



ARCHIVO VETERINARIO DEL ESTE

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

Fecha de publicación: **1º de Marzo de 2021**

EDITORIAL

Muchas son las enfermedades que hemos diagnosticado y comunicado en 12 años de reportes ininterrumpidos del Archivo Veterinario. Al igual un avión que sobrevuela la región este, el laboratorio es como una "caja negra" que detecta, analiza y registra todos los casos que nos llegan. Solo en el 2021 se realizaron más de 225 diagnósticos finales en rumiantes, equinos, suinos, caninos/felinos, aves y animales silvestres y de zoológico. Esta enorme casuística demuestra la demanda y la inserción del DILAVE en el medio. Y al igual que una caja negra, todo el mundo sabe lo que hacemos, pero nadie sabe como lo hacemos. Este es uno de los problemas del diagnóstico en Uruguay: pocos lo entienden. Las enfermedades son eventos estadísticamente raros y el diagnóstico es cualitativo (sí/no), y muchas veces de carácter anecdótico, pero si se abre la caja negra y se analizan los miles de registros acumulados, el diagnóstico adquiere un valor cuantitativo y un poder de generalización imposible con otros métodos.

Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Pág.
BOVINOS	2
Osteodistrofia fibrosa en terneros	2
Intoxicación por <i>Xanthium</i> sp. en novillos	4
Polioencefalomalacia en ternera	5
Intoxicación por nitratos/nitritos en novillos	6
Fog fever (Neumonía intersticial atípica) en vaca	7
Meningoencefalitis herpesviral en novillo	7
Hemoglobinuria bacilar en vaca	8
Aborto por <i>Neospora caninum</i>	9
Aborto por <i>Campylobacter fetus</i>	10
Dictiocaulosis (<i>D. viviparus</i>) en terneros	10
Leptospirosis aguda en terneros	11
Lesión cerebral por arma de fuego (abigeato)	12
Seneciosis (<i>S. selloi</i>) en novillos	12
OVINOS	13
Leptospirosis aguda en corderos	13
Intoxicación por cobre inyectable en corderos	14
EQUINOS	15
Sarcoide múltiple en yegua Criollo	15
Pitiosis (<i>Pithym insidiosus</i>) en yegua	15
OTRAS ESPECIES	16
Coccidiosis hepática (<i>Eimeria stiedae</i>) en conejos	16
Botulismo aviar	17
Distomatosis aguda en llamas (<i>Llama glama</i>)	18
INDICE GENERAL	20

OSTEODISTROFIA FIBROSA EN TERNEROS RACIONADOS



Las osteodistrofias nutricionales son enfermedades olvidadas en Uruguay. Aquí describimos casos recientes de osteodistrofia fibrosa en terneros racionados.

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS

Se presentan las enfermedades en las que se alcanzó un diagnóstico final (etiológico) en el período informado. Se describen y se ilustran con fotos sólo algunas enfermedades, pudiéndose contactar con el laboratorio por cualquier otra información. Todos o casi todos los órganos con lesiones se fotografían 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

Osteodistrofia fibrosa en terneros

Dos focos de osteodistrofia fibrosa nutricional (sinónimo: osteofibrosis, osteítis fibrosa, hiperparatiroidismo nutricional secundario) se diagnosticaron en el 2021. Esta patología es de difícil diagnóstico y está probablemente subdiagnosticada en Uruguay, por lo que nos extenderemos un poco.

El primer foco ocurrió en el mes de junio en un encierre de terneros en la 7ª de Rocha, paraje Laguna de Rocha. Se afectaron 6 de 800 terneros Hereford de 7 meses de edad y 110-150 kg. Los animales estaban racionados *ad libitum* desde el destete con una mezcla de maíz entero (85%) y un núcleo proteico (15%). El consumo era de 3.5-4 kg cab/d. El segundo foco ocurrió en el mes de diciembre en la 10ª de Treinta y Tres, paraje Paso de la Laguna. Enfermaron 15 y murieron 3 de 2000 terneros de 140 a 270 kg (encierre-venta). La ración se elaboraba en el mismo predio con grano y silo de sorgo, núcleo proteico (NNP) y núcleo mineral.

El cuadro clínico era similar en ambos brotes. El sensorio era normal y no había fiebre o signos nerviosos. Los animales permanecían echados mucho tiempo y se levantaban con gran dificultad, primero con los miembros anteriores y luego con los posteriores (contrario a lo normal) (Fig 1a). Caminaban con pasitos cortos, rápidos, con el lomo arqueado y los nudos flexionados, apoyando la punta de las pezuñas, y algunos agachados de atrás (Fig. 1b). Las epífisis y articulaciones del carpo, codo y tarso aparecían engrosadas, y la articulación coxofemoral semi-luxada (Foto de portada).



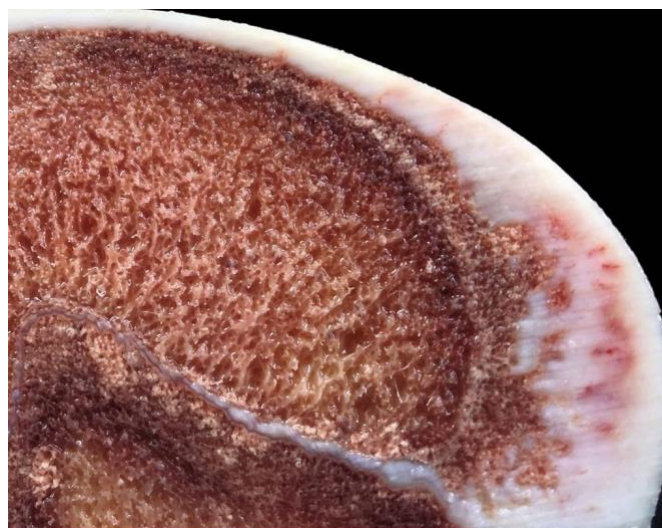
(a)



(b)

Figura 1. Osteodistrofia nutricional. (a) ternero con dificultad para pararse de atrás (caso de foco 1); (b) ternero caminando agachado (caso de foco 1).

Se realizó la patología completa 2 terneros, incluyendo el sistema nervioso central, musculatura, articulaciones y esqueleto completo. Todos los huesos se cortaron sagitalmente en láminas de 5-7 mm de espesor. Los huesos estaban osteoporóticos y tenían las epífisis ensanchadas, la cavidad medular expandida y llena de un tejido fibro-adiposo (foto de portada), y había numerosas líneas de detención de crecimiento ("arrest lines") debajo del cartílago articular/epifisario (Fig. 2a) y las placas de crecimiento. En uno de los animales había lesiones en las articulaciones coxofemoral, femorotibiorotuliana, escapulohumeral y radiocarpiana (Fig. 2b). Las placas de crecimiento (o fisis) y las uniones costo-condrales eran normales.



(a)



Figura 2. Osteodistrofia nutricional. Ternero de foco 2. (a) corte sagital de tróclea lateral de femur mostrando la osificación irregular y una línea nítida de detención de crecimiento ("arrest line"); (b) radio distal con ulceración y fragmentación de cartilago articular; (c) corte sagital de tróclea lateral de húmero mostrando Notar en a y d la placa de crecimiento de morfología normal.

Se tomaron muestras de varios huesos y se descalcificaron para el examen histológico del cartílago articular, el hueso subcondral, las regiones metafisaria y epifisaria, y las placas de crecimiento. Las lesiones eran severas y patognomónicas de la osteodistrofia fibrosa. La placa de crecimiento estaba en gran parte inactiva y sellada con trabéculas delgadas transversales (*arrest lines*) (Fig. 3a), la capa hipertrófica era delgada y las trabéculas primarias eran escasas, cortas y muchas estaban fracturadas (foto de portada). En la metafisis había marcada fibroplasia intertrabecular, intensa reabsorción ósea con osteoclastos activos dentro de lagunas de Howship, y mayor actividad osteoblástica a lo largo de la superficie de las trabéculas, existiendo incluso trabéculas óseas que se reabsorbían de un lado mientras se agregaba hueso nuevo en el otro (Fig. 3b). Se descartó el raquitismo, la osteomalacia y las la *osteochondrosis latens*, *osteochondrosis manifesta* y *osteochondrosis dissecans*, que dan lesiones similares macroscópicamente. La osteodistrofia fibrosa por deficiencia de calcio se confirmó con el análisis mineral de las raciones y

el perfil mineral sanguíneo de los animales afectados. En el primer encierre, el contenido de calcio y fósforo de la ración era de 0.24% y 0.36% (relación 1:1.5) y en el segundo 0.29% y 0.22% (relación 1.3:1), respectivamente. En dietas altamente energéticas los niveles de calcio para terneros en rápido crecimiento deben ser al menos 0.5-0.6% (NRC, 2000). En 7 terneros afectados del segundo predio, la calcemia era muy baja en todos (promedio 1.7 mmol/L; rango normal 2.17-2.72 mmol/L) y los valores de P, Mg, Cu, Zn y Fe eran normales (Laboratorio José Aroztegui, Melo).

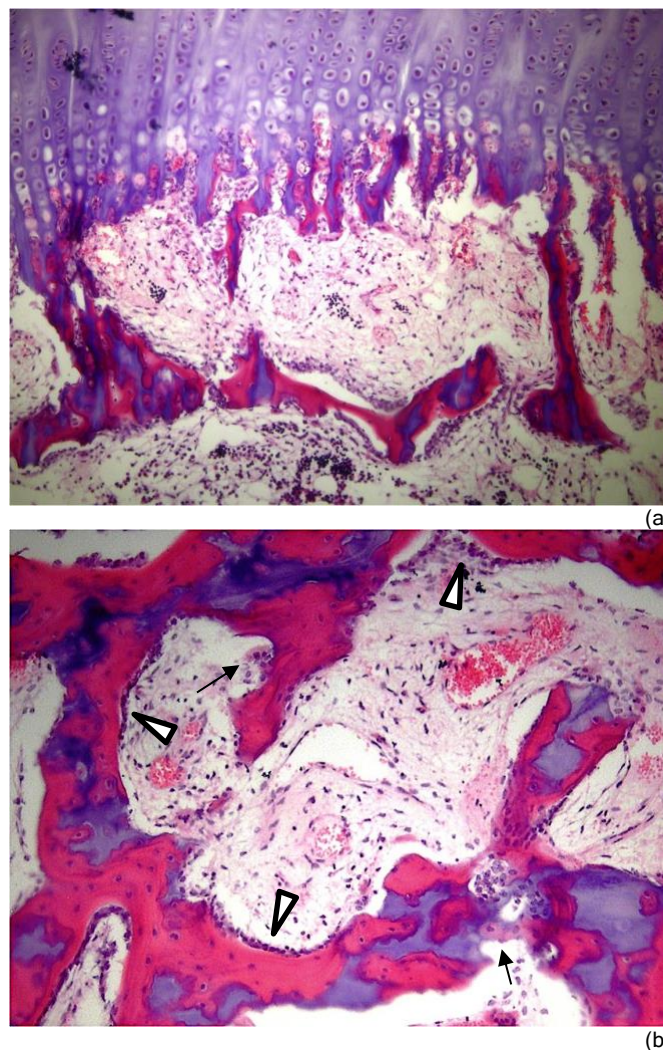


Figura 3. Osteodistrofia fibrosa. Ternero. (a) placa de crecimiento delgada, inactiva, con fibrosis y arrest lines en metafisis; (b) fibrosis inter e intratrabecular con numerosos osteoclastos (flechas) y osteoblastos (triángulos). H&E 100x

Las enfermedades osteodistróficas (o enfermedades metabólicas del hueso) que suelen asociarse con un metabolismo anormal de Ca, P y vitamina D son: 1) el raquitismo, que se conoce como osteomalacia en el animal adulto, 2) la osteodistrofia fibrosa u osteofibrosis, y 3) la osteoporosis. Generalmente, aunque no invariablemente, las osteodistrofias son de origen nutricional ya sea por deficiencias de vitamina D, calcio, fósforo o alteraciones en la relación calcio/fósforo. Gran parte de la dificultad de las osteodistrofias nutricionales deriva del intento fallido en

correlacionar cada enfermedad con el metabolismo del Ca, P o ambos. Los términos raquitismo/osteomalacia/osteofibrosis/osteoporosis implican lesiones específicas del esqueleto y como tales son difíciles de diagnosticar a menos que se realice un análisis detallado del esqueleto, lo que raramente se realiza. Queremos dejar claro que las enfermedades osteodistróficas producidas por deficiencias de vitamina D, Ca o P son distintas desde un punto de vista etiológico, que es el principio principal que utilizamos los patólogos en la definición de una enfermedad (lesión + etiología).

Respecto a la vitamina D, lo primero que debemos decir es que en Uruguay la misma no ocurre en los bovinos. Los rumiantes producen grandes cantidades de vitamina D₃ en respuesta a la radiación ultravioleta, y la vitamina D es tan estable que es prácticamente imposible que exista una pastura, o que se pueda preparar un heno, silo o ración, enteramente libre de ella.

En cuanto a la deficiencia de fósforo, la misma causa el raquitismo en terneros y la osteomalacia en adultos. El raquitismo experimental generalmente se produce en animales mantenidos con dietas estandarizadas bajas en P, altas en Ca y pobres en vitamina D. Pero fue Sir Arnold Theiler, en Sudáfrica en 1924, a quien le correspondió demostrar por primera vez que ambas enfermedades ocurrían en bovinos a pastoreo por dietas bajas en fósforo en presencia de calcio normal y abundante vitamina D. Trabajos posteriores demostraron que la asociación de raquitismo/osteomalacia con bajo P en la dieta y en presencia de abundante vitamina D, se aplica también a ovejas, cabras, cerdos y caballos. El raquitismo y la osteomalacia son enfermedades frecuentes en bovinos en Uruguay debido al bajo contenido de P en las pasturas naturales, especialmente los pastos sobre suelos de areniscas y cristalino. De hecho, la osteomalacia ("mal de las paletas") fue primeramente diagnosticada por el Dr. Acosta Churrua aquí mismo en Treinta y Tres a principios del siglo XX, y estudiada con gran detalle por el Dr. Miguel C. Rubino, a cuyo "libro rojo" remitimos. En sus trabajos, inspirados en Sir Arnold Theiler y que mantienen total vigencia, realiza un estudio detallado de la patología de la osteomalacia/raquitismo y calcula el índice de mineralización del esqueleto para cada departamento del país.

En cuanto a la osteodistrofia fibrosa, debemos decir que la misma se produce por una deficiencia de calcio; nunca se ha diagnosticado un solo caso experimental o natural con una dieta deficiente en fósforo. Terneros con dieta baja tanto en P como en Ca, desarrollan raquitismo primero debido a la deficiencia de P, y osteofibrosis después como resultado de la deficiencia de Ca. El contenido de Ca de las pasturas en

Uruguay se considera suficiente, por lo que la enfermedad nunca se ha reconocido en el país. Las investigaciones de Theiler demostraron de manera concluyente que la aparición de osteofibrosis en bovinos estaba estrechamente relacionada con dietas deficientes en calcio o dietas con bajos niveles de Ca y alto contenido de P, y los casos eran incluso más severos si el nivel de vitamina D era alto (animales expuestos a la luz), como sucedió en los aquí descriptos. El último punto que queríamos destacar es que la deficiencia de calcio siempre va acompañada del desarrollo de osteoporosis primero, y osteodistrofia fibrosa semanas o meses después. Así, es posible que la osteoporosis con mayor o menor grado de osteofibrosis estén subdiagnosticada en nuestro país.

En conclusión, la enseñanza que nos dejan estos casos de osteodistrofia fibrosa es que se debe prestar más atención al contenido de Ca y P en las dietas suministradas a los terneros, y que la patología del esqueleto debe estudiarse siempre que se investiguen las deficiencias minerales en el ganado.

Intoxicación por *Xanthium* sp. en novillos

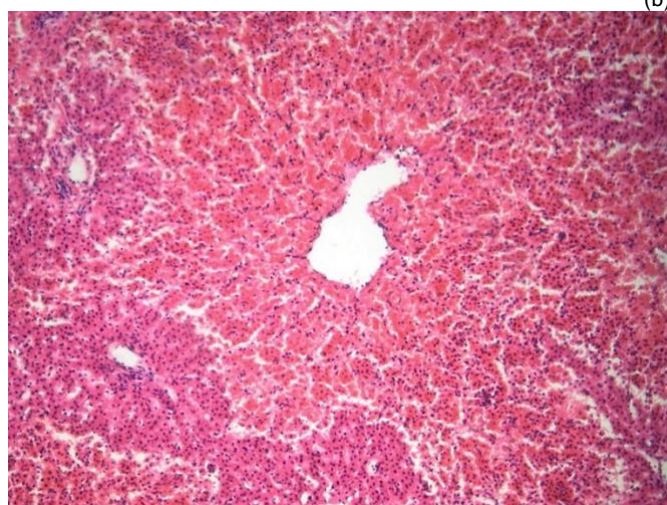
Un brote de intoxicación por *Xanthium cavanilliesii* (abrojo grande) se diagnosticó en el mes de setiembre en la 11ª de Cerro Largo, paraje Laguna del Negro. De 180 novillos Hereford de 2 años, se encontraron 3 animales muertos en la recorrida de la mañana (Fig. 4a), y otro agonizante al llegar el veterinario en la tarde. El animal tenía convulsiones tónico-clónicas, estaba hinchado y con pataleo. El potrero estaba repleto de rebrotes de *Xanthium* sp. (Fig. 4b) y la intoxicación se confirmó por necropsia (hígado en nuez moscada) y por la severa necrosis hemorrágica periacinar a la histopatología (Fig. 4c). El predio tenía antecedentes de muertes por *Xanthium* sp. en el 2009 (15 de 280 novillos) y el 2018 (13 de 200 novillos). Los brotes siempre ocurrieron en setiembre lluviosos y siempre en el mismo potrero. Las lluvias en setiembre de 2021 superaron los 200 mm ([INIA Grass](#)).



(a)



(b)



(c)

Figura 4. Intoxicación por abrojo. (a) mortandad de novillos en un potrero bajo contra Laguna del Negro; (b) con gran cantidad de plántulas en brotación; (c) histopatología mostrando necrosis hemorrágica alrededor de la vena centrolobulillar (VC) (H&E, x400). Foto(a y b: Dr. P. Marinho

La intoxicación por *Xanthium cavanillesii* es una enfermedad con una epidemiología geográfica y temporal muy particular, a la que ya nos hemos anteriormente (ver [2018](#)). Los brotes solo ocurren en primaveras lluviosas, casi siempre en setiembre o principios de octubre, cuando la fase de rebrote. Los casos nunca ocurren en verano o durante períodos de sequía, como se ha mal difundido.

El *Xanthium* sp. es tóxico en la fase de rebrote de 2 hojas y las grandes mortandades solo ocurren cuando el rebrote primaveral es masivo y sincrónico. Ambos requisitos (masivo y sincrónico) únicamente o casi únicamente se cumplen en primaveras lluviosas y en campos inundables en la región de lomadas, a ambos lados de la Cuchilla Grande (Fig. 5). En la zona alta, los suelos tienen buen drenaje y nunca se inundan, por lo que rebrote nunca es masivo, y en las zonas bajas y planicies, con suelos de pobre drenaje, el rebrote ocurre masivamente pero nunca es sincrónico.

Es decir, la intoxicación por *Xanthium* sp. es una enfermedad de primaveras lluviosas y de la zona de lomadas básicamente.

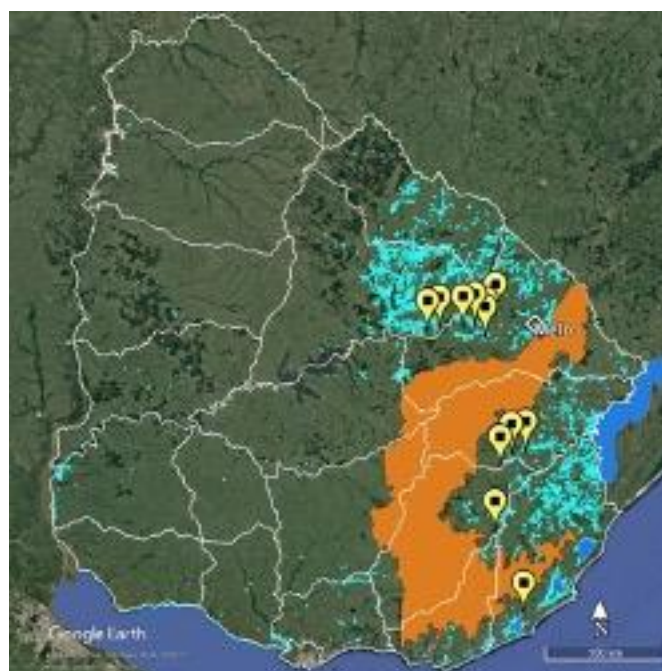


Figura 5. Mapa de punto en Google Earth™ mostrando la distribución de brotes de *Xanthium cavanillesii* en región este y noreste de Uruguay (brotes exportados de la Base de Datos BD33). Los brotes se limitan a las zonas de lomadas en suelos con alta frecuencia y duración de inundaciones (capa celeste de inundaciones de portal [SNIA](#)).

Polioencefalomalacia en ternera

Tres focos de Polioencefalomalacia (PEM) o Necrosis cerebrocortical en bovinos se diagnosticaron en el año 2021. Uno de los brotes ocurrió en el mes de octubre en un predio ganadero ubicado en la 12ª de Cerro Largo. En un lote de 100 terneros sobreañeo pastoreando 4 parcelas de raigrás de 8-9 ha, enfermó y murió 1 animal, con incoordinación, rigidez, caída en decúbito lateral, y opistótonos (Fig. 6a). En el encéfalo había hemorragias en meninges y entre las circonvoluciones, y reblandecimiento de la corteza occipital (Fig. 6b). A la histopatología, en la corteza cerebral parietal y occipital, había degeneración en la región laminar profunda, caracterizada por edema perivascular y perineuronal, necrosis isquémica de neuronas ("neuronas rojas"), vacuolización y disgregación del neurópilo, hemorragias perivasculares severas principalmente en corteza occipital y escasa cantidad de macrófagos de Gitter entre los restos de tejido cerebral necróticos y en meninges. En sustancia blanca del cerebelo, había moderada vacuolización del neurópilo y algunos esferoides. El resto de los órganos no presentaban lesiones de significación patológica.

Las PEM es una enfermedad metabólica nutricional. Ocurre en todos los departamentos en animales a pastoreo, suplementados con concentrados, o en encierres de feedlot. Los brotes son de baja incidencia o de casos aislados. Se atribuye su origen a la carencia de la vitamina B1 en ambientes ruminales muy ácidos, y/o a los niveles muy altos

de sulfato en el agua o la ración o fertilizante utilizado, entre otras posibles causas. El tratamiento con vitamina B1 en casos recientes puede ser curativo. Los clústeres de polioencefalomalacia a nivel nacional tienen una asociación geográfica muy estrecha con los cultivos de secano, posiblemente por los altos niveles de sulfatos.



(a)



(b)

Figura 6. Polioencefalomalacia. (a) ternera ciega con extensión del cuello; (b) hemorragias y reblandecimiento focal de lóbulo occipital. Foto (a) de Dr. J. Aroztegui.

Intoxicación por nitratos/nitritos en novillitos

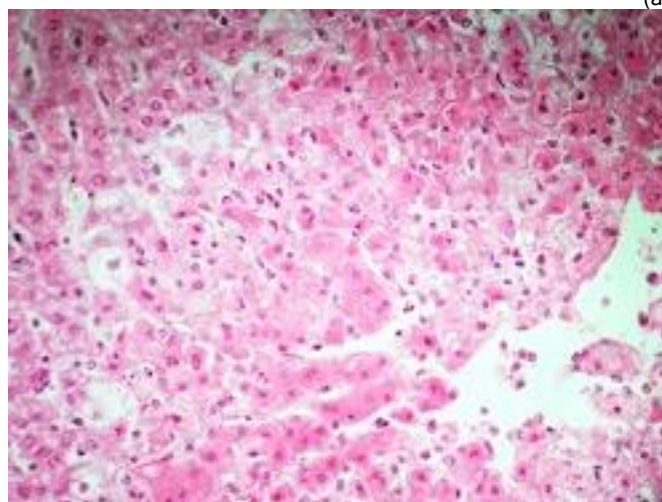
Dos brotes de intoxicación por nitratos y nitritos de alta mortalidad se diagnosticaron en Cerro Largo y Treinta y Tres en el 2021. El brote de Treinta y Tres ocurrió en el mes de junio en la seccional 3ª, paraje Costas del Parao. En un lote de 460 novillitos sobreaño, de raza Hereford, Angus y cruza, murieron 40 en una noche (Fig. 7a). Uno se encontró en decúbito esternal con pleurostótonos, sin fuerzas para levantarse, y otro había muerto 1 semana antes.

Los novillitos pastoreaban un verdeo nuevo de raigrás que había sido fertilizado 40 días antes. A la necropsia, la sangre era oscura, espesa y coagulaba lentamente y los coágulos eran friables. En la histopatología, la única lesión que se encontró fue en el hígado y se caracterizaba por degeneración mediozonal y necrosis isquémica paracentral y periácinar (Fig. 7b). La prueba de la difenilamina en humor acuoso y en el raigrás fue fuertemente positiva, confirmando la intoxicación (Fig. 7c). Otros pastos del mismo potrero fueron negativos.

La intoxicación por nitratos/nitritos es un problema emergente en nuestra región. Por más detalles ver [2020](#).



(a)



(b)



Figura 7. Intoxicación por nitratos/nitritos. Novillos. (a) mortandad en raigrás; (b); degeneración y necrosis de hepatocitos en región paracentral del hígado (H&E, 400x). (c) test positivo de difenilamina (color azul) en hoja y raíz de raigrás (abajo), mientras que el trébol y yuyo del potrero fueron negativos (arriba).

Fog fever (Neumonía intersticial atípica) en vaca

Un foco de Neumonía Intersticial Atípica (Fog Fever, Edema y Enfisema Pulmonar Agudo) ocurrió en el mes de junio en la 6ª seccional policial del departamento Cerro Largo. Se afectó 1 vaca de un total de 100, que pastoreaban sobre campo natural con buena disponibilidad de forraje desde hacía 25 días aproximadamente.

A la necropsia, los pulmones estaban agrandados, pesados, y mostraban un severo edema gelatinoso transparente en los septos interlobulillares (Fig. 8a) y severo enfisema intersticial, con gran cantidad bullas en el parénquima (Fig. 8b). A la histología de pulmón había hiperemia, con edema alveolar, expansión de septos interlobulillares, enfisema intersticial con grandes burbujas de gas, y numerosas membranas hialinas recubriendo las paredes alveolares, con macrófagos alveolares libres e incipiente reepitelialización pulmonar por neumocitos tipo II.

La neumonía intersticial atípica o fog fever es una enfermedad que ocurre con cierta frecuencia en los sistemas productivos ganaderos del Este, por razones no muy claras. La enfermedad debe diferenciarse de la dictiocaulosis aguda y del síndrome de reinfección. El Fog fever era tradicional en Inglaterra donde aparecía en vacas Hereford en los rebrotes de rastrojos de otoño (Fog = foggage = rebrote). En EE.UU. se la conoce como "Edema y enfisema pulmonar agudo" y los brotes ocurren en verano cuando el ganado se cambia de pasturas secas a praderas regadas. En nuestra región, también ocurre en bovinos Hereford adultos cuando ingresan a pasturas en rápido crecimiento, como el presente caso. Se desconoce la causa, pero se supone que son los altos niveles de triptofano en pasturas jóvenes. Por más datos de esta enfermedad remitimos a [1 2009](#); [3 2009](#); [1 2010](#); [2 2010](#); [4 2010](#); [2013](#); [1 2014](#); [2015](#).



Figura 8. Fog fever. (a) edema gelatinoso en septos interlobulillares; (b) edema y enfisema intersticial con bullas en parénquima. Fotos: Dr. M. Padilla.

Meningoencefalitis herpesviral en novillo

Un caso esporádico de meningoencefalitis herpesviral (BoHV-5) se diagnosticó en el mes de junio en un predio ganadero de la 2ª Treinta y Tres, paraje Los Paraísos. Se afectó 1 de 25 novillos Angus de 2-3 años, que pastoreaban en alta carga en un campo natural mejorado. El animal aparecía deprimido, apartado del rodeo, con la cabeza baja, ataxia y ceguera (Fig. 9a). A la necropsia en el SNC se observó las meninges muy hiperémicas y las circonvoluciones edematosas y achatadas. Había un marcado reblandecimiento o malacia de los lóbulos frontales que se extendía por la mitad ventral de los lóbulos parietotemporales y occipitales, que aparecían de color amarillento (Fig. 9b). Las zonas más afectadas se disgregaron completamente al retirar el encéfalo (Fig. 9c). Se observó que la malacia encefálica abarcaba tanto la corteza gris y como la sustancia blanca subcortical (a diferencia de la polioencefalomalacia que se localiza en

sustancia gris exclusivamente). El examen histopatológico mostró una meningoencefalitis no-supurativa, necrotizante, muy severa, con áreas extensas de polio y leucomalacia conteniendo gran cantidad de células de Gitter (Fig. 9d). Las lesiones abarcaban prácticamente todo el encéfalo, aunque la severidad disminuía hacia caudal y era mínima en el mesencéfalo y medula oblonga. No había lesiones en cerebelo. Escasos cuerpos de inclusión intranucleares se encontraron en astrocitos de las áreas donde la destrucción tisular era menor.

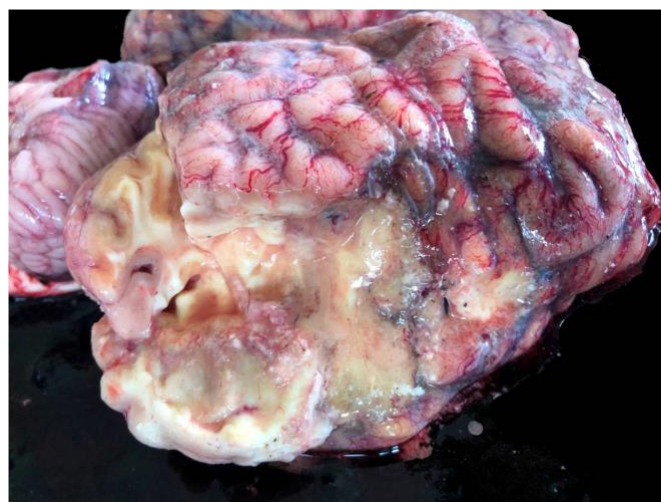
Dentro del marco epidemiológico del BoHV-5, solo mencionamos aquí que esta enfermedad es endémica en Australia, Argentina, Uruguay y sur de Brasil, y muy rara o inexistente en otras partes del mundo.



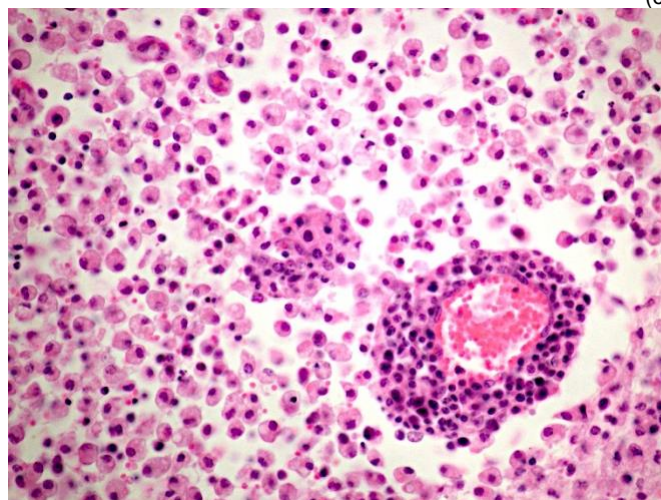
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 9. IBR nervioso. Novillo. (a) novillito con severa depresión; (b) región del encéfalo más afectada (línea blanca); (c) encefalomalacia con desintegración de sustancia gris y blanca; (d) encefalitis perivascular y malacia con células de Gitter (H&E, 400x). Foto (a): Dra. L. Varela.

La enfermedad ocurre en cualquier época del año y generalmente afecta terneros o novillos jóvenes en altas cargas instantáneas. La enfermedad es difícil de diferenciar de la polioencefalomalacia, el botulismo y la coccidiosis nerviosa, por lo que siempre es necesario el apoyo del laboratorio.

Hemoglobinuria bacilar en vaca

En el año 2021 se diagnosticaron 6 brotes de hemoglobinuria bacilar (*Cl. haemolyticum*): 3 en Cerro Largo, 2 en Rocha y 1 en Treinta y Tres. La región Este de Uruguay es probablemente la zona del mundo donde con más brotes de HB. Aquí solo presentamos un caso ilustrativo de la enfermedad.

El caso ocurrió en el mes de setiembre en la 2ª de Rocha, paraje Potrero Grande. Enfermó y murió 1 de 70 vacas de cría paridas que estaban en un campo de bañados de 80 ha, en pleno sitio RAMSAR "Humedales del Este y Franja Costera". Tenían vacuna contra *Cl. hemolyticum* en abril y mayo, porque la enfermedad es endémica en el predio. El

rodeo estaba vacunado contra carbunco. La vaca afectada estaba apartada del rodeo y presentaba depresión, temblores y debilidad, cayendo y muriendo en pocas horas (Fig. 10a). La carcasa presentaba ictericia y hemorragias, había esplenomegalia congestiva, la orina era orina color vino tinto y los riñones de color negro. En el lóbulo izquierdo del hígado había un infarto grande, con hilos de fibrina adheridas en la cápsula (Fig. 10b), y al corte habían múltiples trombos en las venas hepáticas en los bordes del infarto. No habían lesiones de *Fasciola hepatica*. En el rumen había *Paramphistomun* sp. La histología confirmó el infarto hepático y la severa nefrosis hemoglobunúrica. El rodeo se revacunó.



(a)



(b)

Figura 10. Hemoglobinuria bacilar. (a) vaca enferma en zona de humedales; (b) infarto hepáticos en el lóbulo izquierdo; notar la ausencia de lesiones de *Fasciola hepatica*. Foto (a): Dr. E. Torres.

Este caso resume las principales características de la enfermedad porque: 1) ocurrió en una vaca de cría adulta, 2) en primavera, 3) en zona de humedales del Este y 4) sin lesiones de *Fasciola hepática*. La HB se asocia estrechamente a suelos anaerobios, de pobre o muy pobre drenaje, donde el *Cl. hemolyticum* puede sobrevivir y multiplicarse, siendo la causa desencadenante probablemente una alteración del metabolismo lípico del hígado, ver: [Spatial and seasonal analysis and geovisualization of Fasciola hepatica-free bovine bacillary hemoglobinuria outbreaks in eastern Uruguay, 1999–2019](#).

Aborto por *Neospora caninum*

En el año 2021 se registraron 6 focos de abortos por *Neospora caninum* (2 en Rocha, 2 en Cerro Largo y 2 en Lavalleja). En uno de los focos de Rocha en la seccional 3ª, paraje India Muerta, se observaron en el mes de mayo 4 abortos en un total de 650 vacas Aberdeen Angus preñadas. Las vacas estaban desde hacía meses en un campo natural donde habían gran cantidad de zorros. Las vacas abortadas fueron negativas para brucelosis.

A la necropsia, el feto remitido tenía 50 cm de largo isquifrontal (aprox. 177 días ó 6 meses), sin pelos y almohadillas plantares intactas (Fig. 11a). Había derrames cavitarios serosanguinolentos y atelectasia pulmonar, y las arterias umbilicales estaban sin trombos o hemorragias periarteriales, indicando muerte intrauterina. El SNC aparecía blando y autolítico. Se retiraron órganos para histopatología y muestras para extracción de ADN.

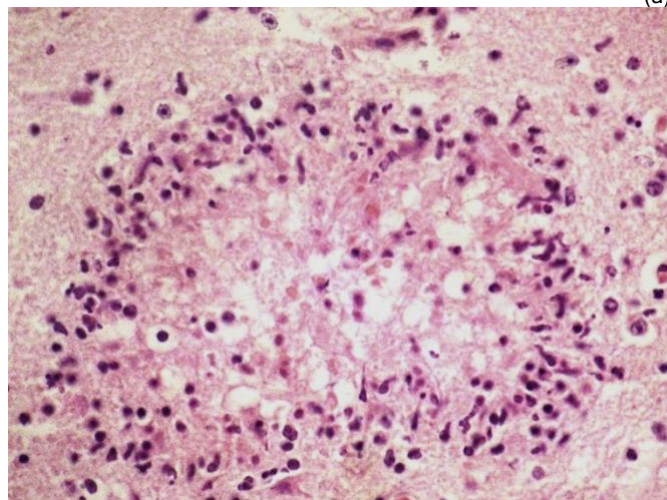
En la histopatología, se observó encefalitis necrotizante, multifocal, con gliosis y necrosis central (Fig. 11b); endocarditis y miocarditis, linfo-histiocítica, multifocal, leve; hepatitis linfo-histiocítica, multifocal, moderada. Las lesiones del SNC indicaban una infección por *Neospora caninum*, la cual se confirmó mediante PCR (Dra. Carolina Briano, Biotecnología DILAVE 33). El PCR tiene un muy alto valor predictivo positivo cuando las pruebas diagnósticas se realizan en serie como en el presente caso ([ver Briano y col., 2021](#)). Las pruebas serológicas en paralelo (es decir, serología múltiple de vacas abortadas) son de poco valor para el diagnóstico de campo, por lo que la recomendación es enviar fetos enteros.

En ganado de carne en nuestra región Este, la neosporosis es solo superada por *Leptospira* spp. como causa de abortos. En tambos, el manejo más intensivo, la presencia de perros infectados y una mayor contaminación por ooquistes del agua y la ración, parecen ser los factores de riesgo más importantes. En ganado de carne, el patrón geográfico y la estacionalidad de la enfermedad son diferentes a las del ganado lechero, por lo que la enfermedad puede tener más de

un ciclo de transmisión. Respecto a los zorros, debemos recordar que según estudios recientes en Argentina, Brasil y Uruguay, tanto el zorro de monte (*Cerdocyon thous*) como el zorro gris o pampeano (*Pseudalopex gymnocercus*) pueden ser o son huéspedes intermedios y posiblemente definitivos de *N. caninum*, y participar así en el ciclo de transmisión de la enfermedad. Esto requiere de más estudios.



(a)



(b)

Figura 11. Aborto por *N. caninum*. (a) feto bovinos de 6 meses encontrado en el campo; (b) foco de encefalitis necrotizante típica de neosporosis en cerebro fetal.

Aborto por *Campylobacter fetus*

Tres focos de abortos por *Campylobacter fetus* se diagnosticaron en el año 2021, uno de los cuales ocurrió en el mes de junio, en un rodeo de cría de la 6ª sección del departamento de Treinta y Tres, paraje Avestruz Chico. Se trataba de un lote de 82 vaquillonas preñadas, una de las cuales abortó en los corrales antes de la realización de la ecografía. El porcentaje global de preñez de las vaquillonas fue de 48% y el de las vacas 90%. En el lote de vaquillonas

además de los toros propios (retirados el 20/4), también entró el toro de un vecino.

A la necropsia se observó feto macho, cruce Angus, de 40 cm de largo isquifrontal (150 días o 5 meses, según fórmula $X = 2.5 (Y + 21)$), sin pelos, bien conservado. Presentaba almohadillas plantares intactas y arterias umbilicales sin trombos ni hemorragias. A nivel de cavidad abdominal y torácica había derrames serosanguinolentos, mientras que los pulmones, pericardio y cápsula del hígado había gran cantidad de pseudomembranas de fibrina adherida a la superficie (Fig. 12). El SNC estaba blando, autolítico.

A la histopatología había pleuroneumonía fibrino-supurativa, multifocal, severa, endocarditis fibrinosa, nefritis subcapsular, supurativa, multifocal y en SNC encefalitis, neutrofílica e histiocítica, multifocal, severa. No se encontraron lesiones de vasculitis, trombosis o cocos Gran negativos, lo que descartó *H. somni*. Debido a que las lesiones macro y microscópicas eran compatibles con *Campylobacter fetus* se realizó extracción de ADN y PCR, lo que arrojó una banda compatible con dicho agente.



Figura 12. Aborto por *Campylobacter fetus*. Feto bovino de 5 meses con pleuritis, epicarditis y peritonitis fibrinosa.

Dictiocaulosis (*D. viviparus*) en terneros

En el año 2021, se registraron 2 focos Dictiocaulosis (Bronconeumonía parasitaria o Neumonía verminosa) en bovinos. Uno de los focos ocurrió en el mes de julio en un establecimiento de la 4ª de Rocha, paraje Vuelta del Palmar, y el otro en octubre en la 10ª de Lavalleja, paraje Costas de Gutiérrez. En ambos focos enfermaron y murieron terneros destetados en otoño (5 de 280 en Rocha y 2 de 200 en Lavalleja), que se manejaban en altas cargas en praderas de raigrás. Los animales presentaron disnea espiratoria, tos y pérdida de estado corporal. A la necropsia, había neumonía severa en lóbulos anteroventrales (Fig. 13a) y diafragmáticos, hemorragias y burbujas de gas en los septos y numerosos *Dictyocaulus viviparus* en la luz bronquial (Fig. 13b). La

histopatología confirmó los hallazgos de bronconeumonía intersticial, con proliferación de neumocitos tipo II y macrófagos, células gigantes y eosinófilos en los alvéolos. Ambos brotes se controlaron con levamisol.

Como hemos mencionado anteriormente, la dictiocaulosis es reemergente en la región este, donde los brotes han aumentado desde el 2007 y más aún desde el 2014, según nuestra casuística histórica de más de 33 años. Este crecimiento se debe a la intensificación de la cría, el manejo de los terneros en altas cargas y la práctica de dosificaciones que no consideran al *D. viviparus* como un patógeno importante.



(a)



(b)

Figura 13. Dictiocaulosis. Terneros. (a) Severa neumonía antero ventral y diafrágica con hemorragias y enfisema intersticial (caso Lavalleja); (b) Dictyocaulus viviparus en luz bronquial (caso Rocha)

Leptospirosis aguda en terneros

En el 2021 se diagnosticaron 3 focos de leptospirosis aguda en terneros y 1 en vaquillonas. Ocurrieron en la 5ª de Cerro Largo, paraje Lechiguana, 10ª de Rocha, paraje India Muerta, 7ª de Treinta y Tres, paraje Costas del Olimar, y 3ª de Lavalleja, paraje Costas del Santa Lucía (Fig. 14a). El foco de Treinta y Tres ocurrió en el mes de setiembre en la seccional 7ª, paraje Costas del Olimar Grande. Murieron 4 de 30

terneros Hereford de 2 meses al pie de la madre. No se registraron abortos en las vacas. El rodeo estaba en un potrero bajo de raigrás y lotus a orillas del río Olimar. Se encontró un ternero muerto y al otro día otro afiebrado, muy deprimido, agonizante, que murió en la tarde. Otros 2 terneros habían muerto 30 días antes (aprox. 35 días de edad). A la necropsia, el animal presentaba la carcasa pálida e ictericia y vejiga repleta de orina color vino tinto (hemoglobinuria) (Fig. 14b), bazo pulposo, riñones oscuros en corteza y médula, y el hígado de color ocre. Las lesiones histológicas renales (nefrosis hemoglobinúrica) y hepáticas (colestasis, hepatitis portal y necrosis paracentral y periacinar) eran las características de la enfermedad.

En la región Este se dan, más que en ninguna otra parte del país, las condiciones bióticas (rodeos de cría) y abióticas (suelos húmedos) ideales para la ocurrencia de la leptospirosis aguda en terneros, como lo muestra la geolocalización de estos 4 focos (Fig. 14a).



(a)



(b)

Figura 14. Leptospirosis aguda. Ternero. (a) carcasa icterica y vejiga repleta de orina hemoglobinúrica; (b) Geolocalización de los 4 brotes sobre suelos de pobre a muy pobre drenaje (tono azul); de elaboración propia en Google Earth™ Pro. La capa de drenaje de suelos es de MGAP/SNIA - Drenaje natural.

Injuria cerebral por arma de fuego (abigeato)

Todos los años tenemos algún caso de patología forense, ya sea por faena clandestina, abigeato, caza ilegal, envenenamiento de perros o matanza de ovinos. En el 2021 ocurrió un foco de caza ilegal de cuervillos de cara afeitada (*Phimosus infuscatus*) y otro de muerte de bovino por arma de fuego. Este último ocurrió en marzo de 2021 en la 4ª de Treinta y Tres, paraje Cerros de Amaro. El propietario encontró en la mañana un novillo muerto y sospechando que fuera el vecino o un intento de faena clandestina, hizo la denuncia policial. Se remitieron muestras al laboratorio y en la cabeza se encontró un orificio de bala de 8x6 mm localizado en la región frontal, en el punto de cruce de las líneas que unen la base de la oreja y el canto interno del ojo contralateral. La trayectoria era de adelante -atrás, abajo-arriba e izquierda-derecha (Fig. 15a). A la abertura del cráneo, el punto de impacto estaba a nivel del lóbulo frontal, que se encontraba destruido y la trayectoria era cerebral ventral, encontrándose el proyectil dentro de la medula oblonga. Los senos frontales estaban hemorrágicos y con coágulos, y en el hemisferio derecho había áreas focales-extensas de hemorragias meníngicas, una predominantemente en el lóbulo frontal (punto de impacto) y otra en el lóbulo occipital (contragolpe). La precisión del disparo indicaba un tirador experto en faena clandestina. El daño cerebral está determinado más por velocidad del proyectil que por su tamaño. Cuando un proyectil ingresa al cerebro, toda su energía cinética se disipa al mover los tejidos y fluidos, fracturar huesos, vaporizar líquidos y generar calor a medida que el misil pierde velocidad. Si el proyectil se retiene dentro del cerebro, como en el presente caso, entonces toda su energía se habrá depositado en el tejido nervioso, siendo las lesiones más severas.



(a)



(b)

Figura 15. Injuria cerebral por arma de fuego. Novillo. (a) orificio de bala y trayectoria del disparo en región frontal; (b) hemorragias meníngicas a nivel frontal (punto de impacto) y occipital (contragolpe).

Seneciosis (*S. selloi*) en novillos

Diez brotes de intoxicación por Senecio spp. se diagnosticaron en el 2021, con un total de 133 muertes registradas. Esta es

una enfermedad que ocurre en todos los departamentos de nuestra zona, excepto Rocha, y que sigue con alta incidencia. Uno de los brotes ocurrió en el mes de noviembre en un predio ganadero-forestal de la 10ª de Treinta y Tres, paraje El Inglés, donde en un lote de 53 de novillos Hereford adultos murieron 3 animales. Presentaron diarrea negra, desmejoramiento y fotosensibilización, con desprendimiento de la piel del morro. El primero murió en la forestación en el mes de julio y los 2 restantes en un pastoreo rotativo Voisin, en parcelas de 15 ha sobre 60 ha de raigrás. En todos los potreros había gran cantidad de *Senecio selloi*, que había aumentado después eliminar los ovinos pocos años antes. A la necropsia había edema de mesenterio y en la pared y mucosa abomasal (Fig. 16a). El hígado aparecía firme, fibroso, y con numerosos nódulos en la superficie de corte (Fig. 16b). La histopatología confirmó una severa fibrosis difusa, proliferación de ductos biliares, megalocitosis hepatocítica y numerosos nódulos regenerativos, lesiones típicas de intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos.

El *Senecio selloi* es el menos tóxico de los senecios, pero aún así los casos ocurren cuando los animales se manejan en altas cargas instantáneas durante el rebrote de primavera. La planta en floración no es comida por los bovinos.

El *Senecio* spp. es muy tóxico para bovinos y muy poco tóxico para ovinos. Esta diferencia probablemente se deba a diferencias en la microbiota ruminal entre ambas especies. Nuevas líneas investigación en el CURE Treinta y Tres utilizando herramientas de metagenómica posiblemente permitan identificar los microorganismos ruminales involucrados en la resistencia a la planta y arrojar más luz sobre esta importante enfermedad.



(a)



(b)

Figura 16. Seneciosis (*S. selloi*) en novillo. (a) edema en mesenterio y pared de abomaso; (b) superficie de corte de hígado con numerosos nódulos regenerativos.

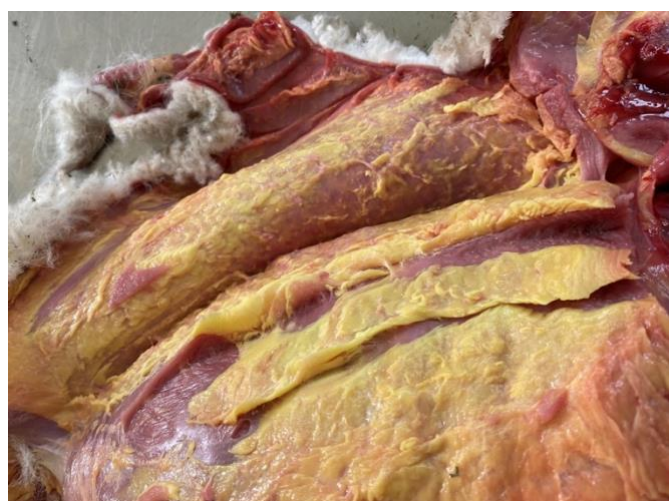
OVINOS

Leptospirosis aguda en corderos

En setiembre del 2021 se diagnosticó 1 foco de leptospirosis aguda en ovinos. El brote ocurrió en la 8ª de Rocha, paraje Castillos. En un lote de 200 ovejas Corriedale, en plena parición, enfermaron y murieron 2 corderos de 20 días. Los animales presentaban decaimiento y decúbito, por lo que se decide por parte del veterinario actuante remitir 1 animal muerto para necropsia y órganos refrigerados de otro animal.

A la necropsia, había ictericia marcada (Fig. 17a), derrames serosanguinolentos en cavidades, musculatura pálida (anemia), congestión y edema pulmonar, y la vejiga repleta de orina color vino tinto (hemoglobinuria) (Fig. 17b). El corazón tenía hemorragias e ictericia en la grasa epicárdica, el hígado era de color ocre anaranjado, y los riñones estaban edematosos con manchas oscuras o negras subcapsulares indicativas de nefrosis hemoglobinúrica (Fig. 17c).

A la histología, en el hígado había hepatitis portal linfoplasmocítica, colestasis ductal y necrosis hepatocítica periacinar de origen hipóxico-isquémico, mientras que en los riñones había nefritis intersticial linfoplasmocítica y marcada nefrosis hemoglobinúrica. Como es de rutina en nuestro laboratorio, se tomaron muestras de orina y bazo para extracción de ADN, confirmándose *Leptospira* patógena por PCR (Dra. Carolina Briano, Biotecnología, T y Tres). La leptospirosis en corderos es mucho menos frecuente que en terneros, no por diferencias en susceptibilidad, sino porque hay pocos ovinos en campos bajos donde la leptospira es endémica, como sí ocurrió en el presente brote.



(a)



(b)



(c)

Figura 17. Leptospirosis aguda. Cordero. (a) carcasa icterica; (b) orina fuertemente hemoglobinúrica; (c) riñón negro por severa nefrosis hemoglobinúrica.

Listeriosis en oveja Texel

En octubre se registró un foco de listeriosis en ovinos en un predio ganadero de la 4ª seccional de Treinta y Tres, paraje Cerros de Amaro. En un lote de 30 ovejas Texel de cabaña se afectó 1 animal, el cual presentaba decúbito y convulsiones (Fig. 18), por lo cual se decide su sacrificio en agonía. Los animales estaban sobre campo natural. El predio presentaba

diagnósticos previos de listeriosis en junio y en noviembre de 2016.

A la necropsia había hiperemia del SNC principalmente a nivel del tronco encefálico. A la histopatología, solamente en óbex y médula oblonga había encefalitis supurativa, multifocal-coalescente, asimétrica, severa, con múltiples microabscesos compuestos por neutrófilos, macrófagos y linfocitos, lesiones típicas de listeriosis. También había vacuolización y cavitación del neurópilo con numerosos esferoides y múltiples manguitos perivasculares alrededor de los microabscesos.



Figura 18. Listeriosis en oveja Texel mostrando decúbito con pataleo y cabeza hacia la izquierda.

La listeriosis es una enfermedad frecuente en ovinos en la zona de influencia del laboratorio. Los casos son esporádicos pero también en brotes y se afectan tanto borregos DL como ovinos adultos. Los casos en ovinos casi todos se presentan en animales sobre campo natural o mejorado.

Intoxicación por cobre inyectable en corderos

Un brote de intoxicación aguda por cobre inyectable se diagnosticó en el mes de setiembre en la 13ª seccional policial del departamento de Cerro Largo. En un lote de 320 animales Corriedale, enfermaron y murieron 40. Los animales habían sido dosificados con closantel, levamisol y cobre inyectable (2 cm). Antes de las 24 hrs post-inyección murieron 25 animales (borregos, corderas y alguna oveja parida). Los animales presentaban espuma en nariz y boca. Macroscópicamente lo que llamaba la atención es el hígado que presentaba un aspecto en "nuez moscada" (Fig. 18). A la histopatología en hígado se observó necrosis hemorrágica periacinar severa. En riñón había severa nefrosis con líquido albuminoide en túbulos proximales y múltiples cilindros hialinos.

El cobre es muy tóxico para los ovinos. La utilización de cobre inyectable en ovinos está contraindicada ya que hay un estrecho margen entre la dosis terapéutica y la tóxica. Pero si se toma la decisión de suministrar cobre por vía parenteral es

preferible la utilización de glicinato de cobre más que edetato, ya que la absorción de este último es más rápida.



Figura 19. Intoxicación aguda por cobre. Cordero. Hígado en “nuez moscada” con áreas necróticas hemorrágicas deprimidas.

EQUINOS

Sarcoide múltiple en yegua Criollo

Durante el año 2021 se registraron 4 casos de sarcoide equino. Uno de ellos se diagnosticó en el mes de enero en un predio ganadero del departamento de Cerro Largo, 13ª sección, paraje Río Branco.

Una yegua Criolla, pelaje Rosillo, de 12 años presentaba múltiples proliferaciones tumorales pedunculadas o sésiles, de subtipo fibroblástico en axila, pliegue de babilla y abdomen, verrucoso en cara interna de muslo, y nodular en la cabeza (Fig. 20). La evolución del proceso era de 4 años aproximadamente. Habían 10 equinos en el predio. A la histología de las biopsias tumorales, en la epidermis había hiperplasia pseudo-carcinomatosa con numerosos rete pegs delgados y largos 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, típico del sarcoide equino y felino.



(a)



(b)



(c)

Figura 20. Sarcoide equino múltiple. (a) proliferación fibroblástica pedunculada en axila derecha; (b) proliferaciones verrucosas en cara interna de muslo; (c) proliferación nodular sésil en base de oreja.

El sarcoide es la neoplasia de piel más frecuente en los equinos de campo en Uruguay, según registros de DILAVE. La neoplasia se sabe causada por el virus del papiloma bovino BPV1, BPV2 y BPV13, lo que explicaría su alta incidencia en equinos de campo, aunque lamentablemente no hay estudios en Uruguay. La enfermedad es progresiva, invade y destruye los tejidos y frecuentemente recurre luego de la cirugía. Puede aparecer en cualquier parte del cuerpo, generalmente en lugares predispuestos a trauma o con heridas previas 6-8 meses post-cicatrización.

Pitiosis (*Pithym insidiosus*) en yegua

En el 2021 se registró un caso de pitiosis cutánea (*Pithym insidiosus*) en una yegua PSC de 7 años, gateada, de un campo arrocero-ganadero de la 6ª de Rocha.

El animal presentaba herida de piel en caña de mano izquierda ulcerada, recubierta de costras, y con múltiples tractos fistulosos que drenaban material purulento-hemorrágico (Fig. 21). La lesión tenía 7 meses de evolución y debido a que no respondía al tratamiento se tomaron biopsias. A la histopatología había un proceso inflamatorio eosinofílico y

piogranulomatoso, crónico-activo, con múltiples focos necróticos, algunos coalescentes, formados por fibras colágenas degeneradas, fuertemente eosinofílicas, y gran cantidad de eosinófilos degranulados.



Figura 21. Pitiosis en yegua PSC. Extensas lesiones granulomatosas y ulcerativas en región metacarpiana.

La pitiosis cutánea equina es una infección endémica en equinos en la región Este de Uruguay. Está causada por *Pythium insidiosum*, un oomiceto patógeno oportunista que habita medios acuáticos infectando plantas. En la región Este, ocurre en los campos bajos, en las planicies arroceras y fluviales, en zonas con pobre drenaje y formación de espejos de agua estancada, donde los animales están en contacto prolongado con el medio. La utilización de acetonido de triamcinolona (3 dosis de 50 mg IMg cada 15 días) ha logrado ser eficaz. Siempre debe confirmarse por histopatología.

OTRAS ESPECIES

Coccidiosis hepática (*Eimeria stiedae*) en conejos

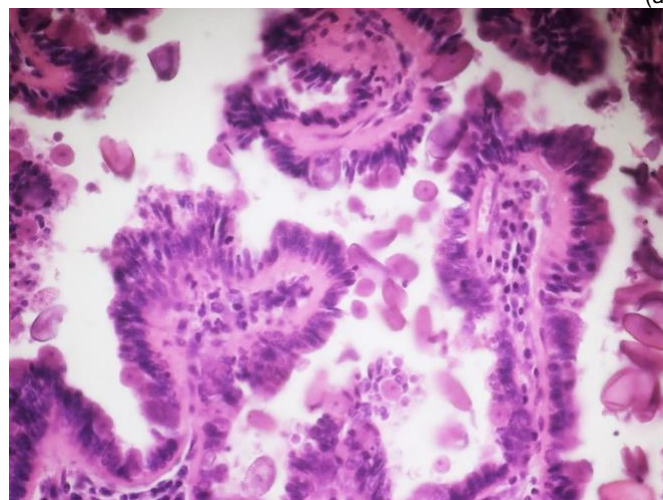
Un brote de coccidiosis hepática (*Eimeria stiedae*) se diagnosticó en el mes de octubre en un criadero familiar de conejos de la 3ª de Rocha, en los alrededores de Lascano. Se trataba de un emprendimiento familiar, donde notaban que los gazapos tenían menor ganancia de peso. Durante la faena de algunos de los animales llamó la atención el hígado, por lo que se remitieron al laboratorio.

Los hígados estaban aumentados de tamaño, firmes, con múltiples áreas nodulares, irregulares, no coalescentes, de

color blanco-grisáceo (Fig. 22a). La superficie de corte presentaba los conductos biliares engrosados, marcadamente dilatados, con un contenido verdoso espeso cuyo extendido contenía miríadas de ooquistes de *Eimeria stiedae*. A la histología, en los ductos biliares había marcada hiperplasia papilar con gran cantidad de esquizontes, macrogametocitos y ooquistes dentro de las células epiteliales (Fig. 22b). El parénquima hepático periportal presentaba severa hepatitis, fibrosis y focos necróticos alrededor de ooquistes libres.



(a)



(b)

Figura 22. Coccidiosis hepática. Gazapo. (a) Hígado con múltiples nódulos amarillentos, que corresponden a ductos biliares irregularmente dilatados; (b) ductos biliares con hiperplasia papilar y esquizontes intracelulares. (H&E 100x).

La coccidiosis hepática es una enfermedad que afecta la cunicultura familiar y comercial de pequeña escala en nuestro país. La cría familiar es muy escasa en nuestra región, pero aún así ya hemos reportados casos de coccidiosis hepática anteriormente. Las pérdidas se producen en los conejos jóvenes, recién destetados, que se infestan a partir de los

ooquistes excretados por las madres. Los esporozoitos liberados en el intestino delgado llegan al hígado por la vena porta y el ciclo parasitario se completa en el epitelio de los conductos biliares intrahepáticos donde causan las lesiones características.

Botulismo aviar

Un foco de botulismo aviar se registró en enero de 2021 en un predio del departamento de Maldonado. El establecimiento de 5 há contaba con numerosas especies de aves, incluyendo 25 gallinas (de las cuales murieron 15), 15 patos criollos (5 muertos con parálisis) y 9 gansos (enfermaron 3 y no murió ninguno). En los animales enfermos se observaba parálisis flácida de cuello, patas y alas. Se vieron patos que parecían ahogarse al flexionarse o "caerse" el cuello flácido en el agua. Años anteriores se habían visto casos similares, siempre en el mes de enero, cuando los animales tenían acceso a un tajamar que se secaba cada verano. También habían 3 pollos, 8 pollitos BB, 40 pavos, 2 Faisanes, 2 pavos reales, 8 Guineas y 2 palomas, además de carpinchos, ovejas, cerdos, bovinos, 1 burro y 1 jabalí, que nunca se afectaron.

A la necropsia e histopatología completa de 2 patos (Fig. 23a) y 1 polla, incluyendo el sistema nervioso central, no se encontraron lesiones macroscópicas o microscópicas de significación patológica, excepto en el buche que tenían gran cantidad de larvas de mosca necrófaga *Lucila* (Fig. 23b). Esto hizo sospechar el botulismo, por lo que muestras de larvas en alcohol 70° y el contenido congelado del estómago muscular, se enviaron al Dr. Julián Bermudez. El bioensayo de inoculación en ratones, que es método estándar más confiable para la identificación de la toxina botulínica, comprobó que las larvas y el sobrenadante del contenido del estómago eran positivos por inoculación en ratones. Los ratones típicamente desarrollaron pelo erizado, dificultades en la locomoción y la relajación muscular en la región abdominal, lo que les da la apariencia característica de "cintura de avispa" (Fig. 23c). La prueba de seroneutralización con sueros patrones de los tipos C y D, mostró que el suero anti-C neutralizó el material positivo y confirmó así la toxina botulínica tipo C como la causante del brote. La toxina era termolabil, lo que es otro indicio de que es toxina botulínica.

El botulismo es una enfermedad tóxica (o toxi-infecciosa) de diagnóstico poco frecuente en nuestro país, pero posiblemente esto se deba a que su diagnóstico requiere de pruebas de laboratorio de difícil disponibilidad. El *Clostridium botulinum* es anaerobio y se multiplica y produce las toxinas en cadáveres en descomposición, aguas estancadas, silos o alimentos deteriorados.

El primer diagnóstico de botulismo en Uruguay se realizó en 1949, en un criadero de patos domésticos, en Melilla,

Montevideo, por los Drs. Szyfres, Trenchi y Abaracón, del entonces llamado Laboratorio de Biología Animal "Miguel C Rubino" (actual DILAVE). En nuestra casuística, hay diagnósticos en bovinos, caninos, aves y cerdos, casi todos gracias a la colaboración del Dr. Bermudez. La enfermedad es más frecuente en caninos, por su acceso carroñas, restos de comida o basura. En bovinos, en brotes ocurridos en Tacuarembó en la seca de 1989, la enfermedad se asoció a la osteofagia por carencia de fósforo, y en nuestra región se diagnosticó asociada a silos en mal estado o con restos de animales muertos, como ratas o aves. En Uruguay la toxina detectada en bovinos es tipo D. Las mortandades de aves acuáticas debidas al botulismo generalmente son causadas por la toxina tipo C, que es de muy baja toxicidad para el hombre.



(a)



(b)



(c)

Figura 23. Botulismo aviar. (a) patos *Cairina moschata* (especie según Dr. Jorge Luis Cravino, a quien agradecemos) muertos de botulismo; (b) larvas de moscas necrófagas *Lucilia* sp. encontradas en buchets; (c) ratón de bioensayo de toxina botulínica mostrando la típica "cintura de avispa" (foto del Dr. Julián Bermúdez)).

Para que ocurra un brote en aves, la toxina debe estar fácilmente disponible para los animales. Algunas veces, los cadáveres contaminados o restos orgánicos en descomposición pueden ser ingeridos directamente por las aves, pero esto es esporádico ya que los animales raramente consumen suficiente cantidad como para explicar los brotes. En otros casos, existe algún medio de transferencia de la toxina del sustrato o cadáveres contaminados a las aves, ya sea a través del zooplancton o de invertebrados que consumen la toxina. Los invertebrados no se ven afectados por la toxina y debido a que se alimentan de materia en descomposición, pueden actuar efectivamente para concentrar la toxina. Así, aunque la mayoría de las aves acuáticas no consumen directamente un cadáver en descomposición, sí consumen fácilmente y en grandes cantidades los gusanos o larvas de moscas necrófagas. De esta manera, los brotes de botulismo en aves a menudo se perpetúan a sí mismos (cadáver-larvas -botulismo-cadáver-larvas-botulismo., etc.). Esto se conoce como el ciclo cadáver-gusano del botulismo aviar, y fue lo que ocurrió en el presente brote con los gusanos de *Lucilia sericata* (Diptera: Calliphoridae).

El control de la enfermedad se logró recorriendo y retirando diariamente los cadáveres de aves, peces, etc., de las orillas de los tajamares del predio. Esto cortó el ciclo cadáver-gusano.

Distomatosis aguda en llamas (*Llama glama*)

Un brote de distomatosis aguda (*Fasciola hepática*) en llamas (*Lama glama*) ocurrió en el mes de julio en un predio de la 4ª sección de Maldonado, paraje Pueblo Edén. En un lote de 6 llamas, machos y hembras con cría al pie, enfermaron y murieron 2 animales, con decaimiento, piel seca, dura, difícil de inyectar, y melena de color y olor fuerte. Los animales estaban sin esquilar y se encontraban en un potrero de sierras, con buena pastura y con acceso a una represa en la que habían numerosos carpinchos. A la necropsia se observó la carcasa amarillenta, el hígado agrandado, firme, de superficie irregular, con nódulos multifocales y la cápsula engrosada (Fig. 24a), y los riñones de color verdoso (Fig. 24b). La superficie de corte del hígado mostraba un reticulado fibroso, túneles hemorrágicos de migraciones larvarias, y conductos biliares irregularmente engrosados, multifocalmente quísticos con sangre y masas de trematodos en su interior. La histopatología mostró una colangiohepatitis crónica-activa, con fibrosis conectiva porta-porta, ductos rotos con coágulos de sangre, proliferación de ductos biliares, linfocitos, eosinófilos y macrófagos cargados de un pigmento marrón oscuro. (Fig. 24c) En el riñón había marcada nefrosis colúrica. Los trematodos se identificaron como *Fasciola hepatica* (Fig. 24d).

La distomatosis o fasciolosis (*Fasciola hepática*) está muy extendida en Uruguay. La forma aguda/subaguda por migraciones larvarias es la más común en ovinos, mientras que en bovinos la colangiohepatitis crónica es la forma más común. La fasciolosis causa también enormes pérdidas en camélidos de países de la región andina, principalmente la alpaca (*Vicugna pacos*) y la llama (*Lama glama*), y también el guanaco (*Lama guanicoe*) y la vicuña (*Vicugna vicugna*).

En Uruguay, las llamas se han introducido como animales de guarda y protección de los ovinos frente al ataque de predadores. Las llamas son animales grandes y pesados, y se adaptan rápidamente a la majada, a la que consideran su propio rebaño. Ante la presencia de predadores (perros, zorros, jabalíes etc.) o cualquier intruso, se comportan con hostilidad, los persiguen y los ahuyentan.

Por lo que vimos en estos casos, la severidad de las lesiones histológicas del hígado de la llama son más similares a la fasciolosis aguda/subaguda del ovino que a la forma crónica del bovino. Esto me trajo a la memoria las amables conversaciones y conferencias del Prof. Joseph Boray, el mayor experto en *Fasciola hepatica*, durante una larga recorrida por el Uruguay recolectando caracoles, hace ya mucho tiempo. El Prof. Boray enseñaba que el nivel de resistencia de los animales a la fasciolosis podía dividirse en 3 grandes grupos. En el Grupo I están las especies con

resistencia temprana, como los cerdos y jabalíes, en los que la fasciolosis es autolimitada debido a la particular estructura de los lobulillos hepáticos, en los que el tejido conectivo que interconecta las áreas portales limita o impide la migración larvaria. En el Grupo II están las especies con resistencia tardía. Aquí están los bovinos y los equinos, especies en las que la intensa respuesta fibrosa del hígado enlentecen la migración larvaria y la sobrevida de la *Fasciola sp.*, y conducen de última al control o eliminación de la infección. Es estas especies, la patología hepática es crónica, con marcada fibrosis, engrosamiento y calcificación de los conductos biliares, por lo que la enfermedad clínica y la mortalidad son raras. En los animales del grupo III, en lo que se incluyen los ovinos y caprinos básicamente, la reacción fibrosa del hígado es menor y la calcificación de los conductos biliares inexistente, por lo que la resistencia hepática no inmoviliza ni elimina los trematodes. Tanto la migración larvaria como el parásito adulto provocan lesiones severas en el hígado y la mortalidad en estas especies es alta.

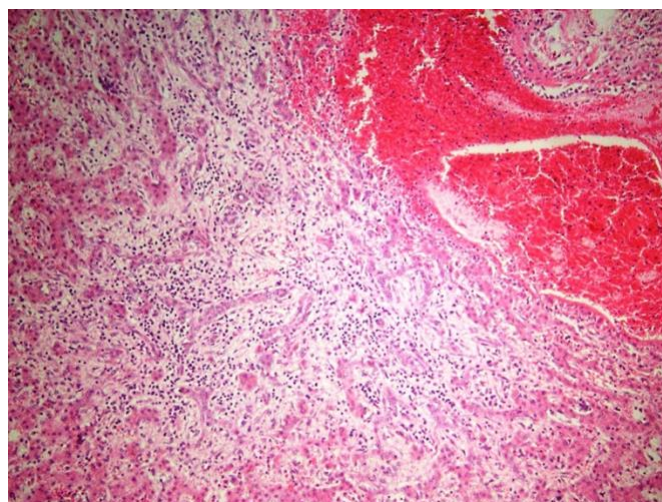
A este Grupo III de alta susceptibilidad, pertenecen la llama y otros camélidos sudamericanos, como lo han demostrado numerosas publicaciones de Argentina y los países andinos.



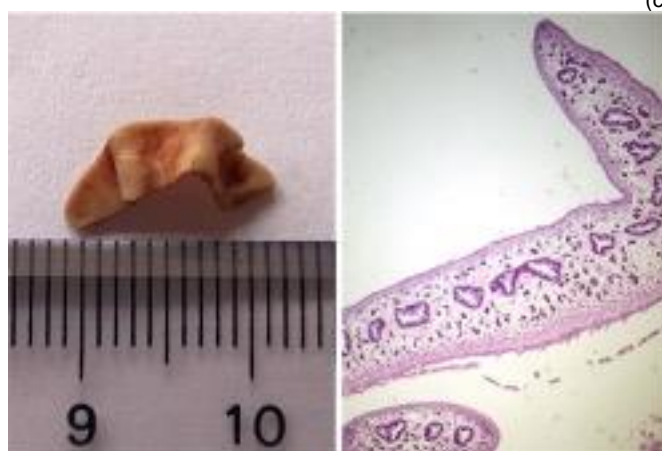
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 24. Distomatosis en *Llama lama*. (a) hígado agrandado y de superficie irregular; (b) color amarillo-verde de pelvis renal; (c) corte histológico de hígado mostrando los tractos larvares hemorrágicos y la intensa respuesta inflamatoria; (d) adultos (izq.) y larvas (der.) de *Fasciola hepatica* extraídas del parenquima hepático (H&E 100x).

No conocemos si hay reportes de fasciolosis aguda/crónica en llamas en Uruguay, pero estimamos que esta especie guardiana debe dosificarse contra la fascioliasis con al menos la misma frecuencia que los ovinos de su propio rebaño.

INDICE GENERAL

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

BOVINOS

Abigeato: [2 2011](#); [2 2012](#); **2021**

Aborto micótico: [1 2011](#)

Aborto por RB51: [2020](#)

Aborto por *Campylobacter* sp.: [2020](#)

Aborto por *Neospora* sp.: [2020](#)

Absceso cerebral: [2 2010](#)

Absceso pituitario: [2013](#); [2 2014](#)

Acidosis ruminal: [4 2010](#); [1 2012](#); [2019](#)

Actinobacilosis: [1 2010](#); [1 2014](#)

Adenocarcinoma pulmonar: [2 2010](#)

Aflatoxicosis en novillos: [3 2011](#)

Anaplasmosis en vacas: [2017](#)

Artrogriposis multiplex: [2017](#)

Babesiosis (*B. bovis*): [2016](#)

Bocopa: [2 2010](#)

Bronconeumonía sincitial (BRSV): [2 2015](#)

BVD: [2 2009](#); [2 2010](#)

Cardiomiopatía de pelo crespo: [2 2014](#); [2017](#); [2019](#)

Cenurosis cerebral: [4 2011](#)

Coccidiosis: [1 2009](#)

Dictiocaulosis: [2 2015](#); [2018](#); [2019](#); **2021**

Difteria en terneros: [1 2014](#); [2019](#)

Distomatosis crónica en vacas: [2 2011](#)

Enanismo condrodisplásico: [2017](#)

Encefalitis zigomictica en vaca: [2013](#)

Encefalomalacia simétrica focal en novillo: [2 2012](#)

Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)

Enfermedades reproductivas: [2 2009](#)

Equinococosis/Hidatidosis cardíaca: [2016](#)

Festucosis gangrenosa: [2016](#)

Fibrosis hepática congénita en Red Angus: [1 2012](#)

Fiebre catarral maligna: [2 2009](#); [3 2009](#)

Fog fever (Neumonía intersticial atípica): [1 2009](#); [3 2009](#);
[1 2010](#); [2 2010](#); [4 2010](#); [2013](#); [1 2014](#); [2015](#); **2021**

Fotosensibilización hepatogénica: [3 2009](#)

Golpe de calor: [1 2010](#)

Granuloma nasal micótico: [2016](#)

Hematuria enzoótica: [1 2010](#)

Hemoglobinuria bacilar: [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2011](#); [1 2012](#);
[2 2012](#); [2013](#); [1 2014](#); [2016](#); [2017](#); [2018](#); [2019](#); [2020](#); **2021**

Hepatitis zigomictica: [4 2011](#)

Hipotricosis congénita: [2017](#)

Histophilus somni: [2017](#); [2019](#); [2020](#)

Intox. por *Xanthium* sp. (abrojo): [2 2009](#); [2018](#); **2021**

Intox. por *Amaranthus* sp. (yuyo colorado): [1 2011](#)

Intox. por *Cestrum parqui*: [2017](#)

Intox. por helechos: [2018](#)

Intox. por cobre inyectable: [1 2014](#);

Intox. por *Echium plantagineum*: [3 2010](#)

Intox. por *Heliotropium elongatum*: [2 2010](#)

Intox. por *Lantana camara*: [2013](#)

Intox. por *Melia azedarach*: [2013](#)

Intox. por Mío-Mío: [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2014](#); [2018](#)

Intox. por *Myoporum laetum* (transparente): [2 2009](#)

Intox. Por nitratos/nitritos: [2020](#); **2021**

Intox. por *Perreyia flavipes*: [2 2012](#); [2013](#); [2019](#)

Intox. por *Pithomyces chartarum*: [2 2015](#)

Intox. por polímero acrílico (AMC CR-650): [3 2010](#)

Intox. por roble (*Quercus*): [2013](#)

Intox. por *Senecio* spp. [2 2010](#); [4 2011](#); [2013](#); [1 2014](#);
[2 2014](#); [2 2015](#); [2016](#); [2017](#); [2020](#); **2021**

Intox. por urea: [3 2010](#)

Leptospirosis aguda en terneros: [1 2010](#); [2 2014](#); [2018](#);
[2019](#); **2021**

Leucosis bovina enzoótica: [3 2009](#)

Leucosis bovina esporádica: [2016](#)

Lipomatosis renal congénita: [2 2014](#)

Listeriosis: [1 2009](#); [3 2009](#); [4 2010](#); [2019](#)

Mancha (*Clostridium chauvei*): [4 2010](#); [1 2014](#); [2 2015](#);
[2019](#)

Meningioma: [2019](#)

Meningoencefalitis herpesviral: [2 2012](#); [2019](#); **2021**

Meteorismo espumoso: [1 2009](#)

Miocarditis sarcocística: [2 2014](#)

Neumonitis eosinofílica: [3 2011](#)

Neurofibromatosis cutánea: [4 2011](#)

Osteomalacia en vacas: [3 2011](#)

Osteopetrosis letal congénita: [2 2009](#); [3 2009](#)

Paquigiria/Lisencefalia: [2017](#)

Paramphistomiasis aguda: [3 2010](#); [4 2010](#)

Peritonitis por cáscara de arroz: [1 2012](#)

Polioencefalomalacia: [2 2009](#); [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2011](#);
[3 2011](#); [4 2011](#); [2013](#); [2 2014](#); [2 2015](#); [2016](#); [2017](#); **2021**

Reticulo-peritonitis traumática: [3 2010](#)

Rotura de bazo en vaca / Linfosarcoma: [2 2011](#)

Rotura de gastrocnemios en vacas: [1 2011](#)

Salmonelosis: [3 2009](#); [2019](#)

Síndrome congénito de braquignatia y Poliartrosis: [4 2011](#)

Síndrome congénito hidrocefalo/microftalmia: [4 2010](#)

Tetania del destete: [2 2010](#)

Tetania del transporte: [2 2009](#)

Tristeza parasitaria: [2 2010](#); [2016](#);

Yeyunitis hemorrágica (Cl. perfringens A): [2 2012](#)

OVINOS

Anafilaxis medicamentosa: [2 2010](#)

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

Bocopa: [2 2011](#)

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

Cenurosis cerebral en oveja: [1 2011](#); [2016](#)

Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): [1 2011](#);
[2018](#)

Distomatosis aguda: [1 2011](#); [2 2014](#); [2018](#)

Distrofia muscular congénita: [2 2009](#)

Ectopia cordis en cordero Merino: [2 2012](#)

Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): [2 2012](#),
[1 2014](#)

Gangrena gaseosa: [2 2009](#)

Hemoncrosis: [1 2009](#); [1 2010](#); [2 2014](#)

Intox. por cobre: [2 2009](#); [3 2011](#); [1 2014](#); [2 2015](#); [2016](#);
2021

Intox. por Cestrum parqui: [1 2012](#)

Intox. por Mío-Mío: [2013](#); [2017](#)

Intox. por monensina: [1 2015](#); [2016](#); [2019](#)

Intox. por Nierembergia (Calcinosis enzoótica): [2013](#)

Intox. por *Perreyia flavipes*: [2013](#)

Intox. por Vernonia squarrosa: [1 2012](#)

Leptospirosis: [2017](#); [2018](#)

Listeriosis: [4 2010](#); [3 2011](#); [2 2012](#); [2 2015](#); **2021**

Mesotelioma: **2017**

Mortalidad por ataque de perros: [3 2010](#)

Necrosis térmica dorsal: [2016](#)

Septicemia por *Histophilus ovis*: [1 2010](#); [2 2010](#)

Strawberry foot rot: [4 2010](#)

Strongyloides papillosus: [1 2014](#)

TEME por *Histophilus somni*: [2 2011](#)

Tétanos: [3 2011](#)

CANINOS Y FELINOS

Adenoma mamario: [1 2009](#)

Leucoencefalopatía idiopática: [2017](#)

Histiocitoma fibroso maligno: [1 2014](#)

Tumor de Leydig: [1 2009](#)

Mastocitoma: [2 2009](#)

Tricofolliculoma: [2 2009](#); [3 2009](#)

Fibrosarcoma: [3 2009](#)

Papiloma viral: [3 2009](#)

Tumor venéreo transmisible: [4 2010](#)

EQUINOS

Arpeo australiano: [3 2009](#)

Churrido equino (Fiebre del Potomac): [1 2010](#)

Ciatostomiasis larvaria: [1 2009](#); [2016](#)

Encefalomiелitis Sarcocystis neurona: [2017](#)

Hipersensibilidad equina a insectos: [1 2010](#)

Intox. por mío-mío: [2019](#)

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

Ofidismo: [2 2014](#)

Pitiosis equina: [1 2012](#); [1 2014](#); [2017](#); [2019](#); **2021**

Rinosporidiosis: [2017](#)

Sarcoide equino: [4 2011](#); **2021**

SUINOS, AVES Y ZOO

Absceso cerebral en ciervos Axis: [1 2009](#)

Botulismo: **2021**

Bronquitis infecciosa aviar: [3 2009](#)

Circovirus porcino: [3 2009](#)

Coccidiosis hepática en conejos: [1 2011](#); **2021**

Distomatosis (*F. hepatica*) en llamas (*Lama glama*): **2021**

Glomerulonefritis y Vasculitis Porcina: [1 2011](#)

Hepatitis dietética en lechones: [3 2011](#)

Intox. por *Perreyia flavipes* en cerdos: [1 2011](#); [2016](#)

Panleucopenia en gato montés: [2 2009](#)

Síndrome de hígado graso en gallinas: [3 2010](#)

Comité Editorial

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

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