

## EDITORIAL

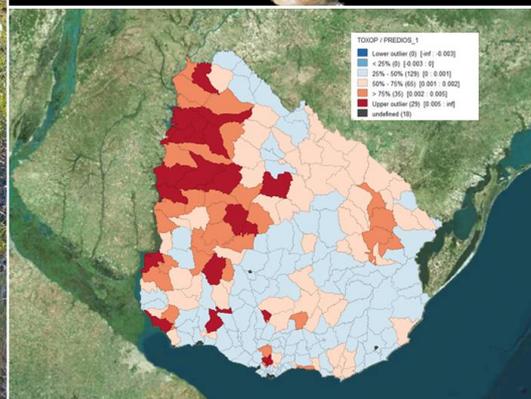
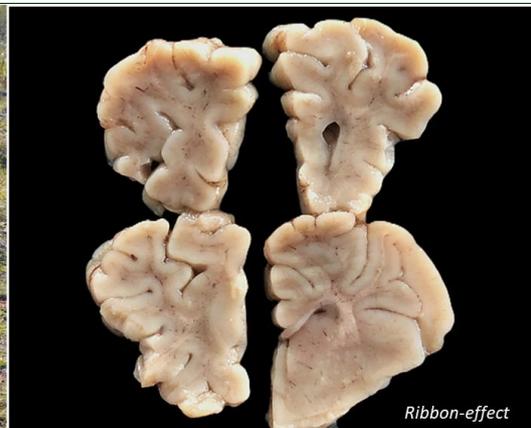
Desde su inicio, hace 15 años, el Archivo Veterinario ha sido clave para conectar el diagnóstico con la ciencia, documentar enfermedades emergentes y fortalecer la vigilancia epidemiológica. Quince años es el tiempo mínimo necesario para que un laboratorio construya un perfil sólido de las principales enfermedades en una región. En este periodo, hemos reportado más de 160 enfermedades, respaldadas por datos, imágenes y mapas, reafirmando nuestro compromiso con la profesión veterinaria y la salud animal. Los veterinarios de campo, principales destinatarios de estos reportes, han sido aliados esenciales para identificar, registrar y analizar los problemas sanitarios más relevantes. El próximo paso será implementar un sistema de vigilancia sindrómica, ya pronto, que posicione a Uruguay entre los pocos países capaces de anticiparse a emergencias sanitarias. Agradecemos profundamente a los colegas que han contribuido a este esfuerzo colectivo.



Dr. Fernando Dutra Quintela  
Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Pág.
<b>BOVINOS</b>	<b>2</b>
Carbunco en predios de arroz ganadería	2
Leptospirosis aguda en terneros (Weil disease)	3
Abortos por <i>Anaplasma marginale</i>	4
Intoxicación hídrica ( <i>water intoxication</i> )	5
Encefalitis herpesviral (BoHV-5) en terneros	8
Dictiocaulosis ( <i>D. viviparus</i> ) en terneros	9
Paratuberculosis en vacas	10
Absceso pituitario en terneros	10
Intoxicación por Xanthium (abrojo)	12
Hemoglobinuria bacilar en vacas	13
Intoxicación por mío-mío ( <i>Baccharis</i> spp.)	14
Intoxicación por Senecio	14
Mancha en terneros	16
<b>OVINOS</b>	<b>18</b>
Toxoplasmosis ( <i>T. gondii</i> ) en ovejas	18
Leptospirosis en corderos (Weil disease)	19
Disticia en ovejas Texel	20
<b>EQUINOS</b>	<b>21</b>
Sarcoide oral en equino	21
<b>INDICE GENERAL</b>	<b>23</b>

## TOXOPLASMOSIS OVINA



La toxoplasmosis (*T. gondii*) es la principal causa de abortos ovinos en Uruguay y una zoonosis relevante. En esta edición, describimos un brote significativo con su distintiva patología encefálica ("ribbon-effect"), clave para el diagnóstico. El mapa muestra las regiones de mayor riesgo según registros de DILAVE e INIA (1976-2024).

## 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

#### Carbunco en predios de arroz ganadería

Numerosos brotes de carbunco (anthrax, ántrax o carbunco) ocurrieron en bovinos en el año 2024. Esta enfermedad es de alta incidencia en los meses de verano en el ganado de carne en nuestro país y es una zoonosis importante y de notificación obligatoria (ver [Carbunco, MGAP](#)). Seis brotes ocurrieron en la seccional 5ª de Cerro Largo entre enero y marzo y uno en la 6ª en el mes de agosto, y dos brotes en la 3ª y 5ª de Rocha, ambos en verano. Aquí describimos dos brotes en predios de arroz-ganadería para destacar la importancia de la enfermedad en predios arroceros.

El primer brote ocurrió en un predio de arroz-ganadería en la 5ª de Cerro Largo, paraje Astorgas. El brote comenzó el 15 de enero y se extendió hasta el 28 de febrero. En total, murieron en 9 potreros diferentes 54 animales: 26 bovinos (9 novillos, 1 ternero, 1 toro y 15 vacas), 17 ovinos y 2 caballos. Las muertes ocurrían en goteo, registrándose a veces uno o dos animales por día, y en ocasiones hasta tres en un mismo día. Este patrón esporádico/continuo es típico del carbunco y es debido a que el período de incubación de la enfermedad es de 7-8 días en promedio (1-14 días).

Los animales eran encontrados muertos o agonizantes, hinchados, con rigidez cadavérica y los 4 miembros en posición de caballete (Fig. 1a), corrimiento espumoso por las narinas y sangre oscura por el ano. Varios estaban muertos cerca o dentro de los canales de irrigación. El 22 de enero, se halló un caballo con fatiga y edema subcutáneo en la región ventral del abdomen. A pesar de ser tratado con antibióticos, el caballo amaneció muerto al día siguiente. La necropsia mostró esplenomegalia y numerosas hemorragias en la carcasa. Esa misma mañana, se encontró otro caballo muerto y pocos días después se hallaron varias borregas muertas en el mismo potrero. Todos los cadáveres eran enterrados. El brote se detuvo luego de la vacunación y revacunación contra carbunco los días 19 y 24 de enero y el 7 y 17 de febrero, respectivamente. Se remitieron muestras de varios animales para diagnóstico de carbunco.

El potrero donde murieron las tres especies afectadas (bovinos, ovinos y equinos) fue probablemente el punto crítico de diseminación del carbunco. Las muertes en los otros potreros

se atribuyeron al movimiento del ganado y a la diseminación de las esporas por los canales de irrigación. Esto se comprobó porque en marzo, pocos días después de finalizar este brote, murieron en pocas semanas 82 de 150 vaquillonas sobreaños en un potrero del predio vecino, el cual estaba conectado por un canal de irrigación con potrero en el que se inició la epidemia.

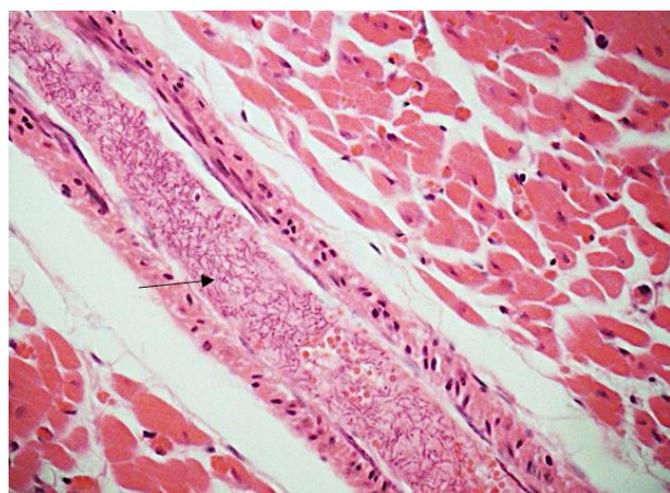
El segundo brote se registró en agosto en un predio de la 6ª sección de Cerro Largo, paraje Mazangano, donde murieron 11 de 650 vaquillonas Aberdeen Angus de 2 años. Los animales llevaban 2 meses pastoreando en un rastrojo de arroz sembrado con raigrás. Las muertes comenzaron entre 10 y 15 días después de la remoción de las taipas, montículos de tierra utilizados para controlar el riego en cultivos arroceros. Este movimiento de tierra probablemente dispersó las esporas de *Bacillus anthracis*, desencadenando el brote.

La necropsia mostró hemorragias y sufusiones generalizadas en la carcasa, sangre oscura sin coagular y esplenomegalia marcada con presencia de "barro esplénico". La histopatología reveló una abundante cantidad de bacilos en la pulpa roja del bazo y en la luz de los vasos sanguíneos, especialmente en arterias debido a su mayor contenido de oxígeno (Fig. 1b). La cápsula metacromática se identificó mediante la coloración con azul de metileno.

Aunque rara vez se describe la histopatología del carbunco, la presencia de numerosos bacilos intraarteriales es un hallazgo característico y esencial para el diagnóstico cuando los órganos llegan al laboratorio fijados en formol.



(a)



(b)



(c)

**Figura 1. Carbunco en predios de arroz ganadería.** a) vaca encontrada muerta en predio rastrojo de arroz; b) histopatología de miocardio mostrando grandes cantidades de bacilos en la luz arterial en miocardio (flecha); (c) [Active Anthrax Detect™ Plus Rapid Test](#) mostrando la confirmación del cultivo, pero no para detectar el *B. atroces* en sangre (C= control, T = test).

En todos los brotes del 2024, el diagnóstico se confirmó por el aislamiento de *B. anthracis*. Los cultivos se confirmaron por la prueba inmunocromatográfica [Active Anthrax Detect™ Plus Rapid Test](#), que detecta el polipéptido capsular de *B. anthracis* (Fig. 1c). Esta prueba es útil para confirmar el aislamiento, pero poco práctica como prueba de campo, ya que la sangre debe ser analizada antes de las 12-24 horas de muerto el animal. La confirmación del *B. anthracis* por inoculación en ratones ya no se utiliza en Uruguay.

El carbunco en Uruguay es fuertemente estacional, ocurriendo la mayoría de los brotes en veranos secos luego de primaveras lluviosas. La enfermedad es de alto riesgo en campos donde las esporas de *B. anthracis* persisten en el suelo durante años o décadas ("campos malditos") y donde los ciclos de inundación y sequía aumentan el riesgo exposición de los animales, como ocurre en los predios de arroz-ganadería. La vacunación es altamente efectiva y debe realizarse anualmente, preferiblemente antes del verano. Nuestra recomendación es realizar la necropsia únicamente si el ganado esta vacunado o sino remitir pocas gotas de sangre yugular en tubos bien protegidos.

En resumen, el carbunco en Uruguay está estrechamente relacionado con factores ambientales y geográficos que facilitan la persistencia y reactivación de la enfermedad, representando un riesgo importante para la ganadería y la salud pública. Se recomienda la vacunación anual en todos los predios ganaderos, con especial énfasis en [las seccionales policiales de alto riesgo del país](#), y particularmente en los predios arroceros.

### Leptospirosis aguda en terneros (Weil disease)

Siete brotes de leptospirosis aguda en terneros, mejor conocida como enfermedad de Weil, ocurrieron en 2024. Esta es un enfermedad de alta incidencia en campos inundables y años lluviosos como el presente. También ocurrieron varios brotes de abortos por *Leptospira* spp., pero aquí solo nos referiremos a la enfermedad en terneros.

Uno de los brotes ocurrió en un predio criador de la 10ª de Lavalleja, en el paraje Costas de Gutiérrez, sobre las planicies del río Cebollatí. Esta zona se encuentra dentro del principal clúster de leptospirosis aguda en Uruguay (RR = 6,5, P=0.0000). En un lote de 32 terneros al pie de la madre, de 30 días de edad, craza Hereford, murieron 6 en el transcurso de pocos días. Las vacas no tenían vacuna reproductivas y estaban todavía pariendo en un potrero bajo sembrado con raigrás.

Los terneros se separaban del rodeo, muy deprimidos, con fiebre alta (> 40°C), mucosas anémicas/ictéricas y orina oscura (hemoglobinuria). La necropsia de uno de los animales mostró ictericia marcada de la carcasa y vísceras, hígado de color anaranjado y riñones negros con grasa perirrenal amarilla.

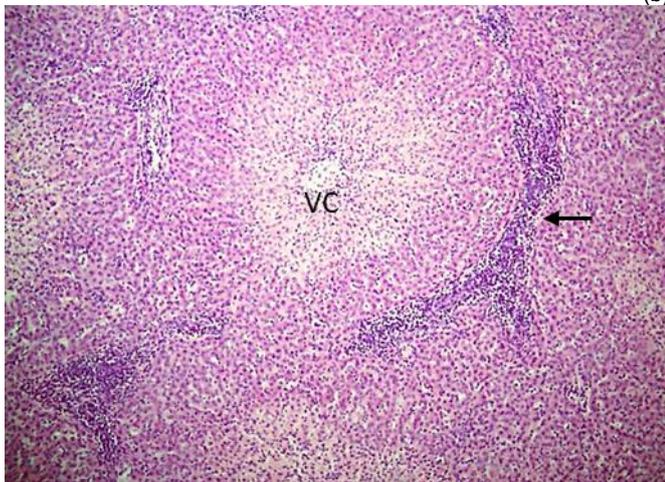
Las lesiones microscópicas eran las características de la enfermedad de Weil. En el hígado había hepatitis portal, linfoplasmocítica, generalizada, con colestasis y marcada degeneración y necrosis de coagulación paracentral y periacinar de origen anémico.



(a)



(b)



(c)

**Figura 2. Enfermedad de Weil.** (a) ternera de 30 días de edad con ictericia marcada; (b) riñón negro por la nefrosis hemoglobinúrica y grasa perirrenal fuertemente amarilla ("riñones de Peñarol" según se conoce en el campo), (c) hepatitis portal linfoplasmocítica y necrosis anémica alrededor de vena centrolobulillar (VC). Foto a Dra. C. Ferrés.

En los riñones se encontró severa nefrosis hemoglobinúrica con focos de nefritis intersticial linfoplasmocítica. En el bazo había esplenitis con moderada cantidad de focos inflamatorios en pulpa roja.

El PCR confirmó la infección por *Leptospira spp.* Es importante recordar que esta técnica, por sí sola, no es diagnóstica de la enfermedad, sino únicamente del agente etiológico (los animales pueden ser portadores). Cabe destacar que lo que causa la enfermedad y la muerte son las lesiones patológicas, no la mera presencia del agente. Un diagnóstico definitivo se establece únicamente cuando el animal presenta lesiones compatibles y el agente está presente, como en este caso. La técnica de PCR, por sí sola, puede arrojar falsos positivos.

#### **Abortos por *Anaplasma marginale***

En vacas preñadas, los brotes de anaplasmosis (y babesiosis) suelen estar asociados a abortos, los cuales reciben poca atención debido a que el interés principal son las vacas enfermas. Sin embargo, en ocasiones los abortos pueden convertirse en verdaderas epidemias. Esto es poco conocido por los

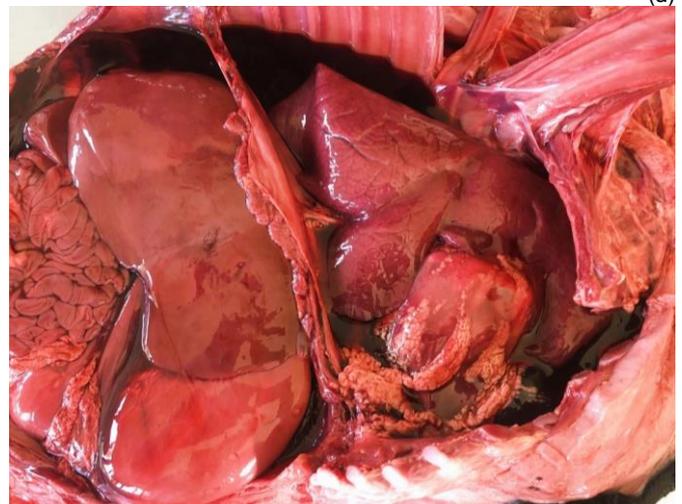
colegas, por lo que aquí describimos uno de los brotes ocurridos este año.

El brote ocurrió en un predio de la 6ª de Treinta y Tres, en el paraje Rincón de Urtubey, zona criadora de serranías. En un rodeo de 550 vacas Aberdeen Angus de primera cría, abortaron 50 (Fig. 3a) y murieron 8, entre mediados de julio y agosto. El rodeo estaba inseminado y repasado con toros, vacunado y revacunado contra leptospirosis hacía 45 días, y hace 2 meses se había inyectado con imidocarb. El ganado no tenía garrapatas.

Los abortos eran de 7-8 meses y la mayoría presentan autólisis, imbibición postmortem y derrames cavitarios serosanguinolentos (Fig. 3b). La ictericia era variable y estaba enmascarada por la autólisis. El hígado era de color anaranjado, bordes redondeados y con la vesícula biliar llena de bilis grumosa. El bazo estaba engrosado y la cápsula esta hiperémica.



(a)



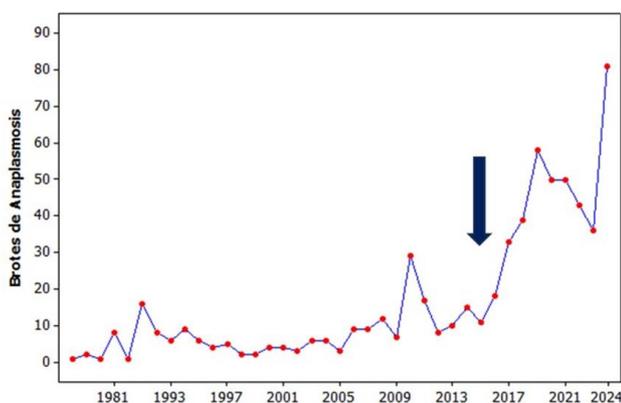
(b)



**Figura 3.** Abortos por *Anaplasma marginale*. (a) vaca abortando; (b) feto con derrames cavitarios, hígado ocre agrandado y leve ictericia; (C) esplenomegalia de vaca abortada con anaplasmosis. Foto (a) de Dr. O. Jackson.

El sistema nervioso fetal presentaba edema y congestión. En los fetos se descartó la leptospirosis, que también causa ictericia fetal y abortos a término. En las vacas, la clínica y las lesiones eran típicas de anaplasmosis, incluyendo anemia, ictericia y marcada esplenomegalia. La anaplasmosis se confirmó por las lesiones de hígado y bazo, frotis de sangre coloreados con Giemsa y el PCR positivo en fetos y vacas. Las vacas fueron negativas a brucelosis. El tratamiento con dipropionato de imidocarb (2 mg/kg) detuvo el brote.

En Uruguay, la anaplasmosis es una causa creciente de enfermedad en el ganado en Uruguay (Fig. 4). Los brotes de anaplasmosis, y en menor medida de babesiosis, suelen estar asociados a abortos esporádicos que pasan desapercibidos, pero en ocasiones los abortos predominan, convirtiéndose en verdaderas epidemias en áreas o predios con inestabilidad enzootica, como en el presente caso. Las estadísticas disponibles indican que la tristeza parasitaria supera a los abortos de origen viral (las populares BVD e IBR).



**Figura 4.** La anaplasmosis [aumenta exponencialmente en el país desde el 2015](#), debido principalmente a una mayor inestabilidad enzootica de los rodeos.

Dado que los fetos son más resistentes a la tristeza parasitaria que los animales adultos, la muerte fetal ocurre únicamente cuando se combinan los siguientes factores principales, o debido a cualquiera de ellos individualmente si son lo suficientemente severos:

1. **Anemia materna:** En casos graves de tristeza parasitaria, la anemia materna provoca hipoxia fetal y un aumento del dióxido de carbono ( $pCO_2$ ), lo que puede conducir al aborto. Debido a que la demanda total de oxígeno fetal aumenta durante el último tercio de la gestación, los fetos a término son particularmente susceptibles a esta condición.
2. **Transmisión transplacentaria:** Tanto *Anaplasma* spp. como *Babesia* spp. pueden transmitirse verticalmente a través de la placenta, resultando en una patología fetal característica de la tristeza parasitaria. En vacas que son portadoras crónicas, la transmisión transplacentaria ocurre con relativa baja frecuencia (5-15%). Sin embargo, en vacas primo-infectadas o con pérdida de premunición, la probabilidad de transmisión transplacentaria durante el último tercio de gestación es mucho mayor, superando el 85%. Dado que la placentación en los rumiantes es epiteliocorial, es improbable que la transmisión transplacentaria ocurra a través de los eritrocitos parasitados de la madre; se cree más bien que es la fase extraeritrocítica de los agentes es la que puede atravesar la placenta y establecer una infección activa en el feto.

En conclusión, la anaplasmosis es también una causa de pérdidas reproductivas en el ganado y debe considerarse en el diagnóstico diferencial de los abortos.

#### **Intoxicación hídrica (water intoxication)**

Un brote de intoxicación por agua, también conocida como síndrome hipo-osmolar, hiponatremia dilucional, edema cerebral agudo o "water intoxication", se diagnosticó en noviembre en un predio ubicado en la 6ª sección de Flores, paraje Cuchilla de Villasboas, en las costas del Río Yí. Aunque esta enfermedad es frecuente en el ganado en Uruguay, es poco conocida entre productores, veterinarios y patólogos, por lo que se abordará con mayor detalle.

En un rodeo de 200 vacas paridas, a campo natural, enfermaron 24 vacas, de las cuales murieron 16. Las crías no presentaron ningún problema. El ganado estuvo encerrado en las mangas junto con los toros para facilitar las montas, ya que se querían aprovechar los numerosos celos observados. Permanecieron sin agua ni comida desde el miércoles 20/11 a las 18:00 hasta el jueves 21/11 a las 8:00 horas. Posteriormente, fueron largadas en un potrero que contaba con un tajamar grande.

El sábado 23/11 no se observó ninguna anomalía al recorrer el potrero. Sin embargo, el domingo 24/11 se encontraron 12 vacas muertas, algunas cerca del tajamar, y varias enfermas con síntomas como tambaleo, incoordinación (Fig. 5a), exoftalmia, y distensión abdominal. Las vacas buscaban sombra y algunas permanecían caídas bajo los árboles con temblores. El lunes 25/11 se encontraron otras 8 con síntomas nerviosos y 4 vacas muertas en decúbito esternal, con pleurostótonos, severa hinchazón abdominal y miembros posteriores extendidos hacia atrás (Fig. 5b). El brote coincidió con días calurosos, cuando el índice de riesgo de estrés calórico (ITH) en la zona alcanzó niveles de alerta (ver [INIA Gras](#)).

El 26/11, docentes de la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Veterinaria y colegas del MGAP de Flores visitaron el campo para realizar necropsias y examinar los potreros. Los hallazgos macroscópicos principales incluyeron exoftalmia ("ojos hinchados y saltados"), hemorragias en las válvulas cardíacas, hidropericardio y gran cantidad de agua en los preestómagos (Fig. 5c). El hígado era normal, lo que descartó enfermedades hepatotóxicas.



(a)



(b)

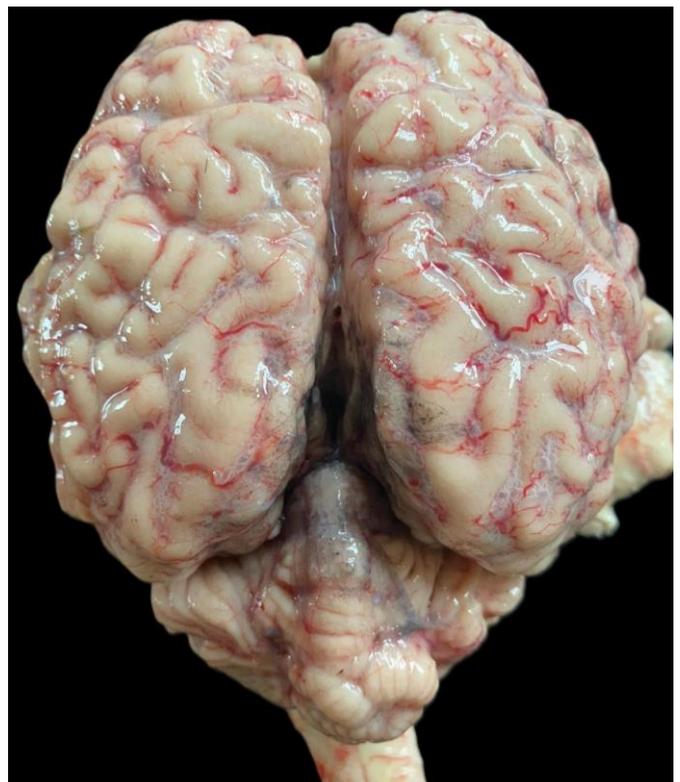


(c)

**Figura 5. Intoxicación por agua en vacas.** (a) vaca con miembros posteriores semiflexionados; (b) vaca muerta en decúbito esternal, con pleurostótonos, miembros posteriores extendidos y gran hinchazón abdominal; (c) contenido ruminal con gran cantidad de agua libre. Fotos Dra. M. Peralta

Para el estudio neuropatológico, se envió al laboratorio de patología del DILAVE la cabeza completa refrigerada, además de órganos fijados en formol al 10% para el análisis histopatológico. También se tomaron muestras para descartar rabia (aunque no había evidencia de vampiros) y sangre de las vacas enfermas para ionograma.

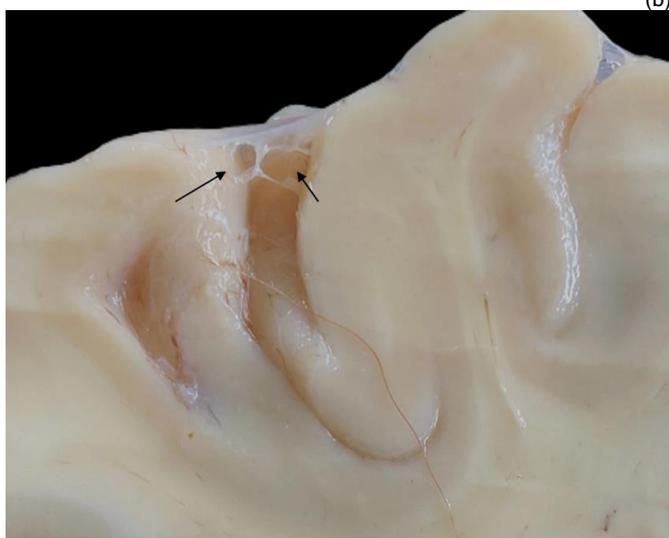
Al abrir la cavidad craneal, se observó edema cerebral severo; las circunvoluciones estaban pálidas y aplanadas (Fig. 6a), con surcos separados por leptomeninges hiperémicas, edematosas y brillantes, que parecían contener "burbujas de aire" en el espacio subaracnoideo (Fig. 6b).



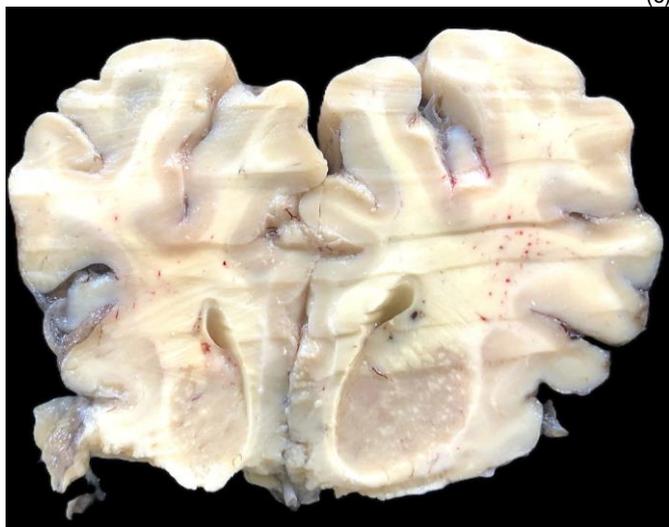
(a)



(b)



(c)

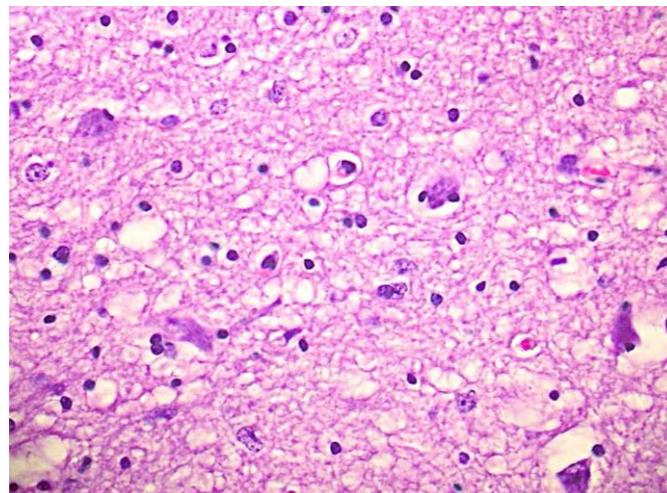


(d)

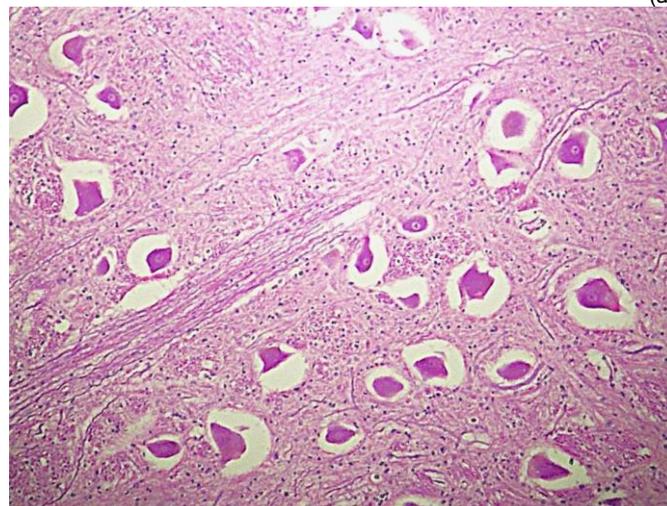
**Figura 6. Intoxicación por agua. Edema cerebral.** (a) circunvoluciones edematosas y aplanadas (b) "burbujas" en surcos encefálicos de la región occipital (flecha); (c) corte coronal mostrando tabiques de aracnoideos prominentes (flechas) que simulan las burbujas; (d) corte coronal de hemisferios mostrando el edema amarillento de la sustancia blanca a nivel de núcleos de la base.

Los tabiques de la aracnoideos, normalmente poco visibles, se hacen evidente debido al edema y al exceso de líquido cefalorraquídeo, apareciendo como una red de cavidades que simulan las burbujas (Fig. 6c).

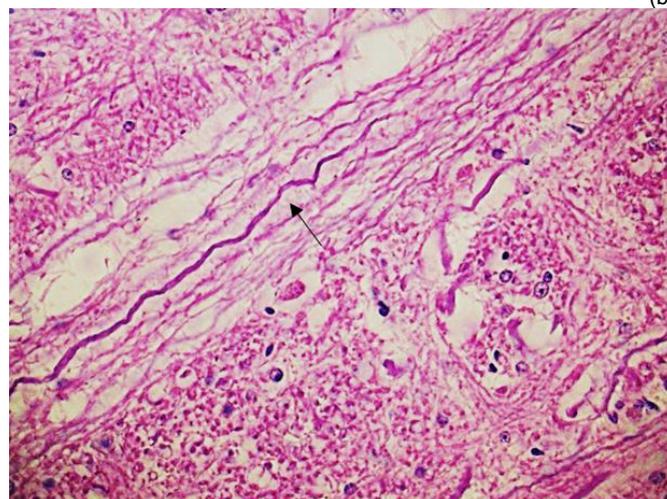
Al corte coronal del encéfalo, había pequeñas hemorragias y la sustancia blanca subcortical y los núcleos del tronco encefálico tenían un color amarillento por el edema (Fig. 6d). No se encontraron lesiones de polioencefalomalacia en la corteza gris.



(a)



(b)



(c)

**Figura 7. Neuropatología de la intoxicación por agua en una vaca adulta:** (a) Espongiosis de neuropilo y perineuronal en la corteza cerebral. (b) Edema perineuronal en el mesencéfalo; los axones aparecen prominentes debido al edema de mielina. (c) Edema de mielina que separa y resalta los axones.

A la histopatología, las lesiones eran compatibles con una encefalopatía hiponatrémica y afectaban principalmente áreas del cerebro donde existe una confluencia o entremezcla de sustancia gris y sustancia blanca.

En la corteza cerebral, especialmente en las láminas profundas, se observó espongiosis del neuropilo y la presencia de algunas neuronas picnóticas (Fig. 7a). Sin embargo, lo más destacado se encontraba en el tronco encefálico, donde el edema perineuronal era severo (Fig. 7b) y el edema de mielina, marcadamente evidente, separaba y resaltaba los axones de los tractos nerviosos, particularmente en el tálamo, los núcleos de la base y el mesencéfalo (Fig. 7c). Además, se identificó edema perivascular con microvacuolización de la mielina alrededor de los espacios de Virchow-Robin.

El ionograma (Dra. Valentina Díaz) reveló hiponatremia leve (134 mmol/L; normal 140-152) y marcada hipocloremia (77 mmol/L; normal 95-114). El magnesio era normal, y se detectó hipocalcemia leve (6.6 mg/dL, normal 7.6-13.2).

La intoxicación por agua es un trastorno frecuente en el ganado en Uruguay, aunque existen pocos o ningún informe documentado. En nuestros registros, hay varios brotes de esta condición desde hace más de 25 años. Los brotes suelen producirse después del transporte, destete, o encierro del ganado, especialmente durante días calurosos, y se presentan principalmente cuando los animales tienen acceso irrestricto a grandes tajamares, lagunas o bebederos. Los bovinos, al ser animales gregarios, tienden a beber grandes cantidades de agua en grupo, especialmente en grandes cuerpos de agua. En nuestra experiencia, los brotes no ocurren cuando el acceso al agua es más restringido, como en arroyos, bebederos pequeños o incluso ríos, con caminos definidos de entrada y salida, donde los animales deben turnarse para beber. Los casos esporádicos generalmente se confunden con otra enfermedad.

El sodio es esencial para mantener el volumen del líquido extracelular y el equilibrio osmótico. Después de beber demasiada agua, los animales desarrollan balance hídrico positivo que causa una caída brusca de la presión osmótica plasmática, hemodilución e hiponatremia. En condiciones normales, la osmolaridad del líquido cefalorraquídeo y del líquido extracelular en el sistema nervioso central es ligeramente mayor que la del plasma. Cuando la osmolaridad del plasma se reduce por el consumo excesivo, el agua se mueve desde el sistema vascular hacia el cerebro siguiendo el gradiente osmótico, lo que resulta en edema cerebral hipo-osmótico. Uno de los primeros mecanismos de defensa del cerebro contra la hipotonicidad es el flujo de agua desde el parénquima cerebral hacia el líquido cefalorraquídeo ("burbujas") y, posteriormente, hacia la cir-

culación sistémica. En terneros, además de síntomas nerviosos, se describe la presencia de hemoglobinuria, signo que depende de los niveles iniciales de sodio, grado de deshidratación y velocidad de la hemodilución. La hemoglobinuria no es usual en los brotes que hemos observado.

El control de esta condición se basa en restringir el acceso irrestricto del ganado a grandes cuerpos de agua tras destetes, encierros, transporte y en días calurosos, así como en la difusión a productores y técnicos sobre este problema.

### **Encefalitis herpesviral (BoHV-5) en terneros**

Un brote de encefalitis herpesviral (BoHV-5) ("IBR nervioso"), se diagnosticó en el mes de julio en un predio en la 10ª de Treinta y Tres, paraje Camino de la Aldea.

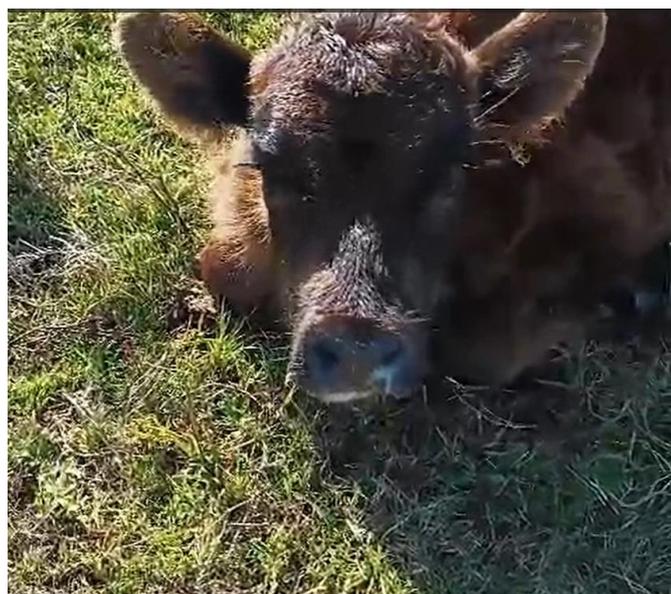
En un lote de 140 terneros enteros, Angus, Hereford y cruza, enfermaron 3 y murieron 2 animales. Estaban alimentados con silo de maíz y posteriormente fueron a verdeos. Los terneros presentaban ataxia y convulsiones (Fig. 8a), corrimiento nasal mucopurulento (Fig. 8b), y finalmente decúbito con imposibilidad de levantarse.

En la necropsia, se observaron las meninges muy hiperémicas principalmente en los lóbulos frontales y olfatorios, y en los pulmones había congestión, edema y algunos lobulillos consolidados en los lóbulos anteroventrales.

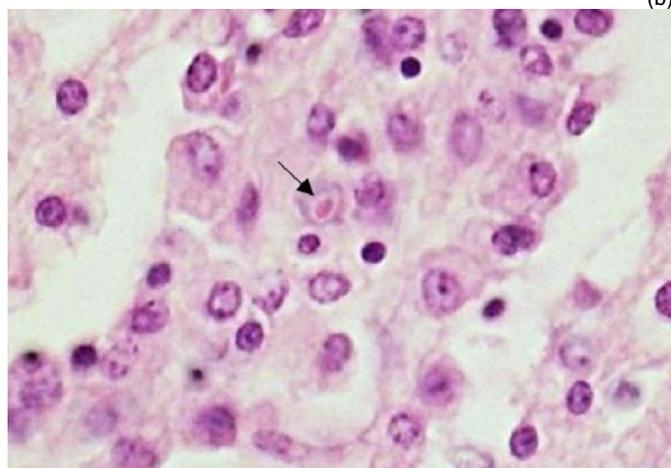
La histopatología mostró una severa encefalitis no supurativa, necrotizante, con gran cantidad de células de Gitter y numerosos cuerpos de inclusión viral intranucleares en astrocitos (Fig. 8c). Los corpúsculos de inclusión intranucleares son característicos y pueden encontrarse fácilmente en etapas tempranas de la infección. El PCR confirmó la infección por BoHV-5.



(a)



(b)



**Figura 8.** Encefalitis herpesviral. Ternero. (a) (b) ternero en decúbito esternal con opistótonos; (b) ternero caído con corrimiento nasal mucopurulento; (c) encefalitis con cuerpo de inclusión intranuclear en astrocito (H&E, 400x). Foto (a) Dra. L. Acevedo.

Como se ha mencionado anteriormente, la meningoencefalitis herpesviral se registra en Australia, Argentina, Uruguay y el sur de Brasil, siendo rara o inexistente en el hemisferio norte. En nuestro país, la incidencia ha mostrado un aumento constante en los últimos años, principalmente en sistemas de recría que incorporan terneros de diversos orígenes. Esta enfermedad puede ocurrir en cualquier época del año y generalmente afecta a terneros o novillos jóvenes en sistemas con altas cargas instantáneas de animales.

Similar al virus de la IBR, el BoHV-5 puede permanecer latente de por vida en el ganglio trigémino y reactivarse en situaciones de estrés. Debido a esta capacidad de reactivación y al alto número de reproducción básico ( $R_0$ ) del BoHV-5, que oscila entre 2 y 5, esta enfermedad presenta una alta incidencia cuando los terneros no vacunados son manejados en condiciones de alta densidad (hacinamiento).

### Dictiocaulosis (*D. viviparus*) en terneros

En el año 2024, se registró un foco dictiocaulosis (*Dictyocaulus viviparus*), también conocida como bronconeumonía parasitaria y neumonía verminosa, en bovinos.

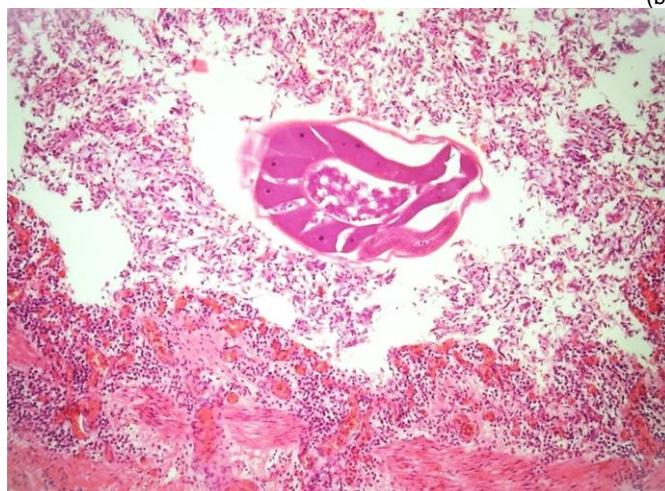
El bote ocurrió en el mes de setiembre en un establecimiento de la 10ª de Treinta y Tres, paraje Camino de la Aldea. En un lote de 140 terneras sobreaño enfermaron y murieron 2 animales que se manejaban en altas cargas en praderas de raigrás. Los animales presentaron disnea, tos, pérdida de estado corporal, decúbito y finalmente morían.

A la necropsia, los pulmones estaban congestivos, edematosos con áreas de enfisema y atelectasia, y numerosos nematodos de *Dictyocaulus viviparus*, mucus y espuma sanguinolenta en luz de los grandes bronquios (Fig. 9a).

A la histología se observó en pulmón severa neumonía bronco-intersticial con edema alveolar, congestión de tabiques alveolares e hilos de fibrina que formaban membranas hialinas. En los grandes bronquios había severa bronquitis linfocítica y eosinofílica con presencia de nematodos en la luz bronquial (Fig. 9b).



(b)



(c)

**Figura 9.** Dictiocaulosis en terneros (a) *Dictyocaulis viviparus* adultos y espuma sanguinolenta en luz bronquial; (b) histología de bronquitis ulcerativa y nematodos en la luz. Foto (a) de Dra. L. Acevedo.

La dictiocaulosis es una enfermedad parasitaria reemergente que aumentado en los últimos años debido a intensificación de la recría, el pastoreo rotativo intensivo en los mismos potreros, y la presencia de animales portadores. La enfermedad es rara en los sistemas de pastoreo extensivos. En los nuevos sistemas intensivos con alta carga, los terneros pastorean cerca de las heces, donde la cantidad de larvas infectivas es mayor. Los brotes ocurren hacia finales del invierno o principios de la primavera, cuando la infestación de las pasturas es mayor.

### Paratuberculosis en vacas

En el 2024 se registró un foco de Paratuberculosis (enfermedad de Johne). El foco ocurrió en el mes de agosto en un tambo de la 2ª de Maldonado, paraje Cuchillas Altas. En un total de 75 vacas Holando, enfermaron y murieron 3 animales en el correr del año. Los animales presentaban diarrea crónica de varios meses de evolución, disminución en la producción láctea, desmejoramiento progresivo y finalmente morían en caquexia. Las muertes generalmente se producían 45-60 días después de la parición. Todos los años habían 2 o 3 muertes en iguales condiciones.

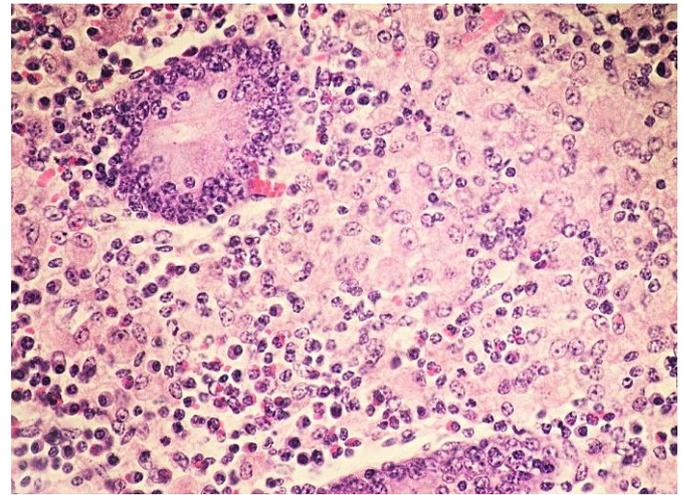
A la necropsia, la carcasa estaba pálida y sin reservas grasas, y en la cavidad abdominal había atrofia serosa de la grasa cavitaria y perirrenal. Se remitieron muestras de órganos refrigerados al laboratorio para el diagnóstico patológico.

En el intestino, la mucosa del yeyuno, íleon y parte proximal del colon presentaba un notable engrosamiento con un aspecto cerebriforme, mientras que los linfonódulos mesentéricos estaban aumentados de tamaño.

El análisis histopatológico mostró una enteritis granulomatosa multifocal, localizada principalmente en la mucosa y submucosa superficial, con células epitelioides y algunas células gigantes de tipo Langhans. En el bazo, había hiperplasia folicular y periarteriolar, con severa hemosiderosis, hallazgo compatible con el estado de caquexia de los animales.



(a)



(b)

**Figura 10.** Paratuberculosis. Vaca Holando. (a) intestino con hiperplasia cerebriforme (b) enteritis granulomatosa con célula epitelioides, eosinófilos y linfocitos (H&E, 400x).

La coloración de Ziehl-Neelsen permitió evidenciar una gran cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes intracelulares, compatibles con *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis*.

La paratuberculosis bovina es una enfermedad de distribución mundial. En Uruguay, esta patología es conocida desde hace décadas en el ganado lechero y muestra una incidencia creciente en el ganado de carne; también hay reportes de casos en ovinos.

Los animales adquieren la infección antes de los 6 meses de edad, generalmente por contaminación del medio ambiente o por ingestión de leche de una vaca infectada, aunque también puede ocurrir de forma vertical (transplacentaria). El período de incubación es prolongado y puede variar entre 2 y 5 años, por lo que el cuadro clínico suele manifestarse en animales adultos.

En condiciones de campo, los diagnósticos diferenciales incluyen enfermedades que presentan signos clínicos similares, como *Fasciola hepatica*, *Salmonella spp.*, intoxicación por *Senecio spp.*, y parasitosis por *Paramphistomum spp.* Para diferenciar estas patologías, es esencial realizar una autopsia cuidadosa.

### Absceso pituitario en terneros

Un brote de absceso pituitario, también conocido como absceso hipofisario, absceso basiesfenoideo y empiema basilar, fue diagnosticado en febrero de 2024 en un predio criador ubicado en la 9ª Sección de Cerro Largo, en el paraje Pablo Páez. Este síndrome es frecuente en nuestra zona criadora, donde los terneros son destetados con el uso de tablillas nasales. Ya hemos reportado varios casos previamente (ver Índice).

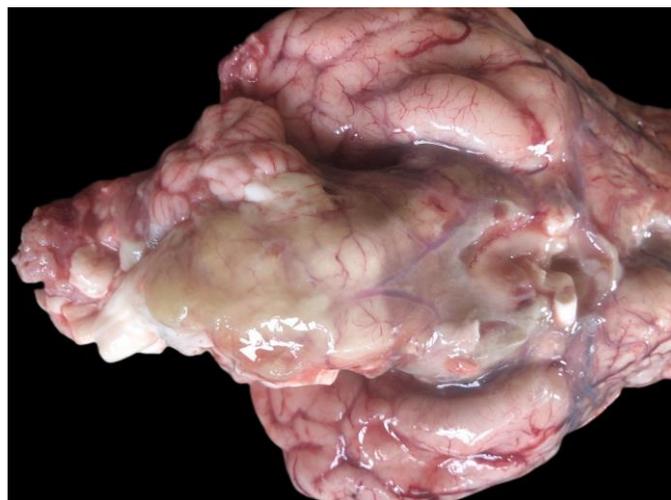
Se afectaron 2 de 170 terneros Aberdeen Angus de 4 meses de edad, destetados con tablillas nasales de perforación. Los

casos aparecieron 7-10 días después de retirar las tablillas. Los animales se encontraron muy deprimidos, afiebrados y luego en decúbito lateral con rigidez, mucosas congestivas y corrimiento nasal mucopurulento. Un ternero fue sacrificado y se remitieron órganos y la cabeza entera refrigerada para diagnóstico neuropatológico.

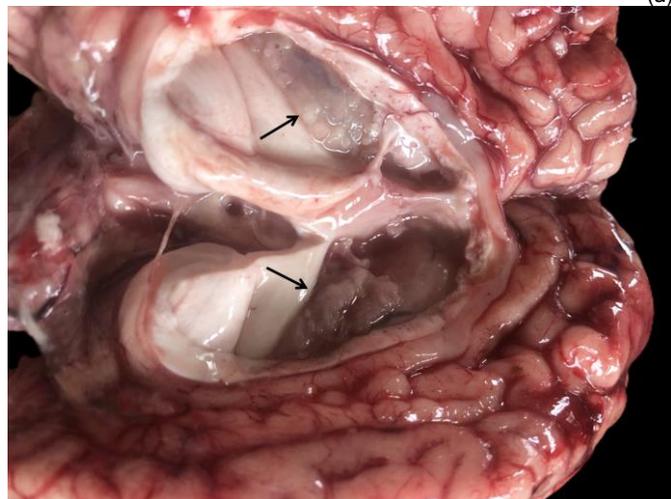
Al extraer el encéfalo, el piso de la cavidad craneana estaba muy hiperémico con restos de pus y fibrina libres (Figura 11a), mientras que los ventrículos laterales estaban dilatados con pus grumoso en su interior (Fig. 11b). El hueso basiesfenoide estaba excavado y la silla turca contenía un exudado supurativo fluido que infiltraba la *rete mirabile* y destruía completamente la hipófisis (Figura 11c). En las fosas nasales había lesiones focales bilaterales debido a la tablilla nasal.

A la histología en meninges del tronco encefálico principalmente, pero también en los hemisferios cerebrales, había severa meningitis supurativa, crónica-activa, difusa, que se extendía a los ventrículos laterales y tercer ventrículo.

En cultivo de pus de absceso y de ganglio retrofaríngeo se aislaron colonias de cocos Gram positivos, *Staphylococcus* spp.



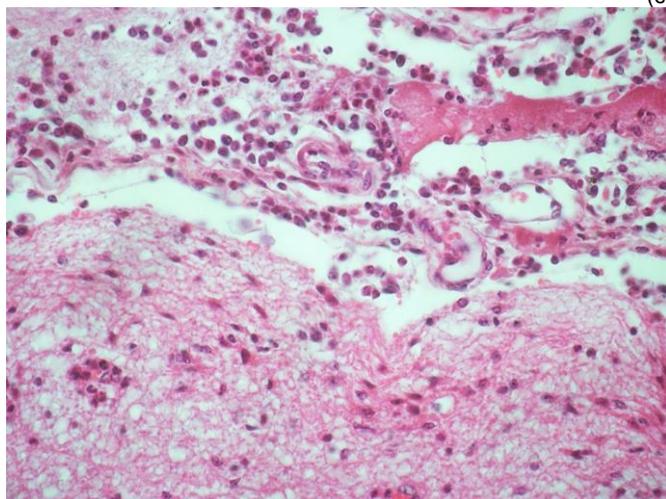
(a)



(b)



(c)



(d)

**Figura 11.** Absceso pituitario o basiesfenoide. Ternero. (a) pus en leptomeninges de tronco encefálico; (b) pus grumoso en ventrículos laterales (flechas); (c) absceso en fosa pituitaria con destrucción de la hipófisis; (d) leptomeningitis supurativa y trombosis en leptomeninges de tronco encefálico.

El absceso pituitario es una patología de importancia creciente que la hemos reportado con frecuencia creciente (ver Índice). Es poco conocida por productores, veterinarios y técnicos de producción. La enfermedad ocurre tanto en forma de brotes, como en casos esporádicos, asociado a la rinitis traumática causada por el uso de tablillas nasales para el destete precoz. Ocurre también en toros tras la colocación de argollas nasales. La colocación de la tablillas o argollas siempre cursan con una rinitis traumática de mayor o menor grado de severidad. Si la rinitis es importante, la infección ascendente puede alcanzar por vía venosa los senos cavernosos y la *rete mirabile*, causando el absceso a nivel de la silla turca del esfenoides. La infección puede ascender también por la trompa de Estaquio, causando una severa otitis media, una patología muy común también en terneros entablillados. Se debe evitar el uso de tablillas nasales de plástico viejas, porque generalmente poseen irregularidades o grietas en los botones, que raspan y lesionan el tabique nasal. La recomendación es usar tablillas

de botones lisos y ajustadas al tamaño del tabique nasal del animal.

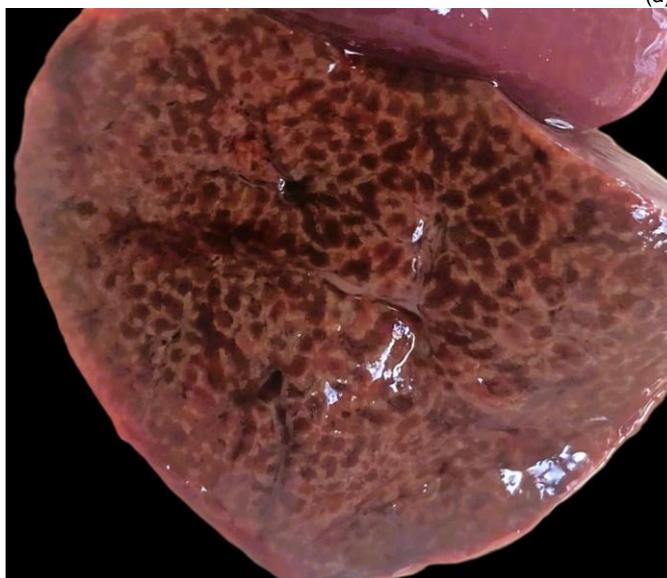
### Intoxicación por *Xanthium* (abrojo)

Un brote severo de intoxicación por el abrojo *Xanthium cavalliesii* ocurrió en el mes de enero en un predio agrícola-ganadero de la 8ª Sección de Rivera, paraje Paso Arriera. En un lote de 130 vaquillonas de 1 a 2 años, de razas Angus, Hereford y Brangus, que pastoreaban en una pradera seca de raigrás de 226 hectáreas, murieron 9 el lunes por la mañana y otras 21 el martes. Los animales se encontraban muertos o caídos, presentando movimientos de pataleo e incapacidad para levantarse (Fig. 12a).

En la necropsia se observaron hemorragias severas en el corazón y diversos órganos, mientras que el hígado presentaba lesiones características de "nuez moscada" (Fig. 12b), un patrón indicativo de un enfermedad hepatotóxica. En el análisis histológico, se identificó necrosis hemorrágica periacinar, lo que confirmó el origen hepatotóxico del brote.



(a)



(b)



(c)

**Figura 12.** Intoxicación por *Xanthium*. (a) vaca caída con signos de pataleo e imposibilidad para incorporarse (b) hígado con patrón en nuez moscada; (c) *Xanthium* de 4 hojas en brotación bajo la pastura seca. Foto (c) Dr. F. Silva.

Por la fecha (verano) y la localización geográfica (lomadas), se sugirió al colega que el rebrote de *Xanthium* era la causa más probable. En la recorrida del potrero, se encontró gran cantidad de *Xanthium* en brotación bajo la pastura seca y que en el potrero vecino también había gran cantidad de abrojo crecido (Fig. 12c). El abrojo en fase de 2 hojas es apetecible y altamente tóxico.

Este caso resalta la importancia de conocer la epidemiología local para el diagnóstico de las enfermedades.

Las enfermedades hepatotóxicas agudas (necrosis hemorrágica lobulillar) son indiferenciables, por lo que en el diagnóstico diferencial deben considerarse la estación y la geografía:

1. ***Xanthium* ("abrojo")**: ocurre en primavera-verano, principalmente en campos de lomadas, como en este caso.
2. ***Perreyia flavipes*** (larvas negras): se presenta en invierno, en zonas en las serranías.
3. ***Vernonia plantaginoides*** ("mío mio moro"): se presenta en primavera-verano en campos rocosos de las serranías.
4. ***Cycas revoluta* y *Lantana spp.***: afectan animales que tienen acceso a patios de estancias.
5. ***Wedelia glauca*** ("yuyo sapo"): ocurre en rastros de secano en campos agrícolas-ganaderos.
6. ***Myoporum laetum*** ("transparente"): ocurre en animales con acceso a ramas de transparente caídas luego de

temporales. El patrón de necrosis hepática es predominantemente de tipo mediozonal y no periacinar.

7. **Cianobacterias** (algas verde-azuladas): en verano en animales que abrevan aguas estancadas con afloramientos de algas.

8. **Cobre inyectable**: animales sobredosificados con edetato de cobre inyectable.

#### Hemoglobinuria bacilar en vacas

Uruguay es posiblemente el país en el mundo con más de 100 brotes registrados de hemoglobinuria bacilar (*Cl. hemolyticum*). Aquí comunicamos uno de los varios brotes ocurridos en el 2024. La HB es la enfermedad clostridial más importante de los bovinos adultos en Uruguay.

El mismo ocurrió en un rodeo de cría en la 6ª de Cerro Largo, en las nacientes del río Tacuarí. Estos son campos naturales de sierras donde la enfermedad es poco frecuente. En un rodeo de 110 vacas y vaquillonas de cría, murieron en los meses de enero, febrero, marzo y abril, 7 vacas adultas y 5 vaquillonas de raza Hereford. Las muertes eran esporádicas y ocurrían en 6 potreros diferentes. Los animales aparecían muertos o se los encontraba caídos y morían rápidamente. Todo el ganado estaba tratado con fluazuron/abamectina, vacunado contra carbunco y mancha, y dosificado con nitroxinil al 34%, porque en los animales enviados al matadero siempre se reportaban decomisos de hígado por lesiones de saguaypé (*Fasciola hepática*).

La necropsia de una vaca en muy buen estado corporal y preñada de 6-7 meses mostraba marcada ictericia en la carcasa y vísceras (Fig. 13a). Las heces eran oscuras. El hígado estaba agrandado, de color ocre, y en el lóbulo derecho, sobre el borde ventral, debajo de la vesícula biliar, se encontraron infartos amarillentos y firmes al tacto (Fig. 13b). La vesícula biliar estaba distendida con bilis espesa y grumosa. Los riñones eran de color negro oscuro por la severa hemoglobinuria (Fig. 13c). los pulmones estaban congestivos y el bazo agrandado. El feto era grande y de buen desarrollo.

A la histopatología, en el hígado había zonas multifocales coalescentes de necrosis de coagulación, delimitadas por una reacción inflamatoria con neutrófilos picnóticos y numerosos bacilos intralesionales (Fig. 13d). No se encontraron lesiones agudas o crónicas de *Fasciola hepática*, por lo que el factor desencadenante pudo ser la movilización grasa y/o la preñez de los animales. En los riñones había severa nefrosis hemoglobinúrica, lesiones características de la hemoglobinuria bacilar.

La particularidad de este brote es la localización en campos altos de serranías, ya que en Uruguay la enfermedad es de alta incidencia en zonas de humedales, de suelos anaerobios,

de pobre o muy pobre drenaje, donde el *Cl. haemolyticum* puede sobrevivir y multiplicarse.



(a)



(b)



(c)



**Figura 13.** Hemoglobinuria bacilar. (a) carcasa icterica en vaca de cria con preñez avanzada; (b) infartos de hígado lóbulo derecho; (c) riñones de color negro homogéneo, indicando severa nefrosis hemoglobinúrica; (d) necrosis irregular de hígado (infarto) con vasculitis y reacción inflamatoria periférica; notar colestasis fuera del infarto.

### Intoxicación por mio-mío (*Baccharis spp.*)

Un brote de intoxicación por mio-mío (*Baccharis coridofolia*) ocurrió en el mes de junio en un predio ganadero de la 8ª de Cerro Largo, paraje Paso Minuano. Enfermaron y murieron 16 de 436 novillos sobreaños, cruce Hereford x Aberdeen Angus, 2-3 días después de entrar a un potrero con mio-mío. Los animales eran comprados y no conocían mio-mío. El lote se cambió a una pradera y las muertes se detuvieron.

En la necropsia se encontraron sufusiones en el corazón y las vísceras. En el retículo y el rumen, la mucosa estaba desintegrada y desprendida (Fig. 14a), en marcado contraste con una redecilla normal (Fig. 14b), mientras que la submucosa y la pared presentaban congestión severa y hemorragias.

Microscópicamente, se evidenció una rumino-reticulitis necrotizante severa, caracterizada por degeneración, apoptosis y necrosis moderada a severa del epitelio superficial del rumen y el retículo (rumino-reticulitis cáustica), acompañada de hiperemia inmediatamente debajo del epitelio necrótico e infiltración inflamatoria neutrofílica multifocal. Estas lesiones son indicativas de una ruminitis química superficial y muy son típicas de la intoxicación por mio-mío (*Baccharis coridofolia*). Además, en el bazo había linfocitosis, con severa necrosis y cariorexis de células linfocíticas individuales, lo cual es también muy característico de esta intoxicación.

Esta enfermedad es un clásico de la patología veterinaria en nuestra región, cuyo nicho ecológico son las serranías a lo largo de la Cuchilla Grande, desde Punta Ballena en Maldonado, hasta las sierras de Aceguá, en Cerro Largo. El mio-mío es la planta más tóxica conocida en el mundo, siendo la dosis letal de solo 2 g/kg durante la etapa vegetativa en primavera y 0.25-0.50 g/kg durante la floración. La toxicidad es debida tricotecenos macrocíclicos producidos por los hongos del suelo

*Myrothecium roridum* y *M. verrucaria* que colonizan las raíces de la planta. La enfermedad ocurre en condiciones de hambre, sed o desconocimiento de la planta, tal y como sucedió en el presente caso. La eficacia del del "ahumado", "zahumado" o "humazo" es la única técnica de prevención existente para esta enfermedad, aunque no previene si las condiciones de hambre o transporte son extremas y obligan a consumir la planta a los animales. Esta técnica fue inventada por los indios guaraníes, según lo relata el sacerdote jesuita Bernarbe Cobo en 1653. Han pasado más de 400 años y aún no hemos sido capaces de desarrollar otro método preventivo para esta severa intoxicación.



(a)



(b)

**Figura 14.** Intoxicación por mio-mío en novillos. (a) redecilla con necrosis de mucosa difusa y severa; (b) redecilla necrótica (arriba) comparada con redecilla normal (abajo).

### Intoxicación por Senecio

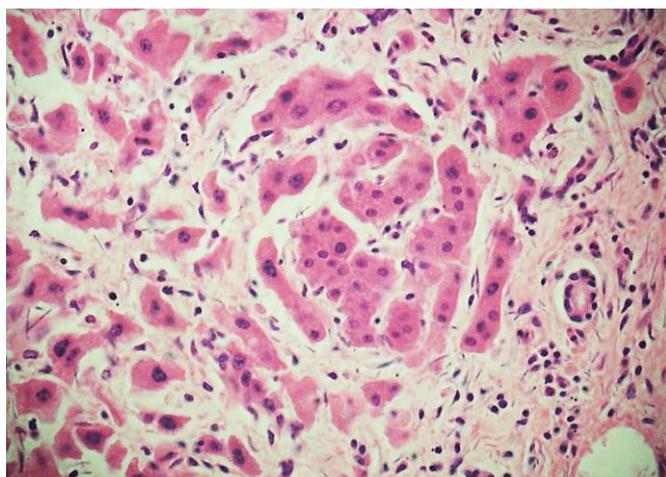
Durante el año 2024 se registraron 14 focos de intoxicación por Senecio spp. Los brotes ocurrieron en Cerro largo (seccionales 8ª, 9ª, 10ª, 11ª y 14ª), Lavalleja (7ª, 8ª y 12ª), Rocha

(2ª y 4ª), Maldonado (8ª) y Durazno (8ª). Esta es una enfermedad de tendencia creciente en el país.

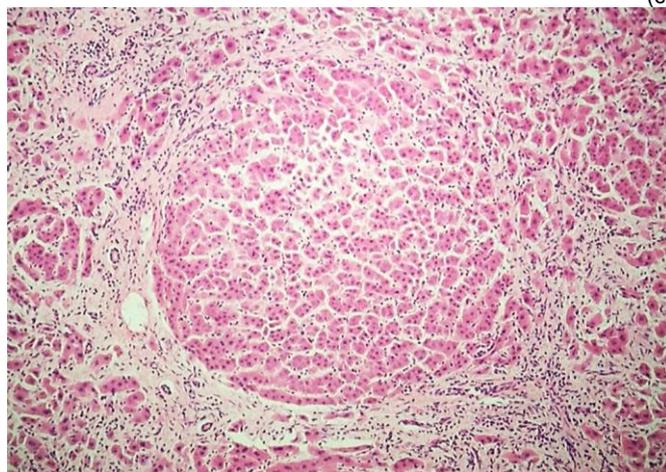
Aquí describimos un brote importante que se diagnosticó en un predio ganadero de la 9ª de Cerro Largo, paraje Arévalo. En un lote de 280 novillos Aberdeen Angus sobreaños, enfermaron 75 y murieron 55 entre el 15 de octubre de 2023 y 15 de febrero de 2024. Durante el invierno, los novillos estuvieron en altas cargas con el fin de limpiar un potrero "sucio" en el que había Senecio en brotación.

Los animales afectados presentaban desmejoramiento progresivo y diarrea escasa (Fig. 15a), y algunos presentaban signos nerviosos, agresividad, decúbito y muerte. A la necropsia había marcado edema en el mesenterio y pared del abomaso. El hígado estaba firme al tacto y tenía un reticulado fibroso (Fig. 15b) que al corte mostraba numerosos nódulos de regeneración pequeños. A la histología, había fibrosis difusa, severa, con separación de los hepatocitos periportales en grupos aislados o individualmente, megalocitosis hepatocítica, proliferación de ductos biliares (Fig. 15c), y numerosos micronódulos regenerativos (Fig. 15d).

La seneciosis ocurre en todo el Uruguay desde hace décadas. El primer diagnóstico data de 1975 por el Dr. Marco Podestá en un tambo de Montevideo invadido por *S. brasiliensis*.



(c)



(d)



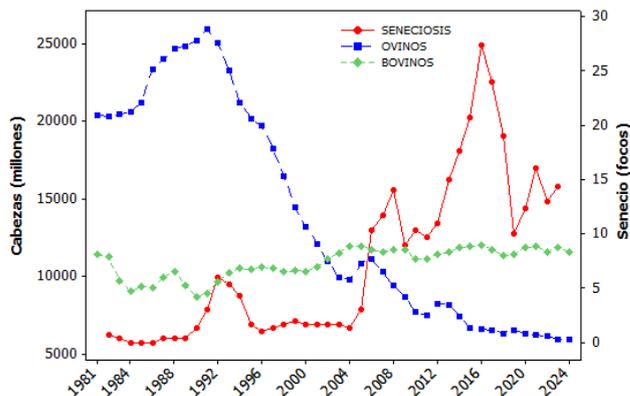
(a)



(b)

**Figura 15. Seneciosis.** (a) Vaquillona Angus negra con diarrea y pérdida de estado corporal, comparada con sus compañeras; (b) hígado atrófico con áreas blancas de fibrosis; (c) fibrosis difusa con separación de hepatocitos, proliferación canalicular y megalocitosis; y (d) cirrosis micronodular. (H&E, 400x y 100x).

El número de focos de seneciosis se ha mantenido en niveles elevados en Uruguay durante los últimos 15 años. La extensa serie histórica de la Unidad de Registros del DILAVE, que cuenta con más de 330 focos documentados, evidencia que el riesgo de intoxicación por *Senecio* spp. ha aumentado debido a la disminución del stock ovino, la aparición de nuevas especies de *Senecio* con alto potencial tóxico y la expansión de sistemas rotativos de pastoreo con elevada carga animal.



**Figura 16.** Evolución histórica de la seneciosis en Uruguay y de las poblaciones ovina y bovina (1977-2024). Datos de UNIRADD y DICOSE.

El punto de quiebre ocurrió entre 2005 y 2007, cuando el stock ovino cayó por debajo de los 10 millones de cabezas (<0.8 ovinos/ha) y la relación ovino/bovino descendió a menos de 0.9. Esto refleja la fuerte correlación negativa que hay entre la seneciosis y la cantidad de ovinos respecto a bovinos ( $r = -0.605$ ,  $P\text{-Value} = 0.000$ ). Para ilustrarlo mejor, una reducción de 0.1 puntos en la relación ovino/bovino resulta en 2.24 brotes adicionales de *Senecio*. Este nivel crítico es una buena recomendación para el control de la enfermedad a nivel de predios.

### Mancha en terneros

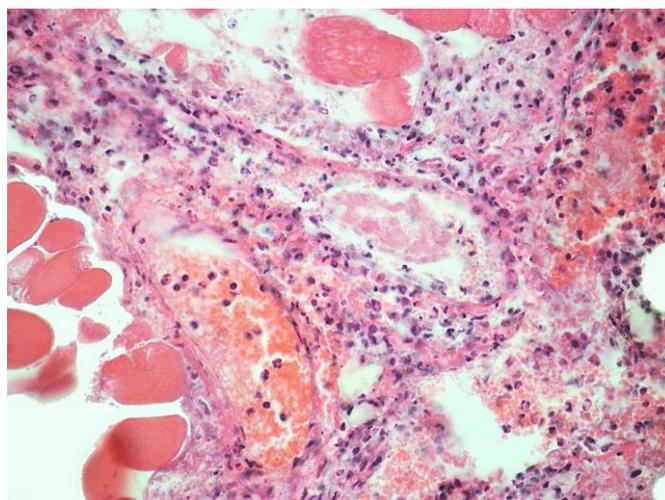
Varios brotes de miositis clostridial (*Clostridium chauvoei*), conocida comúnmente como mancha o pierna negra (*blackleg*, *blackquarter*), ocurrieron en el 2024.

Un caso ocurrió en el mes de enero en un predio ubicado en la 8ª Sección de Durazno, paraje El Cordobés, cerca de Cerro Chato, en plena zona de serranías. En un rodeo compuesto por 72 vacas de cría de raza Aberdeen Angus, 72 terneros/as y 41 vaquillonas, murió una ternera de 4 meses de edad nacida en primavera. El rodeo había sido llevado a los bretes para realizar ecografías y, al llegar, la ternera fue vista deprimida y con dificultad para caminar. Al día siguiente, se la encontró caída cerca de los bretes, muriendo rápidamente. Cabe señalar que el rodeo no estaba vacunado contra clostridiosis.

Luego de la ecografía, se realizó la necropsia. El estado corporal era bueno. Los músculos del miembro posterior izquierdo, incluyendo la grupa, el muslo y la nalga, y extendiéndose hacia adelante hasta el flanco abdominal, estaban severamente hinchados, hemorrágicos, de color oscuro o negro, con un derrame sanguinolento que impregnaba el tejido subcutáneo y las fascias (Fig. 17a). El líquido sanguinolento y los músculos al corte contenían numerosas burbujas de gas. No había lesiones de significación en hígado, riñones, corazón o pulmón, salvo sufusiones superficiales.



(a)



(b)

**Figura 17.** Mancha (*Clostridium chauvoei*) en ternero. (a) Lesiones características de "pierna negra" en los músculos del miembro posterior izquierdo; (b) Miositis aguda con vasculitis y fragmentación de fibras musculares (H&E, 100x). Foto (a) Dra. P. Trelles.

Microscópicamente, había severa miositis clostridial, caracterizada por fragmentación de las fibras musculares, hemorragias, trombos de fibrina, vasculitis leucocitoclastica, y numerosos neutrófilos, bacilos, y burbujas de gas en el intersticio y entre las fibras musculares (Fig. 17b).

La mancha es la segunda clostridiosis más importante en los bovinos de Uruguay, después de la hemoglobinuria bacilar. Ya la hemos comunicado varias veces anteriormente (ver Archivos [2010-4](#); [2014-1](#); [2015-2](#); [2019](#)). Afecta principalmente a terneros de ganado de carne y, con menor frecuencia, a terneros de tambos. La vacunación es altamente efectiva para prevenir los brotes.

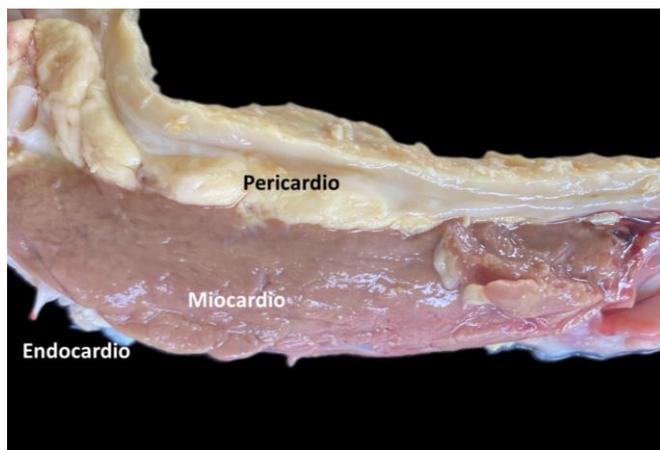
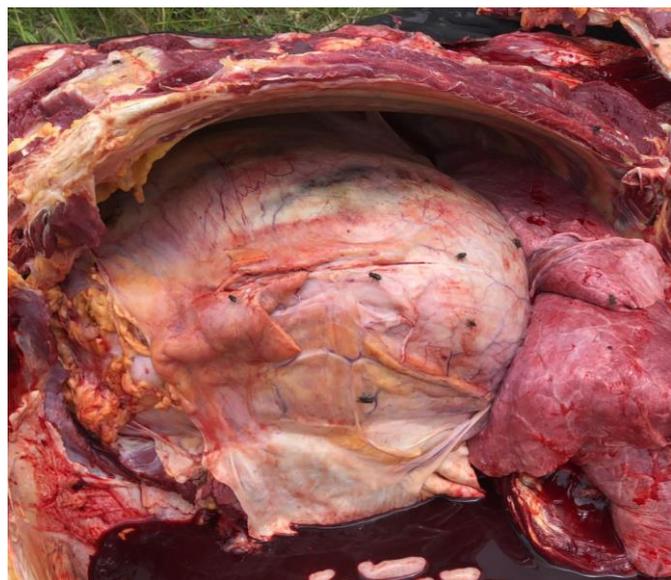
En los rodeos de cría, la enfermedad puede ocurrir en cualquier época del año, aunque presenta un pico de mayor incidencia en los meses de junio, julio y septiembre. Por ello, se recomienda realizar la vacunación antes del destete (dos dosis con un intervalo de 15 a 20 días). En los tambos, se aconseja vacunar antes de los 4 meses de edad, ya que el pico de la enfermedad ocurre entre febrero y abril (ver [Giannitti y col., 2024](#)).

### Pericarditis traumática

Un caso de pericarditis traumática fue diagnosticado en enero en un predio ganadero de la 7ª Sección baja de Treinta y Tres, paraje Paso Eufonio. Una de las 70 vacas adultas Aberdeen Angus que pastoreaban en un rastrojo de arroz enfermó y murió. La vaca se presentó deprimida, febril, reacia a moverse, con el cuello estirado y distensión de las venas yugulares, muriendo varios días después sin responder al tratamiento con antibióticos.

En la necropsia se observó que la cavidad torácica estaba casi completamente ocupada por el pericardio distendido (Fig. 18a), el cual comprimía los pulmones y contenía varios litros de pus y fibrina (Fig. 18b). Las cavidades cardíacas estaban

comprimidas, y la superficie epicárdica del corazón estaba completamente cubierta por una capa densa de fibrina (Fig. 18c). El hígado estaba agrandado y la superficie de corte presentaba un aspecto característico de "nuez moscada" (Fig. 18d). A diferencia de la necrosis hepática tóxica, este patrón se caracterizaba histológicamente por una marcada dilatación de los sinusoides y atrofia (no necrosis), de los cordones hepáticos periacinares, típico de una insuficiencia cardíaca crónica. A la histología, en el miocardio se identificó hipertrofia de miocitos con numerosas células de Anitschkow, indicativas de una lesión del miocardio (ver [ArchVetEste 2022 1, pp. 6-7](#)).



**Figura 18. Pericarditis traumática en vaca.** (a) Cavidad torácica ocupada casi completamente por el pericardio distendido; (b) pericardio con varios litros de pus y fibrina; (c) pseudomembranas fibrinosas en la superficie epicárdica del corazón; (d) hígado con un patrón de "nuez moscada", que debe diferenciarse histológicamente de una necrosis hepática tóxica. Fotos (a) y (b) de Dra. L. Acevedo.

La pericarditis traumática o séptica es muy común en tambos y constituye un clásico de la medicina veterinaria en Uruguay, que todos aprendimos junto al Dr. Justino Martínez y que las nuevas generaciones deben estudiar en su magnífico libro. La enfermedad ocurre de manera esporádica en el ganado de carne y, en nuestra región, es frecuente en la zona arroceragandera, mientras que casi no se registran casos en campos naturales de ganadería extensiva.

Esta patología se debe a la penetración de un cuerpo extraño cortante en el pericardio, generalmente alambres, agujas o clavos que los bovinos ingieren y que alcanzan el saco pericárdico desde el retículo, atravesando el diafragma. El cuerpo extraño rara vez se encuentra, ya sea porque no se busca con suficiente cuidado o porque, durante el curso prolongado de la enfermedad, suele oxidarse y degradarse.

El ensilaje, el alambre utilizado para empacar heno o las actividades de alambrado/desalambrado de potreros son factores de riesgo importantes. Asimismo, las raciones contaminadas accidentalmente con restos de metales son una causa común.

Aunque los casos suelen ser esporádicos, pueden ocurrir brotes colectivos tras el alambrado de un potrero. Por ello, siempre se deben buscar y retirar los restos de alambre, ya que la discriminación oral del bovino es pobre en comparación con otras especies.

## OVINOS

### Toxoplasmosis (*T. gondii*) en ovejas

En el mes de agosto, se registró un brote de toxoplasmosis en ovinos en un establecimiento ubicado en la 5ta Seccional Policial del Departamento de Treinta y Tres, en el paraje Sauce Yermal. Esta una de las enfermedad más frecuentes en ovinos.

La majada, compuesta por 40 ovejas de la raza Merilín, se encontraba en campo natural y había sido encarnerada en el mes de marzo. Durante el período de parición, se presentaron 15 casos de muertes perinatales, de los cuales el 50% (8 corderos) ocurrieron al inicio de la parición o poco antes de comenzar (Foto de Portada). El establecimiento presentaba numerosos gatos, cuya función era el control de roedores. Las ovejas abortadas presentaban retención de placenta (Fig. 19a), otro síntoma característico de la toxoplasmosis.

Se realizó la necropsia a 6 corderos, los cuales presentaban una longitud de entre 38 y 46 cm, estaban cubiertos de lana y no presentaban signos de momificación (Fig. 19b). Las arterias umbilicales se encontraron en punta, sin trombos, lo que indicó muerte intrauterina a término. Las almohadillas plantares se encontraban intactas, lo que demostró que los corderos no habían caminado, y sus pulmones no flotaron en agua, indicando que no respiraron.



(a)



(b)



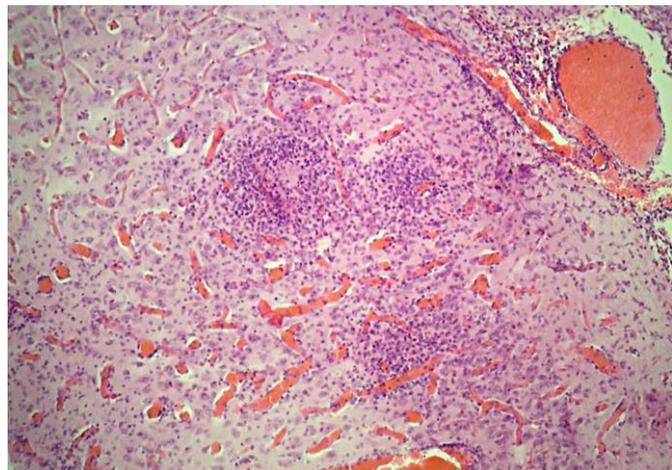
(c)

**Figura 19.** Toxoplasmosis ovina. (a) retención placentaria; (b) abortos tardíos y muertes perinatales tempranas; (c) corte coronal de hemisferios cerebrales mostrando el típico "efecto cinta" con la corteza cerebral pálida y sustancia blanca subcortical oscura (barra: 0,5 cm);.

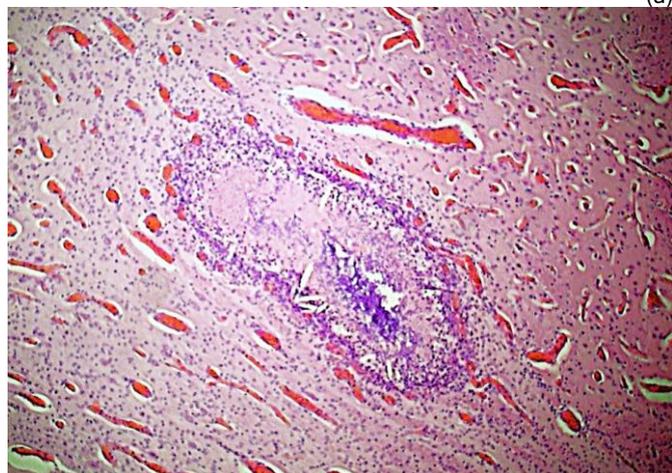
Las mayores alteraciones se observaron en el sistema nervioso central (SNC), donde se evidenció edema acompañado del denominado "efecto cinta" (*ribbon effect*) (Fig. 19b). Este fenómeno se caracteriza por un cambio en la coloración de las sustancias gris y blanca del cerebro: la sustancia blanca presenta un tono rojizo-marrón que contrasta notablemente con la apariencia pálida de la corteza cerebral.

A pesar de ser un hallazgo relativamente común, el "*ribbon effect*" es poco reconocido en la patología veterinaria. Este fenómeno es el resultado de lesiones hipóxico-isquémicas asociados con insuficiencia placentaria, partos prolongados y preñeces múltiples. Es frecuente en fetos abortados tardíamente y representa una causa importante de mortalidad perinatal en corderos, lechones, potrillos y neonatos humanos. Cabe destacar que este fenómeno no se observa en animales

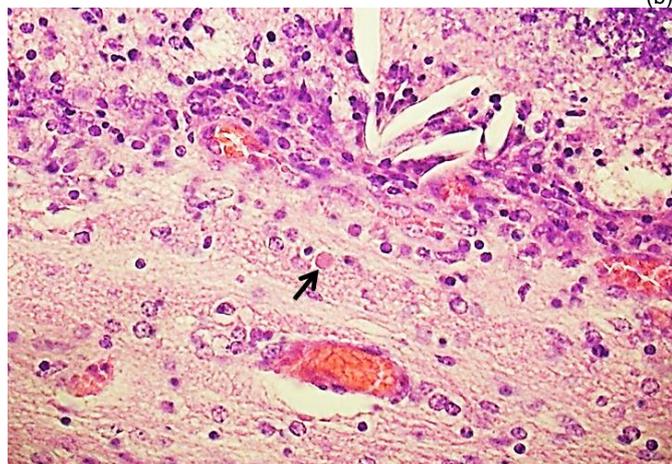
adultos. En la toxoplasmosis el *ribbon effect* es el resultado de la hipoxia-isquemia cerebral a causa de la severa placentitis, como se evidenció en el presente caso.



(a)



(b)



**Figura 20.** Encéfalo fetal con “efecto cinta”. Toxoplasmosis. (a) corte transversal de cerebro fetal mostrando corteza cerebral pálida y sustancia blanca subcortical hiperémica; (b) Efecto cinta muy evidente (cordero 2).

En el examen histológico, se observó una marcada hiperemia y congestión en el SNC, junto con microvacuolización del neuropilo y edema perivascular, que explican el “ribbon effect”. Además, se identificaron múltiples focos de necrosis rodeados de una respuesta inflamatoria y glial periférica (Fig. 20a), tanto en la sustancia blanca como en la sustancia gris. Muchos

de los focos presentaban calcificación en el centro (Fig. 20b) y quistes de *Toxoplasma gondii* en la periferia (Fig. 20c).

La toxoplasmosis es una enfermedad zoonótica parasitaria causada por *Toxoplasma gondii*, un protozoo que se reproduce en los felinos, considerados huéspedes definitivos, y que puede infectar a otros mamíferos y aves. Es una zoonosis importante en Uruguay.

La toxoplasmosis es la principal causa de abortos en ovinos en Uruguay. Los abortos ocurren en todo el país (Foto de portada). Las áreas de mayor incidencia se localizan en los campos de basalto del norte/noreste, donde la seroprevalencia es alta (38.9%), y en los campos de cristalino del este/noreste del país, regiones donde se practica la cría ovina extensiva en grandes estancias. También ocurre esporádicamente en las zonas del sur, sureste y suroeste, donde la cría ovina es más intensiva y predominan los predios pequeños o familiares.

El control de la toxoplasmosis es difícil en los sistemas de cría extensiva en Uruguay. La eliminación de los fetos y la castración de los gatos machos son recomendaciones generales válidas. Una recomendación práctica aún utilizada es exponer a las borregas no preñadas en potreros contaminados (donde hayan ocurrido abortos) o en corrales próximos a las fincas. Sin embargo, identificar un ambiente contaminado es complicado. La vacunación es muy efectiva y sería la mejor opción, pero el costo logístico de importación y preservación (debe mantenerse congelada a  $\leq -140^{\circ}\text{C}$ ) la ha hecho económicamente inviable.

#### **Leptospirosis en corderos (Weil disease)**

Este año 2024, de primavera lluviosa e inundaciones, se diagnosticaron dos focos de enfermedad de Weil o leptospirosis aguda en ovinos. Ambos ocurrieron en campos bajos de alto riesgo, ubicados en los departamentos de Rocha y Treinta y Tres, donde la incidencia de leptospirosis aguda es la más alta del país. La *Leptospira pomona Kennewicki* es el agente de leptospirosis en corderos en Uruguay.

El brote en Treinta y Tres ocurrió en septiembre, en un predio de la 7ª baja, paraje Palo a Pique, en las costas del río Olimar Chico. En una majada de 80 ovejas Corriedale Pro, enfermaron y murieron 18 de 120 corderos de 30 días de edad. La majada se encontraba en altas cargas pastoreando franjas de raigrás de 5 hectáreas con rotaciones cada 10 a 15 días. Las ovejas y los corderos recién nacidos no presentaron problemas, ni se registraron abortos.

Los corderos afectados mostraban decaimiento, fiebre, anemia y decúbito; algunos también presentaban rigidez y convulsiones. El veterinario actuante decidió remitir al laboratorio DILAVE un cordero recién muerto y otro agonizante con rigidez para necropsia. El microhematócrito de este último era  $<5\%$ , lo que indicaba una anemia severa terminal.

Ambos corderos presentaban buen estado corporal, con reservas grasas completas, escasa leche en el abomaso y algo de forraje en los preestómagos. Tenían marcada ictericia en la carcasa y las vísceras. El hígado era de color ocre, con bordes redondeados, y los riñones mostraban grasa perirrenal amarilla, mientras que la corteza renal presentaba un puntillado y focos oscuros irregulares, característicos de nefrosis hemoglobinúrica.

Los pulmones estaban edematosos y de color amarillento, con los lóbulos diafragmáticos marcados por la parrilla costal. La orina en ambos animales era de color rojo "vino oporto" (hemoglobinuria). El sistema nervioso central presentaba una coloración amarillenta debido a la marcada ictericia.

Bajo el microscopio de campo oscuro, en la orina se observaron numerosas formas bacterianas espiraladas y móviles, compatibles con *Leptospira spp.*

A la histología, el hígado presentaba moderada hepatitis portal linfoplasmocítica, generalizada, colestasis ductal y degeneración o necrosis isquémica centrolobulillar y paracentral. En riñón había nefritis intersticial linfoplasmocítica, multifocal, leve y marcada nefrosis hemoglobinúrica con cilindros granulados y gotitas citoplasmáticas de color rojo oscuro (hemoglobina). En el sistema nervioso central había microhemorragias perivasculares y discreta meningitis. Las lesiones de hepatitis/nefritis, colestasis y nefrosis hemoglobinúrica eran diagnósticas de leptospirosis aguda o enfermedad de Weil. La infección por *Leptospira* se confirmó por PCR a partir de sangre y muestras de riñón. El brote se controló tratando todos los corderos con estreptomycinina en dosis de 25 mg/kg.

La leptospirosis aguda es frecuente en ovinos en Uruguay, aunque menos incidente que en bovinos, pese a su similar susceptibilidad. Las diferencias son ecológicas, como ya hemos explicado. Los brotes en ovinos suelen ocurrir en campos de lomadas durante primaveras lluviosas, como sucedió en el presente caso.



(a)



(b)



(c)

**Figura 21.** Enfermedad de Weil en corderos. (a) corderos agonizantes; (b) 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.

### Distocia en ovejas Texel

La distocia/braditocia, también conocida como fetopatía por asfisia, es poco común en la raza Texel (ver [Dutra & Banchemo, 2011](#)), pero su incidencia ha aumentado en algunas líneas genéticas de alto EPD para peso al nacer. Aprovechamos este caso para describir el método binario o dicotómico de preguntas y respuestas que empleamos en el análisis de la mortalidad de corderos, con el objetivo de determinar el momento y la causa de las muertes perinatales.

El brote ocurrió en el mes de julio en un predio de la 8ª sección de Lavalleja, paraje Cuchilla Juan Gómez. En una majada de 40 ovejas 100% Texel adultas (8 dientes), se registraron 8 corderos muertos por distocia. En los 9 primeros partos, nacieron 5 corderos vivos y 3 mortinatos y 1 se ayudó a parir

porque estaba atracado en el canal del parto. Se utilizaban dos carneros de raza Texel: uno adquirido en una cabaña nacional y otro nacido en el establecimiento. El productor observó que los partos eran prolongados y que la mayoría requería ayuda para completar el nacimiento. Ya el año pasado uno de los carneros había producido muchos corderos "atracados", aunque todos lograban nacer vivos con asistencia. Las ovejas se encontraban pastoreando en un raigrás corto. La majada estaba en muy buen estado corporal, con ubres llenas, ya que habían sido suplementadas con algo de ración.

Se recibió un cordero raza Texel, de 50 cm de largo isquifrontal, macho, cubierto de lana, con edema de cabeza y región sublingual y con los siguiente signos (Fig. 22):

**Asfixia al parto:**

- Sangre oscura y sin coagular.
- Meconio en la región perianal.
- Congestión severa en el corazón y encéfalo.

**Ausencia de actividad postnatal:**

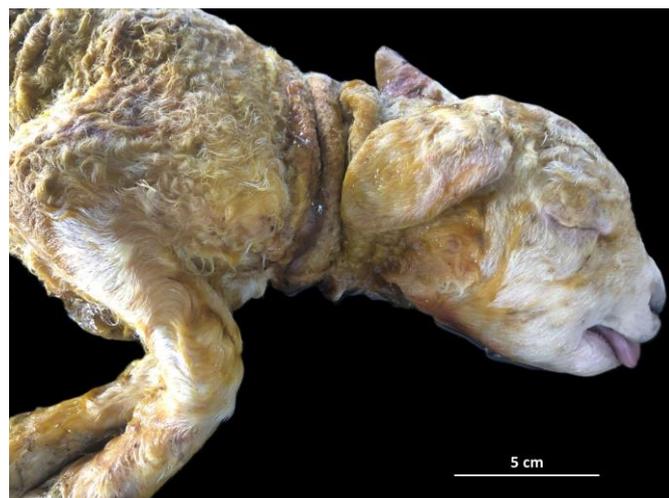
- Lana impregnada de líquido amniótico, sin señales de haber sido lamido.
- Pulmones atelectásicos que no flotan en agua, lo que indica que no respiró.
- Almohadillas plantares intactas y contenido abomasal similar a clara de huevo, indicando que no caminó ni mamó.

**Confirmación del momento de la muerte:**

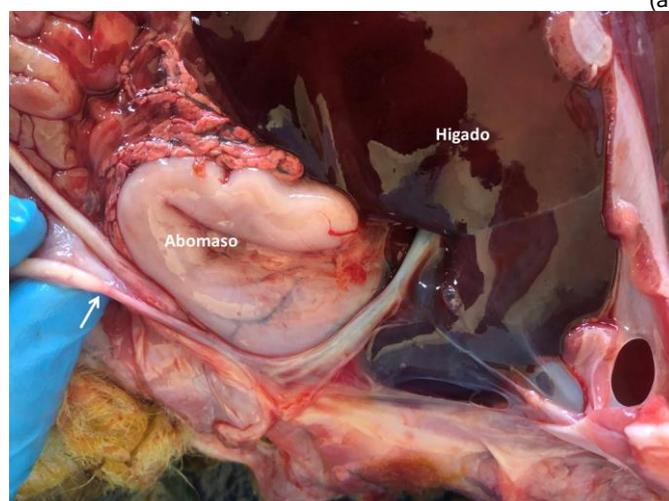
- Arterias umbilicales intactas, sin hemorragias ni trombos, lo que indica que la muerte ocurrió en el canal del parto.
- Reservas grasas completas (pericárdicas y perirrenales), indicando que no hubo consumo de energía postnatal.

Variable	Valores
CAMINÓ	SI - NO
SUCIO DE MECONIO	SI - NO
SECO O LAMIDO	SI - NO - PARCIAL
TROMBO UMBILICAL	SI - NO
ARTERIAS UMBILICALES EN PUNTA	SI - NO
RESPIRÓ	SI - NO
MAMÓ	SI - NO
RESERVAS GRASAS	SI - NO - PARCIAL
EDEMA EN CABEZA O MIEMBROS	SI - NO
<b>DIAGNOSTICO:</b>	<b>DISTOCIA</b>

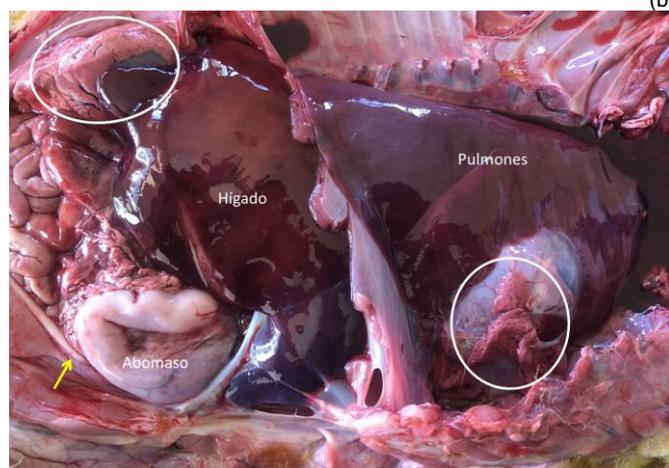
La placenta presentaba leve hiperemia y edema, y los cotiledones eran normales.



(a)



(b)



(c)

**Figura 22.** Distocia en ovejas Texel. (a) cordero con edema submandibular; (b) hígado congestivo, abomaso y sangre oscura sin coagular, indicando asfixia; (c) atelectasia pulmonar y reservas pericárdicas y perirenales intactas.

**EQUINOS**

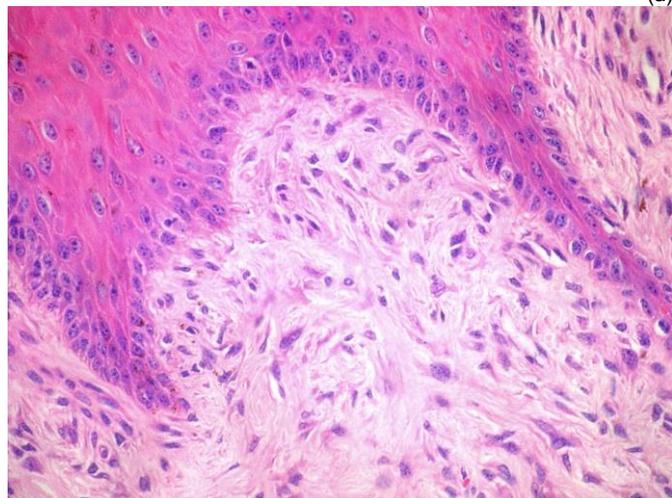
**Sarcoide oral en equino**

Durante el año 2024, se registraron tres casos de sarcoide equino en la región Este y 6 en todo el país (datos UNIRADD).

Esta es la principal neoplasia de los equinos de campo en Uruguay. A continuación, presentamos un caso inusual de sarcoide fibroblástico en la cavidad oral, una localización muy poco reportada.



(a)



(b)

**Figura 23.** Sarcoide oral equino. (a) crecimiento rugoso y ulcerado en la encía mandibular; (b) severa hiperplasia epitelial con crecimiento fibrocítico submucoso; notar el estrecho contacto del crecimiento fibrocítico con la capa basal del epitelio; (c) . Foto (a) de Dr. E. Torres.

El caso fue diagnosticado en el mes de febrero en un predio del departamento de Rocha, 9ª sección, paraje San Luis. Una yegua Criollo de pelaje colorado de 10 años presentaba proliferaciones tumorales sésiles y centralmente ulceradas en la encía mandibular, debajo de los incisivos (Fig. 23a). El animal mostraba dificultad para comer y los incisivos estaban flojos. Se tomaron biopsias de las tumoraciones y fueron enviadas al laboratorio para su diagnóstico.

A la histología, en la mucosa gingival había hiperplasia pseudo-carcinomatosa, con numerosos coliciitis y rete ridges que se extendían y fusionaban en profundidad. En la dermis, había un crecimiento neoplásico altamente celular, no encapsulado, expansivo e infiltrativo, formado por células ahusadas de tipo fibrocítico, entrelazadas en forma muy desordenada, ya sea en remolinos o fascículos cortos, y que en la unión dermo-epidérmica se disponían perpendicularmente en estrecho contacto con la capa basal de la epidermis.

Según registros de DILAVE el sarcoide es la neoplasia de piel más frecuente en los equinos en Uruguay. El 68% son en la raza Criollo y sus cruza, 5% en la raza Árabe y 11% en PSC. El 55% son en yeguas, 15% caballos y 10% padrillos. Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, generalmente en lugares predispuestos a trauma o con heridas previas 6-8 meses post-cicatrización, pero es muy rara en la cavidad oral, con escasos reportes en la literatura, siendo este el primer sarcoide oral que tenemos registros. Los virus del papiloma bovino (BPV 1, 2 y 13; Deltapapillomavirus) están asociado con la patogénesis del sarcoide equino, aunque existen diferencias geográficas en el tipo de virus predominante: BPV1 se detecta en la mayoría de los sarcoides en Europa y Australia y BPV2 en América del Norte y Nueva Zelanda. Se especula que el trauma y el BPV-2 son las causas más probables de sarcoide oral. No hay estudios en Uruguay. La enfermedad es progresiva, invade y destruye los tejidos y frecuentemente recidiva.

## **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](#); **2024**
- Acidosis ruminal: [2010-4](#); [2012-1](#); [2019](#)
- Acidosis ruminal por Lupino: [2023](#)
- 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](#)
- Cáncer de ojo: [2023](#)
- Carbunco/Ántrax: [2022-1](#); **2024**
- Cardiomiopatía de pelo crespo: [2014-2](#); [2017](#); [2019](#)
- Cenurosis cerebral: [2011-4](#)
- Coccidiosis: [2009-1](#); [2022-1](#)
- Condrodistrofia nutricional congénita (CCUO): [2023](#)
- Dictiocaulosis: [2015-2](#); [2018](#); [2019](#); [2021](#); **2024**
- Difteria en terneros: [2014-1](#); [2019](#)
- Distomatosis crónica en vacas: [2011-2](#)
- Enanismo condrodisplásico: [2017](#)
- Encefalitis zigomicrocítica en vaca: [2013](#)
- Encefalomalacia simétrica focal en novillo: [2012-2](#)
- Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)
- Enfermedades reproductivas: [2009-2](#)
- Enfermedad del "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](#)
- Gigantismo fetal: [2023](#)
- 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](#); [2023](#); **2024**
- Hepatitis zigomicrocítica: [2011-4](#)
- Hipotricosis congénita: [2017](#)
- Histophilus somni*: [2017](#); [2019](#); [2020](#)
- Intox. por *Xanthium* sp. (abrojo): [2009-2](#); [2018](#); [2021](#); [2023](#); **2024**
- 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](#); **2024**
- 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](#); **2024**
- 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 chauvoei*): [2010-4](#); [2014-1](#); [2015-2](#); [2019](#); **2024**
- Meningioma: [2019](#)
- Meningoencefalitis herpesviral: [2012-2](#); [2019](#); [2021](#); [2023](#); **2024**
- 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](#); **2024**  
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 / Linfosarcoma: [2011-2](#)  
Rotura de gastrocnemios en vacas: [2011-1](#)  
Salmonelosis: [2009-3](#); [2019](#)  
Síndrome congénito de braquignatia y Poliartrosis: [2011-4](#)  
Síndrome congénito hidrocéfalo/microftalmia: [2010-4](#)  
Síndrome de vena cava caudal (SVCC): [2023](#)  
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](#)  
Distocia en Texel: **2024**  
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 aguda (Weil): [2017](#); [2018](#); **2024**

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](#)  
Toxoplasmosis (*T. gondii*): **2024**

#### **CANINOS Y FELINOS**

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

#### **EQUINOS**

Arpeo australiano: [2009-3](#)  
Carbunco (Ántrax): [2022-1](#)  
Churrido equino (Fiebre del Potomac): [2010-1](#)  
Ciatostomiasis larvaria: [2009-1](#); [2016](#)  
Encefalitis equina del Oeste: [2023](#)  
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](#); **2024**

#### **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](#)  
Hepatitis 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](mailto: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 27 y Año 2024**

Por consultas y sugerencias: Dr. Fernando Dutra: [fdutra@mgap.gub.uy](mailto:fdutra@mgap.gub.uy); Dr. Agustín Romero: [aromero@mgap.gub.uy](mailto:aromero@mgap.gub.uy); Dra. Carolina Briano: [cbriano@mgap.gub.uy](mailto:cbriano@mgap.gub.uy); Dra Valentina Cabrera: [vcabrera@mgap.gub.uy](mailto:vcabrera@mgap.gub.uy)