



ARCHIVO VETERINARIO DEL ESTE

Publicación del Laboratorio Regional Este de MGAP/DILAVE "Miguel C Rubino", Uruguay
Los Archivos anteriores pueden bajarse de [SMVU-Archivo del Este](http://SMVU-Archivo_del_Este)

Fecha de publicación: enero 2024

EDITORIAL

Al concluir el segundo semestre de 2022 y presentar los diagnósticos correspondientes al año 2023, abordamos en este nuevo número del Archivo Veterinario del Este tanto enfermedades relegadas al olvido como aquellas que, debido a su alta frecuencia o a su reciente reconocimiento, resulta inevitable no discutir. La casuística diagnóstica de DILAVE es enorme (>50 años). Su análisis ha permitido recientemente calcular las millonarias pérdidas que las enfermedades del ganado ocasionan a nivel nacional, destacando así la importancia del diagnóstico como fuente crucial de información. La reciente epidemia de Encefalomiелitis Equina del Oeste destaca también la importancia de nuestro laboratorio en el diagnóstico, pero ha evidenciado limitaciones en términos de investigación. Este escenario nos invita a reflexionar sobre el papel esencial de los laboratorios de diagnóstico en el abordaje efectivo de las crisis sanitarias y a la necesidad de fortalecer su capacidad de investigación.

Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Pág.
BOVINOS	2
Acidosis ruminal crónica por Lupino australiano	2
Gigantismo fetal (<i>Large offspring syndrome</i>)	3
Síndrome de vena cava caudal (SVCC)	5
Intoxicación por plomo (saturnismo)	7
Listeriosis (<i>Listeria</i> spp.) en vaquillonas	9
Meningoencefalitis herpesviral (BoHV-5)	10
Intoxicación por abrojo (<i>Xanthium</i> spp.)	11
Hemoglobinuria bacilar epidémica en vacas	12
Babesiosis cerebral (<i>B. bovis</i>) en vacas	14
Cáncer de ojo en vacas Holando	15
Condrodistrofia nutricional congénita (CCUO)	16
OVINOS	17
Enfermedad del capón loco (<i>Halimium</i> sp.)	17
Colangiohepatopatía cristalóide (Geeldikkop)	19
EQUINOS	20
Encefalomiелitis equina del Oeste en el Este	20
INDICE GENERAL	23

ENCEFALOMIELITIS EQUINA DEL OESTE (EEO) EN EL ESTE



La encefalomiелitis equina por el virus del Oeste (EEO) es una antigua enfermedad nerviosa viral que ha resurgido en nuestro país después de varias décadas. En este nuevo número del Archivo Veterinario, presentaremos una breve historia de la enfermedad en Uruguay, describiremos su rica patología y su nicho ecológico en la región Este, y nos preguntamos acerca de las razones de su reemergencia.

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 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

Acidosis ruminal crónica por Lupino australiano

Un brote de ruminitis proliferativa crónica, secundaria a la lactoacidosis por el consumo de *Lupinus angustifolius* var. Lila Baer (lupino Australiano) (Fig. 1), fue diagnosticado en el mes de julio en un predio de la 7ª de Treinta y Tres, en el paraje Palo a Pique. Esta patología es la primera vez que se reporta en nuestro país.

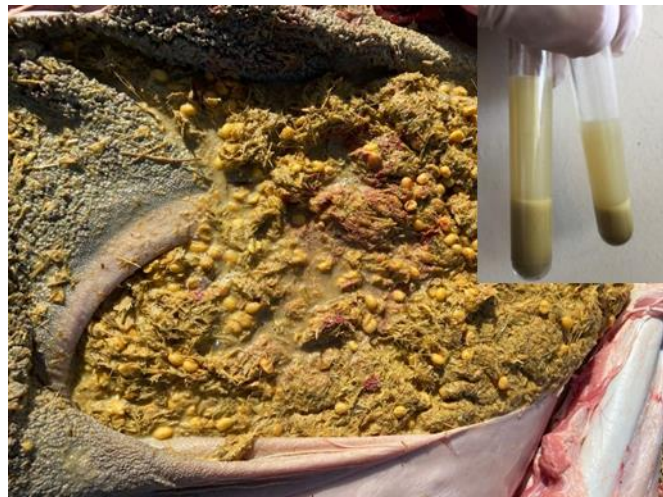
En un lote de 70 terneros Angus de 11 meses, se observaron 2 animales con síntomas de depresión, uno de los cuales se encontró muerto días después. Los terneros se encontraban distribuidos en dos lotes en campo natural y se les suplementaba en autoconsumo cada 48 horas con 7 kg por cabeza (es decir, 3.5 kg por cabeza al día). Durante la revisación, se identificaron varios terneros con materia fecal amarilla, pastosa y con presencia de granos de lupino.



Figura 1. *Lupinus angustifolius* var. Lila Baer (lupino Australiano).

A la necropsia, el rumen estaba repleto y el contenido ruminal era de color amarillento con gran cantidad de granos de lupino semidigeridos (Fig. 2a). El pH del líquido ruminal era de 5.9. La mucosa ruminal tenía un color grisáceo llamativo, ulceraciones multifocales, y las papilas eran largas, engrosadas y

estaban adheridas entre sí (Fig. 2b). Estas lesiones eran más marcadas en el saco ventral del rumen. En la reddecilla el engrosamiento de la mucosa era marcado y de aspecto nodular o de papilas sésiles (Fig. 2c).



(a)



(b)



(c)

Figura 2. Ternero. Lesiones macroscópicas de *Lupinus angustifolius* var. Lila Baer (lupino Australiano). (a) Rumen repleto, con líquido amarillo por lactoacidosis (recuadro) y mucosa ruminal de color grisáceo (izq.); (b) ulceración ruminal y papilas grandes y adheridas; (c) hiperplasia nodular o sésil en reddecilla.

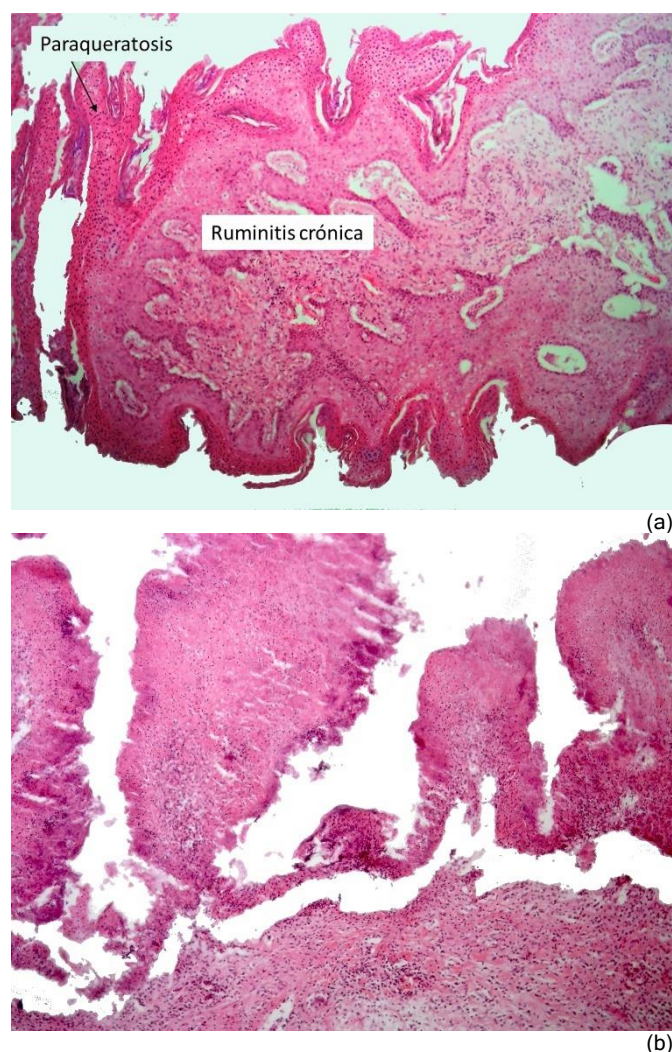


Figura 3. Ternero. Rumen. Lesiones microscópicas de acidosis por *Lupinus angustifolius* var. Lila Baer (lupino Australiano). (a) ruminitis crónica hiperplásica con paraqueratosis; (b) papilas hinchadas y completamente ulceradas.

Microscópicamente, había severa ruminitis y reticulitis, crónica, hiperplásica, con marcada paraqueratosis, desprendimiento del epitelio y papilas hinchadas y completamente ulceradas (Fig. 3). Estas lesiones de los preestómagos, el pH y el color del líquido ruminal son típicas de la acidosis láctica por sobrecarga de granos.

El uso del grano de lupino (altramuz) como alimento y suplemento alimenticio se está promoviendo y expandiendo en Uruguay. Este lupino no tiene alcaloides causantes de lupinosis y es seguro en este respecto. El lupino contiene niveles elevados de proteína y menos del 3% o nada de almidón, que es el principal carbohidrato fermentable implicado en la acidosis ruminal. Por esta razón, el lupino se ha considerado en general como un alimento completamente seguro para bovinos y ovinos, y la acidosis no se considera una causa probable. Sin embargo, la patología ruminal indicativa de acidosis fue concluyente en este caso.

En brotes espontáneos en bovinos y ovinos en Australia se demostró que el lupino sí causaba acidosis ruminal y ruminitis severa, con la muerte de hasta 200 ovinos en algunos de los

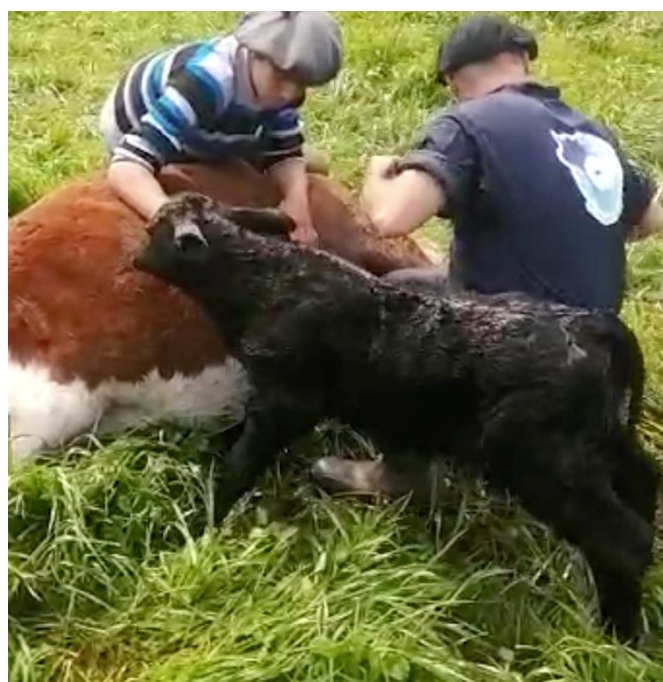
brotes (ver [Allen y col. 1995](#) o solicitar a DILAVE 33). La mayoría de los casos ocurrían en animales con alta disponibilidad de lupino suministrados en comederos de autoconsumo. Los casos no se presentaban cuando el grano se administraba dispersándolos en el suelo. Al principio, se creyó que la toxicidad era por amoníaco, dado el alto contenido de proteína del lupino, pero luego se demostró experimentalmente que el lupino causa acidosis ruminal, altas concentraciones de ácido láctico ruminal, una cantidad sustancial de acidemia láctica y daños típicos de la mucosa ruminal. Por lo tanto, la alta cantidad de lupino suministrado durante un largo período de tiempo causa ruminitis crónica por acidosis. Es posible que los polisacáridos en la fibra dietética del grano de lupino sean el sustrato para la fermentación ácida que conduce a la acidosis ruminal crónica.

Obviamente se requieren estudios nutricionales, de manejo y patológicos para prevenir esta enfermedad, antes de difundir la tecnología en nuestros sistemas de producción.

Gigantismo fetal (*Large offspring syndrome*)

Un caso de gigantismo fetal o síndrome de feto grande, mejor conocido como Large offspring syndrome (LOS), se diagnosticó en el mes de setiembre en un predio de la 15ª de Tacuarembó, paraje Paso Aguiar. Es común aparentemente, pero los casos raramente o nunca se remiten a los laboratorios de patología.

En un lote de vacas Aberdeen Angus, trasplantadas con embriones Brangus, nacieron 15 terneros (peso promedio = 39.4 kg, DE = 5.0398), de los cuales dos fueron extraídos por cesárea y otro por extracción forzada. Uno de los terneros nacidos por cesárea era notablemente grande; se puso de pie y caminó, pero murió pocas horas después sin haber mamado (Fig. 4a). El nacimiento ocurrió dentro de la fechas prevista.



(a)

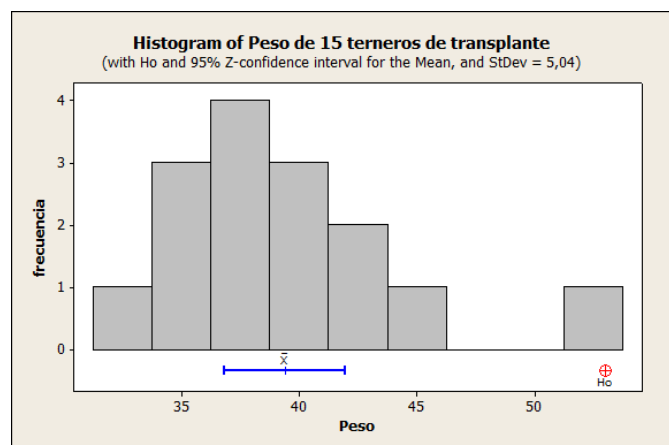


Figura 4. Gigantismo fetal. (a) ternera Brangus de 53 kg extraída por cesarea de vaca Hereford (comparar tamaño relativo; (b) histograma que ilustra el tamaño significativamente mayor del ternero respecto a sus cohortes, confirmando así su clasificación de gigante.

El feto era una hembra de raza Brangus, con un peso de 53 kg, que era significativamente más grande (macrosomía) en comparación con cohortes (>99% percentil, $Z=2.69$, $P<0.01$) (Fig. 4b).

Presentaba edema sublingual y submandibular, indicativo de un parto difícil y prolongado. Además, mostraba macroglosia (lengua de 26 cm), protrusión lingual, braquignatismo con una longitud de mandíbula de 20 cm, longitud de radio de 18 cm y macrotia con una longitud de orejas de 15 cm (Fig. 5a). También presentaba braquignatia superior (Fig. 5b). Las membranas fetales tenían un peso normal (3.5 kg) pero tenían un desarrollo atípico de los cotiledones en términos de cantidad, forma y tamaño.



(a)



(b)



(c)

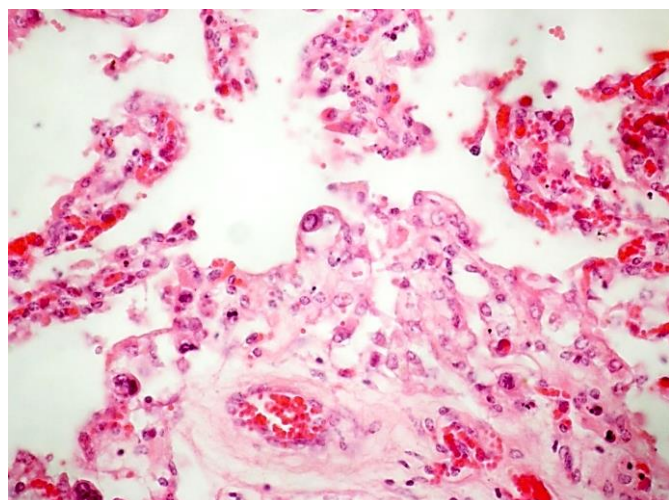


(d)

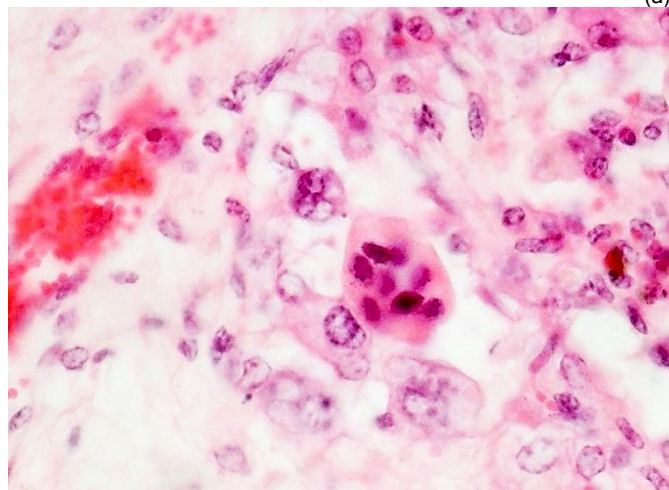
Figura 5. Síndrome de gigantismo fetal. (a) macroglosia (lengua de 26 cm) y macrotia (orejas de 15 cm); (b) braquignatismo superior y erupción dentaria completa; (c) placenta con pocos cotiledones gigantes (barra = 10 cm); (d) cotiledones grandes y de textura grumosa..

El número de cotiledones era anormalmente escaso (<35, cuando lo normal es >75) pero, sin embargo, su tamaño era notablemente grande, con un diámetro de 10-15 cm (Fig. 5c), de un color rojizo amarronado y una textura grumosa (Fig.

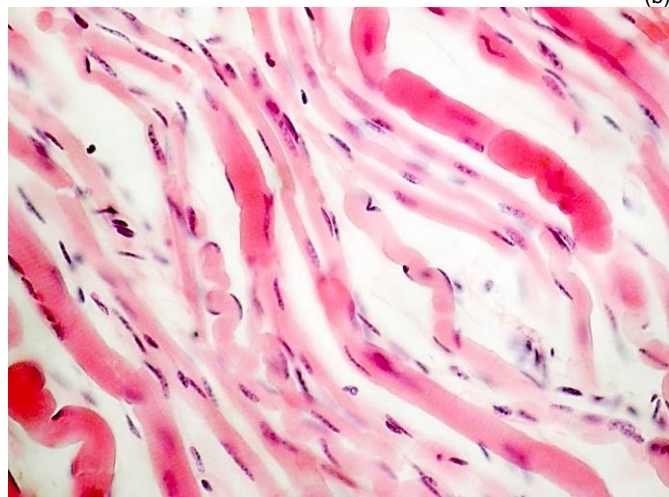
5d). había también lesiones Enel esqueleto, pero dejamos por acá las descripciones.



(a)



(b)



(c)

Figura 6. Histopatología del ssindrome de gigantismo fetal. (a) vellosidades cortas y congestivas; (b) células trofoblásticas binucleadas y multinucleadas gigantes de núcleos picnóticos; (c) fibras musculares esqueléticas idisplásicas.

Histológicamente, las vellosidades coriónicas eran cortas, compuestas por un estroma con vasos muy hiperémicos y recubiertas por una capa trofoblástica con numerosas células binucleadas y trinucleadas (Fig. 6a), y células multinucleadas

picnóticas libres entre las vellosidades (Fig. 6b). Había escasas microcalcificaciones, pero no se encontraron detritus necróticos. El músculo esquelético presentaba displasia con fibras musculares delgada, pálidas y onduladas, entremezcladas con fibras gruesas y contraídas (Fig. 6c). No se encontraron lesiones en el resto de los órganos, incluyendo el encéfalo.

El síndrome de gigantismo fetal es una patología congénita no-hereditaria, de origen epigenético. Se produce como una consecuencia casi exclusiva de las tecnologías reproductivas, como el trasplante de embriones, la clonación, etc. Esta patología, poco reportada, es importante debido a que la distocia, la muerte perinatal y la muerte de la vaca durante el parto son problemas que afectan al bienestar animal, además de los altos costos asociados a las tecnologías reproductivas.

La patología se asocia a las manipulaciones *in vitro* del embrión preblastocítico. La interacción entre los medios de cultivo y el embrión, las asincronías entre el endometrio de la vaca receptora y la fecha de implantación, el medio de cultivo utilizado, los cambios en la metilación del ADN y las alteraciones cromosómicas y mutaciones durante la división celular son algunas de las posibles causas de este síndrome. Estos cambios moleculares y epigenéticos afectan la proliferación celular, el crecimiento del feto y el desarrollo anormal de la placenta, caracterizado por tener pocos placentomas pero de tamaño también gigante, como vimos acá.

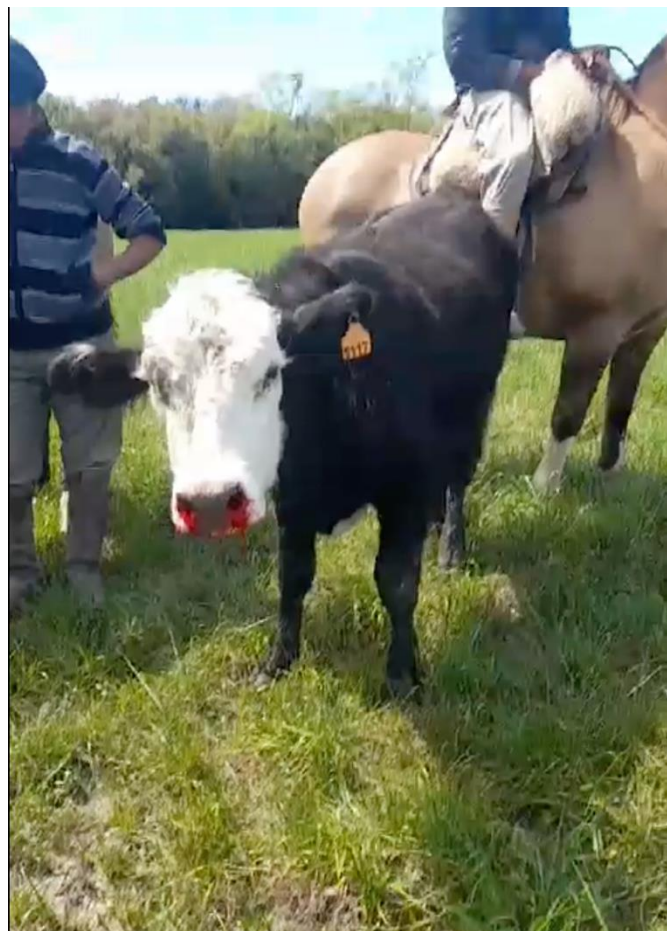
Aunque los fetos grandes son bien conocidos en la práctica comercial de transferencia embrionaria (todos los colegas los han observado), los estudios patológicos son escasos, lo que ha llevado a que el gigantismo se identifique principalmente mediante análisis estadístico (como lo hicimos aquí para ajustarnos a lo publicado) o visualmente, es decir, a "ojo por ciento". La estadística no es una buena forma de diagnóstico, ya que obvia las lesiones patológicas asociadas a estas tecnologías. Sin esta información, no se puede determinar el impacto real de las tecnologías de reproducción asistida en la salud y bienestar de los animales. En resumen, más atención a la patología y menos a la estadística.

Síndrome de vena cava caudal (SVCC)

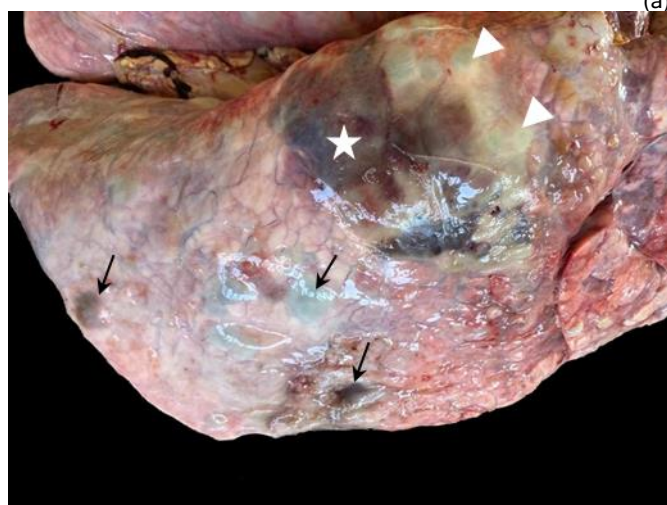
El Síndrome de Vena Cava Caudal (SVCC), también conocido como trombosis de vena cava caudal (Caudal vena cava thrombosis o CVCT), es una forma clásica de tromboembolia pulmonar séptica de los bovinos. Es una patología subestimada y raramente, o nunca, descrita en Uruguay, a pesar de estar reconocida en todo el mundo y en los países vecinos.

El diagnóstico requiere un cuidadoso análisis patológico. A continuación, presentamos un caso típico que muchos colegas de grandes animales seguramente reconocerán por sus características clínicas distintivas.

El brote ocurrió en un predio de la 2a de Treinta y Tres, paraje Puerto Gómez, donde enfermaron y murieron en el mes de octubre, 2 de 120 novillitos sobreaño, cruce Aberdeen Angus x Hereford. El lote estaba a pastoreo con ración de autoconsumo, previo al ingreso al feedlot. Los animales presentaron desmejoramiento, fiebre, respiración entrecortada y dificultosa y, característicamente, mostraban hemoptisis con abundante sangrado por las fosas nasales (Fig. 7a).



(a)



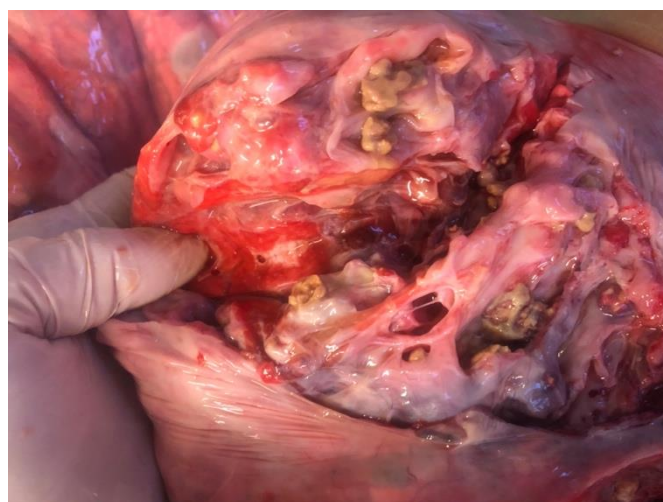
(b)

Figura 7. Síndrome de vena cava caudal en novillito. (a) hemoptisis bilateral severa; (b) pulmón derecho con múltiples infartos hemorrágicos subpleurales (flechas), abscesos (punta de flecha) y hemorragia masiva en región dorsal (asterisco). Foto (a) de Dra. L. Varela.

A la necropsia, los pulmones estaban agrandados, edematosos y con numerosas bullas enfisematosas. En la luz traqueal había sangre libre y coágulos. Las lesiones pulmonares eran típicas de una tromboembolia pulmonar séptica, con abscesos metastásicos, infartos hemorrágicos subpleurales, y grandes hematomas intrapulmonares (Fig. 7b).

Describiremos brevemente cada una de estas lesiones.

1. Los abscesos eran de 2-7 cm y estaban en su mayoría encapsulados (eran crónicos). Se distribuían aleatoriamente sin asociación con bronquios o bronquiolos, descartando así una bronconeumonía supurativa. Al corte, aparecían como cavidades semivacías conteniendo un pus seco y amarillento (Fig. 8a).
2. Los infartos subpleurales eran de tipo hemorrágico (típicos de órganos con circulación dual como el pulmón). Al corte presentaban estrías o laminas concéntricas alternas oscuras y claras (líneas de Zahn) alrededor de áreas necróticas irregulares y bien delimitadas (llamadas "necrosis geográfica" por su similitud a un mapa) (Fig. 8b).
3. En la vena porta y en arterias pulmonares había trombos sépticos friables intraluminales (Fig. 8c).



(a)



(b)



(c)
Figura 8. Tríptico de lesiones de SVCC. (a) abscesos pulmonares metastásicos: notar las cavidades semivacías con pus espeso y contraído; (b) infarto pulmonar hemorrágico con un patrón geográfico de necrosis central y múltiples líneas de Zahn concéntricas (flechas); a la derecha del infarto se pueden ver numerosos abscesos; (c) molde intraluminal de tromboémbolo séptico en hematoma pulmonar.

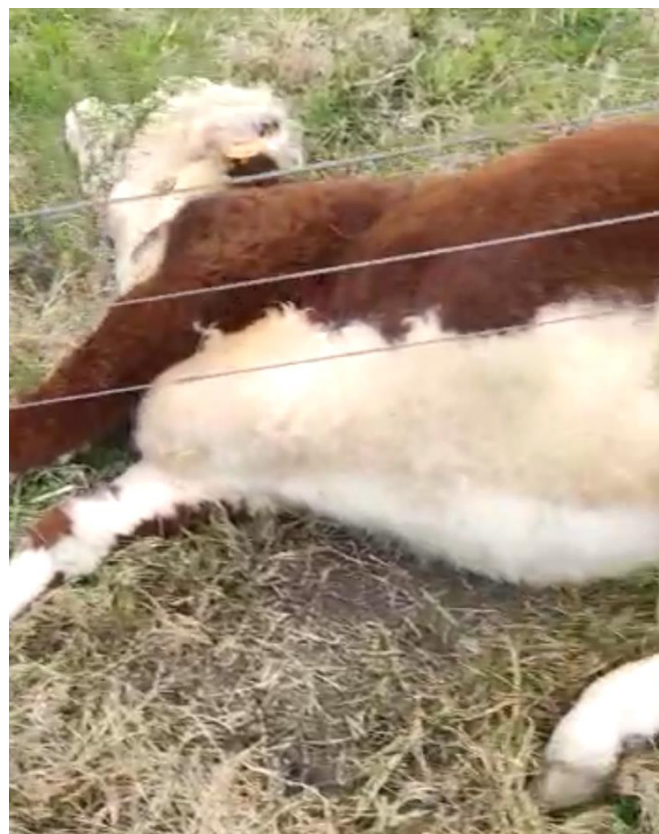
En el presente caso, el origen de este tríptico de lesiones pulmonares eran dos abscesos hepáticos localizados en la región subfrénica, los cuales erosionaban la porción hepática de la vena cava caudal. En el bovino, los trombos infectados pueden desprender una lluvia de émbolos sépticos durante un largo periodo de tiempo, los cuales alcanzan los pulmones a través de la vena cava caudal y las arterias pulmonares, causando los infartos hemorrágicos, abscesos y hemorragias pulmonares característicos de este síndrome. En bovinos, el tromboembolismo pulmonar también puede ocurrir por flebitis de la vena yugular, endocarditis, mastitis, metritis, retículo peritonitis traumática, e infección del espacio interdigital, entre otras fuentes de émbolos infectados.

La historia del SVCC comenzó en Suecia en 1942, cuando el profesor Carl Sven Rubarth (1905-1996), destacado miembro de la Academia Sueca de Ciencias Veterinarias describió los primeros 11 casos. El Profesor Rubarth es reconocido a nivel mundial por sus investigaciones sobre la hepatitis infecciosa canina o "Enfermedad de Rubarth", una de las pocas enfermedades que lleva el nombre de un veterinario. Rubarth era muy exigente académicamente y durante su extensa carrera como profesor, solo tuvo tres estudiantes de doctorado. Uno de ellos, el profesor Hans-Jorgen Hansen (nombre asociado a las discopatías caninas Hansen tipo I y II), fue quien, durante las décadas de 1980 y 1990, en el marco de la labor de ayuda internacional de Suecia (SIDA courses), introdujo la famosa escuela sueca de patología veterinaria en Uruguay, en la cual muchos nos formamos. Han pasado más de 80 años desde el primer reporte de SVCC en Suecia y hoy esta patología se describe por primera vez en Uruguay o al menos en Treinta y Tres.

Intoxicación por plomo (saturnismo)

Un brote de intoxicación por plomo o saturnismo ocurrió en un predio de cría/recría de la 2a sección policial de Lavalleja, paraje Aguas Blancas. En un lote de 50 terneros Hereford de 1 año, enfermaron y murieron 6 animales en el correr de 15 días. Los animales estaban a un potrero de campo natural mejorado y se los encontraba con apatía, ataxia, temblores, rechinar de dientes, desviación de la cabeza hacia un lado y ceguera. Las heces eran oscuras y fétidas. Caminaban sin rumbo, apoyaban la cabeza contra los postes, tropezaban con las irregularidades del terreno, y se enredaban y caían en los alambrados (Fig.9a).

El estudio post-mortem debe ser cuidadoso porque las lesiones son sutiles y requieren de un análisis exhaustivo, tanto para descartar otras enfermedades nerviosas más frecuentes, como para alcanzar el diagnóstico final de saturnismo. En 3 animales autopsiados, se observó un sedimento denso de color oscuro o negro, atribuido al sulfuro de plomo, entre los pliegues de la mucosa del abomaso (Fig. 9b). En el retículo y contenido ruminal, se encontraron múltiples fragmentos y trozos de placas de plomo de baterías (Fig. 9c). El plomo siempre debe buscarse en la redcilla, ya que es donde primero se deposita. Si se coloca el contenido de la redcilla en un frasco con agua, el plomo se encuentra fácilmente en el sedimento, siendo posible determinar que los fragmentos provienen de placas de batería (Fig. 9d).



(a)



(b)



(c)

Figura 9. Saturnismo en bovinos. (a) animal ciego enredado en alambrado (foto de video); (b) restos de sulfuro de plomo en abomaso; (c) fragmentos de plomo sedimentado en redcilla. Fotos Dr. G. Lados.

Si se coloca el contenido de la redcilla en un frasco con agua, el plomo se encuentra fácilmente en el sedimento, siendo posible determinar que los fragmentos provienen de placas de batería (Fig. 10a). En el presente caso el origen del plomo eran baterías viejas encontradas en taperas existentes en el potrero y a la que los animales tenían acceso (Fig. 10b).



(a)

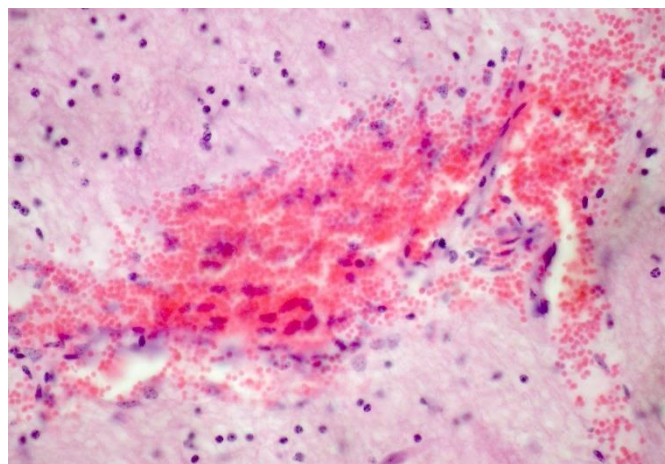


(b)

Figura 10. Plomo de baterías. (s) fragmentos de placa de batería encontrados en el sedimento del contenido de preestómagos; (b) batería encontrada en tapera del potrero problema. Foto b Dr. G. Lados

Las lesiones microscópicas eran inexistentes o muy inespecíficas. En uno de los animales, el encéfalo presentaba edema y en la histología se observaba hiperemia y hemorragias perivasculars (11a), así como vacuolización y hemorragias del neurópilo (Fig. 11b). Los cambios neuronales eran equívocos y focales. En la corteza gris, había algunas neuronas contraídas o picnóticas (Fig. 11c). La necrosis neuronal es de origen isquémico y es secundaria a las lesiones vasculares, ya que el plomo no es directamente neurotóxico.

Lo relevante del análisis neuropatológico es descartar otras enfermedades nerviosas, es decir, lo importante son los resultados negativos para herpesvirus, polioencefalomalacia, listeriosis, rabia, etc.). Es imposible diferenciar el saturnismo de la tetania hipomagnesémica, la hipocalcemia y del botulismo, salvo por la clínica, la epidemiología y, fundamentalmente, por el hallazgo de restos de plomo en la redcilla. El diagnóstico de intoxicación por plomo puede hacerse también por análisis químico de sangre o tejidos frescos o congelados. En el ganado vacuno, se aceptan niveles de plomo (en peso húmedo) de 40 µg/g o más en el riñón y de 10 µg/g o más en el hígado como confirmatorios de intoxicación por plomo.



(a)

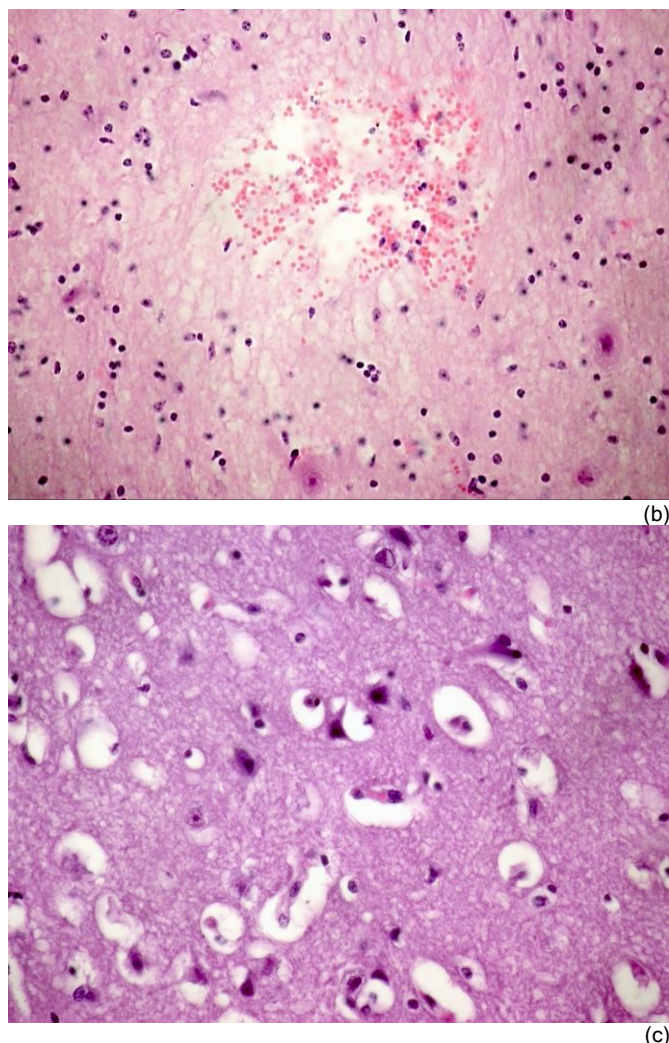


Figura 10. Histopatología de saturnismo en bovinos. (a) hemorragia perivascular en mesencéfalo; (b) hemorragia y edema en corteza, notar neuronas normales; (c) neuronas contraídas con núcleos picnóticos, y vacuolización de neuropilo en corteza parietal.

La intoxicación por plomo o saturnismo es relativamente frecuente en nuestro país y siempre debe ser considerada como un diagnóstico diferencial en casos de trastornos nerviosos. En los registros de DILAVE, hay 16 brotes diagnosticados desde 1992, principalmente en zonas agrícolas-ganaderas donde las maquinarias agrícolas están más extendidas.

La enfermedad ocurre en primavera-verano principalmente, con un pico en diciembre-febrero. La morbilidad y letalidad promedio son altas (11% y 88%, respectivamente), porque los bovinos tienen una fuerte atracción por el plomo. Todos los brotes que hemos observado en nuestra región están siempre asociados a restos de baterías abandonadas, pero hay registros en el litoral por aisladores de líneas eléctricas. Hemos observado brotes en los que los animales desenterraron baterías viejas en la orilla de una represa, y otro importante en que los animales ingirieron restos de plomo de un campamento de pescadores. La caza (pellets de plomo de escopetas) y la pesca deportiva (plomadas), muy frecuentes en Uruguay, son fuente común de intoxicación en aves acuáticas

en diversas partes del mundo. El contenido de plomo en pinturas y barnices está reglamentado en Uruguay (<600 ppm), por lo que no conocemos casos de saturnismo por lamer pinturas de paredes, comederos u otras estructuras, como en otros países.

Cuando se les pregunta, los propietarios de los animales generalmente desconocen la posible fuente de plomo. Sin embargo, si el plomo se encuentra en la redcilla, debe hacerse una búsqueda exhaustiva en el potrero, empezando por taperas, basureros, presas, costas de arroyos, perforaciones, y campamentos de pesca, entre otros.

La mejor manera de prevenir la intoxicación por plomo en el ganado en nuestras condiciones es eliminar los restos de baterías abandonadas y otras posibles fuentes de plomo del entorno. También es importante educar sobre los riesgos de la intoxicación por plomo y cómo prevenirla.

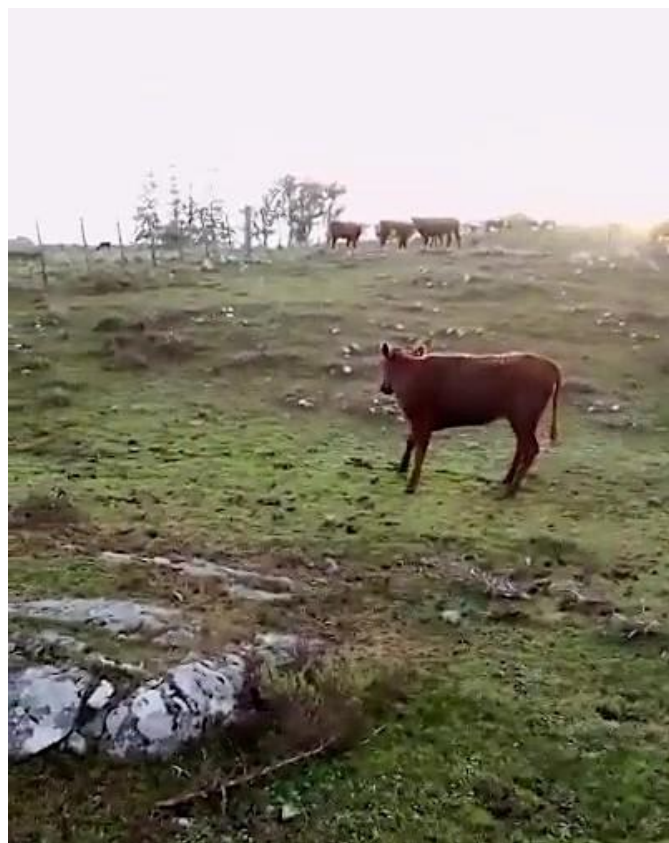
Listeriosis (*Listeria spp.*) en vaquillonas

En el segundo semestre se registraron dos focos de Listeriosis en bovinos. Uno de los brotes ocurrió en el mes agosto en la seccional 6a del departamento de Treinta y Tres, paraje Las Pavas. En un lote de 16 vaquillonas >2 años, se encontró un animal con torneo derecho persistente (Fig. 11a). Los animales estaban en un piquete de campo natural, en plena zona de sierras rocosas, sin ningún tipo de suplementación o racionamiento. La vaquillona permanecía separada del rodeo y al ver acercarse alguna persona a caballo, empezaba con torneo persistente hacia el lado derecho y se calmaba al retirarse la gente. Se sospechó el "gusano en la cabeza" (*Coenurus cerebrali*; ver [2011-4](#)). Los tratamientos fueron infructuosos y el animal murió en 3-4 días. Se remitió al laboratorio el SNC entero y órganos en formol.

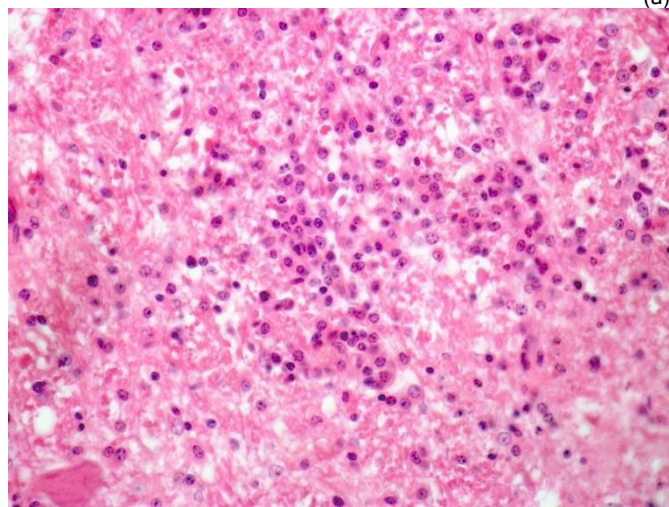
Macroscópicamente no se encontraron lesiones de significación patológica excepto moderada hiperemia del SNC. A la histología se observó en la médula oblonga y óbex una severa encefalitis con múltiples microabscesos, microgliosis, vacuolización del neuropilo y manguitos perivascuales, lesiones patognomónicas de listeriosis (Fig. 11b).

La listeriosis (*Listeria monocytogenes*; *Listeria innocua*; ver [Matto, C. y col., 2022](#)) es una enfermedad frecuente en la zona Este. La frecuencia relativa de la listeriosis es mayor en ovinos que en bovinos y, como hemos reportado en más de una oportunidad (ver Índice), los brotes en ambas especies ocurren en su gran mayoría en campo natural, sin ninguna suplementación con silo o racionamiento. Esto es diferente a la epidemiología tradicional del hemisferio norte y litoral de Uruguay, donde el silo es la principal fuente de infección. Esto muestra que los patrones epidemiológicos de las enfermedades no son extrapolables, sino que dependen de las

circunstancias locales. De ahí la importancia de los laboratorios regionales.



(a)



(b)

Figura 11. Listeriosis (a) torneo en vaquillona en plena serranías rocosas del noreste del país; (b) histología mostrando microabscesos en la medula oblonga, lesiones patognomónicas de listeriosis. Foto a de Dra. G. Koster.

Meningoencefalitis herpesviral (BoHV-5)

Un brote de encefalitis herpesviral (BoHV-5), enfermedad también conocida como "IBR nervioso", se diagnosticó en el mes de junio en un predio de recría en la 6ª de Florida, paraje Casupá. En un lote de 70 terneros, enteros, Angus, Hereford y cruza, enfermaron 6 y murieron 3 en 15 días. Estaban alimentados con ración y fardos en un potrero con raigrás con escaso forraje por la sequía imperante. Los 6 animales afectos

eran todos del mismo origen, comprados en una liquidación en un predio del departamento de Canelones. Los terneros aparecían muy deprimidos, fiebrados, se apartaban del rodeo, y se mantenían durante horas con la cabeza apoyada en los postes (Fig. 12a). El tratamiento con vitamina B1 por sospecha de polioencefalomalacia no tuvo resultado.

En la necropsia de un ternero agonizante, las lesiones macroscópicas se restringían al encéfalo. No había lesiones en pulmones u otros órganos. El cerebro estaba edematoso y los lóbulos frontales y olfatorios presentaban malacia severa, tanto de la sustancia gris como de la blanca, que se descomponían completamente al retirar el encéfalo, formando hilos que escurrían entre los dedos (Fig. 12b). Estos hallazgos macroscópicos son sutiles, pero permiten una primera diferenciación con la polioencefalomalacia o necrosis cerebrocortical, en la cual la malacia se localiza en los lóbulos parietales y occipitales y afecta exclusivamente a la sustancia gris.

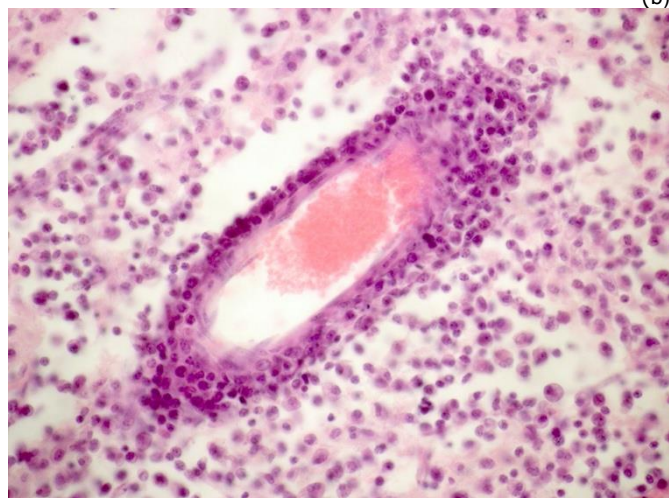
La histopatología mostró una severa meningoencefalitis no supurativa, necrotizante, con gran cantidad de células de Gitter en las zonas en desintegración (Fig. 12c) y numerosos cuerpos de inclusión viral intranucleares en astrocitos (Fig. 12d). Los corpúsculos de inclusión intranucleares son característicos y pueden encontrarse fácilmente en etapas tempranas de la infección. El PCR confirmó la infección por BoHV-5.



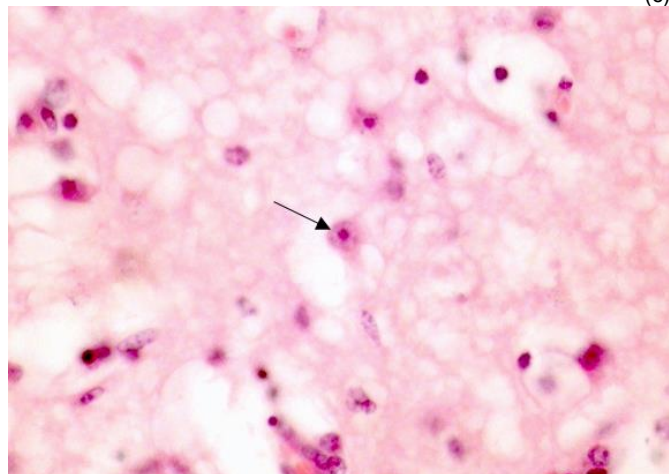
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 12. Encefalitis herpesviral. Ternero. (a) ternero con depresión y apoyo de la cabeza en maderas de brete; (b) encefalomalacia de lóbulos frontales con disgregación de sustancia blanca y gris; (c) encefalitis viral perivascular con malacia y células de Gitter; (d) cuerpo de inclusión intranuclear en astrocito (H&E, 400x). Foto a de Dra. Y. Hernández.

La meningoencefalitis herpesviral se registra en Australia, Argentina, Uruguay y el sur de Brasil, siendo rara o inexistente en el hemisferio norte. En Uruguay, la incidencia ha experimentado un aumento constante en los últimos años, especialmente en sistemas de recría que incorporan terneros de di-

versas procedencias, convirtiéndose en una de las enfermedades más significativas (ver [Easton y col., 2012](#)). La seroprevalencia de BoHV-5 en Uruguay se estima en aproximadamente un 15% (ver [Furtado y col., 2014](#)). Similar al virus de IBR, BoHV-5 puede permanecer latente de por vida en el ganglio trigémino y reactivarse en situaciones de estrés. Debido a esta capacidad de reactivación, la enfermedad es frecuente en sistemas de recría que compran terneros de diversas procedencias, como se evidenció en este caso en el que todos los animales enfermos provenían del mismo establecimiento. Como ya hemos publicado anteriormente (ver Índice), los planes de vacunación deben implementarse en los predios de origen antes del transporte a la recría.

Intoxicación por abrojo (*Xanthium* spp.)

Dos brotes de intoxicación de alta mortalidad por ingesta de rebrotes de *Xanthium cavanillesii* (abrojo grande, ocurrieron en el mes de diciembre en predios de arroz-ganadería de la 3ª sección de Cerro Largo, costas del Río Yaguarón. En uno de los predios, los brotes ocurrieron dos años seguidos en el mismo potrero.

En el primer brote, murieron 12 vacas y 16 terneros de un rodeo de 400 vacas de cría. Los animales se habían tratado con saguaypicida y vacunados contra clostridios. El primer lunes de diciembre se encontraron 10 vacas muertas y el jueves aparecieron otras 2 vacas y 6 terneros muertos o agonizantes. No se observó sintomatología. Otras 4 vacas murieron al siguiente año. Todas las muertes ocurrieron de un lado en una entrante del río Yaguarón, que estaba repleta de camalotes (*Pontederia crassipes*) y repollitos o acordeón de agua (*Salvinia auriculata*). No se afectaron animales en otras partes del potrero, lo que permitió descartar las sospechas de las dosificaciones antiparasitarias inyectables realizados antes de entrar al potrero (sobredosis, anafilaxis, etc) y del transporte y manejo intensivo del rodeo (tetania hipomagnésica). Por lo tanto, las muertes eran típicas de un brote de punto, es decir, ocurrieron en un espacio limitado y durante un corto periodo de tiempo. Los niveles de bilirrubina, enzimas hepáticas ALT/GPT, γ GT, y FAS, y la creatinina de un ternero agonizante estaban muy elevadas indicando severa lesión hepática y renal. Los niveles de calcio y magnesio eran normales.

A la necropsia, los animales mostraban ictericia y hemorragias generalizadas (Fig. 13a), particularmente severas en el corazón. El hígado estaba agrandado, de bordes redondeados, con el lóbulo derecho muy hinchado y con múltiples hemorragias (Fig. 13b). El patrón en nuez moscada era poco evidente.

La histopatología mostró una severa necrosis tóxica periácinar (centrolobulillar) a panacinar. El tipo de necrosis era de coagulación, con cariorexis y pérdida de detalles citoplasmáticos

de hepatocitos (Fig. 13c). La hiperemia sinusoidal y las hemorragias eran incipientes, lo que explicaba la ausencia macroscópica de un patrón en nuez moscada notorio. Este tipo de necrosis de coagulación es indicativo de un cuadro hepatotóxico sobreagudo. En el potrero problema se encontraron en el segundo año gran cantidad de *Xanthium* en brotación. La mayoría eran de 4 hojas, pero aun mantenían las 2 hojas tóxicas (Fig. 13d).

La intoxicación por *Xanthium* ocurre en todas las regiones agroecológicas del país, incluyendo las areniscas del noreste, basalto superficial, basalto profundo, escudo cristalino del centro, lomadas del este, y las planicies de la laguna Merín, como el presente brote. En los registros de DILAVE, la mortalidad promedio de los brotes es del 10%, y la letalidad del 100%, con casos de hasta 61 animales muertos en un día. El 85% de los brotes ocurren en los meses de septiembre-octubre y el resto en noviembre-diciembre hasta mediados de enero.

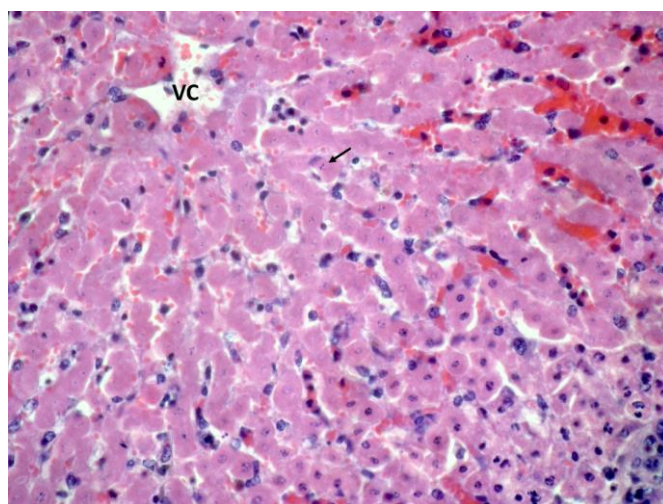
Como hemos explicado en boletines anteriores ([2009-2](#); [2018](#); [2021](#)), el efecto tóxico del *Xanthium* spp. se relaciona con el carboxitatractilósido, un glucósido diterpénico que únicamente se concentra en el fruto (abrojo) y en las primeras 2 hojas del rebrote. Los animales solo comen los frutos en fardos contaminados. En ganado a pastoreo, las grandes mortandades ocurren cuando el rebrote es masivo y sincrónico, pero las plántulas son difíciles de encontrar sino se buscan bien.



(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 13. Intoxicación por *Xanthium* (abrojo). (a) carcasa de vaca con ictericia; (b) hígado con hemorragias y lóbulo derecho hinchado; (c) necrosis de coagulación y cariorexis (flecha) de hepatocitos alrededor de la vena centrolobulillar (VC); (d) rebrotos de *Xanthium* sp. Foto a y b de Dr. M. Techera.

Hemoglobinuria bacilar epidémica en vacas

En el año 2023 se diagnosticaron varios brotes de hemoglobinuria bacilar (*Cl. haemolyticum*). La incidencia de esta enfermedad en nuestra región es de las más altas del mundo y de la que ya hemos reportado numerosos brotes (ver Índice). Aquí comunicamos un brote importante de la enfermedad y mostramos el método de control implementado, ajustado a la epidemiología regional de la enfermedad.

El brote ocurrió en la 5ª de Cerro Largo, en las costas del arroyo Carpintería. Se extendió durante 2 años. En total, murieron 189 de 8000 vacas de cría y toros, desde noviembre de 2020 hasta diciembre de 2022. En el rodeo de cría se practicaba el pastoreo rotativo en 80 lotes de 100 cabezas cada uno, en potreros con suelos de drenaje moderado (Unidad Lechiguana) o pobre (Unidad Río Negro). Los animales murieron en todos los potreros del sistema rotativo (Fig. 14a). Generalmente, los animales afectados eran adultos (mayores de 2 años), en su mayoría hembras, pero también toros, todos en buen estado corporal. Las muertes ocurrían en todos los meses del año, pero con un pico marcado en diciembre. Desde la

implementación del plan de vacunación cuatrimestral (dic/enero, abril, jun/jul, oct/nov), la incidencia comenzó a disminuir, primero lentamente y luego, al cambiar el tipo de vacuna, de manera más marcada hasta casi desaparecer (Fig. 14b).

Los animales aparecían muertos o morían rápidamente. Todos o casi todos los animales fueron sometidos a necropsia por parte del colega (destacable trabajo del Dr. Joaquín Rodríguez) y todos presentaban la carcasa con intensa ictericia (Fig. 15a).

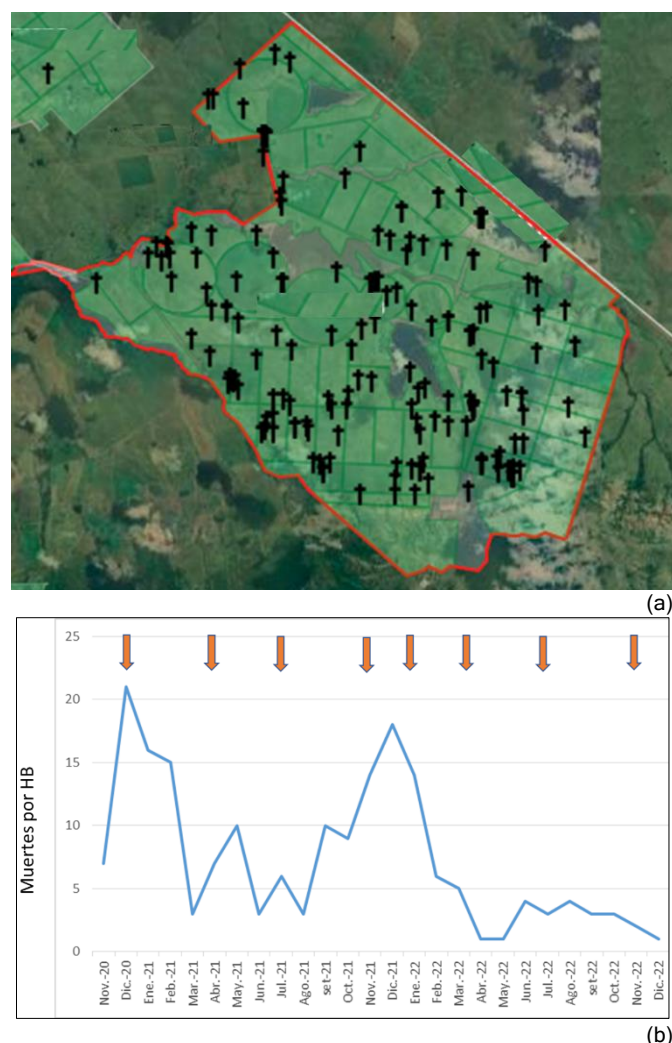


Figura 14. Brote de hemoglobinuria bacilar. (a) mapa mostrando la localización georreferenciada de las muertes en todos los potreros del rotativo (b) curva epidémica mostrando la disminución paulatina de las muertes con la vacunación (flechas). Datos del Dr. J. Rodríguez.

Aquí presentaremos solo la patología diagnóstica de uno de los casos remitidos al laboratorio. En el hígado, se observó un infarto isquémico grande, amarillento y firme al tacto, localizado en el lóbulo caudado. Además, se identificaron trombosis y múltiples pequeños infartos periféricos que ampliaban el área necrosada. No se detectaron lesiones de *Fasciola hepática*. En el abomaso e intestino se encontró sangre espesa de color alquitranado, mientras que los riñones mostraban un aumento de tamaño, con la corteza y, en particular, la médula

de color negro oscuro. La grasa perirrenal era abundante y amarilla (ictericia), y la orina mostraba una fuerte hemoglobi-nuria.



Figura 15. Hemoglobinuria bacilar. (a) carcasa icterica en vaca de cria (b) infarto de hígado en lóbulo caudado y parte de cara diafragmática de lóbulo derecho. (c) necrosis isquémica irregular de lóbulo caudado (infarto); notar vasos trombosados y pequeños infartos periféricos. Fotos a y b de Dr. J. Rodríguez.

Desde el punto de vista histopatológico, en el hígado se observaron zonas multifocales coalescentes de necrosis de coagulación con bacilos intralesionales, mientras que en los riñones se identificó nefrosis hemoglobinúrica, lesiones patognomónicas de la hemoglobinuria bacilar, causada por *Cl. haemolyticum* (ver [Navarro y col., 2017](#)).

La HB es la enfermedad clostridial más importante de los bovinos adultos en Uruguay. Ocurre en campos de suelos bajos, anaerobios, de pobre o muy pobre drenaje, donde el *Cl. haemolyticum* puede sobrevivir y multiplicarse. Los focos ocurren todos los años y en general son de alta mortalidad. Tienen a localizarse en los humedales de Rocha (clúster 1) y las grandes planicies del río Cebollatí (clúster2), y los ríos Olimar, Río Negro y Tacuarembó (ver [Dutra y col., 2022](#)). 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.

En el presente caso los suelos del rotativo no eran inundables, pero los animales habían estado de jóvenes en los potreros bajos próximos al Río Negro, donde pueden haberse infectado con esporas de *Cl. hemolyticum*, las cuales pueden sobrevivir meses o años en el hígado. La enfermedad en Uruguay no se asocia a la *Fasciola hepática*. Más probablemente, las esporas pueden ser activadas por una rápida movilización de grasa durante el posparto o en situaciones de estrés nutricional, como puede ser el pastoreo rotativo en este caso. La localización del infarto en el lóbulo caudado es poco común en nuestra casuística, lo que proporciona otra evidencia de que la enfermedad no está vinculada con la *Fasciola hepática*, cuyas larvas migran principalmente por el lóbulo izquierdo y nunca por el caudado.

Babesiosis cerebral (*B. bovis*) en vacas

El encéfalo rara vez se investiga en los brotes de babesiosis, a pesar de que las lesiones cerebrales son cuasi-patognomónicas de la enfermedad. Aquí, describimos un brote de babesiosis cerebral (*B. bovis*) diagnosticado en abril de 2023 en un predio ganadero de la 4ª de Treinta y Tres.

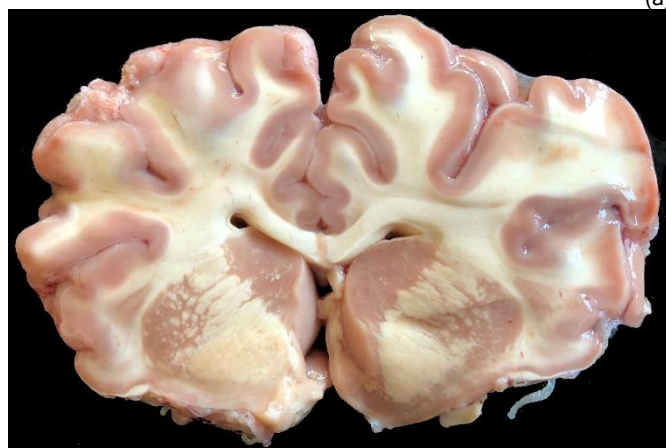
En un lote de 60 vacas de cría Aberdeen Angus, enfermaron y murieron 5 animales en pocos días. El ganado había sido tratado hacia 7 días por la presencia de garrapatas, pero estaba libre de garrapata momento del brote. Las muertes fueron rápidas, y no se observaron signos significativos, excepto el apartamiento del rodeo, tambaleo y decúbito.

En la necropsia, la carcasa estaba icterica y el bazo presentaba marcada esplenomegalia; al realizar el corte, la pulpa roja era blanda y pulposa (Fig. 16a), lo cual es típico de babesiosis y diferente de la anaplasmosis, en la que la pulpa de bazo es más firme. La orina presentaba un color rojo, y los riñones estaban hinchados y de color negro oscuro, lesiones típicas de

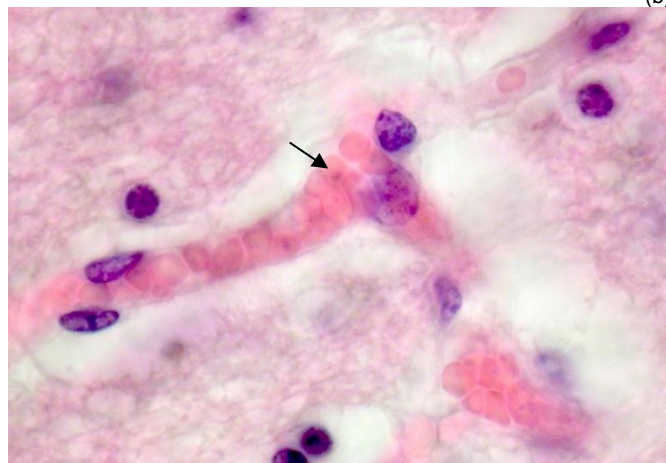
nefrosis hemoglobinúrica. En nuestra zona, estas lesiones de hemoglobinuria y nefrosis hemoglobinúrica solo se observan en babesiosis y la hemoglobinuria bacilar en animales adultos, y la leptospirosis aguda en terneros.



(a)



(b)



(c)

Figura 16. Babesiosis cerebral. Vaca adulta. (a) esplenomegalia con pulpa roja blanda (b) corte transversal de encéfalo mostrando la corteza y núcleos grises de la base de color cereza, típico de babesiosis cerebral; (c) *B. bovis* en capilares de corteza cerebral.

La corteza cerebral y los núcleos grises de la base (putamen y globus pallidus) presentaban un tono de color cereza o rosado intenso (Fig. 16b), en contraste con el tono gris pálido normal. Este cambio de coloración, de gris a cereza, evidencia la marcada hiperemia capilar en la sustancia gris. El análisis del frotis de aposición de la corteza cerebral, coloreado con Giemsa, así como la histología, revelaron capilares repletos de eritrocitos y la presencia de numerosas formas parasitarias de *Babesia bovis* (Fig. 16c). Estos hallazgos son patognomónicos de *B. bovis* y no se observan en la *B. bigemina*. El PCR fue positivo para *Babesia* spp.

La patología de la babesiosis es típica de una anemia hemolítica intravascular complicada con lesiones indicativas de fallo circulatorio. Las babesias liberan sustancias farmacológicamente activas que, a través del sistema caliceína-cinina y el complemento, causan hipotensión, vasodilatación y aumento de la permeabilidad endotelial. Característicamente, los eritrocitos infestados con *B. bovis* evitan el clearance esplénico adheriéndose al endotelio de la microcirculación periférica.

En animales infectados con *B. bovis*, los parásitos en la sangre periférica suelen estar presentes en una parasitemia inferior al 1% de los eritrocitos infectados; sin embargo, en impresiones o extendidos hechos a partir de tejido cerebral, la parasitemia puede alcanzar hasta el 90% de los eritrocitos infectados. Esto se debe al secuestro de los eritrocitos infectados en la microvasculatura del cerebro y otros órganos, como el riñón y las glándulas suprarrenales. Este secuestro en los capilares le proporciona a *B. bovis* la capacidad de sobrevivir en el huésped durante años al evitar su paso por el bazo. Por eso siempre conviene remitir SNC en sospechas de tristeza parasitaria.

Cáncer de ojo en vacas Holando

Un brote de carcinoma epidermoide o "cáncer de ojo" se registró en un tambo de la 3ª de Rocha en el mes de noviembre de 2023. En un lote de 180 vacas Holando en ordeño, se identificaron 5 animales con irritación y lesiones proliferativas en los ojos. En el predio, casos similares ocurrían en los últimos años y recientemente novillos Holando se habían enviado tempranamente a faena debido a lesiones oculares similares. Cabe destacar que no hay toros en el establecimiento y los servicios se llevan a cabo exclusivamente mediante inseminación artificial, por lo que se sospecha que la línea genética utilizada podría ser la causa de la alta incidencia de la condición.

Las 5 vacas presentaban lesiones proliferativas que, en todos los casos, se iniciaban en el tercer párpado (membrana nictitante) y se extendían hasta cubrir el limbo esclerocorneal, la superficie epitelial de la córnea y la conjuntiva (Fig. 17a). Las lesiones iniciales en el tercer párpado eran lisas y de consis-

tencia firme, mientras que las más avanzadas eran de superficie irregular y sangrantes, debido a que los animales frotaban el ojo afectado contra superficies duras. Los párpados y la piel de la región periocular estaban pigmentados en todos los casos.

El examen histológico de los 5 tumores extraídos quirúrgicamente mostró lesiones características del carcinoma epidermoide, también conocido como carcinoma de células escamosas, carcinoma escamoso o carcinoma espinocelular. La proliferación neoplásica estaba compuesta por queratinocitos espinosos dispuestos en grupos y cordones (Fig. 17b). Los queratinocitos eran anaplásicos, pleomórficos, con núcleos redondos, grandes, con cromatina densa, 1-2 o más nucleolos prominentes, y espinas intercelulares muy evidentes. Se observaron grados variables de queratinización, disqueratosis y, en ocasiones, la formación de "cebolletas" de queratina.

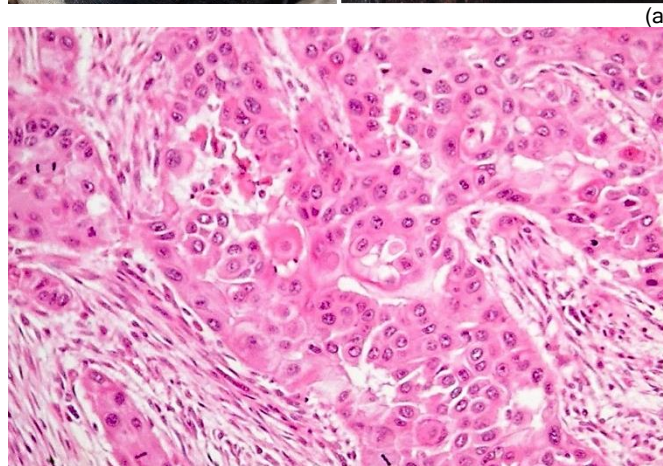


Figura 17. Vacas Holando adultas. Carcinoma epidermoide de ojo. (a) neoplasia en tercer párpado en distintos grados de evolución hasta cubrir la superficie corneal (de arriba-izq. a abajo-der.) (b) carcinoma epidermoide típico (H&E, 100x).

La causa del "cáncer de ojo" es multifactorial y se ha relacionado principalmente con factores hereditarios, la exposición a la radiación UV, la falta de pigmentación circumocular, agentes virales y la edad adulta. La herencia es un factor importante en la aparición del cáncer de ojo, con aproximadamente el 20% al 30% de la variabilidad total debido a efectos aditivos de los genes.

En Uruguay, esta patología causa pérdidas económicas y productivas importantes debido al sacrificio selectivo, las pérdidas productivas, los costos de tratamiento o enucleación, y el alto decomiso de canales en faena por las metástasis que ocasiona (hasta el 22% de los diagnósticos carcinoma epidermoide en bovinos en DILAVE son por decomisos de faena). La neoplasia ocurre en cualquier raza, pero en Uruguay ha sido reconocida como un problema significativo en la raza Hereford desde hace décadas, aunque su incidencia ha disminuido drásticamente en los últimos años debido a la estrategia de selección de líneas genéticas con pigmentación periocular. Esta patología ocurre con menor incidencia en equinos Criollo-tordillos o blancos y, en nuestro país, tiene una alta incidencia en ovinos de la raza frisona Milchschaaf, como ya hemos reportado por primera vez en esta raza en Uruguay y el mundo (ver [Dr. J. Garcia y col., 2018](#)).

De acuerdo con los registros históricos de DILAVE, los diagnósticos de este carcinoma son en su mayoría en la raza Holando seguido del Hereford (34.5% vs. 27.3%), indicando que la raza Holando es la principal afectada en nuestro país (Fig. 18). En la raza Holando, en su mayoría con piel y párpados pigmentados, la neoplasia generalmente comienza en el tercer párpado y es de alto potencial metastásico. En Hereford, la falta de pigmentación alrededor de los ojos es un factor importante, pero incluso excluyendo la pigmentación de la piel, otros factores genéticos contribuyen a la predilección por la raza. En la raza Holando, es probable que los factores genéticos sean más importantes que la hipopigmentación de los tejidos perioculares. Obviamente, se requieren nuevas investigaciones sobre esta descuidada enfermedad en Uruguay.

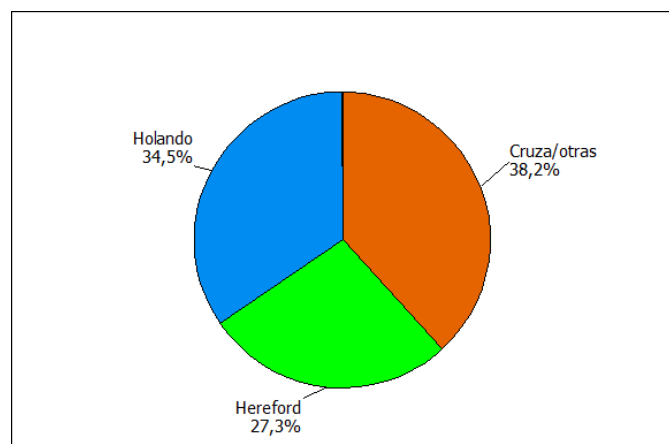


Figura 18. Carcinoma epidermoide bovino por raza en Uruguay según datos de DILAVE.

Condrodistrofia nutricional congénita (CCUO)

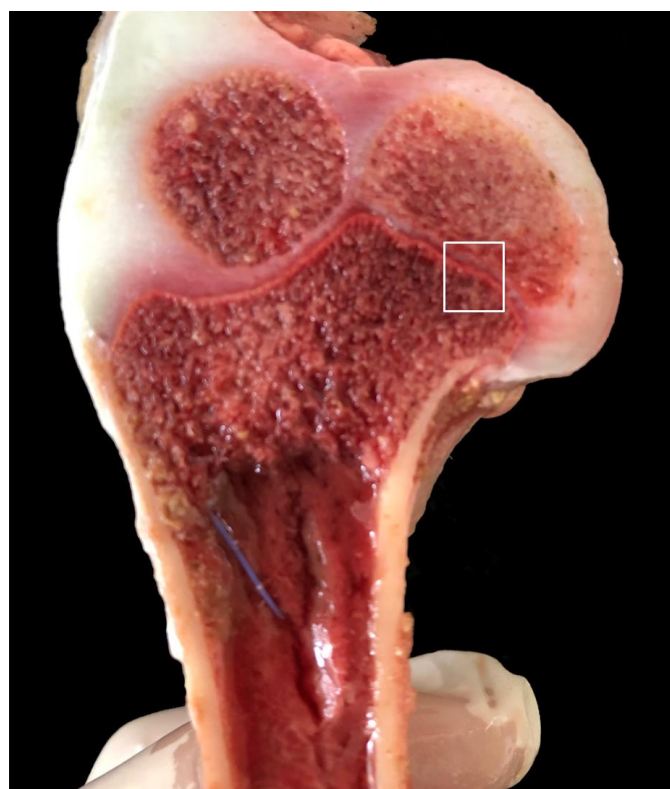
Dos brotes de condrodistrofia nutricional congénita, también conocida como CCUO (**C**ongenital **C**hondrodystrophy of **U**nknown **O**rigin), se diagnosticaron en agosto/septiembre de 2023. Aquí presentamos uno de los brotes ocurrido en ganado de carne a consecuencia de la sequía de 2023.

El brote ocurrió en un predio de la 2ª de Treinta y Tres, paraje El Oro. En un rodeo de 300 vaquillonas Hereford (vacas de primera cría), nacieron 5 mortinatos con severas malformaciones esqueléticas. El rodeo estuvo con escaso forraje seco durante toda la preñez debido a la gran sequía imperante.

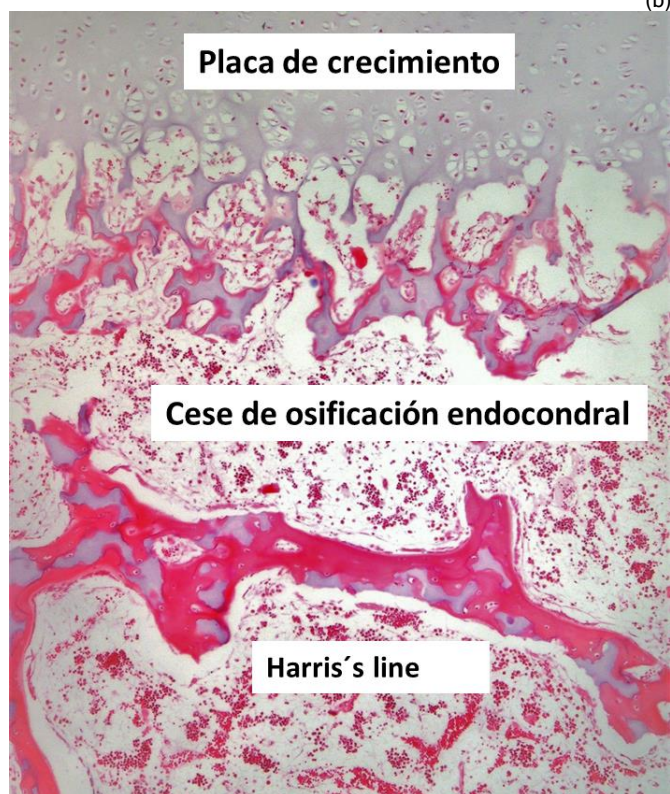
El ternero remitido para diagnóstico era un natimorto, que presentaba malformaciones de los miembros anteriores (Fig. 19a), exoftalmia, articulaciones agrandadas y rotadas, artrogriposis, y deformación severa (xifosis) de la columna toracolumbar. Las principales lesiones esqueléticas se localizaban en las placas de crecimiento de los huesos largos, la base del cráneo y las vértebras. Las placas de crecimiento (fisis) eran delgadas e irregulares, con focos de retención de cartílago, especialmente en las vértebras, y líneas metafisarias de detención de crecimiento paralelas a la placa, también conocidas como "arrest lines" o líneas de Harris (Harris's lines) (Fig. 19b). Histológicamente, la placa de crecimiento era delgada, la osificación endocondral estaba detenida, y en la metáfisis había trabéculas horizontales de hueso primario paralelas al cartílago de crecimiento (Fig. 19c). Estas líneas de detención del crecimiento son indicativas de un insulto intermitente después del día 50 de gestación (sequía en el presente caso) y son características de la condrodistrofia.



(a)



(b)



(c)

Figura 19. Condrodistrofia en ternero Hereford. (a) deformación de miembros anteriores (crooked calf); (b) placas de crecimiento de hueso proximal con líneas de detención de crecimiento (Harris's lines); (c) histopatología de hueso proximal (recuadro de Fig. 19b), mostrando la placa de crecimiento inactiva, cese de la osificación endocondral y la formación de trabéculas transversales de hueso primario (Harris's lines).

La condrodistrofia nutricional o CCUO, conocida en la literatura antigua como enfermedad del ternero bellota ("acorn calf disease"), enfermedad del ternero torcido ("crooked calf di-

sease"), estenosis espinal congénita (congenital spinal stenosis), y enanismo congénito con laxitud articular ("congenital joint laxity and dwarfism"), entre otros nombres, es una patología congénita, no-hereditaria, que causa brotes importantes en bovinos tanto a pastoreo como estabulados. Ha sido reportada en el bovino en numerosos países en todo el mundo, incluyendo los Brasil y Argentina. Hay muchos casos registrados en la base de datos DILAVE, principalmente en ganado lechero, pero la enfermedad es poco conocida entre veterinarios, investigadores y productores de nuestro país.

Los brotes de CCUO se asocian comúnmente con periodos de sequía o la suplementación con ensilaje o heno de mala calidad durante la gestación, y probablemente se deba a la deficiencia de Mn (manganeso). La sequía puede afectar la nutrición a través de una menor ingesta de forraje y la deficiencia de minerales traza como el Mn. En Australia, donde las sequías pueden durar meses o años, el riesgo de nacimiento de terneros CCUO es 3.3 veces más probable si la sequía ocurre entre los 3 y 5 meses de preñez, que es el período crítico de desarrollo óseo en los bovinos. En Uruguay, la mayoría de los registros en nuestro laboratorio son en los partos de otoño del ganado lechero, principalmente en vaquillonas servidas en primavera y que cursan el período crítico de la preñez durante los meses secos del verano. Hay registros de brotes con el nacimiento de hasta el 85% de terneros malformados en vaquillonas suplementadas con silo de sorgo durante las secas de primavera-verano. En el ganado de carne, las vacas preñadas cursan el periodo de riesgo en otoño, por lo que la incidencia de este problema aumenta en sequías intensas como la del año 2023.

El CCUO es una enfermedad importante en Uruguay en épocas de sequía y/o el uso de ensilados de la que no hay investigación ni publicaciones (salvo esta), lamentablemente.

OVINOS

Enfermedad del capón loco (*Halimium sp.*)

Se registró un brote de intoxicación por *Halimium brasiliense* (Familia Cistaceae) en el mes de octubre en la 4ª de Lavalleja, paraje Higerones, en plenas sierras de Minas.

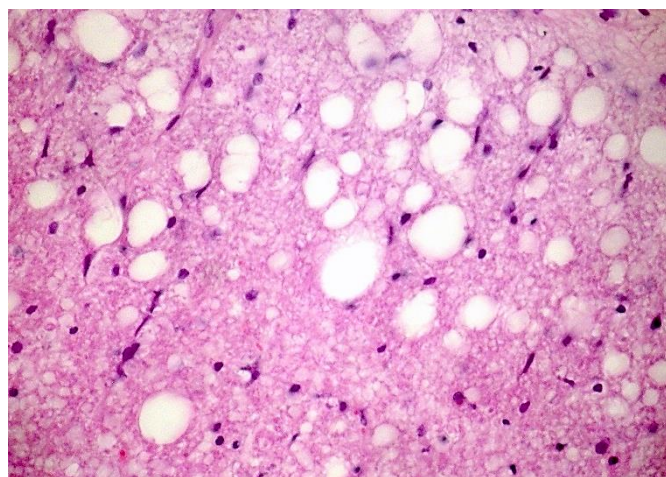
En una majada de cría de raza Corriedale, enfermaron 6 ovejas y murió 1 en un período de 45 días. Los corderos no se vieron afectados. A principios de septiembre, apareció una oveja con signos nerviosos que se trató con vitamina B1 y corticoides, sin resultados. A lo largo del mes, varios animales presentaron un síndrome termogénico que se manifestaba al moverlos o agitarlos. Se caracterizaba por temblores finos, incoordinación, tambaleo, caídas al agitarlas (Fig. 20a), y algunas parecían ciegas. Los casos se presentaron en diferentes potreros y pasturas en sierras pedregosas, con numerosas plantas de *Halimium sp.* (Fig. 20b).



(a)



(b)



(c)

Figura 20. Intoxicación por *Halimium*. (a) oveja con tambaleo y caída al agitarla; (b) potreros rocosos con plantas de *Halimium brasiliense* (flores amarillas) y *Petunia axillaris* (flores blancas); (c) vacuolización en la sustancia blanca del mesencéfalo.

La primera oveja no presentaba lesiones macroscópicas, solo mal estado corporal y rumen con escaso contenido seco. No había restos de plomo en la redcilla. En la histología, solo se encontraron lesiones en el sistema nervioso central, compatibles con la axonopatía causada por *Halimium brasiliense*. Se observaron esferoides aislados y numerosas vacuolas en los tractos blancos dorsales de la médula espinal toracolumbar, en el mesencéfalo (Fig. 21c) y el cerebelo. En el resto del SNC no se encontraron lesiones inflamatorias o degenerativas. En el marco de la vigilancia epidemiológica, el análisis del óbex fue negativo para scrapie.

Esta enfermedad es poco conocida en el resto de Uruguay. En nuestro laboratorio, hay registros desde 1989 de brotes importantes en capones en la 9ª de Cerro Largo. Los casos aparecen cada año en primavera, especialmente en años de sequía, cuando la planta entra en floración, entre septiembre y noviembre. Presenta una morbilidad de media a alta, pero una baja mortalidad. Esta enfermedad ha estado presente durante décadas en las sierras rocosas a lo largo de la Cuchilla Grande (ver tesis [Yésica Hernández & Paula Rodríguez, 2009](#)) y ocurre en Rio Grande do Sul (ver [Riet-Correa y col., 2009](#)). En las sierras de Minas, es conocida como la "enfermedad del capón loco" por veterinarios y ganaderos de la zona (Dr. Gonzalo Lados, comunicación personal). Sin embargo, la incidencia del problema ha disminuido paulatinamente en los últimos años debido al crecimiento de la forestación en la zona.

Halimium brasiliense es nativa de Uruguay y sur de Brasil y no tiene un nombre vulgar conocido. No se conoce el principio tóxico, pero su efecto parece ser acumulativo, ya que solo afecta a animales adultos y se han encontrado lesiones residuales discretas a nivel de sustancia blanca de todo el sistema nervioso en animales que se recuperan clínicamente. Es una planta pequeña de flor amarilla que florece

en primavera, y se la puede observar en campos de relieves pronunciados con afloramientos rocosos, aptos para la producción ovina extensiva.

Colangiohepatopatía cristalóide (Geeldikkop)

Un brote severo de fotosensibilización hepatógena asociada a cristales (Geeldikkop) se diagnosticó en febrero de 2023 en un predio de la 7ª baja de Treinta y Tres, paraje Puntas del Olimar. De un total de 200 corderos de 5-6 meses, enfermaron 30 y murieron 20 animales. Los corderos pastaban en un rastrojo de arroz con acceso a canales de irrigación y bañados secos debido a la sequía imperante.

La cabeza, párpados, labios y orejas estaban hinchados y la piel era piel seca, dura, agrietada y de color negro debido a la quemadura solar (Fig. 21a). Los animales no podían abrir los párpados, chocaban con obstáculos y no podían pastar debido a los labios secos y endurecidos. Las mucosas estaban intensamente ictericas y la orina era oscura. Los animales permanecían varios días débiles y deprimidos o en decúbito.

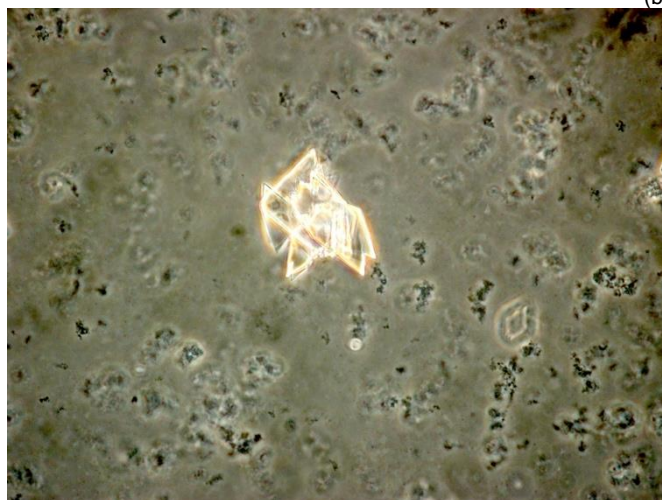
En la necropsia de un cordero, las lesiones eran espectaculares. La carcasa presentaba una marcada ictericia y la vejiga estaba repleta de orina de color verde oscuro, típica de coluria (Fig. 21b). Aunque difícil de diferenciar sin una observación cuidadosa, esta coloración oscura y de tono verdoso es distinta de la hemoglobinuria de los cuadros agudos de la intoxicación por cobre y leptospirosis, ambas muy comunes en las planicies del Este. El hígado exhibía un tono anaranjado oscuro, con ductos biliares prominentes, y exudaba una bilis espesa en la que se identificaron cristales birrefringentes bajo el microscopio de contraste de fase (Fig. 21c). A la histología, se encontró en el hígado severa colangitis/pericolangitis con numerosos cristales en la luz de los ductos (Fig. 21d). Los riñones estaban macroscópicamente agrandados y oscuros y a la histología había severa nefrosis colúrica.



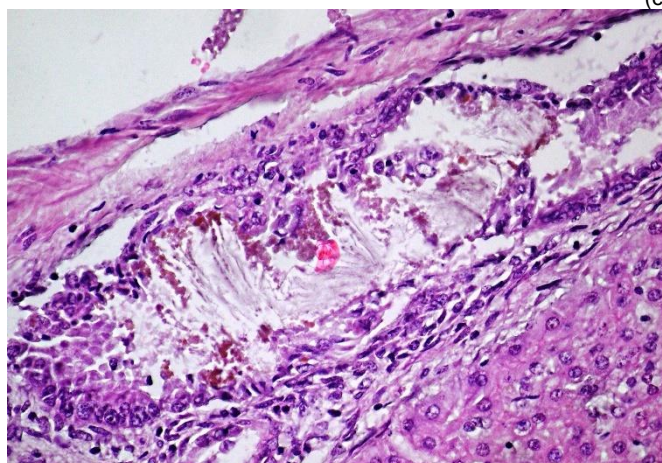
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 21. Geeldikkop en corderos. (a) cordero con fotosensibilización y severa necrosis solar de piel de orejas, cabeza, y párpados; (b) ictericia y vejiga repleta de orina colúrica (notar color verde oscuro de la orina); (c) cristales refringentes en bilis; (d) colangitis con ductos biliares obstruidos por cristales en su interior.

El síndrome del Geeldikkop es una fotosensibilización hepatógena que ocurre en diferentes partes de mundo y que puede

ser causada por diferentes plantas, incluyendo *Tribulus terrestris*, *Panicum* spp., *Narthecium ossifragum*, *Agave lecheguilla*, *Brachiaria* spp., *Nolina texana* y *Euploca ocellata* (confirmada en Uruguay).

En Uruguay el Geeldikkop está solo diagnosticada en la región Este, donde la enfermedad encuentra su hábitat natural en las llanuras arroceras de la cuenca de la Laguna Merín. Se han confirmados brotes en Lavalleja (seccionales 8ª y 10ª), Treinta y Tres (seccionales 3a y 7aa-baja), Cerro Largo (seccional 3ª) y Rocha (seccional 6ª). Estas áreas se caracterizan por su topografía plana y su uso principal para la producción de arroz y ganadería. Los campos problemas son rastros de arroz de escasa profundidad que presentan pajonales, tajamares y numerosos canales de drenaje y sistemas de riego para el cultivo de arroz. Los suelos predominantes son planosoles pertenecientes a las unidades Río Branco, La Charqueada y Lascano, cuya composición botánica está dominada por gramíneas perennes estivales, como *Paspalum* spp. (causante del síndrome tremorgénico por *Claviceps* sp.), así como *Panicum* spp. y *Chloris* spp., ambas reportadas como causantes de fotosensibilización por cristales en ovinos. Durante los meses de enero y febrero, también *Euploca ocellata* florece y fructifica, causando brotes importantes (ver tesis [Bello & Rodríguez, 2016](#)). Además, en estas zonas de arroz-ganadería, la presencia de árboles es escasa o se eliminan para favorecer el crecimiento del arroz, lo que implica que la sombra para los animales es insuficiente o inexistente y aumenta la severidad de la fotosensibilización en los animales afectados.

EQUINOS

Encefalomiелitis equina del Oeste en el Este

Numerosos casos de encefalomiелitis equina occidental (virus del Oeste, Alphavirus, Togaviridae) han sido diagnosticados en la presente epidemia en Uruguay (ver [MGAP informe](#)) y gran parte de Argentina (ver [SENASA informe](#)). Esta es una enfermedad reemergente en la región.

A continuación, presentamos un resumen de los casos diagnosticados en nuestro laboratorio, todos confirmados por histopatología y/o PCR. Hasta el momento hay dos brotes confirmados en la 7ª baja de Treinta y Tres y uno en la 3ª, uno en la 6ª de Cerro Largo, tres en las seccionales 8ª, 9ª y 10ª de Lavalleja, y tres en las seccionales 2ª, 3ª y 7ª de Rocha. El 50% de los animales recibidos para diagnóstico eran potrancos menores de 18 meses.

Geográficamente, la mayoría de los brotes se localizaban en las planicies altas de la Laguna Merín, es decir, a la derecha de la ruta 8 viajando hacia el noreste (ver mapa de portada). Hasta el momento, no se ha confirmado ningún caso en las sierras y colinas de la Cuchilla Grande (i.e, izquierda de ruta 8). El brote diagnosticado en Cerro Largo es en las costas del

Río Negro, del otro lado de la Cuchilla Grande. Este análisis es preliminar y a la espera de estudios a escala nacional para tener un panorama más claro del nicho ecológico de esta importante enfermedad.

Las llanuras altas de la laguna Merín y las planicies del Río Negro son zonas propensas a experimentar inundaciones cortas y transitorias, como las ocurridas durante la pasada primavera (Fig. 22). Estas inundaciones temporales favorecen la proliferación de mosquitos, principalmente el *Aedes albifasciatus*. Este mosquito, conocido como "de inundación", es el principal vector del virus. Deposita sus huevos en campos encharcados y anegados temporalmente, que se forman después de lluvias intensas y desbordes de ríos y arroyos, como los que se registraron en el último trimestre de 2023.

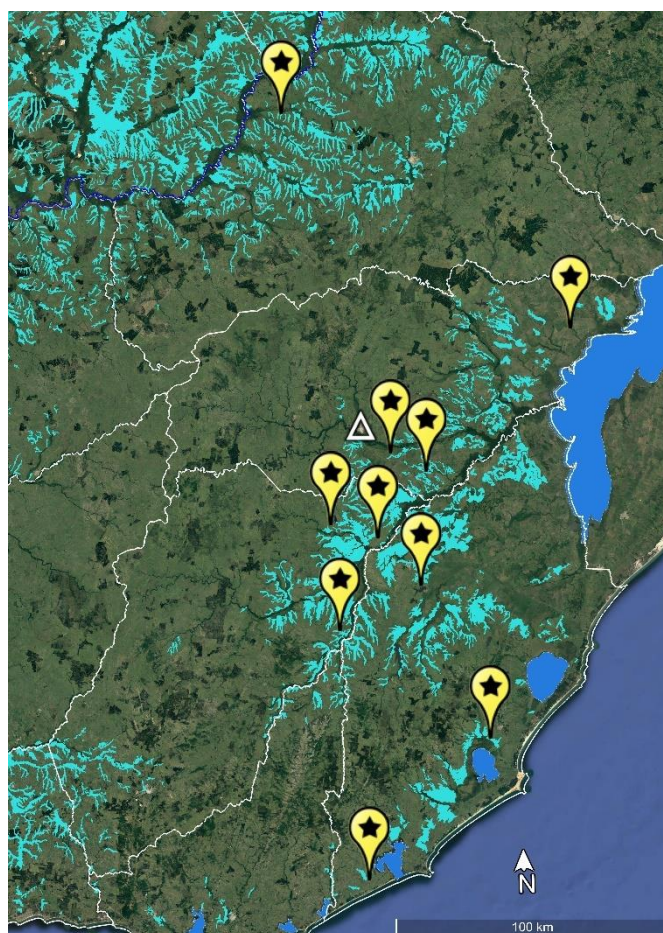


Figura 22. Encefalitis equina del Oeste. Los brotes han ocurrido todos en campos de inundaciones ocasionales en las planicies de la Laguna Merín (derecha) y del Río Negro (arriba izq.). Notar la ausencia de casos en la Cuchilla Grande. Triángulo: DILAVE Treinta y Tres. Carta temática de "suelos inundables según frecuencia y duración" de [SNIA/MGAP](#).

El brote más significativo ocurrió en diciembre en la 9ª seccional policial de Lavalleja, costas de Arroyo Gutiérrez, en las llanuras del río Cebollatí. Enfermaron 23 y murieron 8 de 60 equinos de raza Criollo.

Los animales estaban en potreros de zona baja con humedales y presencia de gran cantidad de mosquitos, gorriones y garzas. Inicialmente los animales presentaban fiebre, letargia o

somnolencia, rechinar de dientes o masticación compulsiva, y permanecían en decúbito o parados inmóviles con la cabeza torcida (Fig. 23) o apoyada sobre postes o cercos.



Figura 23. Potranco Criollo con encefalitis equina. Foto Dr. C. Hernández.

Estos signos clínicos eran intermitentes y en general no progresaban, o respondían a la rehidratación, antiinflamatorios y antipiréticos. Pero en otros evolucionaban hacia una fase de neurológica manifiesta, que refleja principalmente el daño cerebrocortical donde la infección viral es más intensa. Los animales se caían y permanecían en decúbito, con temblores, pedaleo, rigidez y convulsiones. Algunos mostraban ceguera, tropezaban con obstáculos, caminaban en círculos y perdían el sentido de la orientación. Uno murió enredado en un cerco. La muerte generalmente ocurría uno o dos días después de estar en decúbito y experimentar convulsiones. En los animales que se recuperaban, algunos quedaban con secuelas nerviosas, como reflejos anormales, tambaleo o tropiezos al caminar.

En cuanto a la patología, transcribimos aquí el análisis macro y microscópico, junto con las imágenes, reportado por el equipo de patólogos de DILAVE Paysandú, Montevideo, Tacuarembó y Treinta y Tres (consultar [DAVIS-THOMPSON NEWSLETTER, enero de 2024, pág. 18-19](#))

Macroscópicamente, en todos los casos el encéfalo presentaba edema con aplanamiento de las circunvoluciones y una hiperemia meníngea y cortical difusa (Fig. 24A). En las secciones coronales seriadas (1-cm) se observaron microhemorragias en todas las regiones del sistema nervioso central, incluyendo la sustancia gris de la médula espinal (Fig. 24B) y, en algunos casos, pequeños focos de reblandecimiento en el mesencéfalo.

Los cambios microscópicos en el sistema nervioso central eran generalizados y afectaban tanto al encéfalo como a la médula espinal, aunque con diferente grado de severidad. La corteza

cerebral, incluyendo el lóbulo olfatorio, frontal, parietal, occipital y temporal, y los núcleos de la base y el tálamo eran las regiones más severamente afectadas (Fig. 25A).

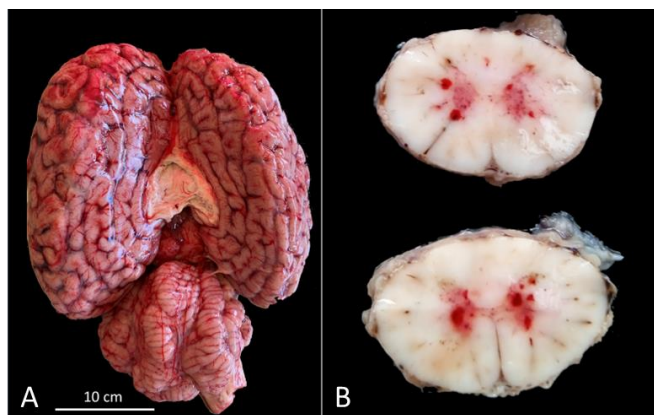


Figura 24. Encéfalo y médula espinal de equino con EEO. (a) Encéfalo de potrillo de 18 meses con congestión y edema cerebral y cerebelar; (b) médula espinal torácica con hemorragias en sustancia gris central (foto Dra. Carolina Matto).

Había dos tipos principales de lesiones histológicas, similares a lo descrito para las encefalitis equinas EEW, EEE, EEV, aunque no patognomónicas. Una de ellas se caracterizaba por un infiltrado inflamatorio perivascular (manguitos) que expandía el espacio de Virchow-Robin y se extendían generalmente hacia el neurópilo adyacente (Fig. 2B). Estos manguitos estaban compuestos principalmente por linfocitos pequeños, monocitos y una cantidad variable de neutrófilos. Se observaba con frecuencia edema y hemorragias alrededor de los pequeños vasos. En todos los casos había leptomeningitis no supurativa moderada.

El segundo tipo de lesión se caracterizaba por múltiples focos pequeños de necrosis con infiltración de células inflamatorias mononucleares, proliferación de células microgliales, y neutrófilos en etapa de desintegración (Fig. 25C). En campos dispersos, se observaba la coalescencia de algunos focos necróticos o la extensión de la reacción inflamatoria hacia la profundidad del tejido cerebral alrededor de los manguitos perivasculariales. En la parte central de estos infiltrados, ocasionalmente se podía observar en la sustancia gris la presencia de un vaso sanguíneo central, generalmente de tipo capilar. Dentro de los infiltrados focales, en la sustancia gris se encontraban con frecuencia cambios degenerativos en las células nerviosas, como cromatólisis o contracción e hiperchromasia, y numerosos restos necróticos de neutrófilos y linfocitos (Fig. 25D). Esta necrosis y fragmentación de los leucocitos un rasgo característico de esta encefalitis. La necrosis neuronal y neuronofagia eran frecuente y afectaban aleatoriamente las neuronas de cualquier área cortical cerebral. Muchas de estas lesiones eran en general de dimensiones relativamente pequeñas en la corteza cerebral, de manera discreta y bien circunscrita. No se identificaron cuerpos de inclusión intranucleares o intracitoplasmáticos en ningunos de los animales estudiados.

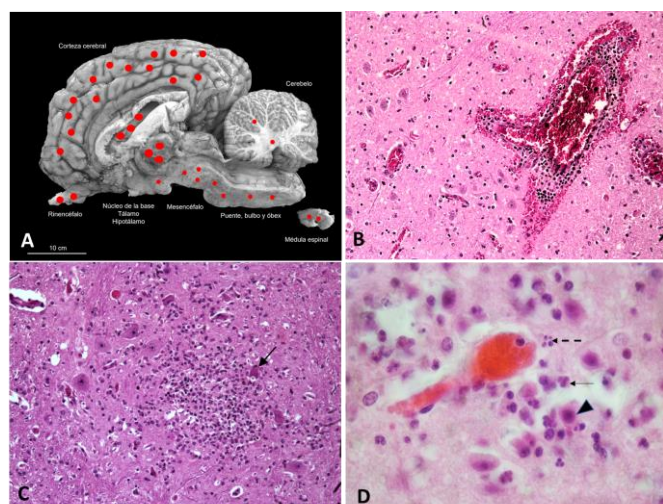


Figura 25. (A) distribución de lesiones en el sistema nervioso central y grado de severidad aproximado (tamaño de círculos) en los 34 casos analizados; (B) manguitos y hemorragias perivasculares en corteza cerebral; (C) focos de células inflamatorias y microglia en tálamo con necrosis neuronal (flecha); (D) células inflamatorias alrededor de vaso capilar y necrosis neuronal en corteza occipital (triángulo); notar, presencia de neutrófilos (flecha) y restos cariorécticos (flecha-guion). H&E, 10x, 40x.

La Encefalomielitis Equina del Oeste (EEO) ha sido históricamente responsable de significativas epizootias en Argentina y Uruguay. Los casos en equinos precedían a los casos humanos por varias semanas, sirviendo los equinos como centinelas para la detección temprana en humanos. Estas epizootias solían ocurrir en intervalos de 5 a 10 años y, cuando afectaban a Argentina, también afectaban a Uruguay.

1. Según el eminente Académico Profesor Dr. Francisco Rosenbusch (creador del laboratorio argentino del mismo nombre) hubo brotes de EEO "en toda la zona agrícola de Argentina durante el verano de 1919, otro de menor intensidad en el centro y norte del país en 1933, y una tercera en las provincias orientales en 1935-36. Se registraron algunos casos aislados en 1938-39, coincidiendo con años de lluvias en regiones infestadas por *Culex*. En años recientes, la enfermedad se ha observado en varios países, incluyendo Brasil, **Uruguay**, Chile, Perú, Colombia, Venezuela, Panamá y las Guayanas" (ver [Rosenbusch, 1942](#)).
2. Uruguay incluyó en 1957 a la encefalitis equina en la ley 3606 de Policía Sanitaria, atendiendo a la frecuencia de los brotes.
3. En el verano de 1972-1973, se produjo una extensa epizootia en la zona templada de Argentina y Uruguay. Muchos colegas tienen memoria de estas epizootias y aún se recuerdan casos humanos en Treinta y Tres.
4. En la base de datos de DILAVE, la más extensa y completa del país, hay registros de diagnósticos de encefalitis equina realizados por el Dr. Eugenio Perdomo en noviembre de 1977, en equinos de Los Cerrillos, Canelones.

5. Durante el verano de 1982-1983, se registró una epizootia en Argentina y Uruguay. En estos brotes se determinó en Argentina que el mosquito *Aedes albifasciatus* era el principal vector de los brotes.
6. Proyectos regionales de vigilancia de la Arbovirus y encefalitis equina fueron diseñados en los 1980s (Ac. Dra. Jacqueline Maisonnave, com. pers.).
7. El último registro oficial de la enfermedad en equinos en Uruguay es de 1988. A partir de entonces no se registraron más casos hasta hoy.
8. La EEO se mantiene en la naturaleza en ciclos de transmisión entre mosquitos culicines y aves paseriformes, principalmente gorriónes, que son sus hospedadores naturales, y no hay razones para pensar que este ciclo viral no estuviera presente en el país durante 34 años. De hecho, un caso fatal humano se registró en Uruguay en 2010, indicando que el virus EEO estaba circulando en el país (ver <https://doi.org/10.3201/eid1705.101068>).

Por lo tanto, la pregunta clave no es por qué está ocurriendo la epidemia en Uruguay, sino por qué no ocurrieron casos en los últimos 35 años. Las posibles causas son variadas e incluyen cambios ambientales, surgimiento de nuevas cepas epizooticas, cambios en la composición antigénica de las vacunas, menor cobertura de vacunación (la vacunación no es obligatoria), falta de pruebas diagnósticas específicas, baja inmunidad en la población equina, y menor capacidad de diagnóstico de los laboratorios, entre otras.

En Uruguay, el diagnóstico y la investigación están institucionalmente separados desde 1990, lo que ha limitado los recursos humanos capacitados y afectado la sostenibilidad de las pruebas serológicas, inmunohistoquímicas y virológicas, entre otras, necesarias para el diagnóstico. Puede transcurrir un largo período de tiempo antes de que una sospecha llegue al laboratorio, hasta a 5-10 años en la EEO, y si el laboratorio carece de líneas de investigación que mantengan operativas las técnicas de diagnóstico, estas no estarán disponibles cuando se necesiten, debido a la falta de personal capacitado, entrenamiento y a la caducidad de los reactivos. Esto reduce la capacidad de detección temprana de casos sospechosos o con síntomas neurológicos leves o inespecíficos, impactando negativamente en el diagnóstico y la vigilancia.

En resumen, estas debilidades subrayan la necesidad de mejorar la infraestructura y recursos de diagnóstico.

INDICE GENERAL

Los Archivos Veterinarios anteriores pueden bajarse de [Archivo del Este SMVU](#)

BOVINOS

- Abigeato: [2011-2](#); [2012-1](#); [2021](#)
Aborto micótico: [2011-1](#)
Aborto por RB51: [2020](#)
Aborto por *Campylobacter* sp.: [2020](#)
Aborto por *Neospora* sp.: [2020](#)
Absceso cerebral: [2010-2](#)
Absceso pituitario: [2013](#); [2014-2](#); [2022-1](#)
Acidosis ruminal: [2010-4](#); [2012-1](#); [2019](#)
Actinobacilosis: [2010-1](#); [2014-1](#)
Adenocarcinoma pulmonar: [2010-2](#)
Aflatoxicosis en novillos: [2011-3](#)
Anaplasmosis en vacas: [2017](#)
Artrogriposis multiplex: [2017](#)
Babesiosis (*B. bovis*): [2016](#); [2023](#)
Bocopa: [2010-2](#)
Bronconeumonía sincitial (BRSV): [2015-2](#)
BVD: [2009-2](#); [2010-2](#)
Cardiomiopatía de pelo crespo: [2014-2](#); [2017](#); [2019](#)
Cenurosis cerebral: [2011-4](#)
Coccidiosis: [2009-1](#); [2022-1](#)
Dictiocaulosis: [2015-2](#); [2018](#); [2019](#); [2021](#)
Difteria en terneros: [2014-1](#); [2019](#)
Distomatosis crónica en vacas: [2011-2](#)
Enanismo condrodisplásico: [2017](#)
Encefalitis zigomocítica en vaca: [2013](#)
Encefalomalacia simétrica focal en novillo: [2012-2](#)
Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)
Enfermedades reproductivas: [2009-2](#)
Enfermedad del ternero "Guasón" (Disostosis facial): [2022-1](#)
Equinococosis/Hidatidosis cardíaca: [2016](#)
Estomatitis papular (Parapoxvirus): [2022-1](#)
Festucosis gangrenosa: [2016](#)
Fibrosis hepática congénita en Red Angus: [2012-1](#)
Fiebre catarral maligna: [2009-2](#); [2009-3](#)
Fog fever (Neumonía intersticial atípica): [2009-1](#); [2009-3](#); [2010-1](#); [2010-2](#); [2010-4](#); [2013](#); [2014-1](#); [2015](#); [2021](#)
Fotosensibilización hepatógena: [2009-3](#)
Golpe de calor: [2010-1](#)
Granuloma nasal micótico: [2016](#)
Hematuria enzoótica: [2010-1](#)
Hemoglobinuria bacilar: [2009-3](#); [2010-4](#); [2011-2](#); [2012-1](#); [2012-2](#); [2013](#); [2014-1](#); [2016](#); [2017](#); [2018](#); [2019](#); [2020](#); [2021](#)
Hepatitis zigomocítica: [2011-4](#)
Hipotricosis congénita: [2017](#)
Histophilus somni: [2017](#); [2019](#); [2020](#)
Intox. por *Xanthium* sp. (abrojo): [2009-2](#); [2018](#); [2021](#)
Intox. por *Amaranthus* sp. (yuyo colorado): [2011-1](#)
Intox. por *Cestrum parqui*: [2017](#)
Intox. por *Claviceps paspali* / *Paspalum*: [2022-1](#)
Intox. por helechos: [2018](#)
Intox. por cobre inyectable: [2014-1](#);
Intox. por *Echium plantagineum*: [2010-3](#)
Intox. por *Heliotropium elongatum*: [2010-2](#)
Intox. por *Lantana camara*: [2013](#)
Intox. por *Melia azedarach*: [2013](#)
Intox. por Mío-Mío: [2009-3](#); [2010-4](#); [2014-2](#); [2018](#)
Intox. por *Myoporum laetum* (transparente): [2009-2](#)
Intox. por nitratos/nitritos: [2020](#); [2021](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2012-2](#); [2013](#); [2019](#)
Intox. por *Pithomyces chartarum*: [2015-2](#)
Intox. por plomo (saturnismo): [2023](#)
Intox. por roble (Quercus): [2013](#)
Intox. por *Senecio* spp. [2010-2](#); [2011-4](#); [2013](#); [2014-1](#); [2014-2](#); [2015-2](#); [2016](#); [2017](#); [2020](#); [2021](#)
Intox. por urea: [2010-3](#)
Leptospirosis aguda en terneros: [2010-1](#); [2014-2](#); [2018](#); [2019](#); [2021](#)
Leucosis bovina enzoótica: [2009-3](#)
Leucosis bovina esporádica: [2016](#)
Lipomatosis renal congénita: [2014-2](#)
Listeriosis: [2009-1](#); [2009-3](#); [2010-4](#); [2019](#); [2023](#)
Mancha (*Clostridium chauvei*): [2010-4](#); [2014-1](#); [2015-2](#); [2019](#)
Meningioma: [2019](#)
Meningoencefalitis herpesviral: [2012-2](#); [2019](#); [2021](#); [2023](#)
Meteorismo espumoso: [2009-1](#)
Miocarditis sarcocística: [2014-2](#)
Neumonitis eosinofílica: [2011-3](#)
Neurofibromatosis cutánea: [2011-4](#)
Osteomalacia en vacas: [2011-3](#)
Osteopetrosis letal congénita: [2009-2](#); [2009-3](#)
Osteodistrofia fibrosa en terneros: [2021](#)
Paquigiria/Lisencefalia: [2017](#)
Paramphistomiasis aguda: [2010-3](#); [2010-4](#)
Paratuberculosis (Johne): [2022-1](#)
Peritonitis por cáscara de arroz: [2012-1](#)

Pericarditis traumática: [2022-1](#)
Polioencefalomalacia: [2009-2](#); [2009-3](#); [2010-4](#); [2011-2](#);
[2011-3](#); [2011-4](#); [2013](#); [2014-2](#); [2015-2](#); [2016](#); [2017](#); [2021](#)
Reticulo-peritonitis traumática: [2010-3](#), [2022-1](#)
Rotura de bazo en vaca / Linfoma: [2011-2](#)
Rotura de gastrocnemios en vacas: [2011-1](#)
Salmonelosis: [2009-3](#); [2019](#)
Síndrome congénito de braquignatia y Poliartrosis: [2011-4](#)
Síndrome congénito hidrocefalo/microftalmia: [2010-4](#)
Tetania del destete: [2010-2](#)
Tetania del transporte: [2009-2](#)
Tristeza parasitaria: [2010-2](#); [2016](#);
Yeyunitis hemorrágica (Cl. perfringens A): [2012-2](#)

OVINOS

Anafilaxis medicamentosa: [2010-2](#)
Asfixia al parto (EHI): [2019](#)
Bocopa: [2011-2](#)
Carcinoma epidermoide en Milchshaf: [2015-2](#); [2019](#)
Cenurosis cerebral en oveja: [2011-1](#); [2016](#)
Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): [2011-1](#);
[2018](#); [2023](#)
Distomatosis aguda: [2011-1](#); [2014-2](#); [2018](#)
Distrofia muscular congénita: [2009-2](#)
Ectopia cordis en cordero Merino: [2012-2](#)
Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): [2012-2](#),
[2014-1](#)
Gangrena gaseosa: [2009-2](#)
Hemoncosis: [2009-1](#); [2010-1](#); [2014-2](#), [2022-1](#)
Intox. por cobre: [2009-2](#); [2011-3](#); [2014-1](#); [2015-2](#); [2016](#);
[2021](#)
Intox. por Cestrum parqui: [2012-1](#)
Intox. por Mío-Mío: [2013](#); [2017](#)
Intox. por monensina: [2015-1](#); [2016](#); [2019](#)
Intox. por Nierembergia (Calcinosis enzoótica): [2013](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2013](#)
Intox. por *Vernonia squarrosa*: [2012-1](#)
Intox. por *Halimiun brasiliensis*: [2023](#)
Leptospirosis: [2017](#); [2018](#)
Listeriosis: [2010-4](#); [2011-3](#); [2012-2](#); [2015-2](#); [2021](#)
Mesotelioma: [2017](#)
Mortalidad por ataque de perros: [2010-3](#)

Necrosis térmica dorsal: [2016](#)
Septicemia por *Histophilus ovis*: [2010-1](#); [2010-2](#)
Strawberry foot rot: [2010-4](#)
Strongyloides papillosus: [2014-1](#)
TEME por *Histophilus somni*: [2011-2](#)
Tétanos: [2011-3](#)

CANINOS Y FELINOS

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

EQUINOS

Arpeo australiano: [2009-3](#)
Carbunco (Anthrax): [2022-1](#)
Churrido equino (Fiebre del Potomac): [2010-1](#)
Ciatostomiasis larvaria: [2009-1](#); [2016](#)
Encefalomiелitis *Sarcocystis* neurona: [2017](#)
Hipersensibilidad equina a insectos: [2010-1](#)
Intox. por Mío-Mío (*Baccharis* sp.): [2019](#)
Infestación por *Stomoxys calcitrans*: [2010-1](#)
Ofidismo: [2014-2](#); [2022-1](#)
Pitiosis equina: [2012-1](#); [2014-1](#); [2017](#); [2019](#); [2021](#)
Rinosporidiosis: [2017](#), [2022-1](#)
Sarcoide equino: [2011-4](#); [2021](#)

SUINOS, AVES Y ZOO

Absceso cerebral en ciervos Axis: [2009-1](#)
Botulismo: [2021](#)
Bronquitis infecciosa aviar: [2009-3](#)
Circovirus porcino: [2009-3](#)
Coccidiosis hepática en conejos: [2011-1](#); [2021](#)
Distomatosis (*F. hepatica*) en llamas (*Lama glama*): [2021](#)
Glomerulonefritis y Vasculitis Porcina: [2011-1](#)
Hepatositis dietética en lechones: [2011-3](#)
Intox. por *Perreyia flavipes* en cerdos: [2011-1](#); [2016](#)
Panleucopenia en gato montés: [2009-2](#)
Síndrome de hígado graso en gallinas: [2010-3](#)

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 26 y Año 2023

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