



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 7-may.-2021

EDITORIAL

Muchos colegas y estudiantes nos han preguntado con insistencia por la publicación del Archivo Veterinario del Este, lo que valoramos como un reconocimiento para nuestro laboratorio. En momentos de tantos cambios, nuestra vocación sigue siendo estrechar los vínculos con la profesión y mantener la cercanía de DILAVE con los productores y los problemas sanitarios. En este año tan difícil marcado por la pandemia, las actividades presenciales, los cursos de entrenamiento, las jornadas técnicas y la docencia se resintieron, pero adecuamos el funcionamiento y mantuvimos las actividades esenciales de diagnóstico, vigilancia epidemiológica y compromiso con la salud animal. El campo no paró y la demanda de investigación diagnóstica inesperadamente aumentó respecto al último trienio. En el 2020 se atendieron más de 290 solicitudes de diagnóstico, lo que en parte se refleja en las numerosas enfermedades reportadas en este número.

Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Pág.
BOVINOS	2
Abortos por RB51 en vacas	2
Intoxicación primaria por cobre	3
Leptospirosis aguda en terneros	4
Mancha en terneros	5
Periventriculitis (<i>H. somni</i>) en terneros	7
Listeriosis en terneros	8
Intoxicación por nitratos/nitritos	9
Meningoencefalitis herpesviral en terneras	10
Intoxicación por mío-mío en terneros	11
Peritonitis post-castración en toritos	12
Hemoglobinuria bacilar en vaquillonas	14
Dictiocaulosis (<i>D. viviparus</i>) en terneros	15
Seneciosis en vacas	16
Paratuberculosis en vacas Holando	17
OVINOS	18
Cenurosis (<i>Coenurus cerebralis</i>) en borregas	18
Abomasitis clostridial (<i>Braxy</i>) en borregas	19
CANINOS Y FELINOS	21
Lipidosis hepática felina	21
INDICE GENERAL	24

ABOMASITIS CLOSTRIDIAL EN BORREGAS



La abomasitis clostridial es una enfermedad letal de los ovinos. Aquí describimos un brote en borregas y señalamos sus similitudes y diferencias con el clásico "braxy" de las Tierras Altas de Escocia y Escandinavia.

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

Abortos por RB51 en vacas

Tres brotes de abortos y muertes perinatales a consecuencia de la vacunación con la cepa RB51 ocurrieron en el 2020. Aquí presentamos los brotes unificados con el objetivo de alertar a los colegas y destacar el papel que juegan los laboratorios oficiales de DILAVE en el diagnóstico y la vigilancia epidemiológica "pasiva".

Los brotes ocurrieron en los meses de julio, agosto y setiembre en rodeos de cría de la 6ª de Rocha, 11ª de Lavalleja y 5ª de Treinta y Tres, con una morbilidad acumulada de 23% (40 / 170), 36% (25 / 70) y 21% (70 / 340), respectivamente. El período de incubación promedio al primer aborto fue de 50 días y los brotes se extendieron por 35 días en promedio. En los 2 primeros focos, las vacas tenían el mismo origen y habían sido vacunadas con RB51 mediados de mayo previo a su venta, mientras que el tercer rodeo se vacunó el 1º de julio en el mismo predio. Todas las muestras de sangre remitidas para diagnóstico de aborto fueron negativas para brucelosis por la prueba de Rosa Bengala.

Los abortos ocurrían en el último tercio de gestación y muchos de los terneros nacidos eran prematuros, bien formados, débiles y muy delgados, muriendo a los pocos días sin caminar o mamar (Fig. 1a). La edad fetal promedio de 6 fetos autopsiados fue de 210 días o 7 meses exactos (calculada en base al largo isquiofrontal, según la fórmula de Richardson: $X = 2.5 (Y + 21)$, que usamos de rutina). Algo que llamaba la atención era que los abortos se asociaban casi siempre al movimiento, a las recorridas o a los cambios de potrero del rodeo, lo que hacía pensar en una "débil unión placentaria". Por ejemplo, los primeros 10 abortos en el primer predio ocurrieron al llegar los embarques al predio.

A la necropsia (N = 6), el hallazgo más llamativo era el mal estado corporal de los fetos que aparecían con el abdomen retraído o "agalgados" y escasas reservas grasas (Fig. 1b). Había derrames serosos cavitarios y los pulmones estaban algo edematosos. Las lesiones más significativas se encontraron en la placenta. Histológicamente, había múltiples focos de placentitis necrosupurativa, subaguda, con numerosas células inflamatorias cariorécticas y detritos inflamatorios (Fig. 1c), y el citoplasma de las células trofoblásticas rema-

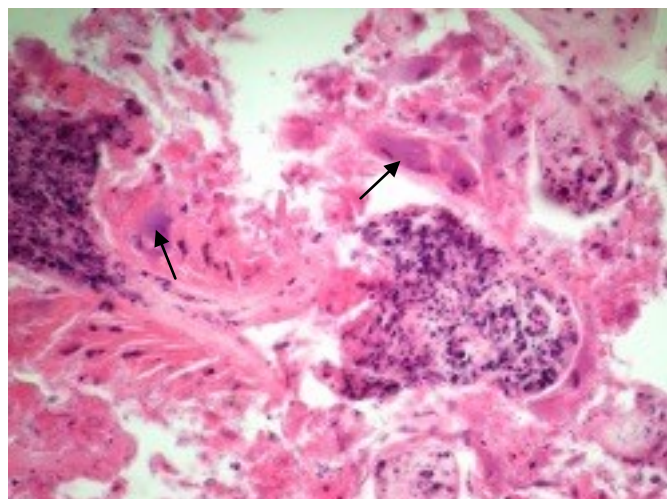
nentes repletos con cocobacilos basofílicos (Fig. 1c, 1d). Las lesiones histológicas de RB51 son muy similares a la causada por *Coxiella burnetti*, de la que se ha reportado un "clúster" en Colonia, Uruguay, por lo que ambas etiologías deben siempre tenerse en cuenta en los diferenciales. En los presentes casos, los cultivos bacterianos de placenta de los 3 predios fueron positivos para la cepa rugosa RB51 de *Bruceella abortus* por los métodos microbiológicos estándar y se confirmaron definitivamente con la técnica de PCR en el laboratorio de referencia de DILAVE (Dras. Ximena Salaverry y Valeria Gayo). No se aislaron otros patógenos y la serología para *Leptospira* spp. y *Neospora* sp. no se correspondía con la patología fetal.



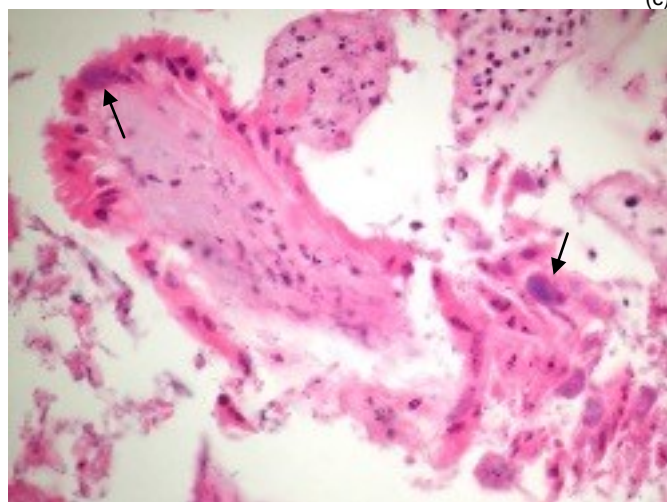
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 1. Brucelosis RB51 en bovinos. (a) aborto a término en plena serranías (Dr. R. Araújo); (b) feto prematuro en mala condición corporal; (c) focos de placentitis y microorganismos intracelulares (flechas); (d) células trofoblásticas repletas de *Brucella* RB51 (flechas). (H&E, x400).

La vacunación con la cepa RB51 juega un papel importante en la estrategia de control de la campaña contra la brucelosis en Uruguay. Esta cepa es menos virulenta y tiene la ventaja de no dar títulos de anticuerpos post-vacinales, por lo que no interfiere con las pruebas serológicas de diagnóstico. Esto es una característica muy importante que se utiliza en la campaña de control y erradicación de la brucelosis en nuestro país, pero que, paradójicamente, dificultó el diagnóstico en el presente caso ya que la serología fue negativa. Se ha demostrado que vacunar a las vacas gestantes con RB51 puede provocar placentitis y la expulsión prematura del feto, por lo que la vacunación debe limitarse a bovinos jóvenes o no preñados. Sin embargo, y a pesar de las recomendaciones oficiales, ocurren casos de pérdida fetales, ya sea porque se desconoce el estado de preñez de los animales o porque se cree que la vacuna pueda ocasionar pocos abortos cuando se aplica al ganado gestante. Probablemente la confusión tenga que ver con el largo período de incubación y la etapa de gestación en la que se realiza la vacunación, ya

que los abortos son raros en gestaciones avanzadas y frecuentes en gestaciones tempranas, como sucedió en los presentes casos. Cabe señalar que la mayoría de los colegas que consultamos tienen conocimiento de abortos esporádicos por errores de vacunación. Esta enfermedad iatrogénica debe por tanto incluirse en los diagnósticos diferenciales de abortos.

Intoxicación primaria por cobre

Dos brotes de intoxicación por inyección de cobre se diagnosticaron en el 2020. Este es un problema del que ya hemos reportado casos anteriormente (ver [1 2014](#)) y que es debido a errores de dosificación. Aquí reportamos solo uno de los brotes.

El mismo ocurrió en el mes de abril en un predio ganadero en la 10ª de Cerro Largo, paraje Cerros de Guazuambí. Un lote de 60 vacas adultas y 24 terneros de 3-6 meses de edad fueron dosificados parenteralmente con un suplemento mineral conteniendo fósforo (fosfato monosódico 20,5%, glicerofosfato de sodio 14%), magnesio (cloruro de magnesio 2,5%), selenio (selenato de sodio 0,24%), potasio (hidróxido de potasio 0,45%) y cobre (cloruro de cobre 2H₂O 0,088%). Se dosificó todo el rodeo a razón de 10 ml por animal, sin advertir que la dosis indicada para terneros era de 5 ml. Al otro día, aparece una ternera con temblores, quejidos y decúbito costal, muriendo pocas horas después. En el correr de las siguientes 48-72 horas post-inyección enfermaron 7 animales (5 terneros y 2 vacas) y murieron 2 terneros.

Se remitieron órganos refrigerados al laboratorio para diagnóstico. Macroscópicamente, había ictericia y numerosas hemorragias petequiales y sufusiones a nivel de toda la carcasa, especialmente a la entrada del pecho, y a nivel del endocardio y región de las válvulas aurícula-ventriculares (Fig. 2a). El órgano más afectado era el hígado, que aparecía muy agrandado, de bordes redondeados (Fig. 2b) y que presentaba al corte un aspecto típico de hígado en "nuez moscada", es decir, con áreas de necrosis hemorrágica que característicamente se observan colapsadas o deprimidas por debajo de la superficie amarillenta de la degeneración hidrópica-vacuolar periportal (Fig. 2c). La histopatología confirmó que las lesiones correspondían a una necrosis hemorrágica periacinar a panacinar, severa.

Este brote es típico de un cuadro hepatotóxico agudo debido a una exposición de punto o fuente común, por lo que hizo el diferencial con la intoxicación por *Perreyia flavipes* (larvas negras), *Xanthium* sp. (abrojo), *Myoporium laetum* (transparente) y *Cestrum parqui* (duraznillo negro), que son las intoxicaciones de punto comunes en nuestra región. La suplementación mineral o la inyección de cobre parenteral,

es usada en muchos predios para prevenir la carencia de cobre.



(a)



(b)



(c)

Figura 2. Intoxicación por cobre inyectable. Ternero. a) hemorragias en el subcutáneo, cuello y entrada de pecho; (b) hepatomegalia y áreas de degeneración (amarillas) y necrosis hemorrágica (oscuras) intercaladas; c) típico hígado en “nuez moscada” con las áreas oscuras deprimidas.

Sin embargo, el cobre es tóxico en concentraciones excesivas, ya que tanto en su forma reducida (Cu^{+1}) como en su forma oxidada (Cu^{+2}) puede generar radicales libres que ocasionan un daño directo a las membranas celulares, las

proteínas y los ácidos nucleicos, lo que altera numerosas funciones celulares. El hígado es el principal órgano implicado en la homeostasis del cobre mediante su excreción a través de la bilis. La dosis correcta y la forma química del cobre inyectable son importantes, ya que hay un estrecho margen entre la dosis terapéutica y la dosis tóxica. En el caso de que se desee suministrar cobre por vía parenteral es preferible la utilización de emulsiones orgánicas de glicinatos, edetatos o lactatos de cobre, dado que estos complejos orgánicos son absorbidos más lentamente y se almacenados en el hígado, mientras que las sales inorgánicas de carbonatos, sulfatos o cloruro de cobre tienen una absorción más rápida y un menor aprovechamiento metabólico y se relacionan más frecuentemente con la intoxicación. En el presente caso, la dosis utilizada en terneros era el doble de la recomendada por el fabricante, explicando el brote. El cobre inyectable no debe administrarse a ovinos ya que esta especie es muy susceptible, como hemos mostrado numerosas veces en boletines anteriores.

Leptospirosis aguda en terneros

En el 2020, se registraron 13 focos de leptospirosis en bovinos, de los cuales 10 correspondieron a brotes de abortos y mortalidad perinatal y 3 a casos de leptospirosis aguda en terneros (enfermedad de Weil). Todos los focos fueron confirmados por los hallazgos de necropsia, histopatología y PCR mediante extracción de ADN de orina, sangre u órganos, por lo que los diagnósticos son altamente específicos. Se describe solo uno de los focos en terneros.

El brote ocurrió en el mes de junio en un establecimiento criador de la 4ª de Treinta y Tres, paraje Alto Frío. En un lote de 54 terneros Hereford de 8-10 meses de edad, enfermaron 8 animales y murió 1. Los terneros estaban desparasitados con IVM y vacunados contra clostridiosis, IBR, y DVB al momento del ingreso al predio, y se encontraban pastoreando en alta carga en potreros con muy buena disponibilidad de raigrás y achicoria y, además, se suplementaban con fardos y ración una vez al día. Uno de los animales se encontró apartado del rodeo a la recorrida de la mañana, con fiebre, depresión, decúbito lateral y muerte en la tarde.

A la necropsia, la musculatura estaba pálida e icterica, el hígado era de color anaranjado, con la vesícula biliar muy distendida, y la vejiga repleta de orina de color vino rosado (hemoglobinuria). El bazo aparecía agrandado y pulposo al corte y los riñones tenían numerosos focos oscuros en la corteza, indicativos de nefrosis hemoglobinúrica. Las lesiones histopatológicas eran hepatitis portal linfoplasmocítica, colestasis ductal, y degeneración y necrosis de coagulación de los hepatocitos alrededor de la vena centrolobulillar (lesión causada por la anoxia secundaria a la anemia hemolítica). En el

riñón había nefritis intersticial, linfoplasmocítica, multifocal, y severa nefrosis hemoglobinúrica con cilindros de hemoglobina intratubulares. La enfermedad fue confirmada por PCR a partir de la orina y el riñón.



(a)



(b)

Figura 3. Leptospirosis en ternero. (a) hígado de color ladrillo y discreta ictericia de epiplón; (b) orina hemoglobinúrica de color vino rosado. Fotos Dra. C. Faliveni.

El lote se cambió de potrero y se instauró un sistema de vigilancia dos veces al día por una veterinaria experta en clínica de grandes animales. En los siguientes 3 días se identificaron 7 animales con depresión y fiebre y algunos con orina rojiza o los pelos del prepucio teñidos de color rojizo. Los animales afectados eran tratados por vía IM con 25 mg/kg de estreptomina y dihidroestreptomina, con una respuesta favorable y sin la ocurrencia de más muertes.

La leptospirosis aguda en terneros es una de las enfermedades más importante en la región Este de Uruguay. En nuestra casuística, hay más de 120 brotes registrados, lo que es una serie histórica poco frecuente en otras partes del mundo. La enfermedad tiende a localizarse en las llanuras de la Laguna Merín que puede considerarse el nicho ecológico de la enfermedad (Fig. 4). El alto contenido de humedad de los suelos en las llanuras y los grandes humedales de la cuenca

de la Laguna Merín es lo que permite la sobrevivencia y la transmisión del microorganismo, como ya lo hemos explicado anteriormente.



(b)

Figura 4. Clúster de alto riesgo (high-high, $P < 0.001$) de focos leptospirosis aguda en terneros en el Este de Uruguay. Análisis realizado en el software Geoda™. Triángulo: Treinta y Tres.

Mancha en terneros

Un brote de la miositis clostridial (*Cl. chauvoei*), también conocida como "pierna negra", "carbunco sintomático" o "mancha", como popularmente se la conoce en Uruguay y Argentina, ocurrió en el mes de julio de 2020 en la 8ª de Treinta y Tres, paraje Laureles sobre la Cuchilla Grande. En un lote de 42 terneros cruce Hereford, enfermaron y murieron 5 (12%) en un período de 20 días. Los animales habían sido destetados hacía 30 días y estaban en un potrero de campo natural con afloraciones rocosas y escaso forraje (Fig. 5a).

La enfermedad era letal y de aparición esporádica. El primero murió a los 10 días de entrar al potrero, a la semana siguiente otro y en la última semana 3 más. Aparecían tristes y muy deprimidos, con alguno de los miembros hinchados o entumecidos, con dificultad para caminar o bien caídos y con muerte en pocas horas. La putrefacción era rápida.

A la necropsia se encontró espuma sanguinolenta por orificios, imbibición postmortem de la carcasa, derrames sanguinolentos en cavidades, hígado hinchado y pálido con manchas de autólisis y el muslo derecho hinchado, de color rojo-oscuro o negro ("pierna negra") y con edema sanguinolento y burbujas de gas (Fig. 5b).

Los hallazgos histológicos confirmaron las lesiones de mionecrosis hemorrágica con burbujas de gas y bacilos típicas de la enfermedad. Los animales se vacunaron y revacunaron, parando las muertes.

La mancha es la enfermedad clostridial más común en terneros en Uruguay (en adultos es la Hemoglobinuria bacilar). En nuestra región, los brotes ocurren cada año, generalmente en otoño-invierno luego del destete (5-10 meses de edad). El clúster de alto riesgo de la enfermedad se localiza en las seccionales 5ª, 6ª y 8ª de Treinta y Tres, entre las rutas 7 y 8, en campos de suelos superficiales sobre la Cuchilla Grande (Fig. 6).



(a)



(b)

Figura 5. Mancha en ternero. (a) animal encontrado muerto con corrimiento ocular y espuma sanguinolenta por ollares; (b) miositis hemorrágica en muslo de miembro posterior derecho. Fotos Dra. L. Latorre.

El hábitat del *Cl. chauvoei* es el suelo y la enfermedad generalmente ocurre cuando los terneros se destetan en

potreros con escaso forraje y suelo parcialmente desnudo. La patogenia de enfermedad es aún poco clara. El modelo clásico establece que los animales ingieren las esporas de *C. chauvoei* del suelo o forraje contaminado, se replican en el intestino, se absorben y alcanzan el músculo esquelético y cardíaco, donde pueden permanecer latentes por semanas o meses.



Figura 6. Clúster de alto riesgo (high-high, $P < 0.05$) en campos de la Cuchilla Grande entre rutas 7 y 8 en el Este de Uruguay. Análisis realizado en el software Geoda™.

Cuando el potencial redox del músculo disminuye por alguna razón, las esporas germinan y proliferan produciendo las toxinas responsables de la toxemia y la necrosis muscular localizada. La rápida tasa de crecimiento muscular de los animales jóvenes crea condiciones adecuadas para la germinación de las esporas. Aunque tradicionalmente se ha enseñado que el trauma es la causa desencadenante de enfermedad, esto es poco factible en los brotes que hemos investigados en los últimos 30 años. Se ha sugerido también que el arreo, las largas caminatas o cualquier esfuerzo que aumente el ejercicio pueden resultar en daño muscular isquémico desencadenando así la enfermedad. Así, esto puede ocurrir en la zona de alto riesgo (clúster), donde los suelos son pobres, la producción de forraje muy escasa en otoño-invierno y los animales recién destetados deambulan entre las sierras en busca del alimento.

Por último, el diagnóstico a campo requiere de una necropsia cuidadosa para encontrar la región muscular afectada, la cual generalmente se encuentra en las grandes masas musculares de miembros anteriores o posteriores, músculos sub-lumbares, diafragma, lengua o incluso el corazón (ver [2 2015](#)). La recomendación de nuestro laboratorio es

vacunar y revacunar (booster) los terneros antes del destete y luego cada 6 meses hasta los 2 años. Los animales afectados pueden tratarse con penicilina inyectable (30000 UI/kg) con buen éxito si se lo hace a tiempo.

Periventriculitis (*H. somni*) en terneros

Otro brote de la forma septicémica de *Histophilus somni* conocida como ventriculitis o ventriculitis-coroiditis o síndrome de leptomeningitis-ventriculitis-coroiditis (ver [Romero y col., 2019](#)), se diagnosticó en el mes de noviembre en un encierro de terneros de recría de la 4ª de Treinta y Tres, paraje Yerbalito. En un lote de 150 terneros en buen estado corporal, pastoreando franjas de Raigrás L-284 y Festuca, enfermaron y murieron 5 animales esporádicamente a lo largo de dos meses de encierro. En uno de los animales afectados se observó decúbito costal y respiración agitada previo a la muerte.

A la necropsia, el animal presentaba abdomen dilatado, enoftalmia y espuma sanguinolenta en los orificios nasales. Las vías respiratorias altas estaban muy hiperémicas y tenían mucus y fibrina adheridas en la superficie de la tráquea y laringe (Fig. 7a). En la cavidad torácica había líquido sanguinolento y los estaban pulmones edematosos y congestivos, y en el corazón había hemorragias subepicárdicas en aurículas y surcos coronarios. Las lesiones más importantes se encontraron en el encéfalo. Las leptomeninges estaban turbias y espesadas con fibrina y pus, principalmente a lo largo del tronco encefálico ventral (Fig. 7b). Habían moldes fibrino-purulentos en el interior de los ventrículos laterales (Fig. 7c).

A la histopatología había leptomeningitis y ventriculitis fibrino-supurativa, con vasculitis periventricular (Fig. 7d), trombosis y biofilms bacterianos en las paredes de los pequeños vasos (Fig. 7e), lesiones diagnósticas de la enfermedad. En el pulmón había neumonía y edema con múltiples colonias bacterianas cocoides y en la médula renal había numerosos focos supurativos y trombosis conteniendo colonias bacterianas. En el cultivo bacteriano se aislaron cultivos puros de cocobacilos Gram negativos compatibles con *H. somni*.

El único hábitat conocido de *Histophilus somni* (anteriormente *Haemophilus somnus* en bovinos y *Haemophilus agni* o *Histophilus ovis* en ovinos) es la superficie de las mucosas respiratoria y urogenital de los rumiantes, por lo la bacteria en un patógeno oportunista. El microorganismo es capaz de causar inflamación en numerosos sitios sistémicos, siendo la vasculitis un sello distintivo de la infección. En bovinos es causa del complejo HSDC (*Histophilus somni* Disease Complex), que incluye patologías tan variadas como neumonía y septicemia, miocarditis, encefalitis tromboembólica

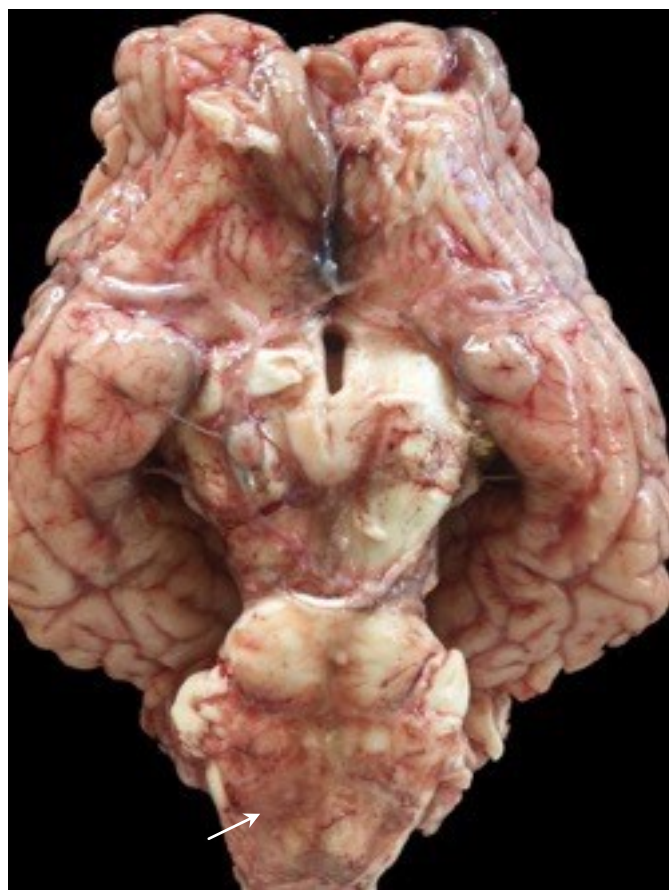
o trombótica (TEME o TEM) y leptomeningitis y periventriculitis, como el presente caso. Estas formas de histophilosis son un problema importante en feedlots de América del Norte y Europa. En Sudamérica, existen reportes en animales de engorde en Argentina y Brasil. Según los datos de nuestro laboratorio, los casos de histophilosis ocurren también a campo y han aumentado desde el año 2013 relacionado con la intensificación de la producción, el encierro de terneros y el mayor número de feedlots establecidos en la región Este (ver [Romero y col., 2019](#)). En ovinos los casos más comunes en Uruguay son el TEME (ver [Romero y col., 2013](#)), la forma septicémica en corderos de engorde (ver boletines [1 2010](#); [2 2010](#)) y la orquitis/periorquitis en carneritos. El *H. somni* puede causar también poliartritis / tenosinovitis, aborto con placentitis y septicemia fetal, epididimitis-orquitis e infecciones oculares.

La histophilosis seguramente ocurre, pero está subdiagnosticada, en otras partes del país con sistemas de producción más intensivos que los del Este. Debido a las diferentes formas de presentación, la misma debe siempre considerarse en casos de mortalidad de animales con infecciones multisistémicas en predios intensivos o bajo condiciones de estrés (temperaturas extremas, cambios en la dieta, mezcla de animales de diferentes orígenes, etc.). Los casos aparecen esporádicamente, los signos clínicos son poco específicos y algunas lesiones pueden pasarse por alto en la necropsia (particularmente la miocarditis o las encefalitis). Además, debido a que el *H. somni* es susceptible a la mayoría de los antibióticos, la remisión de muestras de animales tratados con ATB generalmente son negativos al aislamiento en el laboratorio.

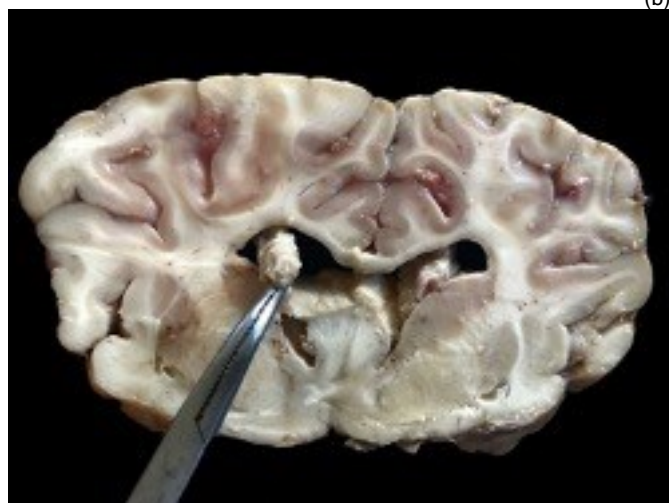
La terapia antimicrobiana puede ser de utilidad, aunque generalmente no cambia el curso de la enfermedad. Las vacunas tienen eficacia limitada, debido a que el patógeno para evadir la inmunidad del huésped.



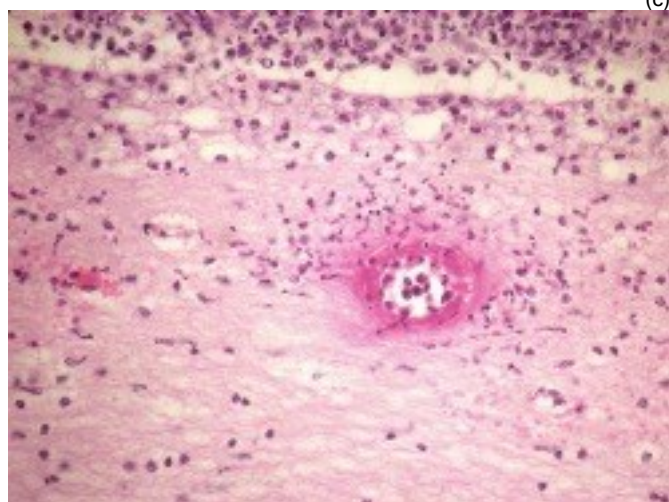
(a)



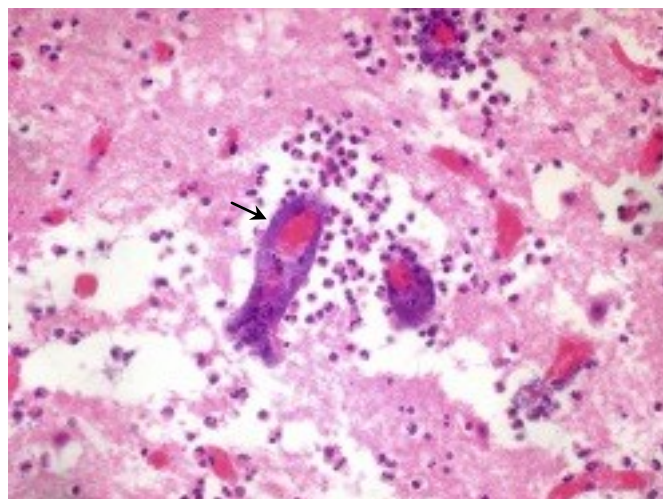
(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 7. Histofilosis en ternero. (a) laringitis con mucus y pus adherido; (b) leptomeningitis supurativa en tronco encefálico (flecha); (c) moldes fibrino-purulentos en ventrículos laterales; (d) vasculitis leucocitoclastica periventricular y pus en ventrículo (arriba); (e) biofilms de *H. somni* en pequeños vasos cerebrales (flecha). (H&E, x400).

Listeriosis en terneros

En el año 2020 se registraron 3 focos de listeriosis (*Listeria monocitogenes*) en bovinos. Describimos aquí 2 focos para resaltar las contrastantes condiciones ambientales, geográficas y de sistemas productivos en los que ocurre la enfermedad en nuestro país.

Uno de los brotes ocurrió en el mes de agosto en un predio ganadero de la 2ª de Rocha, paraje Oratorio. En un lote de 550 terneros, se observaron 3 animales con ataxia, convulsiones y torneo, muy típico de esta enfermedad (Fig. 8a), de los cuales finalmente 2 murieron. Los animales estaban comiendo silo y pradera. De uno de los silos se aisló *Listeria monocitogenes* (Dilave Paysandú, Dra. Carolina Mato).

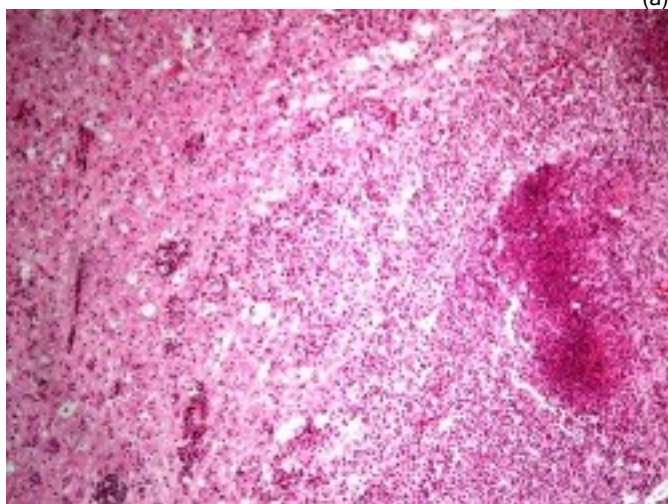
Otro de los brotes ocurrió en el mes de agosto en la 6ª de Treinta y Tres, paraje Salto Agua, en campos de ganadería extensiva en plena serranías. En un lote de 30 terneras (7-11 meses de edad) vacunadas y desparasitadas, enfermaron 3 y finalmente murió una. Los animales estaban desde hacía 1 mes en un potrero de campo natural con agua de tajamar muy sucia, y habían estado varias semanas antes con un autoconsumo de ración durante 3 días. Una de las terneras andaba en círculos, separada del lote y finalmente murió, mientras que las otras 2 terneras tenían dificultad cuando se las arreaba. Fueron tratadas con oxitetraciclina. En este predio no se logró aislar el agente.

En ambos casos, en la necropsia no se encontró nada significativo, por lo que se sospechó de listeriosis. La enfermedad se confirmó por histopatología, y por aislamiento en el primer caso. En el obex, medula oblonga y primera parte del mesencéfalo, había una severa encefalitis supurativa con múltiples microabscesos de neutrófilos, macrófagos y

linfocitos (Fig. 8b). Había también vacuolización y cavitación del neurópilo con numerosos esferoides y múltiples manguitos perivasculares alrededor de los microabscesos. Las lesiones eran multifocales-coalescentes y, como dijimos, patognomónicas de la enfermedad.



(a)



(b)

Figura 8. Listeriosis en ternero. (a) ternero afectado con torqueo persistente; (b) encefalitis con microabscesos en médula oblonga.

La listeriosis es una enfermedad frecuente en nuestra región. Los casos aparecen esporádicamente o en brotes de baja incidencia, tanto en animales a campo (bovinos y ovinos) como en feedlots o corrales (bovinos). La listeriosis es una enfermedad zoonótica, que se transmite por los alimentos y, por lo tanto, es un problema de salud pública, lo que incluye veterinarios y patólogos en contacto con animales enfermos. Tradicionalmente la listeriosis se describe en Europa y EE. UU. en sistemas de feedlots con el uso de silos de mala calidad, que es la forma típica que se relata en libros de texto y que también hemos descrito antes en feedlots de nuestra zona. La infección generalmente se adquieren por ingestión de ensilajes de mala calidad ($\text{pH} > 5,5$), por lo que el riesgo puede reducirse retirando las partes superiores que han estado expuestas al aire.

Estos dos focos descriptos muestran que la listeriosis en Uruguay puede ocurrir en condiciones productivas y geográficas diversas y totalmente diferentes a las clásicas. Por un lado, ocurre en predios intensivos ganaderos en campos

de bajos en la zona de Rocha, con utilización de silos y altas cargas animales. Pero también ocurre en establecimientos de ganadería extensiva, en las serranías, donde la base forrajera principal es el campo natural. En este caso la fuente de infección es el suelo y el tracto intestinal de los animales asintomáticos, que pueden eliminar la *L. monocytogenes* en las heces principalmente.

Intoxicación por nitratos/nitritos

Varios brotes de intoxicación por nitratos/nitritos se diagnosticaron en el otoño de 2020. Aquí describimos solo un brote de esta vieja enfermedad bien conocida pero que es relativamente poco frecuente en nuestra región, de tradicional ganadería extensiva.

Uno de los brotes ocurrió en el mes de mayo en la 3ª de Rocha, paraje Alférez. Enfermaron 10 y murieron 8 de 15 novillitos sobreños que habían entrado a pastorear en un raigrás (*Lolium* sp.), sembrado sobre una anterior pradera de trébol. El verdeo tenía un crecimiento rápido y muy exuberante. A la mañana siguiente se encontraron 7 animales muertos y 2 con respiración rápida, jadeo, pulso rápido y mucosas cianóticas, uno de los cuales se recuperó con tratamiento parenteral de azul de metileno al 1% y el otro murió y se necropsió. De otro lote de terneros que estaban en el mismo potrero desde tiempo antes, no se afectó ningún animal, indicando cierta adaptación a la pastura.

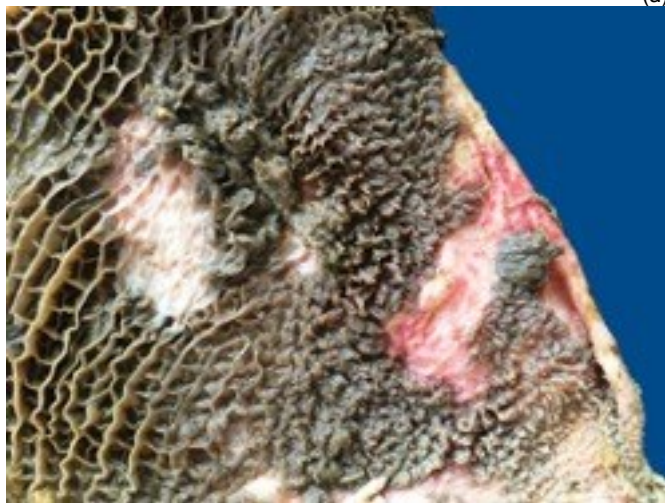
A la necropsia del último caso, se encontró congestión vascular generalizada, sangre de color rojo chocolate (Fig. 9a) y coagulación lenta, el riñón pálido, el abomaso congestivo y la pared del rumen inflamada y con la mucosa desprendida (Fig. 9b). Había hiperemia pulmonar y discreto edema alveolar. No había cambios patológicos en corazón, hígado y sistema nervioso central. La prueba de la difenilamina en sangre y humor acuoso fue fuertemente positiva confirmando la intoxicación.

La intoxicación por nitratos/nitritos constituye un problema grave en todo el mundo, en parte debido a la gran cantidad de especies de plantas con propensión a acumular nitratos. En nuestra región, esta intoxicación ha aumentado su incidencia en los últimos años debido a la implantación especies forrajeras con tendencia a acumular altas concentraciones de nitratos y al uso de la fertilización nitrogenada. El raigrás es la única especie de la que tenemos registros en nuestra base de datos. Los brotes aparecen luego de sequías prolongadas, seguidas de abundantes lluvias que provocan la movilización y la absorción de nitrato por parte de las plantas, como sucedió en el 2020. La incidencia aumenta también luego de las heladas y en los días nublados, calurosos y húmedos, o cuando se pastorea en horas

de la noche o la mañana temprano. En estas condiciones, el frío o la poca luz disminuyen la actividad fotosintética de las plantas y la transformación del nitrógeno en proteína se detiene, con el consiguiente aumento del nitrato en la pastura. El nitrato es poco tóxico *per se*, pero en condiciones de muy alta cantidad es irritante para la mucosa ruminal, como en el presente caso, por lo que el nombre correcto de la intoxicación es por nitratos/nitritos.



(a)



(b)

Figura 9. Intoxicación por nitratos y nitritos. Novillito. (a) típica sangre color chocolate (Dra. L. Acevedo); (b) hiperemia y desprendimiento de mucosa ruminal.

Es la rápida conversión microbiana intrarruminal de nitratos en nitritos lo que hace a los bovinos la especie más susceptible. Los nitritos se absorben y convierten la hemoglobina en metahemoglobina, lo cual bloquea el transporte de oxígeno e imparte a la sangre un color "chocolate". La conversión de nitrato en nitrito en el rumen tiene un retraso de algunas horas antes de que ocurra la enfermedad, alcanzándose el pico de metahemoglobinemia 3-5 horas después de la ingesta o ingreso a la pastura. El animal literalmente muere en anoxia, asfixiado, entre unos pocos minutos hasta unas horas después del inicio del cuadro. Los nitratos y los nitritos también son vasodilatadores, lo que contribuye al desarrollo del colapso y la hipoxia tisular al causar

insuficiencia circulatoria periférica. El cuadro clínico es rápido y las lesiones morfológicas muy escasas. El diagnóstico a campo debe confirmarse por la coloración oscura de la sangre y la prueba de la difenilamina en el suero o el humor acuoso. El control en los períodos de alto riesgo debe basarse en la vigilancia estrecha y el pastoreo en horarios de luz. Debe evitarse que animales sin adaptación ruminal ingresen con hambre, como pasó en el presente brote. Los suplementos con granos de fácil degradación cambian la flora ruminal y pueden ayudar a disminuir tasa de conversión de nitratos a nitritos. El tratamiento con azul de metileno es efectivo si es administrado a tiempo.

Meningoencefalitis herpesviral en terneras

Un nuevo brote de meningoencefalitis herpesviral (BoHV-5) se diagnosticó en el mes de junio en un predio ganadero de la 6ª Rocha, paraje Cebollatí. En un lote de 85 terneras de 8 meses de edad, cruce Aberdeen Angus x Hereford, enfermaron y murieron 3 animales en el plazo de una semana. Las terneras habían sido destetadas hacía 15 días y durante la primera semana se mantuvieron encerradas para enseñarles a comer. Al destete se vacunaron contra clostridiosis y se dosificaron con ricobendazole. Luego se largaron a una pradera de *Festuca* con muy baja disponibilidad y se suplementaban diariamente con ración de afrechillo, puntina de arroz y fardos de paja de arroz. En la segunda semana, se encontraron 3 terneras depresión, decúbito esternal, torsión de cabeza e incapacidad para levantarse (Fig. 10a). Una de las terneras tenía corrimento nasal muco-purulento y pus en los pulmones. De las muestras remitidas para diagnóstico, los hallazgos más significativos y severos se encontraron en el encéfalo, que estaba hiperémico y muy congestivo, y tenía un edema gelatinoso más evidente en la profundidad de los surcos frontales (Fig. 10b) y en las meninges del tronco encefálico (Fig. 10c).

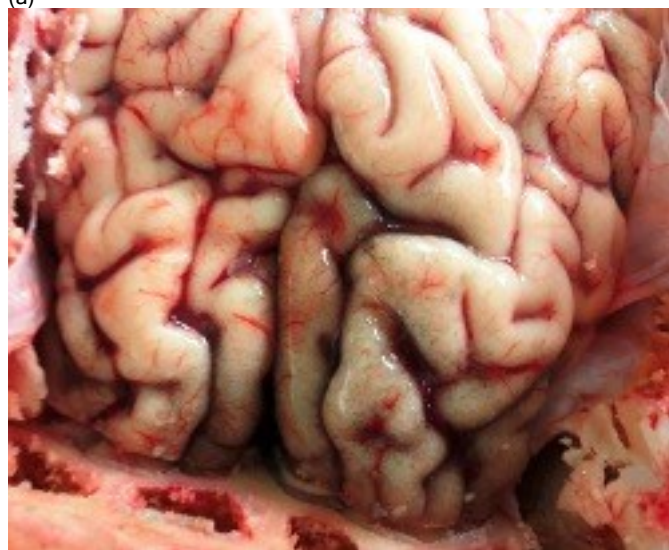
El examen histopatológico mostró una meningoencefalitis no-supurativa, generalizada, pero más severa en los lóbulos frontales, con áreas extensas de polio y leucomalacia, gran cantidad de células de Gitter y numerosos cuerpos de inclusión intranucleares en los astrocitos (Fig. 10d).

La encefalitis por el virus BoHV-5 (Herpes virus bovino 5, alphaherpevirus) es una enfermedad frecuente en bovinos en Uruguay, Argentina y sur de Brasil, y rara en otras partes del mundo. El virus es neurotrópico y, al igual que el virus del IBR respiratorio (herpes virus 1) y la mayoría de los herpes, puede permanecer latente de por vida en el ganglio trigémino y otras regiones del SNC, sin ocasionar signos clínicos. Pero bajo determinadas condiciones, el virus puede reactivarse y transmitirse por vía respiratoria con gran rapidez. El virus se replica en la mucosa nasal y

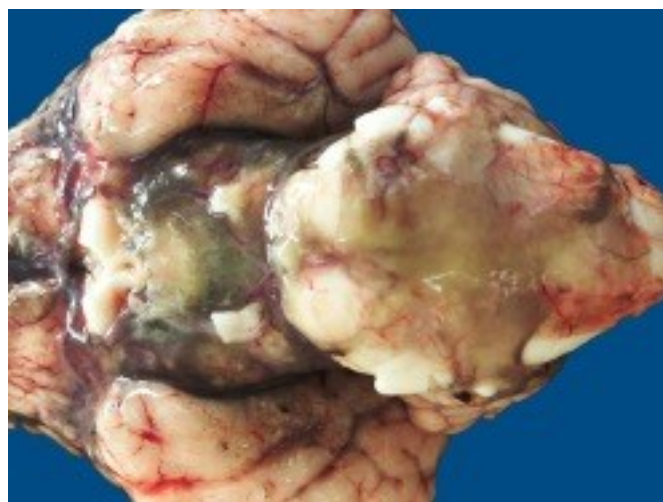
las amígdalas y alcanza el SNC por medio de las neuronas bipolares de nervio olfatorio, razón por la cual afecta primero y más severamente los lóbulos olfatorios y frontales. Esta encefalitis herpesviral ha crecido en los últimos años en nuestra región (y en varias partes del país), debido fundamentalmente a los destetes cada vez más tempranos, la recría de animales de diferentes orígenes -y por lo tanto con diferente grado de inmunidad y de portadores asintomáticos- y al encierre o pastoreo rotativo en altas cargas instantáneas. Es bajo estas condiciones de estrés y contacto estrecho que el virus encuentra las condiciones ideales de reactivación y transmisión. El R-cero o número reproductivo básico del virus es de aproximadamente $2,4 \pm 0.3$ por lo que los brotes pueden ser importantes, como hemos mostrado en boletines anteriores. Los diferenciales son la polioencefalomalacia, la coccidiosis nerviosa y la listeriosis.



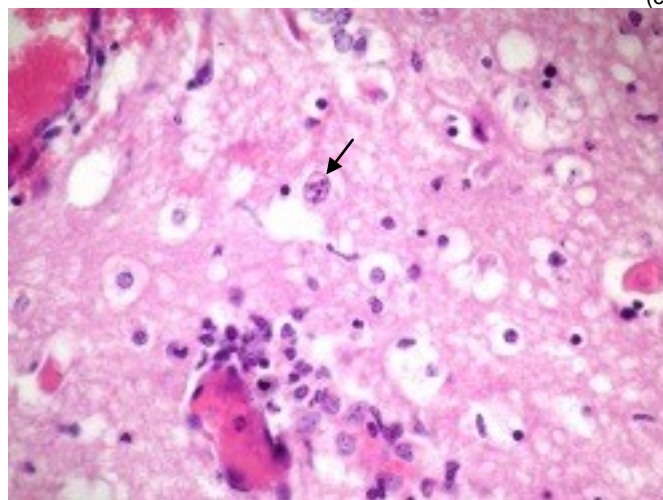
(a)



(b)



(c)



(e)

Figura 10. IBR nervioso. (a) ternera caída co signos nerviosos; (b) edema sanguinolento gelatinoso em surcos de lóbulos frontales; (c) meninges com inflamación y edema; (e) encefalites y cuerpos de inclusión intranucleares em astrocitos (H&E, x400). Foto (a): Dra. M. Piana.

Intoxicación por mío-mío en terneros

Un brote de intoxicación por mío-mío (*Baccharis coridifolia*; Asteracea) se diagnosticó en el mes de abril de 2020 en un predio ganadero criador de la 12ª de Florida, paraje Molles del Pesado. Se afectaron y murieron 4 de 70 terneros de raza Hereford y cruce Aberdeen Angus. Los terneros se habían destetado a mediados de marzo y se habían pasado primero a un potrero con poco pasto, donde estuvieron 2 días, y posteriormente fueron a un potrero de campo natural muy empastado y con abundante mío-mío, confiados que los terneros ya "conocían" la planta. El lote se desparasitó y vacunó contra clostridiosis el 30 de marzo. El viernes 3 de abril, 18 días después del destete y 4 días después de las dosificaciones, apareció un ternero caído con signos respiratorios y corrimiento nasal. El sábado se encontraron otros 2 terneros débiles y con dificultades para desplazarse, uno con diarrea, y el domingo se encontró otro con similar sintomatología. Los terneros cayeron en decúbito con pleurostótonos hasta la muerte en la tarde o al día siguiente.

A la necropsia, los hallazgos patológicos más significativos se encontraron en los preestómagos. La pared ventral del rúmen presentaba hemorragias transmurales (Fig. 11a) y la mucosa enrojecida y desprendida, mientras que la redcilla estaba completamente necrosada y desintegrada con la pared hiperémica y edematosa (Fig. 11c). Las lesiones histológicas incluían necrosis de espesor total del epitelio y necrosis linfoide generalizada que confirmaron la enfermedad.

Baccharis coridifolia es la planta más tóxica conocida. Todas las partes de la planta son tóxicas y la toxicidad es máxima durante la floración, en otoño, cuando dosis de solo 0,25-0,50 gr/kg son letales para los bovinos. Como hemos mostrado en varios boletines anteriores, esta intoxicación tiene su nicho ecológico en las "sierras sucias" sobre la Cuchilla Grande. El riesgo de intoxicación es máximo en animales que desconocen la planta y sometidos a condiciones de fatiga, hambre o sed, todo lo cual generalmente ocurre con animales transportados desde zonas sin mío-mío. La enfermedad es más rara pero también ocurre en animales que "conocen" el mío-mío, como los presentes casos.



(a)



(b)



(c)

Figura 11. Intoxicación por mío-mío. Ternero. (a) hemorragias en pared ruminal; (b) necrosis y desintegración de redcilla (inset: redcilla control normal); (c) pared de redcilla congestiva y mucosa desintegrada. Foto (a): Dra.P. Puig.

Las influencias maternas y las experiencias previas pueden moldear la selección de la dieta de los terneros lactantes. Los terneros criados en campos infestados aprenden a no consumir la planta, pero la aversión alcanzada es siempre precaria y depende de la influencia materna, edad del destete, la facilitación social por parte de los compañeros de pastoreo, y el contexto de aprendizaje de los terneros. Se sabe, por ejemplo, por diversos estudios en diferentes especies, que la aversión natural o condicionada se pierde o disminuye si pastorean junto a otras categorías o en un contexto pastoril nuevo o desconocido para el animal, como puede haber sucedido en el presente brote. Se ha mostrado que la aversión también se pierde si los animales pastorean en un campo desconocido, pero vuelve si los animales retornan al corral o potrero original. Además, la aversión puede ser mantenida por largos periodos de tiempo, pero desaparece rápidamente cuando los animales pastorean juntos a otros que desconocen la planta. Este comportamiento es denominado facilitación social y es una de las causas de mayor perjuicio para poder generar la aversión alimentaria condicionada ("ahumado"), como lo hemos mostrado en brotes anteriores.

Peritonitis post-castración en toritos

Un foco de funiculitis ascendente y peritonitis se diagnosticó en un predio de arroz-ganadería de la 3ª de Treinta y Tres, paraje Rincón de Ramírez. En un lote de 150 toritos de 1-2 años, enfermaron 8 y murieron 5 luego de la castración. Los animales habían sido comprados enteros y fueron vacunados, desparasitados y castrados a cuchillo al momento de llegar al predio. La herida de castración se desinfectaba con cloroxilenol y antimiasmico y los animales se controlaron hasta la tarde, cuando se soltaron en un verdeo. A los 20 días, algunos animales mostraron con depre-

sión y marcada hinchazón abdominal, lo que no se relacionó con la castración porque "habían pasado muchos días" y la herida no se veía hinchada. Los animales quedaban caídos uno o varios días hasta que finalmente morían.

Uno de los animales remitido al laboratorio presentaba estado corporal bueno, abdomen muy hinchado, temperatura 38,6 °C y hematócrito 33%. En la región escrotal la herida de castración era pequeña, pero estaba aún abierta y exudaba un líquido purulento de olor fétido (Fig. 12a). La hinchazón escrotal era discreta y no hacía prever las severas lesiones internas. La cavidad abdominal estaba repleta de un derrame fibrinopurulento entre las asas intestinales y había una gran cantidad de fibrina adherida en los distintos órganos abdominales (Fig. 12b). Uno de los cordones espermáticos estaba cerrado y el otro tenía la pared engrosada y esclerosada (cordón escirroso) y contenía un exudado purulento espeso que alcanzaba la cavidad abdominal, explicando una la infección post-castración ascendente (Fig. 12c). A la histología, el cordón estaba formado por tejido de granulación con células inflamatorias en la superficie (Fig. 12d). El cultivo bacteriológico fue positivo para *Staphylococcus* spp.



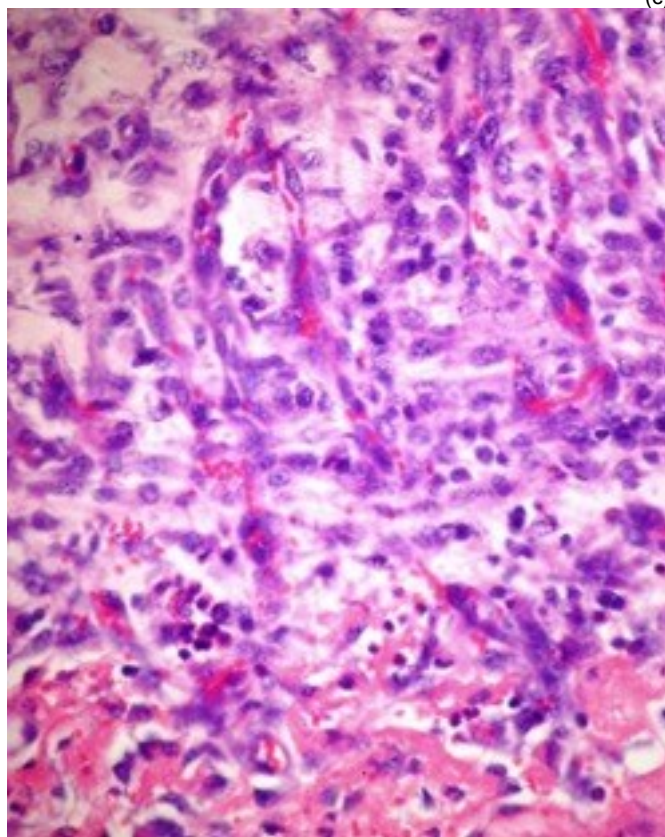
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 12. Peritonitis por castración. (a) herida de castración con supuración; (b) severa peritonitis fibrino purulenta; (c) funículo escirroso con pus; (d) tejido de granulación y células inflamatorias en funículo escirroso. H&E, x400.

Las castraciones a cuchillo a campo se realizan generalmente en un ambiente no-estéril en terneros neonatos o de 5-7 meses, pero mientras las incisiones permanezcan abiertas para el drenaje la infección no suele causar ningún problema. En terneros grandes o toritos, esta técnica es más riesgosa debido a la posibilidad de un drenaje posquirúrgico inadecuado, que puede conducir al desarrollo de funiculitis. La infección se desarrolla ya sea porque la inci-

sión escrotal es relativamente pequeña e impide un drenaje posquirúrgico adecuado, o bien porque la herida se cierra demasiado pronto, o bien por la existencia de un cuerpo extraño en la herida. Además, la infección posquirúrgica del cordón espermático, o funiculitis, es más probable si el muñón remanente es demasiado largo. Normalmente, la peritonitis séptica rara vez ocurre después de la castración a campo, pero las cavidades vaginal y peritoneal están comunicadas y por lo tanto siempre existe la posibilidad de que la infección se propague a la cavidad abdominal por el anillo inguinal, como el presente caso.

Los casos de peritonitis séptica post-castración son frecuentes en nuestra casuística desde hace décadas. Las muertes aparecen 15-20 días después del procedimiento y generalmente por esa razón los casos no se asocian a la castración. Los problemas son más frecuentes cuando los animales se castran en condiciones de poca higiene o se dejan luego del procedimiento en los corrales con mucho polvo o barro, donde los animales doloridos se echan y se contaminan las heridas. La recomendación obvia es castrar los animales en condiciones de higiene, utilizar antisépticos en forma tópica y mantener la vigilancia y el cuidado de las heridas por al menos 15 días.

Hemoglobinuria bacilar en vaquillonas

En el año 2020 se diagnosticaron 4 focos de Hemoglobinuria bacilar (*Clostridium hemolyticum*). Aquí describimos sólo un foco típico.

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, en muy buen estado corporal, murieron en total 17 animales en el correr de 1 mes aproximadamente. Las muertes ocurrían en 2 potreros vecinos, ambos con tajamares y a unos 2 km del Río Negro. Los animales eran encontrados muertos o deprimidos y con mucosas anémicas (Fig. 13a), orina rojo-oscura y melena. El hemograma mostró hematocrito 11,5% (normal 24-46%), hemoglobina 3,4 g/dl (normal 8-15), anemia macrocítica normocrómica y leucocitosis leve (Laboratorio Cerro Largo, Dr. J. Aroztegui). 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 inmunizados, sin ninguna muerte. La carcasa presentaba un color amarillo-naranja (Figura 13b), la vejiga estaba repleta de orina color "vino oporto" (Fig. 13c) y había esplenomegalia congestiva, congestión pulmonar y severa nefrosis hemoglobinúrica (riñones de color negro en corteza y médula). En el lóbulo cuadrado del hígado, contiguo a la vesícula biliar, había un infarto con fibrina adheridas en

la cápsula (Figura 12d). En otro animal el infarto se encontró a nivel del lóbulo accesorio. No había lesiones de *Fasciola hepática*.

Histológicamente, la lesión consistía en hepatitis necrótica con infartos, trombosis vasculares y bacilos intralesionales (Figura 13e). Los túbulos renales contenían pigmento hemoglobinúrico y había degeneración de las células epiteliales. El brote se controló retirando los animales de los potreros problema y vacunando/revacunando el rodeo.



(a)



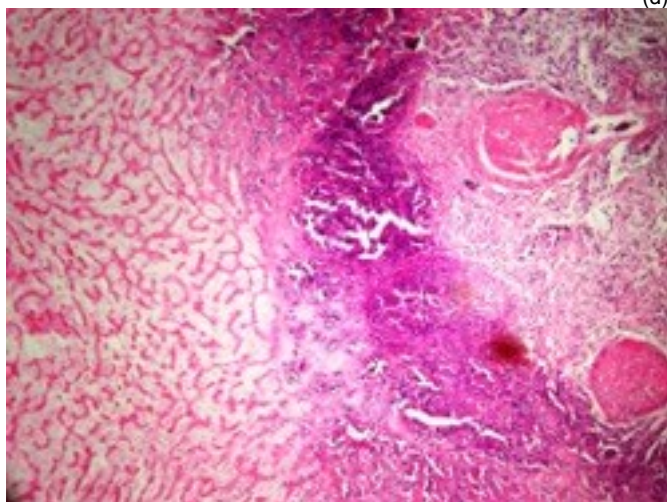
(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 13. Hemoglobinuria bacilar. Vaquillona. (a) anemia y leve ictericia ocular; (b) carcasa con ictericia intensa; (c) vejiga repleta con orina color vino; (d) infarto hepático localizado en lóbulo color cuadrado y vesícula repleta de bilis; (e) hepatitis patognomónica de la enfermedad (H&E, x400). Fotos a-d: Dr. J. Aroztegui.

La hemoglobinuria bacilar es la enfermedad clostridial más importante de los bovinos en la Región Este de Uruguay. Los focos ocurren todos los años y en general son de alta mortalidad. Tienden a localizarse en los humedales de Rocha (clúster 1) y las grandes planicies del río Cebollatí (clúster 2), y los ríos Olimar, Río Negro y Tacuarembó. Es esta característica geográfica de grandes humedales y planicies fluviales, lo que lo que explica la alta frecuencia de la enfermedad en la región Este comparada con el resto del país (Fig. 14).

Por último, queremos llamar la atención de las diferencias epidemiológicas de la hemoglobinuria bacilar (*Cl. haemolyticum*) y la mancha (*Cl. chauvoei*). Ambas son "clostridiosis", pero una ocurre en campos bajos y otra en serranías, una afecta adultos y otra animales jóvenes, una es otoño-invernal y la otra es primavera-estival. Son enfermedades diferentes, con ecologías diferentes, por lo que las estrategias de control son diferentes. Es obvio que los planes de control basados en vacunaciones anuales no contemplan la epidemiología de cada enfermedad y difícilmente puedan

lograr un buen control sino se ajustan a la epidemiología local de cada enfermedad.



Figura 14. Mapa de punto con los focos de hemoglobinuria bacilar, mostrando la asociación entre la enfermedad y los suelos inundables. clústeres y la superpuesta a la capa de suelos inundables de Uruguay (MGAP, SNIA). Triángulo: Laboratorio Este, Treinta y Tres.

Dictyocaulosis (*D. viviparus*) en terneros

Un brote de bronconeumonía parasitaria o neumonía verminosa (*Dictyocaulus viviparus*) ocurrió en terneros en el mes de julio en un establecimiento de la 3ª de Rocha, paraje Quebracho. Se trataba de un lote de 70 terneros comprados hacía 45 días, de los cuales enfermo y murió 1 animal con dificultad respiratoria, tos y agitación. Los terneros habían sido dosificados con ricobendazole 15% y vacunados contra clostridiosis al llegar al establecimiento y estaban en un verdeo de raigrás.

A la necropsia, las lesiones se localizaban en ambos pulmones que estaban agrandados, pesados, de textura esponjosa, con enfisema y burbujas de gas, bronquiolos prominentes en la superficie de corte (Fig. 15a) y numerosos *Dictyocaulus viviparus* en la luz bronquial (Fig. 15b).



(a)



(b)
Figura 15. Dictyocaulosis. Ternero. (a) lobulillos con enfisema y bronconeumonía alternados; (b) superficie de corte de lobulillos con bronquitis; (c) Dictyocaulus viviparus en luz bronquial.

La histopatología mostró una neumonía broncointersticial, eosinofílica y neutrofílica, difusa, severa, con proliferación de neumocitos tipo II y numerosos nematodos conteniendo huevos embrionados y larvas en la luz bronquial. El brote se controló dosificando con moxidectina y levamisol.

Como mencionamos en números anteriores los cuadros de dictyocaulosis han aumentado en los últimos años debido a la intensificación de la cría en la zona baja y de lomadas. Los brotes aparecen en predios de categorías jóvenes y/o en lugares de acopio de ganado para la cría con mejoramientos y pastoreo en altas cargas instantáneas. La patología de la enfermedad es multiforme y pueden confundirse con la Fog Fever, para lo que remitimos a los lectores a la discusión sobre las diferencias entre ambas enfermedades (ver [2018](#)).

Seneciosis en vacas

Siete botes de intoxicación por *Senecio* spp. ocurrieron en el 2020. Esta enfermedad sigue creciendo y ya se posiciona entre las más comunes en nuestra casuística con 105 focos confirmados. Los brotes ocurrieron en la 8ª, 9ª y 10ª de Cerro largo y en la 10ª de Lavalleja en zonas campos naturales con baja carga ovina. Aquí describimos solo un brote.

El brote en la 10ª de Lavalleja ocurrió en el mes de diciembre en un predio del paraje Costas de Gutierrez. Se afectaron 8 y murieron 7 de un total de 105 vacas de cría adultas (8D) de la raza Aberdeen Angus. Las muertes ocurrían en goteo desde hacía 3 meses, epidemiología típica de una enfermedad crónica y de la seneciosis en particular. Clínicamente, las vacas presentaban desmejoramiento progresivo y ocasionalmente signos nerviosos. Algunas se encontraban muertas en la recorrida diaria. Los casos ocurrían en 2 potreros. En un potrero de 42 animales murieron 4, mientras que en otro murieron 3 de 63 animales. En ambos lotes se ob-

servó que las muertes paraban al cambiarlas de potrero. Se identificó *S. madagascariensis* en varios potreros del predio.

A la necropsia, la carcasa estaba levemente ictérica y había marcado edema en el epiplón, mesenterio intestinal y pliegues abomasales Fig. 16a). El hígado estaba firme al tacto y tenía un reticulado fibroso muy evidente en la superficie capsular (Fig. 16b). La superficie de corte mostraba numerosos nódulos de regeneración pequeños, o cirrosis micronodular, muy característica de esta enfermedad Fig. 16c).



(a)



(b)



(c)

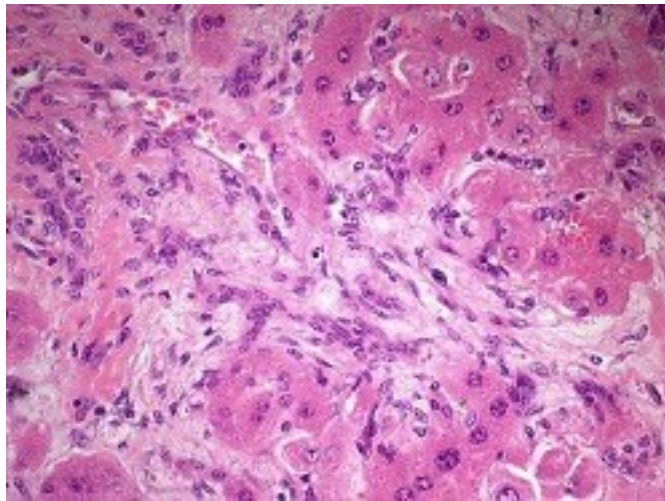
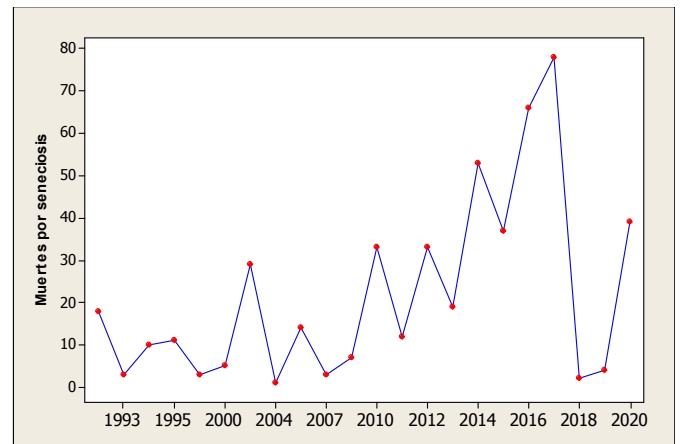


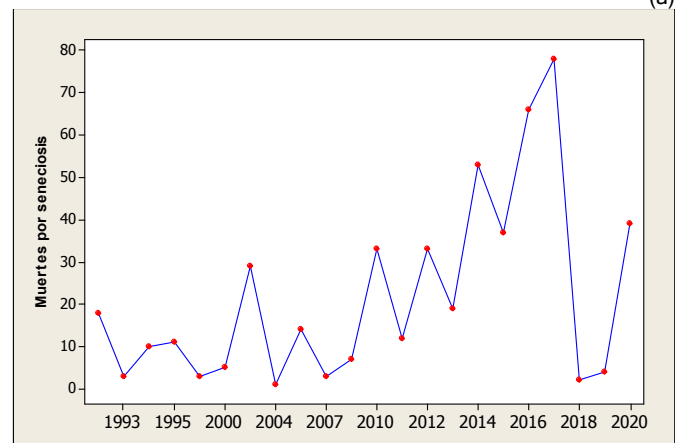
Figura 16. Seneciosis. Vaca. (a) ictericia y edema mesenterico (Dra. A. Maguna); (b) trabeculado fibroso de hígado; (c) múltiples nódulos de regeneración en hígado; (d) megalocitosis, fibrosis y proliferación canalicular. (H&E, x400).

A la histología, había fibrosis portal y difusa, severa, con separación de los hepatocitos periportales en grupos aislados o individualmente, numerosos nódulos regenerativos, megalocitosis hepatocítica y marcada proliferación de ductos biliares (Fig. 16d).

El número de focos de seneciosis se mantiene en niveles históricos altos en nuestra región. La enfermedad está diagnosticada desde los inicios de nuestro laboratorio y se mantuvo más o menos constante hasta el año 2010, cuando los brotes y las muertes crecieron rápidamente hasta alcanzar el pico en el 2017 (Figura 17a). La enfermedad ocurre a lo largo del año con una estacionalidad primaveral muy marcada (Fig. 17b). Los estudios realizados mostraron que el riesgo de intoxicación en nuestra región creció debido a la caída del stock ovino, la emergencia de nuevas especies con alto potencial tóxico y a expansión de nuevos sistemas de pastoreo con alta carga animal. Los datos mostraron que *S. oxyphyllus* y *S. madagascariensis* han prácticamente sustituido al *S. selloi*, que solía ser la causa más importante causa de los brotes en los '80-90 en nuestra región. Estas nuevas especies tienen una alta capacidad colonizadora y un mayor contenido de alcaloides pirrolizidínicos. Además, los estudios moleculares realizados por el Dr. Juan Agustín García (ver [Toxicon, 2020](#)) mostraron que tanto el *S. oxyphyllus* como el *S. madagascariensis* presentaban una mayor variación genética que favorecía su capacidad de expansión en nuevos nichos geográficos, mientras que la capacidad competitiva de *S. selloi* era menor, lo que explicaba su menor incidencia. Esta enfermedad requiere de nuevas líneas de investigación para encontrar otras formas de control.



(a)



(b)

Figura 17. Serie histórica de muertes (a) y estacionalidad de los brotes de seneciosis en la región Este de Uruguay. Datos propios de la base de datos.

Paratuberculosis en vacas Holando

Un caso de Paratuberculosis o Enfermedad de Johne (*Mycobacterium paratuberculosis*) se diagnosticó en el mes de diciembre 2020 en un tambo de la 6ª de Cerro Largo, paraje Ramón Trigo. En un lote de 300 vacas Holando, enfermaron 3 de las cuales murió 1. Los síntomas observados fueron pérdida de estado, diarrea en arco durante varios días, decúbito, caquexia, deshidratación y muerte. El productor comentó que habían muerto vacas en las mismas condiciones en años anteriores.

A la necropsia se observó hepatomegalia, el intestino delgado hemorrágico, y el íleon y colon aparecían con la mucosa engrosada, plegada, con un aspecto típicamente "cerebroide" (Fig. 17a y 17b). Los ganglios mesentéricos estaban agrandados.

Microscópicamente, las lesiones eran patognomónicas de paratuberculosis. Había una enteritis granulomatosa, transmural, severa, con células epitelioides y algunas multinucleadas distribuidas difusamente entre las criptas y en la submucosa (Fig. 18c). Se encontró linfadenitis granulomatosa en ganglios mesentéricos y linfangitis granulomatosa a lo largo y dentro de los vasos linfáticos de las vellosidades y la submucosa. No había necrosis caseosa y no habían granu-

lomas ni células epiteioides en el hígado. La coloración de Ziehl-Nielsen mostró en el citoplasma de las células epiteioides de intestino miríadas de bacterias ácido alcohol resistentes en todo el espesor de la mucosa y submucosa (Fig. 18d).

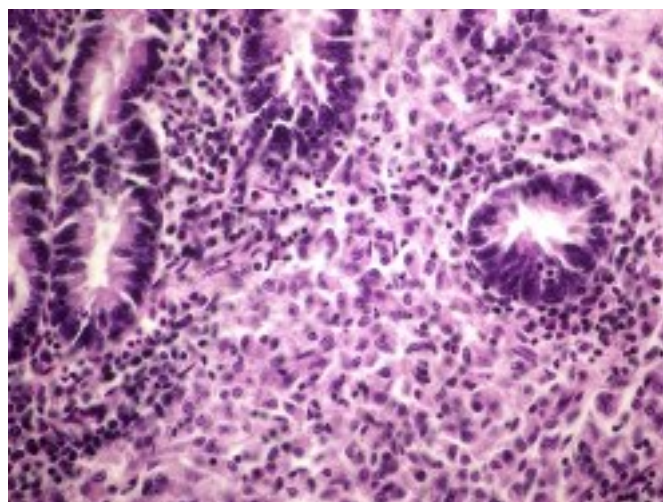
La paratuberculosis es una infección bacteriana crónica del tracto intestinal, causada por el *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*. La enfermedad es muy común en la zona lechera del sureste del Uruguay, pero rara en nuestra región Este (por los pocos tambos existentes), aunque tenemos varios diagnósticos en el correr de los años. Los animales portadores eliminan el microorganismo por las heces en forma intermitente y son la principal fuente de infección, ya que el microorganismo puede permanecer viable en el ambiente por varios meses. Los terneros se contagian en los primeros días de vida por la leche o calostro o por el medio ambiente contaminado (diseminación fecal-oral). De particular importancia es el período subclínico, que puede durar hasta 2-5 años antes que los animales infectados desarrollen el cuadro clínico. El diagnóstico clínico es poco específico y el cultivo bacteriano es confirmatorio, pero demora semanas o meses. El diagnóstico patológico es patognomónico.



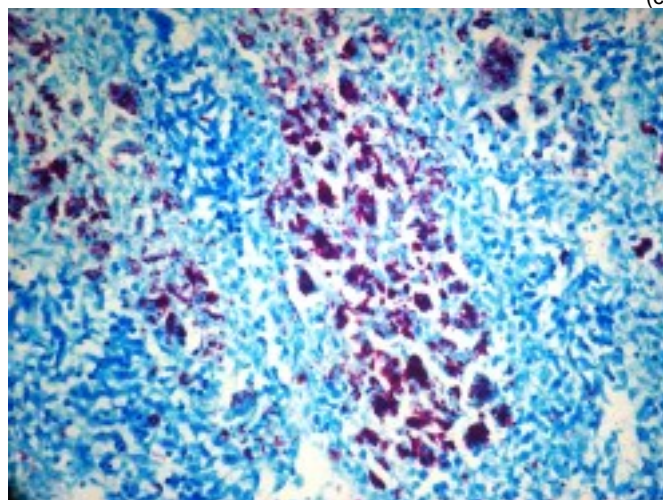
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 18. Paratuberculosis. Vaquillona Holando. (a-b) íleon y colon con mucosa engrosada y plegada en forma "cerebroide"; (c) inflamación con numerosas células epiteloides entre las criptas intestinales; (d) *M. paratuberculosis* intracelulares Ziehl-Nielsen-positivo (rojo).

OVINOS

Cenurosis (*Coenurus cerebralis*) en borregas

Un brote de *Coenurus cerebralis* se diagnosticó en el mes de setiembre en un predio de engorde de corderos de 14ª de Cerro Largo, paraje Puntas de Sauce. En un lote de 750 borregas/os de 1 año, enfermaron y murieron 10 animales en un periodo de 6 meses. Los animales estaban pastoreando en franjas de raigrás en altas cargas y los casos aparecían esporádicamente. Presentaban signos nerviosos de varios días de evolución, hasta el sacrificio o la muerte. El predio no dosificaba los perros contra hidatidosis y los vecinos aparentemente tampoco. Uno de los animales se envió al laboratorio para diagnóstico.

La borrega estaba en buen estado corporal, no tenía fiebre y el sensorio era normal. El animal permanecía en decúbito lateral con movimientos de pedaleo y al pararlo intentaba correr, pero caía siempre hacia el mismo lado (Fig. 19a y 19b). En el sistema nervioso central había un quiste parasitario, unilocular, grande, localizado en el interior de cerebelo, el cual estaba expandido y con la corteza atrófica, com-

primiendo por delante ambos lóbulos occipitales y por debajo la médula oblonga (Fig. 19c). Al corte, el vaciado del quiste dejó en evidencia la vesícula quística, que era fértil y tenía la membrana interna con escólices blancos de 2 mm dispuestos en grupos, típico del *Coenurus cerebralis* (Fig. 19d). En el hígado se encontraron varios quistes hidáticos pequeños.

La cenurosis es una enfermedad parasitaria causada por *Coenurus cerebralis*, la forma inmadura de *Taenia multiceps* que parasita el intestino delgado del perro y carnívoros silvestres.

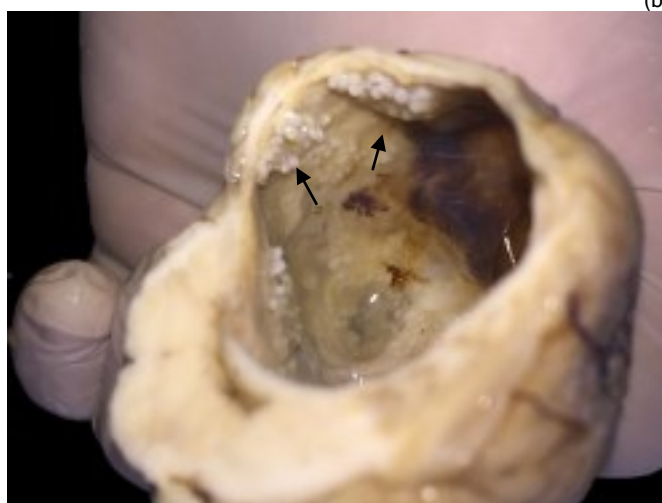
La enfermedad solía ser muy frecuente en la casuística de nuestro laboratorio hasta mediados de los '90, cuando la implementación la dosificación obligatoria de los perros con praziquantel para el control de la hidatidosis disminuyó drásticamente la incidencia de los casos, que prácticamente desaparecieron de nuestros diagnósticos. En los últimos 10 años la incidencia de la enfermedad se ha incrementado y los brotes han reaparecido tanto en ovinos como bovinos, como hemos reportado anteriormente, lo que indica que el ciclo parasitario se mantiene ya sea por una menor presión de dosificación de los perros rurales o por continuar con la práctica de darle achuras crudas (cabeza) a los mismos.



(b)



(a)



(d)

Figura 19. Cenurosis en borrega. (a-b) animal con incoordinación y caída siempre hacia el lado mismo lado; (b) quiste grande en cerebelo; (e) grupos de escólices de *C. cerebralis* (flechas).

Abomasitis clostridial (*Braxy*) en borregas

Un brote importante de abomasitis clostridial se diagnosticó en el mes de mayo de 2020 en un predio de la 7ª de Treinta y Tres, paraje Palo a Pique. En un lote de 250 borregas Corriedale de 7 meses de edad, enfermaron y murieron 22 animales en 5 días. Las borregas estaban pastoreando una pradera vieja muy engramillada (*Cynodon dactylum*) y con bastante *Senecio selloi*, el cual no estaba comido. El estado corporal era muy bueno. Las borregas estaban dosificadas con naftalofos hacía 30 días y con oxfendazole y praziquantel 5 días antes de la mortandad, pero no tenían vacuna de clostridiosis. Un lunes de mañana se encontraron 5



(b)

borregas muertas y 3 enfermas o agonizantes, de las que se remitieron 2 para diagnóstico.

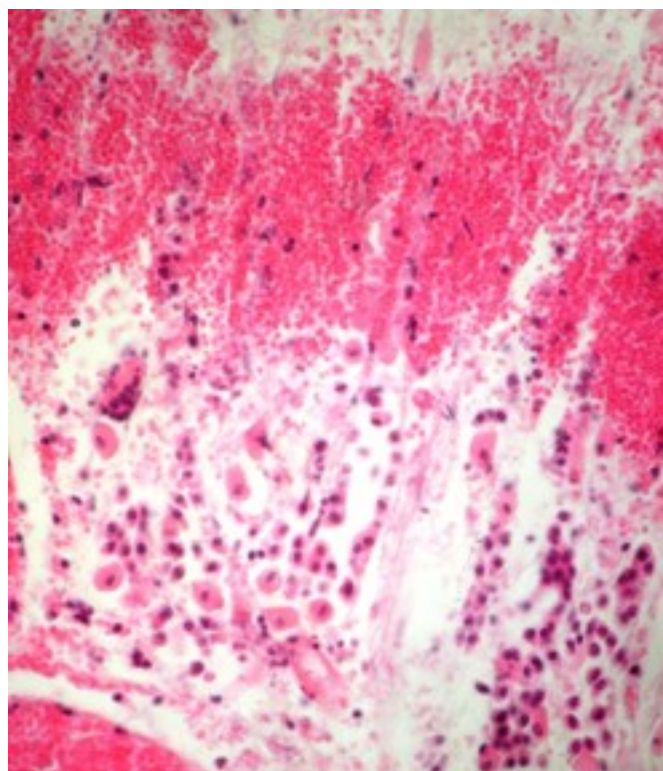
A la necropsia, las mucosas estaban cianóticas y había abundantes derrames sanguinolentos en cavidades, con hilos de fibrina flotando (Fig. 20a). Las principales lesiones estaban localizadas en el abomaso, que tenía la pared muy congestiva y hemorrágica, sobretodo a nivel del fundus (foto de portada). La mucosa tenía los pliegues engrosados y era de color oscuro o negro (por el ácido), con abundantes fragmentos de tallos vegetales rígidos y semillas adheridas (Fig. 20b). Los intestinos estaban hiperémicos con el contenido fluido y oscuro, la médula renal congestiva y los pulmones brillantes y algo edematosos. Histológicamente, la mucosa del abomaso presentaba necrosis hemorrágica, mayormente de distribución laminar media, severa, con edema y disgregación de las glándulas, apoptosis de células parietales, trombosis ocasionales, y discreta infiltración inflamatoria (Fig. 20c), mientras que la submucosa tenía marcada congestión venosa, edema y numerosas burbujas de gas. Tanto en la mucosa como en la submucosa, había miríada de bacilos Gram+, de aprox. 5 micras de largo, mayormente dispersos o raramente en pequeños grupos (Fig. 20d).



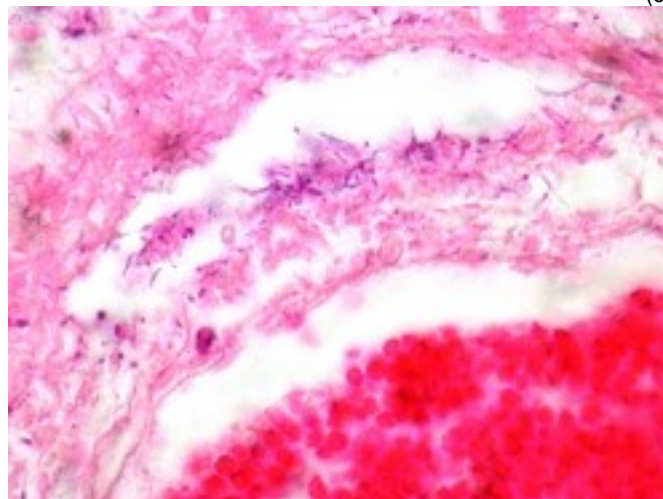
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 20. Abomasitis clostridias. Borrega. (a) abomaso con severas hemorragias en pared del fundus; (b) pliegues del abomaso con necrosis hemorrágica y restos vegetales adheridos; (c) mucosa abomasal con necrosis hemorrágica y disgregación tisular; (d) bacilos Gram+ en submucosa.

Los animales se cambiaron de potrero y se vacunaron y la enfermedad se detuvo. El *Clostridium* involucrado no lo hemos identificado aún.

La abomasitis clostridial en ovinos y otros rumiantes es una enfermedad bien conocida en la literatura veterinaria, pero de ocurrencia rara, al menos en nuestro país. Se ha atribuido a diferentes especies de *Clostridium* spp., incluidos *C. perfringens* tipo A y más raramente tipo E, *Cl. sordellii*, *Sarcina* spp. (que es de la familia *Clostridiaceae*), y *Cl. fallax*, entre otras. Se supone que la patogenia es la misma en todos los casos, aunque los clostridios involucrados o una combinación de los mismos puedan variar según las circunstancias ambientales y la predisposición del huésped. El principal factor

que inicia la invasión bacteriana es algún tipo el daño tisular local en el abomaso.

La forma mejor conocida de abomasitis clostridial es el Braxy o Bradsot, una enfermedad clásica de los ovinos causada por *Clostridium septicum*. Esta enfermedad ocurre en todo el mundo y es bien conocida en Uruguay donde se la ha enseñado por grandes profesores. El *C. septicum* es un organismo del suelo y puede considerarse un habitante normal del tracto intestinal. Es también el agente del edema maligno. La patogénesis y los factores de riesgo del braxy son muy ilustrativas de las abomasitis clostridiales en general y puede ayudarnos a explicar el presente brote.

El braxy es una vieja enfermedad cuyos primeros registros se remontan al siglo XVIII en Islandia y las Tierras Altas de Escocia. El braxy era endémico en Escocia desde tiempos remotos y durante el siglo XIX alcanzó proporciones epidémicas debido al aumento que tuvo lugar en la cría de ovejas. El nombre "braxy" hace referencia a una enfermedad local o "enfermedad que prevalece más que cualquier otra en un distrito". En Alemania, Dinamarca, Noruega e Islandia la enfermedad se conocía con el nombre de "bradsot" o bräsot" que significa "enfermedad repentina", haciendo referencia a sus características distintivas de brusca aparición y alta letalidad. Es posible que los términos braxy y bradsot sean ambos de origen Escandinavo, donde mejor se describieron las primeras epizootias. El primer estudio realmente científico de la patología del braxy lo realizó en Noruega el Dr. Ivar Nielsen en 1888, quien descubrió su naturaleza infecciosa y el carácter anaerobio del bacilo, describió la patología y la patogénesis, e identificó al braxy y el bradsot como una misma enfermedad. Antes de Nielsen, el braxy se confundía con el ántrax o carbunco. Con la introducción de las vacunas inactivadas en el siglo XX la enfermedad del braxy se hizo rara y prácticamente desapareció o se hizo esporádica.

Según la descripción clásica, las categorías más afectadas son los borregos, en tanto que los ovinos adultos ya tienen inmunidad adquirida. Los casos ocurren en pleno invierno, cuando hay fuertes heladas y nieve y los pastos son duros y de mala calidad. La congelación, además, facilita o hace más fácil el consumo de forraje con alto contenido de lignina por parte de los animales. Si bien el alimento helado puede afectar la mucosa abomasal y permitir la entrada del organismo, es poco probable que el alimento esté lo suficientemente frío al llegar al abomaso como para causar hipotermia y necrosis local. Es más probable que sean los pastos leñosos y la paja congelada los que lesionen la mucosa, proporcionando así la puerta de entrada del *Cl. septicum*. Se sabe también que la alimentación con heno o ensilaje o la presencia de tricofitobezoares en el abomaso causan lesiones focales y aumentan el riesgo de la enfermedad en corderos.

Así, en el presente brote puede haber sucedido que los tallos, estolones rígidos y semillas de *Cynodon dactylum* puedan haber causado la lesión inicial en la mucosa del abomaso y desencadenado el presente brote, pero obviamente esto requiere de más observaciones. Dado que la evolución de la enfermedad es muy rápida, la prevención por vacunación y revacunación al destete es lo más recomendable. Las vacunas producen inmunidad de por vida y aunque hay diferencias de inmunogenicidad entre las mismas, se ha demostrado una reducción significativa de las muertes y un alto beneficio-costado de la vacunación.

CANINOS Y FELINOS

Lipidosis hepática felina

Un caso de lipidosis hepática (Sinonimia: hígado graso felino, esteatosis hepática felina) se diagnosticó en el mes de junio en un gato macho, 11 años, castrado, cruza, de la ciudad de Treinta y Tres. El animal presentaba desde hacía 2 semanas anorexia y pérdida de estado corporal. El hemograma evidenciaba leucopenia, linfopenia e hiperbilirrubinemia, mientras que las enzimas hepáticas AST/GOT, ALT/GPT y FAS estaban sumamente elevadas (Dr. José Aroztegui, Laboratorio Cerro Largo). A la necropsia, había gran cantidad de grasa cavitaria y subcutánea y marcada ictericia (Fig. 21a). El hígado era de color amarillento y textura grasosa al punto que flotaba en agua (Fig. 21b y 21c). Los riñones mostraban la corteza amarilla grasosa y la pelvis renal icterica (Fig. 21d). En la cavidad torácica los pulmones estaban edematosos y el corazón tenía la grasa pericárdica movilizada e icterica. La orina era de color normal. A la histopatología, en el hígado había colestasis y severa degeneración grasa panacinar, difusa, severa, de tipo microvesicular principalmente en la región periportal y macrovesicular en la región periacinar (Fig. 22a). En el páncreas había severa amiloidosis que oclitaba completamente los islotes de Langerhans con casi total ausencia del componente celular (Fig. 22b). En el riñón había degeneración vacuolar y grasa de los túbulos y moderada amiloidosis glomerular (Fig. 22c).

La Lipidosis Hepática (LH) es una síndrome exclusivo de los gatos y una de las patologías de hígado más comunes en esta especie. El síndrome es, por definición, la acumulación excesiva de triglicéridos dentro de los hepatocitos (>80%), lo que, en última instancia, provoca una disfunción hepática grave e incluso la muerte. Ocurre en gatos de mediana edad o mayor, y de cualquier sexo y raza. Los mecanismos fisiológicos exactos que conducen al desarrollo de LH todavía no se comprenden bien y probablemente sean multifactoriales. La mayoría de los gatos que desarrollan LH son obesos y diabéticos y la mayoría ha experimentado un período de 2-14 días de anorexia antes de la aparición de la lipidosis, como el

presente caso. De esta forma, el desarrollo de la lipidosis hepática depende del establecimiento de un estado catabólico que conduce a una mayor movilización de los depósitos de grasa periférica hacia el hígado, donde se acumula en los hepatocitos. Los felinos tienen tendencia a acumular triglicéridos en sus hepatocitos. Como las reservas de glucógeno hepático de la especie son relativamente pequeñas, el gato depende de la lipólisis sistémica y del metabolismo hepático de los triglicéridos. En un gato obeso, diabético y anoréxico, como el presente, cantidades excesivas de grasa se movilizan y acumulan en el hígado causando esteatosis hepatocelular, insuficiencia hepática, ictericia y muerte.

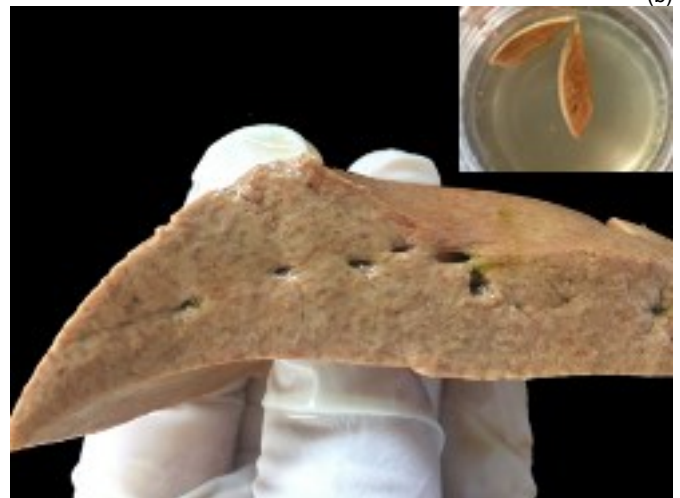
El depósito de amiloide en los islotes del páncreas es la característica histológica principal de la *diabetes mellitus* felina. El componente principal del amiloide es la amilina, producida por las células β y secretada conjuntamente con la insulina. En la mayoría de los gatos diabéticos, la deposición de amiloide dentro de los islotes se asocia con una disminución en el número de células β . La naturaleza progresiva de la diabetes mellitus tipo 2 en los gatos está relacionada con la disminución progresiva de la función de las células β . Los felinos son carnívoros estrictos y la dieta comercial que normalmente consumen es relativamente alta en carbohidratos (almidón de cereales) comparada con la dieta natural de la especie (aprox. 6-10% vs. 18-20% con raciones comerciales low-carb), o mayor aún con las dietas caseras. Todos los carbohidratos, simples o complejos (excepto la fibra), aumentan la producción de insulina, la cual regula los niveles de glucosa en sangre. En las fases iniciales, el exceso de carbohidratos suele caracterizarse por una hiperinsulinemia y una hiperamilinemia absoluta en respuesta a la alta ingesta de carbohidratos. Es entonces que la glucotoxicidad, la hiperinsulinemia y el depósito de amiloide pancreático causan un agotamiento de las células β y el desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2.



(a)



(b)



(c)

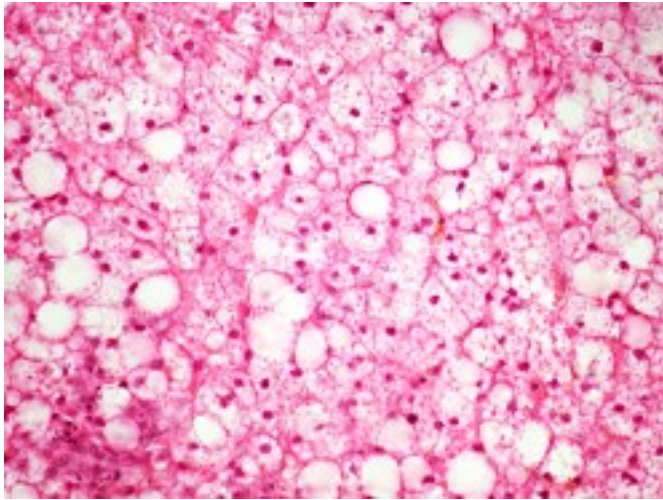


(d)

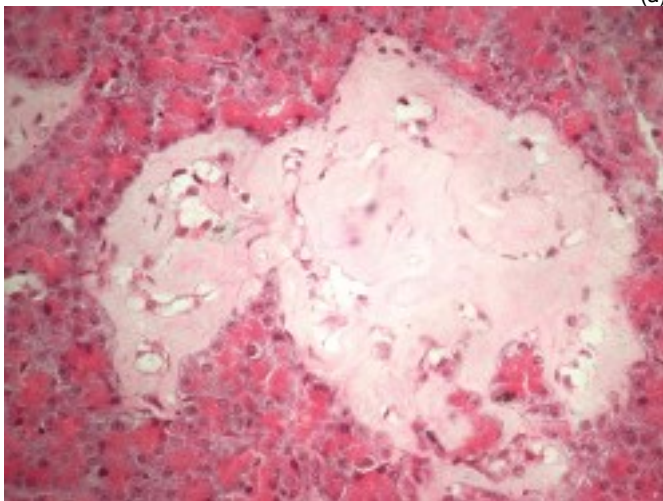
Figura 21. Lipidosis hepática. Gato adulto. (a) carcasa icterica, reservas grasas cavitarias y degeneración grasa del hígado; (b) hígado de aspecto grasoso que flota en el agua (recuadro); (c) corteza con aspecto grasoso y pelvis renal icterica.

Así, la diabetes mellitus en esta especie se asemeja a la diabetes tipo 2 o no-insulino-dependiente de los seres humanos. En ambas especies la obesidad es el principal factor de riesgo. Los gatos obesos 4 veces más probabilidades de desarrollar *diabetes mellitus* en comparación con los gatos de peso normal.

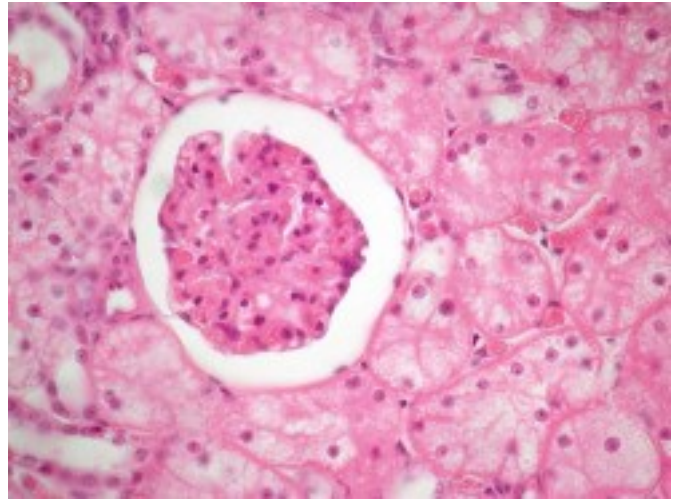
En suma, tanto la obesidad, como la diabetes tipo II y la lipidosis hepática, están estrechamente relacionadas. Son enfermedades nutricionales a consecuencia de un exceso de carbohidratos y los niveles altos de insulina. Las dietas bajas en carbohidratos favorecen la pérdida de peso, disminuyen la obesidad y el riesgo de lipidosis hepática, y pueden resolver la resistencia a la insulina y los signos clínicos de diabetes. En gatos, es recomendable la suplementación con arginina, L-carnitina y taurina, independientemente de la dieta utilizada, para lo cual debe consultarse al veterinario.



(a)



(b)



(c)

Figura 22. Histología de lipidosis felina. (a) degeneración grasa macrovesicular y colestasis hepática; (b) amiloidosis de islotes de Langerhans y escasas células remanentes vacuolizadas; (c) vacuolización tubular renal y amiloidosis glomerular.

INDICE GENERAL

Todos los Archivos Veterinarios pueden bajarse página de la Sociedad de >Medicina Veterinaria del Uruguay: [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](#); [2019](#)
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](#); [2019](#)
Cenurosis cerebral: [4 2011](#)
Coccidiosis: [1 2009](#)
Dictiocaulosis: [2 2015](#); [2018](#); [2019](#)
Difteria en terneros: [1 2014](#); [2019](#)
Distomatosis crónica en vacas: [2 2011](#)
Enanismo condrodisplásico: [2017](#)
Encefalitis zigomicrobica en vaca: [2013](#)
Encefalomalacia simétrica focal en novillo: [2 2012](#)
Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)
Enfermedades reproductivas: [2 2009](#)
Equinococosis/Hidatidosis cardíaca: [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](#); [2019](#)
Hepatitis zigomicrobica: [4 2011](#)
Hipotricosis congénita: [2017](#)
Histophilus somni: [2017](#); [2019](#)
Intox. por *Xanthium sp.* (abrojo): [2 2009](#); [2018](#)
Intox. por *Amaranthus sp.* (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](#); [2019](#)
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](#); [2019](#)
Leucosis bovina enzoótica: [3 2009](#)
Leucosis bovina esporádica: [2016](#)
Lipomatosis renal congénita: [2 2014](#)
Listeriosis: [1 2009](#); [3 2009](#); [4 2010](#); [2019](#)
Mancha (*Clostridium chauvei*): [4 2010](#); [1 2014](#); [2 2015](#); [2019](#)
Meningioma: [2019](#)
Meningoencefalitis herpesviral: [2 2012](#); [2019](#)
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](#); [2019](#)
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](#)

Asfixia al parto (EHI): [2019](#)

Bocopa: [2 2011](#)

Carcinoma epidermoide en Milchshaf: [2 2015; 2019](#)

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; 2019](#)

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](#)

Tricofoliculoma: [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](#)

Intox. por mío-mío: [2019](#)

Infestación por *Stomoxys calcitrans*: [1 2010](#)

Ofidismo: [2 2014](#)

Pitiosis equina: [1 2012; 1 2014; 2017; 2019](#)

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