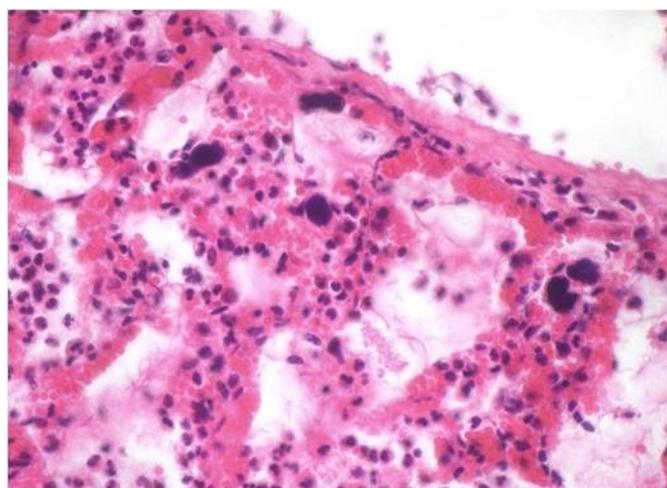
(a)



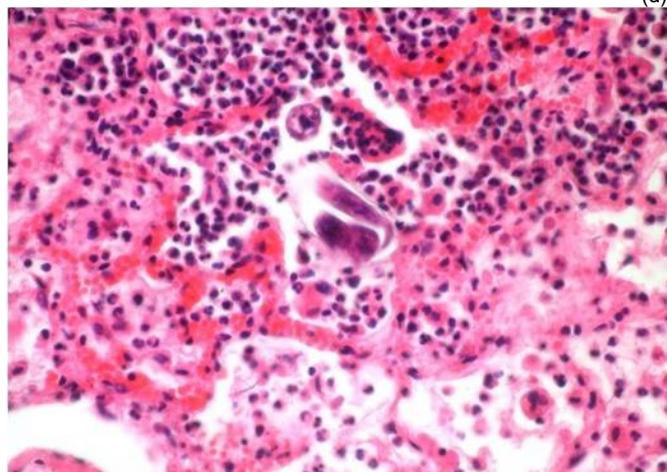
(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 14. Dictiocaulosis aguda. Ternero. (a) Severo edema y enfisema intersticial en lóbulo diafragmático; (b) *Dictyocaulus viviparus* en luz bronquial; (c) alveolitis con membranas hialinas y células inflamatorias; (d) larva libre intraalveolar rodeada de células inflamatorias. H&E 100x

Los casos de dictiocaulosis a veces pueden confundirse patológicamente con el Edema y Enfisema Pulmonar Agudo o Fog Fever, una enfermedad también muy frecuente en nuestra región (ver [1 2009](#), [3 2009](#), [1 2010](#), [2 2010](#), [4 2010](#), [2013](#), [1 2014](#), [2 2015](#)). En nuestra casuística, mientras que en la Dictiocaulosis el 100% de los brotes ocurren en categorías jóvenes, en el Fog Fever el 70% son animales mayores a 2 años. Y mientras que en la Dictiocaulosis los focos ocurren en invierno-primavera, en la Fog Fever los brotes predominan en verano-otoño. Pero si bien la epidemiología no ayuda para un diagnóstico final (casi nunca lo hace), y como la morfología de ambas enfermedades es casi idéntica, entonces casi que la única diferencia diagnóstica entre ambas es la etiología. Y aquí hay una diferencia importante, pues en la dictiocaulosis aguda el agente etiológico en su forma larvaria puede encontrarse en los tejidos si se busca con cuidado (varios cortes son necesarios a veces), mientras que en la Fog Fever el agente tóxico es solo hipotético (3-metilindol, cuya confirmación experimental parece dudosa) y no se dispone de técnicas de detección rutinarias. Así, el

criterio que adoptamos es que, si en un caso de lesiones enfisematosas y edematosas se encuentra el *Dictyocaulus*, no importa la cantidad ni si son adultos, larvas o huevos (Baerman), entonces el diagnóstico es dictiocaulosis. El diagnóstico del Fog Fever o Enfisema y Edema Pulmonar Agudo es un diagnóstico morfológico y de descarte.

Ovinos

Leptospirosis aguda en corderos

En el año 2018 se diagnosticaron 2 focos de leptospirosis aguda en ovinos. El primero de los brotes ocurrió en la 10ª de Treinta y Tres a fines de setiembre y el segundo en la 2ª de Treinta y Tres a principios de octubre, ambos predios localizados en zonas de lomadas. Solo presentamos el segundo brote.

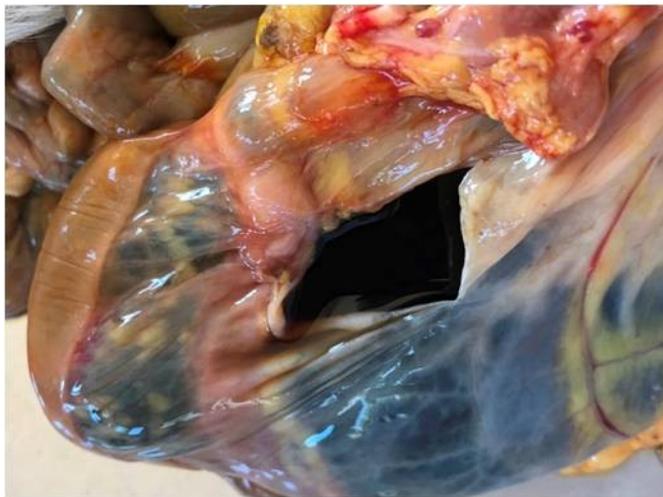
En un lote de 270 ovejas Corriedale, en plena parición, enfermaron y murieron 10 corderos. Los animales presentaban decaimiento y decúbito, por lo que se decide por parte del veterinario actuante remitir 1 animal muerto para necropsia y órganos refrigerados de otro animal.

A la necropsia, había ictericia marcada (Figura 15a), derrames serosanguinolentos en cavidades, musculatura pálida (anemia), congestión y edema pulmonar, y la vejiga repleta de orina color vino tinto (hemoglobinuria) (Figura 15b). El corazón tenía hemorragias e ictericia en la grasa epicárdica, el hígado era de color ocre anaranjado, y los riñones estaban edematosos con manchas oscuras o negras subcapsulares indicativas de nefrosis hemoglobinúrica (Figura 15c).

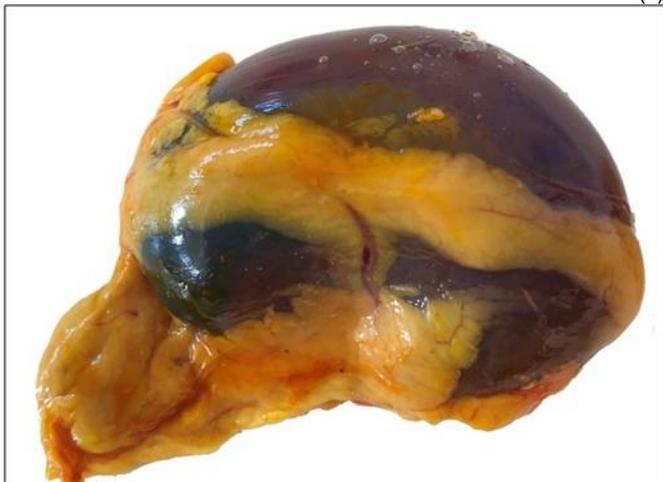
A la histología, en el hígado había hepatitis portal linfoplasmocítica, colestasis ductal y necrosis hepatocítica periacinar de origen hipóxico, mientras que en los riñones había nefritis intersticial linfoplasmocítica y marcada nefrosis hemoglobinúrica (Figura 15d). Como es de rutina en nuestro laboratorio, se tomaron muestras de orina y bazo para extracción de ADN, confirmándose *Leptospira* patógena por PCR (Dra. Carolina Briano, Biotecnología, T y Tres).



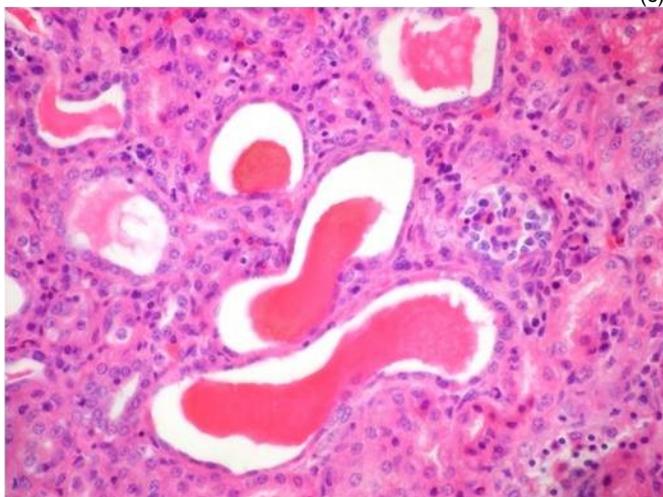
(a)



(b)



(c)



(e)

Figura 15. Leptospirosis aguda. Cordero. (a) carcasa icterica; (b) orina fuertemente hemoglobinúrica; (c) riñón con manchas de hemoglobina (nefrosis hemoglobinúrica); (d) túbulo renales repletos de hemoglobina libre intratubular (H&E, 400x).

Como hemos mencionado anteriormente, en nuestra región la leptospirosis aguda en corderos es más rara que en terneros. La razón no es una diferencia de susceptibilidad porque ambas especies son igualmente susceptibles. Tampoco hay una diferencia de patogenicidad porque las lesiones son idénticas en ambas especies. Y seguramente tampoco es una diferencia de cepas, pues recientemente se ha determinado

por el grupo encabezado por la Dra. Leticia Zarantonelli (Pasteur-INIA-Dilave), que la *L. pomona* serovar Kennewicki era el agente de leptospirosis en corderos y que la misma es genéticamente idéntica a las cepas aisladas de bovinos y humanos en el país.

La razón de la baja incidencia de la leptospirosis en ovinos respecto a los bovinos debe buscarse en la ecología, pues la densidad ovina es muy baja en las planicies arroceras del Este, donde las condiciones de humedad son ideales para la transmisión de la leptospirosis, y es alta en las zonas de sierras, donde los suelos secos desfavorecen la leptospirosis. La enfermedad en ovinos ocurre mayormente en la zona de lomadas, una zona intermedia, donde concurren simultáneamente los factores bióticos y abióticos para la ocurrencia de los brotes en ovinos, es decir, una alta densidad ovina y suelos húmedos, pero solo en épocas de alta pluviosidad como en la primavera de 2018. El huésped de mantenimiento de esta leptospira no se conoce, pero en vista de los datos ecológicos, no parecen ser ni los cerdos ni alguna especie silvestre, sino más probablemente el mismo bovino que tiene una distribución homogénea en todo el país.

Distomatosis aguda en ovejas

Un brote de distomatosis aguda (*Fasciola hepática*) ocurrió en enero de 2018 en un predio ganadero-ovejero en la 6ª de Rocha, en las Costas de la Laguna Merín. En un lote de 300 ovejas Corriedale adultas que estaban en mal estado corporal, murieron 5 en un período de 15 días. Los animales presentaban edema submandibular (paperas), mucosas muy pálidas y abundante líquido en la cavidad abdominal, que el propietario "escuchaba" al mover los animales. La majada se dosificaba cada 2 meses aprox. con una mezcla de levamisol y closantel.

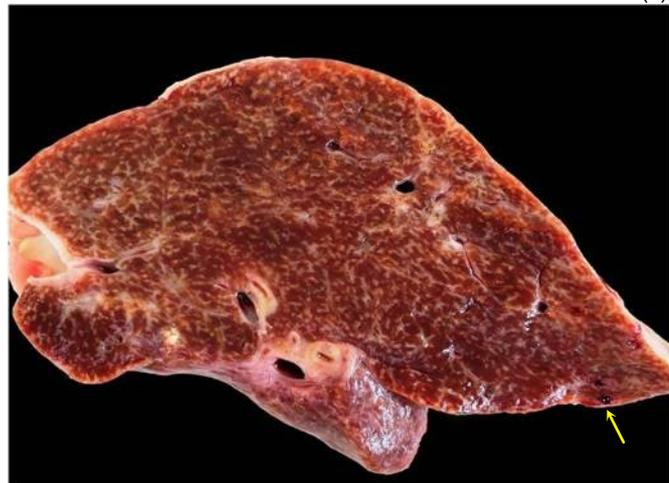
Las lesiones diagnósticas se encontraron en el hígado, que estaba duro, firme, de superficie irregular, con la cápsula engrosada y el lóbulo izquierdo atrofiado (Figura 16a). La superficie de corte del hígado mostraba un reticulado fibroso, los ductos biliares engrosados con un pigmento negro en la luz, pero sin parásitos adultos, y algunos túneles hemorrágicos de migraciones larvarias (Figura 16b). La histopatología mostró una colangiohepatitis crónica, con fibrosis portal irregularmente conectiva porta-porta, linfocitos, eosinófilos, macrófagos cargados de un pigmento marrón oscuro de tipo pigmento ferroporfirínico, y larvas libres dentro de tractos hemorrágicos en el parénquima (Figura 16c). El brote se detuvo tratando todo el lote con triclabendazole oral 10 mg/kg.

Esta enfermedad tiene una marcada estacionalidad, con picos en los meses de primavera-verano, principalmente en primaveras lluviosas. Las lesiones agudas y crónicas gene-

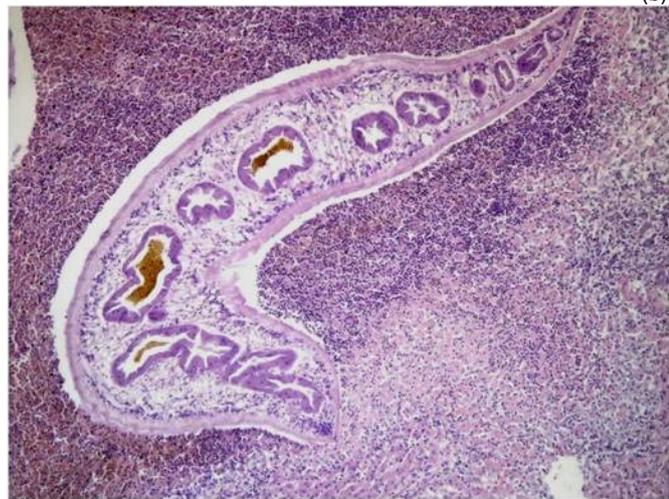
ralmente se encuentran combinadas en el mismo hígado indicando una infestación crónica-aguda de larga data, porque en general las drogas utilizadas (closantel) solo controlan los parásitos adultos y no la forma larvaria de la enfermedad, como en el presente caso.



(a)



(b)



(c)

Figura 16. Distomatosis aguda en oveja. (a) hígado fibroso con tags capsulares y atrofia de lóbulo izquierdo; (b) superficie de corte mostrando el trabeculado fibroso, ductos biliares engrosados y algunos tractos migratorios larvarios (flechas); (c) larva de *Fasciola hepatica* migrando dentro del parenquima hepático (H&E 100x).

Fotosensibilización y colangiopatía asociada a cristales en corderos (Geeldikkop)

Un brote importante de fotosensibilización hepatógena asociada a colangitis y presencia de cristales en las vías biliares, ocurrió en el mes de diciembre en un predio de la 8ª de Lavalleja, paraje Barras de Aiguá. En un lote de 1600 corderos DL, Romney Marsh, destetados 15 días antes, enfermaron unos 200 y murieron 3 pocos días después de entrar a una pradera de trébol. Los campos eran bajos y estaban cerca de una represa. Los corderos presentaban marcada hinchazón y eritema de la cabeza, orejas, cara y párpados (Figura 17a), fotosensibilización en la parte superior de las orejas primero (Figura 17b), con desecamiento y agrietamiento de la piel de la cara y los labios varios días después. A la necropsia de un cordero eutanasiado, la carcasa estaba apenas icterica, había un trasudado seroso en cavidad abdominal, edema subcutáneo en la cara, y el hígado algo agrandado, pero en términos generales las lesiones eran muy discretas.



(a)



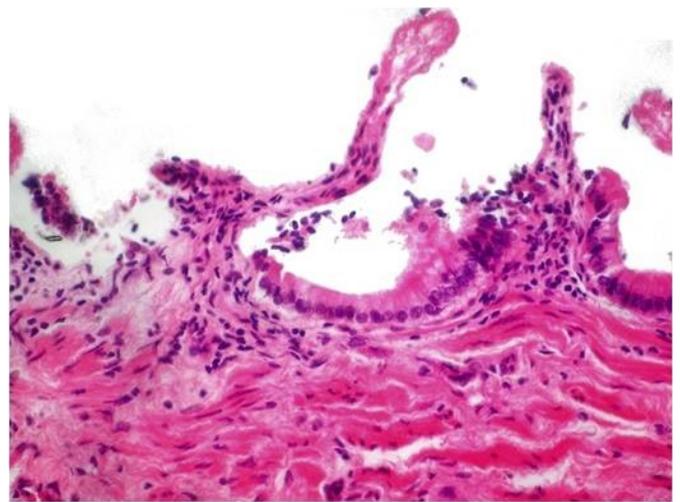
(b)

Figura 17. Geeldikkop en corderos. (a) edema de cabeza y orejas en lote de corderos Romney; (b) fotosensibilización en orejas.

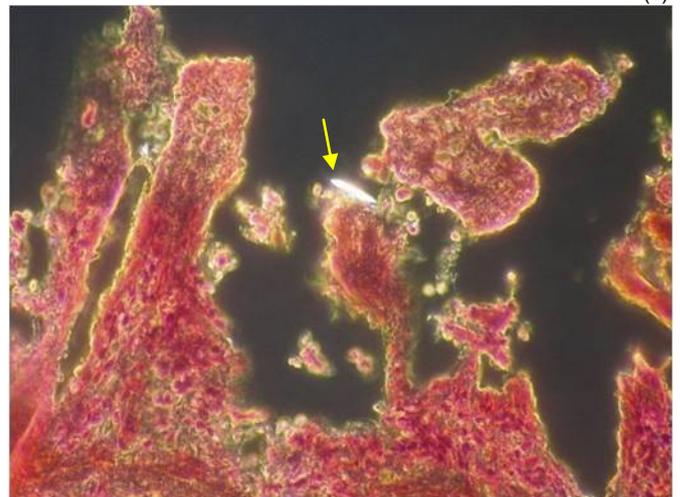
A la histología, las lesiones más significativas se encontraron en el hígado. Había vacuolización hidrópica de hepatocitos, hipertrofia de células de Kupffer, y discreta pericolangitis. Los ductos biliares medianos presentaban picnosis y exfoliación focal del epitelio, restos necróticos y retención de bilis en la luz ductal (Figura 18a). Las lesiones eran más evidentes en el colédoco, donde había colecistitis, no supurativa, con denudación de papilas y células picnóticas desprendidas (Figura 18b). Tanto en la bilis como en la mucosa del colédoco, habían cristales birrefringentes fácilmente identificables con el microscopio de contraste de fase (Figura 18c).

Esta rara enfermedad, -que en Uruguay solo está diagnosticada en la región Este (ver [1_2011](#))-, ocurre en los meses de verano en las planicies altas de la laguna Merín. Experimentalmente se demostró por los Drs. Andrés Bello y Agustín Ríos que la *Euploca ocellata* (Cham.), planta que generalmente crece en las orillas de represas o canales, produce cambios idénticos a los aquí reportados (ver excelente [Tesis Euploca 2016](#)).

Enfermedades similares ocurren en otras partes del mundo, incluyendo el "Geeldikkop" (cabeza hinchada) en Sudáfrica causada por el *Tribulus terrestris*, la "Fiebre de la Lechugilla" causada por el *Agave lechugilla* en los desiertos de Chihuahua y Sonora de Estados Unidos y México, *Brachiaria* y *Panicum* en Brasil, *Nolina texana* en EE.UU., y *Narthecium ossifragum* causante del "Alveld" en Noruega, las Islas Británicas, y las Islas Faroe. Estas plantas se caracterizan por contener altas concentraciones de saponinas litogénicas, las cuales se metabolizan en el rumen, llegan al hígado, se conjugan con ácido glucurónico y sales de calcio, y precipitan formando cristales en los ductos biliares. El bloqueo en la excreción de bilis produce el cuadro de fotosensibilización. Esta enfermedad requiere de más estudios porque puede causar pérdidas importantes en los sistemas de engorde de corderos pesados que se practica en la zona baja.

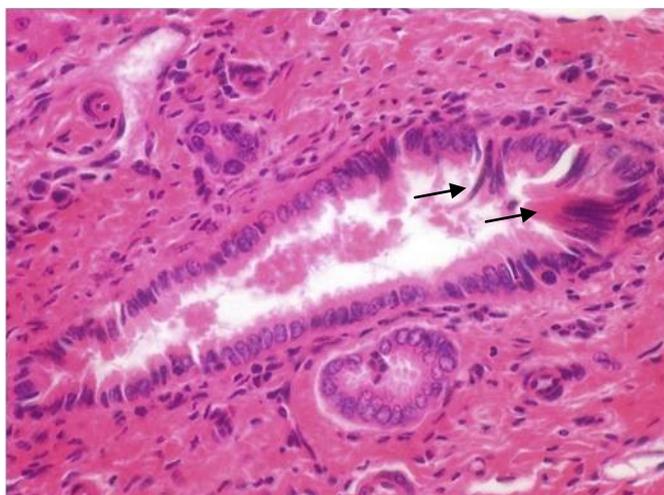


(b)



(c)

Figura 18. Histología del Geeldikkop en corderos. (a) ducto biliar con colestasis y picnosis focal de epitelio (flechas); (b) mucosa ulcerada de colédoco; (e) cristal birrefringente en mucosa de colédoco (flecha).



(a)

INDICE GENERAL

Los Archivos Veterinarios anteriores pueden bajarse los [links](#) mostrados o de la [Biblioteca SMVU](#)

BOVINOS

Abigeato: [2 2011](#); [2 2012](#)
Aborto micótico: [1 2011](#)
Absceso cerebral: [2 2010](#)
Absceso pituitario: [2013](#); [2 2014](#)
Acidosis ruminal: [4 2010](#); [1 2012](#)
Actinobacilosis: [1 2010](#); [1 2014](#)
Adenocarcinoma pulmonar: [2 2010](#)
Aflatoxicosis en novillos: [3 2011](#)
Anaplasmosis en vacas: [2017](#)
Artrogriposis multiplex: [2017](#)
Babesiosis (*B. bovis*): [2016](#)
Bocopa: [2 2010](#)
Bronconeumonía sincitial (BRSV): [2 2015](#)
BVD: [2 2009](#); [2 2010](#)
Cardiomiopatía de pelo crespo: [2 2014](#); [2017](#)
Cenurosis cerebral: [4 2011](#)
Coccidiosis: [1 2009](#)
Dictiocaulosis: [2 2015](#); [2018](#)
Difteria en terneros: [1 2014](#)
Distomatosis crónica en vacas: [2 2011](#)
Enanismo condrodisplásico: [2017](#)
Encefalitis zigomocítica en vaca: [2013](#)
Encefalomalacia simétrica focal en novillo: [2 2012](#)
Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)
Enfermedades reproductivas: [2 2009](#)
Equinococosis/Hidatidosis cardiaca: [2016](#)
Festucosis gangrenosa: [2016](#)
Fibrosis hepática congénita en Red Angus: [1 2012](#)
Fiebre catarral maligna: [2 2009](#); [3 2009](#)
Fotosensibilización hepatógena: [3 2009](#)
Golpe de calor: [1 2010](#)
Granuloma nasal micótico: [2016](#)
Hematuria enzoótica: [1 2010](#)
Hemoglobinuria bacilar: [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2011](#); [1 2012](#); [2 2012](#); [2013](#); [1 2014](#); [2016](#); [2017](#); [2018](#)
Hepatitis zigomocítica en novillos: [4 2011](#)
Hipotricosis congénita: [2017](#)
Histophilus somni en toritos [2017](#)
Intox. por *Xanthium cavanillesii* (abrojo): [2 2009](#); [2018](#)
Intox. por *Amaranthus quitensis* (yuyo colorado): [1 2011](#)
Intox. Por *Cestrum parqui*: [2017](#)
Intox. por helechos: [2018](#)
Intox. por cobre inyectable: [1 2014](#)
Intox. por *Echium plantagineum*: [3 2010](#)
Intox. por *Heliotropium elongatum*: [2 2010](#)
Intox. por *Lantana camara*: [2013](#)
Intox. por Melia azedarach: [2013](#)
Intox. por Mío-Mío: [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2014](#); [2018](#)
Intox. por *Myoporum laetum* (transparente): [2 2009](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2 2012](#); [2013](#)
Intox. por *Pithomyces chartarum*: [2 2015](#)
Intox. por polímero acrílico (AMC CR-650): [3 2010](#)
Intox. por roble (Quercus): [2013](#)
Intox. por *Senecio* spp. [2 2010](#); [4 2011](#); [2013](#); [1 2014](#); [2 2014](#); [2 2015](#); [2016](#); [2017](#)
Intox. por urea: [3 2010](#)
Leptospirosis aguda en terneros: [1 2010](#); [2 2014](#); [2018](#)
Leucosis bovina enzoótica: [3 2009](#)
Leucosis bovina esporádica: [2016](#)
Lipomatosis renal congénita: [2 2014](#)
Listeriosis: [1 2009](#); [3 2009](#); [4 2010](#)
Mancha (*Clostridium chauvei*): [4 2010](#); [1 2014](#); [2 2015](#)
Meningoencefalitis herpesviral: [2 2012](#)
Meteorismo espumoso: [1 2009](#)
Miocarditis sarcocística: [2 2014](#)
Neumonía intersticial atípica (Fog Fever): [1 2009](#); [3 2009](#); [1 2010](#); [2 2010](#); [4 2010](#); [2013](#); [1 2014](#); [2 2015](#)
Neumonitis eosinofílica: [3 2011](#)
Neurofibromatosis cutánea: [4 2011](#)
Osteomalacia en vacas: [3 2011](#)
Osteopetrosis letal congénita: [2 2009](#); [3 2009](#)
Paquigiria/Lisencefalia: [2017](#)
Paramphistomiasis aguda: [3 2010](#); [4 2010](#)

Peritonitis por cáscara de arroz: [1 2012](#)
Polioencefalomalacia: [2 2009](#); [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2011](#); [3 2011](#); [4 2011](#); [2013](#); [2 2014](#); [2 2015](#); [2016](#); [2017](#)
Reticulo-peritonitis traumática: [3 2010](#)
Rotura de bazo en vaca / Linfosarcoma: [2 2011](#)
Rotura de gastrocnemios en vacas: [1 2011](#)
Salmonelosis: [3 2009](#)
Síndrome congénito de braquignatia y Poliartrosis: [4 2011](#)
Síndrome congénito hidrocefalo/microftalmia: [4 2010](#)
Tetania del destete: [2 2010](#)
Tetania del transporte: [2 2009](#)
Tristeza parasitaria: [2 2010](#); [2016](#);
Yeyunitis hemorrágica (Cl. perfringens A): [2 2012](#)

OVINOS

Anafilaxis medicamentosa: [2 2010](#)
Bocopa: [2 2011](#)
Carcinoma epidermoide en Milchshaf: [2 2015](#)
Cenurosis cerebral en oveja: [1 2011](#); [2016](#)
Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): [1 2011](#); [2018](#)
Distomatosis aguda: [1 2011](#); [2 2014](#); [2018](#)
Distrofia muscular congénita: [2 2009](#)
Ectopia cordis en cordero Merino: [2 2012](#)
Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): [2 2012](#), [1 2014](#)
Gangrena gaseosa: [2 2009](#)
Hemoncosis: [1 2009](#); [1 2010](#); [2 2014](#)
Intox. crónica por cobre: [2 2009](#); [3 2011](#); [1 2014](#); [2 2015](#); [2016](#)
Intox. por Cestrum parqui: [1 2012](#)
Intox. por Mío-Mío: [2013](#); [2017](#)
Intox. por monensina: [1 2015](#); [2016](#)
Intox. por Nierembergia (Calcinosis enzoótica): [2013](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2013](#)
Intox. por Vernonia squarrosa: [1 2012](#)
Leptospirosis: [2017](#); [2018](#)
Listeriosis: [4 2010](#); [3 2011](#); [2 2012](#); [2 2015](#)
Mesotelioma: [2017](#)
Mortalidad por ataque de perros: [3 2010](#)
Necrosis térmica dorsal: [2016](#)
Septicemia por *Histophilus ovis*: [1 2010](#); [2 2010](#)
Strawberry foot rot: [4 2010](#)
Strongyloides papillosus: [1 2014](#)
TEME por *Histophilus somni*: [2 2011](#)
Tétanos: [3 2011](#)

CANINOS Y FELINOS

Adenoma mamario: [1 2009](#)
Leucoencefalopatía idiopática: [2017](#)
Histiocitoma fibroso maligno: [1 2014](#)
Tumor de Leydig: [1 2009](#)
Mastocitoma: [2 2009](#)
Tricofolículo: [2 2009](#); [3 2009](#)
Fibrosarcoma: [3 2009](#)
Papiloma viral: [3 2009](#)
Tumor venéreo transmisible: [4 2010](#)

EQUINOS

Arpeo australiano: [3 2009](#)
Churrido equino (Fiebre del Potomac): [1 2010](#)
Ciatostomiasis larvaria: [1 2009](#); [2016](#)
Encefalomiелitis Sarcocystis neurona: [2017](#)
Hipersensibilidad equina a insectos: [1 2010](#)
Infestación por Stomoxys calcitrans: [1 2010](#)
Ofidismo: [2 2014](#)
Pitiosis equina: [1 2012](#); [1 2014](#); [2017](#)
Rinosporidiosis: [2017](#)
Sarcoide equino: [4 2011](#)

SUINOS, AVES Y ZOO

Absceso cerebral en ciervos Axis: [1 2009](#)
Bronquitis infecciosa aviar: [3 2009](#)
Circovirus porcino: [3 2009](#)
Coccidiosis hepática en conejos: [1 2011](#)
Glomerulonefritis y Vasculitis Porcina: [1 2011](#)
Hepatitis dietética en lechones: [3 2011](#)
Intox. por *Perreyia flavipes* en cerdos: [1 2011](#); [2016](#)
Panleucopenia en gato montés: [2 2009](#)
Síndrome de hígado graso en gallinas: [3 2010](#)

Comité Editorial

El Archivo Veterinario del Este se edita en formato digital y se distribuye gratuitamente por correo electrónico (archivo.veterinario.este@gmail.com) a veterinarios, estudiantes, instituciones públicas y privadas, productores, investigadores y a todos quienes lo soliciten. Se permite la reproducción de la información citando el título-clave **Arch. Vet. Este, Nº y Año**

Por consultas y sugerencias: Dr. Fernando Dutra: fdutra@mgap.gub.uy Dr. Agustín Romero: aromero@mgap.gub.uy; Dr. Marcelo Pereira: mdpereira@mgap.gub.uy; Dra. Carolina Briano: cbriano@mgap.gub.uy