



Ministerio
de Ganadería,
Agricultura y Pesca

ARCHIVO VETERINARIO DEL URUGUAY

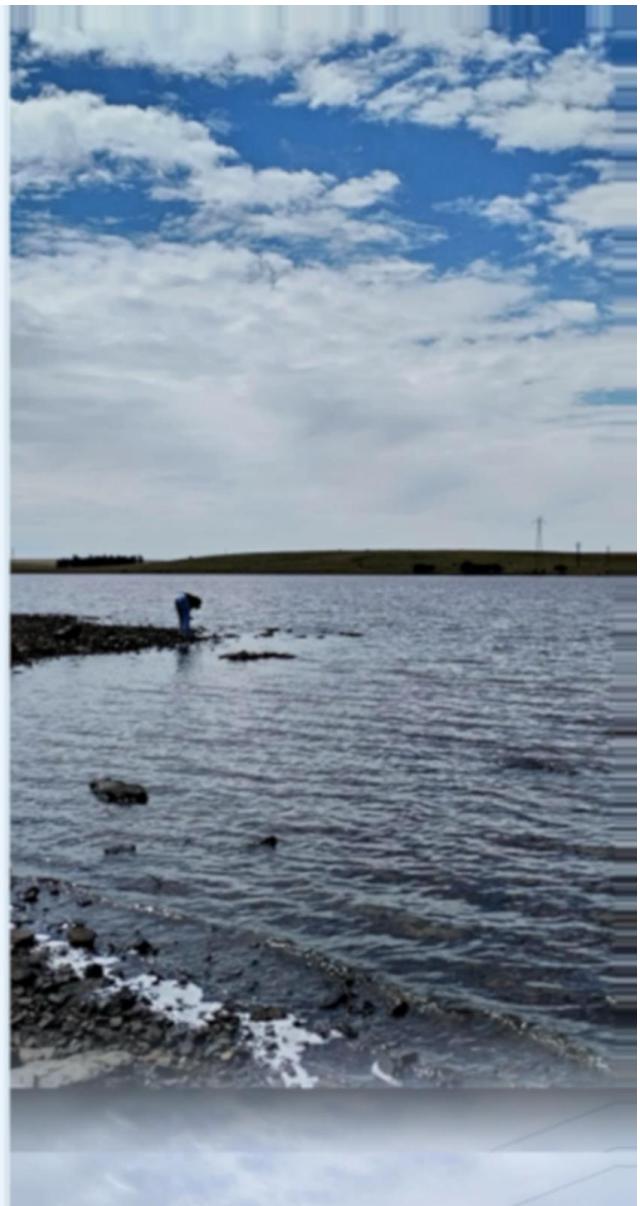


2025

Nº 28 – ISSN 1688-6321



División de Laboratorios Veterinarios
DILAVE Miguel C Rubino
Montevideo, Paysandú, Tacuarembó y Treinta y Tres



Fiebre del Potomac: nuevo nicho ecológico de *Neorickettsi risticii* en Uruguay



EDITORIAL

La creación del Archivo Veterinario marcó, desde 2009, un compromiso con la recopilación, preservación y análisis sistemático de las enfermedades animales en Uruguay. Durante más de quince años, ese esfuerzo se concentró en el Este del país, generando una experiencia pionera en el registro histórico de patologías de animales de producción. Ese archivo regional, riguroso y exhaustivo, se volvió una referencia indispensable para comprender el comportamiento y control de las enfermedades en la rica y compleja realidad ganadera uruguaya.

Hoy damos un paso decisivo. Por primera vez, los cuatro laboratorios de patología de DILAVE "Miguel C. Rubino" del MGAP, incluyendo el Laboratorio Central en Montevideo y los regionales de Treinta y Tres, Paysandú y Tacuarembó, integramos nuestros registros en un reporte único, de alcance nacional y estandarizado. Esta unificación no es solo un avance técnico, sino que muestra la madurez institucional de DILAVE y su función estratégica en el diagnóstico, la investigación y la vigilancia epidemiológica, generando conocimiento confiable y útil para el país productivo.

Esta conquista estratégica es el resultado de la unificación de los registros sanitarios nacionales mediante el sistema UNIRADD (Unidad de Registros y Análisis de Diagnóstico de DILAVE). Esta plataforma fue diseñada para centralizar y estandarizar la información diagnóstica y la vigilancia sindrómica de los cuatro laboratorios en tiempo real.

Al integrar registros unificados y georreferenciados, el sistema trasciende la simple acumulación de datos y consolida una estrategia nacional orientada a mejorar la capacidad de diagnóstico y, en última instancia, aportar evidencia sólida para la toma de decisiones en el manejo, investigación y prevención de las enfermedades del ganado en Uruguay.

Este editorial celebra este paso: la convicción de que el conocimiento debe integrarse, compartirse y proyectarse. Y celebra, sobre todo, el trabajo conjunto de los cuatro laboratorios de DILAVE que hace posible que Uruguay disponga hoy de un archivo nacional de enfermedades animales, que las nuevas generaciones continuarán.

En este número presentamos solo una selección de los más de 1180 diagnósticos realizados durante el 2025 en bovinos, ovinos y equinos en todo el país; una cifra impresionante que refleja la fortaleza de nuestra institución y el estrecho vínculo de DILAVE con la profesión veterinaria y los productores.



Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio Regional Este

| ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS | Pág. |
|--|------|
| BOVINOS | |
| Acidosis ruminal por Lupino var. AGT Coyote en Flores | 3 |
| Yeyunitis hemorrágica en vacas en Cerro Largo | 3 |
| Fiebre Catarral Maligna (OvHV-2) en vacas lecheras en San José | 4 |
| Fog Fever en vaca Holando en Rocha | 5 |
| Brote de intoxicación por monensina en terneros en Lavalleja | 6 |
| Meteorismo espumoso en vacas en Treinta y Tres | 7 |
| Condrodistrofia nutricional congénita (CCUO) en Colonia y Florida | 9 |
| Intoxicación por larvas de <i>Perreyia flavipes</i> en Treinta y Tres | 10 |
| Intoxicación crónica por helechos (hematuria enzoótica) en Tacuarembó | 12 |
| Coccidiosis nerviosa en terneros en San José | 13 |
| OVINOS | 14 |
| Intoxicación por <i>Xanthium</i> en ovejas en Treinta y Tres | 15 |
| EQUINOS | 15 |
| Sarcoide en burra (<i>Equus asinus</i>) en Lavalleja | 16 |
| Leptospirosis aguda en un potrillo en Paysandú | 17 |
| Nueva zona endémica de <i>Neorickettsia risticii</i> en Río Negro | 18 |
| Salmonelosis en potrillos en Rivera | 19 |
| INDICE GENERAL | 22 |

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 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

Acidosis ruminal por Lupino var. AGT Coyote en Flores

Un nuevo brote de ruminitis proliferativa crónica, secundaria a lactoacidosis por consumo de *Lupinus angustifolius*, ocurrió en 2025. A diferencia de los casos previos asociados a la variedad Lila Baer, en esta ocasión se involucró la var. AGT Coyote (Fig. 1), lo que muestra que la intoxicación no depende del cultivar.



Figura 1. *Lupinus angustifolius* var. AGT Coyote.

El brote ocurrió en agosto en un predio de la 11^a seccional de Flores, paraje Illescas. En un lote de 252 terneros cruzados Angus, de 11 meses, suplementados a campo natural con grano de lupino, enfermaron y murieron cinco animales. Los afectados presentaron dilatación y dolor abdominal, rechinazos de dientes, decúbito y depresión, y finalmente morían con marcado meteorismo (Fig. 2a).

A la necropsia, el contenido ruminal era amarillento y contenía abundantes granos de lupino semidigeridos (Fig. 2b). La mucosa ruminal era grisácea, con ulceraciones multifocales, y las papilas estaban engrosadas y apelmazadas (Fig. 2c); en las áreas de desprendimiento mucoso se observó submucosa marcadamente congestiva y edematosas. Microscópicamente, se constató ruminitis severa crónica hiperplásica con marcada paraqueratosis.

El uso del grano de lupino (altramuz) como alimento y suplemento se está expandiendo en Uruguay. Este lupino carece de alcaloides responsables de lupinosis y, en ese sentido, se considera seguro. Además, contiene altos niveles de proteína y <3% (o ausencia) de almidón, por lo que tradicionalmente se lo ha considerado un alimento seguro para bovinos y ovinos, y la acidosis no suele contemplarse como causa probable. Sin embargo, en este caso la patología ruminal compatible con acidosis fue concluyente.



(a)



(b)



(c)

Figura 2. Ternero. Lesiones macroscópicas de *Lupinus angustifolius* var. AGT Coyote. (a) ternero con cólico; (b) rumen repleto, con líquido amarillo por latoacidosis; (c) ulceración y desprendimiento mucosa ruminal; notar congestión de pared y apelmazamiento de papilas ruminales. Fotos (a) y (b) Dra. G. Brito.

Los estudios experimentales han demostrado que el lupino puede inducir una latoacidosis ruminal crónica en bovinos y ovinos, con elevadas concentraciones de ácido láctico en el rumen, acidemia láctica y lesiones típicas de la mucosa ruminal. La acidosis se debe a los altos niveles de polisacáridos de la fracción fibrosa del grano, que actúan como sustrato fermentable (ver [Allen y col., 1995](#)).

Ya hemos dado cuenta de esta patología en terneros en Uruguay (ver [2023](#)). Los brotes ocurren en animales con alta disponibilidad de grano en comederos de autoconsumo, y no se han registrado casos cuando el grano se administra dispersándolo en el suelo.

Yeyunitis hemorrágica en vacas en Cerro Largo

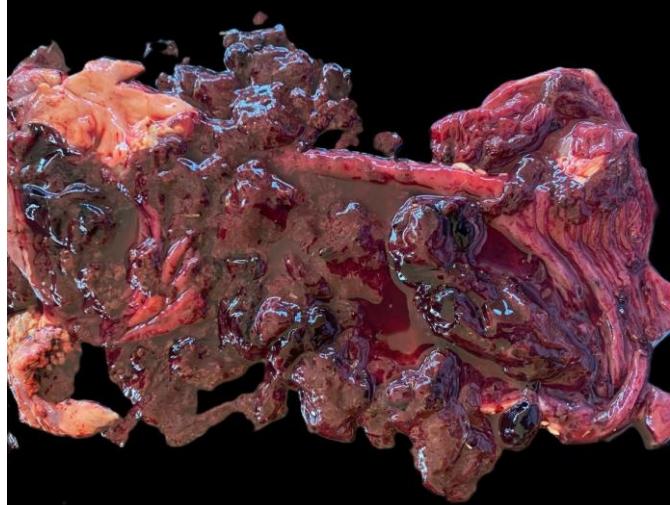
Un caso de yeyunitis hemorrágica o síndrome hemorrágico intestinal, mejor conocido en la literatura internacional como "Hemorrhagic Bowel Syndrome", ocurrió en el mes de noviembre en un predio lechero de la 7^a seccional de Cerro Largo, paraje Fraile Muerto. En un lote de 120 vacas Holando en ordeño murieron dos animales sin síntomas previos. Estaban pastoreando festuca y trébol rojo.

En la necropsia de ambos animales, lo más llamativo fue la intensa hemorragia segmentaria a nivel de intestino delgado y grueso, y en el mesenterio (Fig. 3a). En el yeyuno había coágulos de sangre y restos necróticos de mucosa (Fig. 3b). También se observó contenido sanguinolento en cavidad abdominal. Se descartó meteorismo, ya que no había espuma en rumen ni estaba marcada la línea de meteorismo en el esófago.

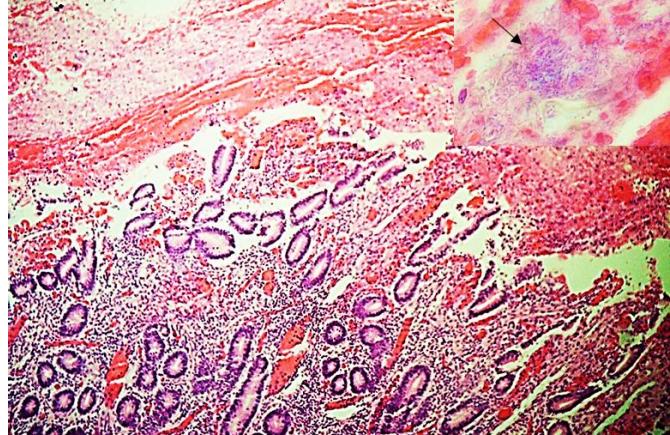
A la histología, se observó enteritis necrótico-hemorrágica severa, con numerosas venas trombosadas en la submucosa y gran cantidad de bacilos intralesionales (Fig. 3c).



(a)



(b)



(c)

Figura 3. Yeyunitis hemorrágica. (a) vaca Holando encontrada muerta con grandes hemorragias en pared de yeyuno y mesenterio; (b) yeyuno repleto de coágulos de sangre en la luz; (c). histopatología mostrando yeyunitis y hemorragias luminales con gran cantidad de colonias de bacilos (flecha, recuadro). Foto (a) Dr. D. Bottaro.

La yejunitis hemorrágica (síndrome hemorrágico intestinal, *Hemorrhagic Bowel Syndrome*) se describió por primera vez en vacas lecheras en 1991 en EE. UU. y actualmente se considera emergente en varios países. En Uruguay fue descrita en 2012 y se identificó *Clostridium perfringens* tipo A por PCR (ver [2012-2](#)). Es una enfermedad esporádica y altamente letal, que se observa con mayor frecuencia durante los primeros tres meses posparto, posiblemente vinculada al estrés del pico de producción y a raciones relativamente ricas en energía y pobres en fibra.

Los casos pueden presentarse en cualquier época del año, aunque la frecuencia es mayor en otoño e invierno. La mayoría de los casos se asocia a *C. perfringens* tipo A, una bacteria ampliamente distribuida en el ambiente y en el tracto gastrointestinal de los mamíferos. Aunque discutida, esta asociación con *C. perfringens* tipo A se sustenta en cultivos fecales positivos, PCR, su aislamiento desde coágulos intraluminales y lesiones microscópicas severas compatibles con una enterotoxemia en la pared intestinal. Sin embargo, no está claro si la proliferación y la producción intraluminal de toxinas constituyen el evento primario o si son secundarias a otros factores desencadenantes (p. ej., hematoma intramucoso, erosiones de la mucosa).

Fiebre Catarral Maligna (OvHV-2) en vacas lecheras en San José

Un brote importante de la Fiebre Catarral Maligna fue diagnosticado por el equipo de DILAVE Paysandú y se confirmó por PCR en el laboratorio de Virología de DILAVE Montevideo.

La FCM es una enfermedad viral de ocurrencia esporádica en el Uruguay y cuya incidencia ha venido disminuyendo en los últimos años debido a la caída de la población ovina del país. Uruguay es uno de los países con mayor cantidad de focos registrados de esta enfermedad debido al pastoreo conjunto ovino/bovino.

El presente foco ocurrió en un tambo de la 5^a seccional del departamento de San José. El predio tenía una extensión de 40 ha y contaba con una alta carga de 500 vacas en ordeñe (Fig. 4a) y solo 40 ovinos. El problema comenzó en enero 2025. Las vacas presentaban baja en la producción, depresión, anorexia y pérdida de estado corporal, muriendo entre 1 y 15 días después. Al momento de la visita por parte del laboratorio (febrero 2025) habían muerto en goteo 12 vacas en ordeñe y había 5 enfermas (morbilidad 3,4%, mortalidad 2,4%). Las vacas estaban en un corral de 10 ha junto con los ovinos. Eran alimentadas *ad libitum* en comederos con silo de maíz, silo de cebada, alfalfa cortada y picada y bebían agua de bebederos. Durante la visita se examinaron las 5 vacas enfermas (4 vacas y 1 vaquillona),

que presentaban bajo estado corporal, depresión, anorexia y diferentes grados de opacidad corneal bilateral (Fig. 4b).

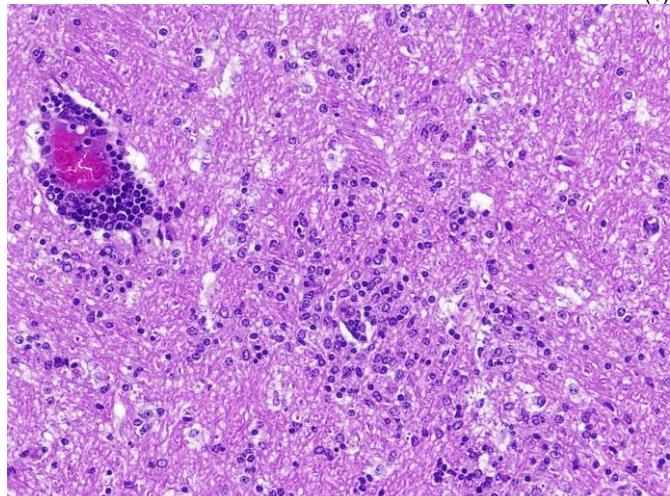
Los principales hallazgos de necropsia en una vaca eutanasada fueron: esplenomegalia leve, múltiples focos blanco-amarillento en corteza renal, adenomegalia mesentérica. El hemograma presentaba leucopenia y linfopenia severa. Se colectaron muestras para histopatología, bacteriología, virología y patología clínica. Las lesiones más destacadas en histopatología fueron encefalitis linfocítica (Fig. 4b), vasculitis con degeneración fibrinoide en arteriolas de mediano calibre en riñón (Fig. 4c), corazón y tracto digestivo, uveítis bilateral y ruminitis erosiva. Las lesiones de vasculitis son patognomónicas de FCM. Las muestras de bazo, hígado, ganglio mesentérico y pulmón procesadas mediante la técnica de qPCR confirmaron al Herpes virus ovino tipo 2 (OvHV-2).



(a)



(b)



(b)

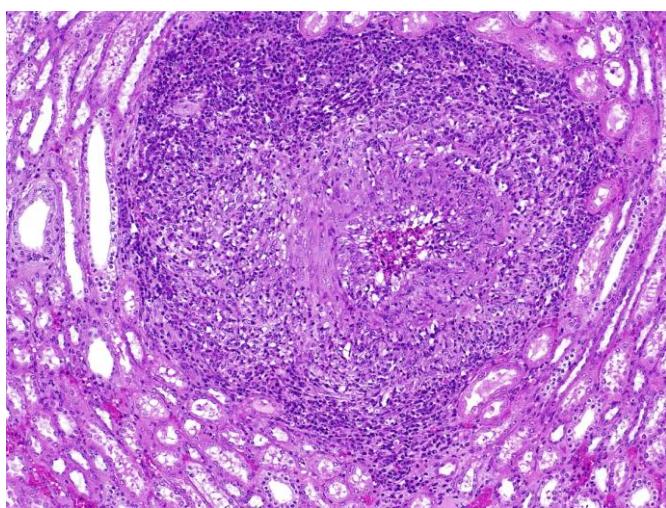


Figura 4. Fiebre catarral maligna en vacas de tambo. (a) opacidad corneal bilateral característica; (b) encefalitis linfocítica multifocal; (c) severa vasculitis fibrinoide en arteriolas de riñón (H&E, x400)

En este caso los resultados del laboratorio fueron concluyentes con Fiebre Catarral Maligna por Herpes virus Ovino tipo 2 (OvHV-2). Las características del predio con alta carga animal (500 bovinos y 40 ovinos en 40 ha) favorecieron el contacto estrecho de la especie susceptible con los ovinos. Epidemiológicamente este foco destacó por su alta morbilidad (3,4%), siendo que la mayoría de los brotes registrados en Uruguay son individuales. Esto podría asociarse a la alta carga animal y la convivencia en el mismo potrero de los ovinos y bovinos. Al igual que este caso, otros reportes nacionales ([Prelasco y col., 2013](#); [Dutra, 2009](#)) mencionan que la enfermedad ocurre principalmente en primavera-verano y en zonas ovejeras, porque la transmisión del virus se debe a la infección de los corderos dentro de los primeros 2 a 3 meses de vida. Los síntomas clínicos son variables; en este caso, en los animales examinados durante la visita no se observaron lesiones macroscópicas en cavidad oral, como ha sido reportado.

Fog Fever en vaca Holando en Rocha

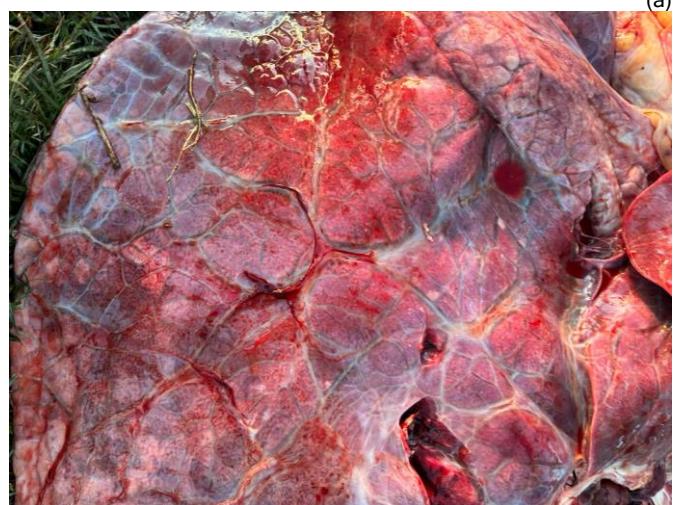
En el mes de octubre se diagnosticaron dos focos de Neumonía Intersticial Atípica (Edema y Enfisema Pulmonar Agudo, *Fog fever*, Fiebre de los rastrojos, Fiebre de las neblinas). Esta es una enfermedad frecuente pero poco estudiada en nuestro país, sobre la cual pueden encontrarse varios reportes en números anteriores (ver [2009-1](#); [2009-3](#); [2010-1](#); [2010-2](#); [2010-4](#); [2013](#); [2014-1](#); [2015](#); [2021](#)).

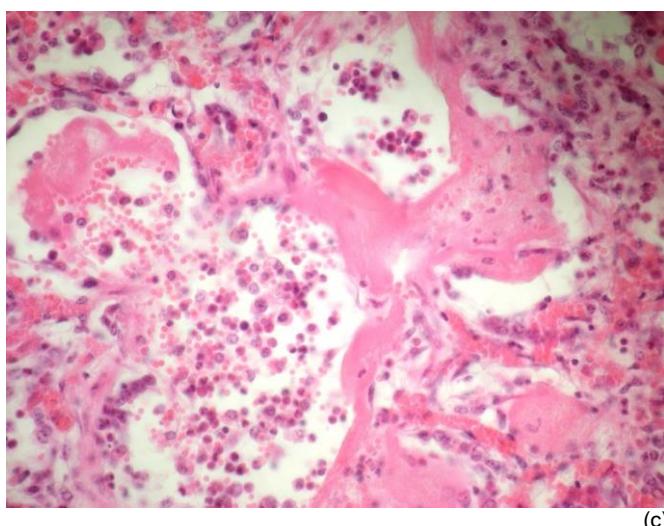
Uno de los focos ocurrió en octubre, en la 7^a seccional policial del departamento de Rocha, paraje Picada Tolosa. En un tambo con 200 vacas Holando en ordeñe, enfermó y murió un animal. Los animales estaban pastoreando praderas de rápido crecimiento que habían sido fertilizadas con urea.

La vaca afectada presentaba marcada disnea respiratoria (Fig. 5a), caracterizada por cuello extendido, inspiración forzada,

gruñidos respiratorios, contracción de la musculatura abdominal con formación de la típica "línea de esfuerzo", taquipnea superficial y postura ortopnéica con el cuello extendido y los codos separados. Había cianosis y enfisema subcutáneo en la entrada del pecho.

A la necropsia, los pulmones estaban agrandados, edematosos, de aspecto y textura carnosa, con gran cantidad de bullas de aire debajo de la pleura y en los tabiques interlobulillares (Fig. 5b). Al corte, había espuma y se observaban gran cantidad de pequeñas burbujas de gas (enfisema). El resto de los órganos no presentaban alteraciones macroscópicas.





(c)

Figura 5. Fog fever en vaca. (a) disnea espiratoria; (b) pulmón con edema y enfisema subpleurales; (c) membranas hialinas en paredes alveolares Fotos (a) de Dra. M. Ladós.

A la histopatología, en pulmón había hiperemia, edema alveolar, expansión de septos interlobulillares, enfisema interlobulillar, y las paredes alveolares mostraban numerosas membranas hialinas y numerosos macrófagos alveolares libres (Fig. 5c).

El *Fog fever* es una patología respiratoria muy común en nuestro país, con 56 focos registrados por UNIRADD, una incidencia acumulada de 2,47% y una letalidad del 63,6%. Ocurre en todas las regiones geográficas, pero principalmente en Rocha, Lavalleja y Treinta y Tres. La enfermedad está causada por los altos niveles de triptófano en las pasturas, el cual se metaboliza en el rumen generando 3-metilindol, que es tóxico para los neumocitos tipo I y para las células epiteliales bronquiolares.

Los casos tienen un patrón estacional muy claro en primavera-verano y se asocian al crecimiento rápido de pasturas. La raza Hereford es la más susceptible y, significativamente, la más afectada en nuestro país ($\$P < 0,01\$$). En el Reino Unido, la enfermedad aparece en los rastrojos de otoño (*fog = foggage = rebrote*), mientras que en el oeste de EE. UU. los brotes ocurren en verano, cuando el ganado se cambia de pasturas secas a praderas regadas.

Brote de intoxicación por monensina en terneros en Lavalleja

En el presente año se registraron dos brotes de intoxicación por monensina. Se trata de una intoxicación relativamente frecuente en el ganado suplementado en Uruguay, cuyo diagnóstico suele complicarse por la interpretación errónea de las dosis tóxicas que se realizan.

En un lote de 350 terneros y terneras de 8 meses de edad, enfermaron 150 y murieron 140 animales. Los animales pastoreaban en parcelas de campo natural y raigrás (*ryegrass*), y eran suplementados en comederos de

autoconsumo con una ración formulada y elaborada por el productor. La ración contenía lupino, afrechillo y maíz; además, se agregaba un concentrado proteico, vitamínico y mineral que contenía monensina.

Los signos clínicos observados fueron depresión, dificultad en el desplazamiento y debilidad. Los terneros habían sido vacunados hacia 19-20 días con hemovacuna de DILAVE el 13/06, y el productor sospechaba un brote de tristeza parasitaria vaccinal.

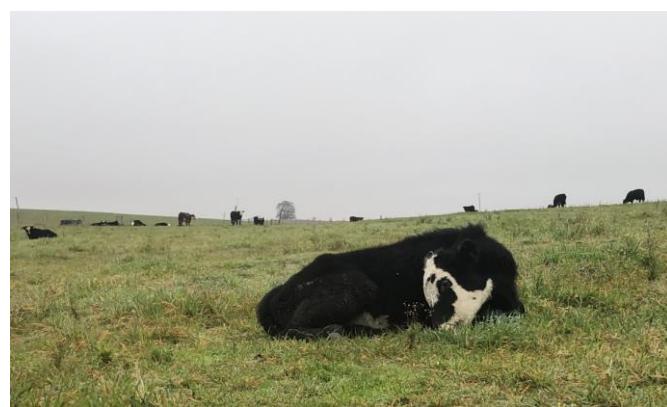
En primera instancia fueron remitidos órganos en formol que mostraron lesiones inespecíficas y, debido a que no se remitieron muestras de corazón, músculo esquelético ni sistema nervioso central, la evaluación integral del caso era limitada.

Dada la severidad del brote, un equipo de DILAVE Treinta y Tres y Montevideo realizó una visita al establecimiento para realizar necropsias (total 2) y toma de muestras (órganos, sangre y ración). Los animales afectados presentaban pobre estado corporal, marcada debilidad y paresia, y permanecían en decúbito esternal con actitud de autoauscultación hasta la muerte (Fig. 6a).

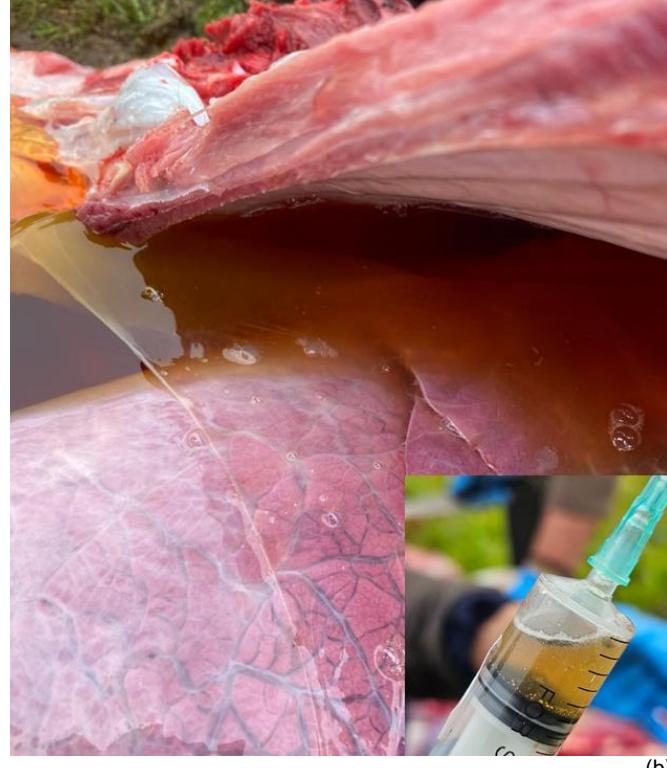
En ambos animales necropsiados se observó una gran cantidad de líquido seroso, translúcido y no coagulable al abrir las cavidades torácica y abdominal (Fig. 6b). El corazón tenía un aspecto globoso con líquido incoloro en el saco pericárdico, y la pared ventricular derecha estaba dilatada, de aspecto pálido, con flacidez de las paredes y presencia de áreas multifocales pálidas en el miocardio (Fig. 6c). Los músculos esqueléticos del tren posterior mostraban zonas pálidas de degeneración (Fig. 6d). En el aparato respiratorio se halló espuma en la tráquea, edema intersticial moderado a severo y pequeños focos de bronconeumonía. El hígado de uno de los animales mostraba bordes redondeados y un patrón de "nuez moscada" por insuficiencia cardíaca congestiva.

No había esplenomegalia, ictericia o hemoglobinuria, y el microhematócrito era de 33%, por lo que se descartó la reacción a la hemovacuna. El enzimograma muscular mostró marcada elevación de las enzimas AST/GOT, lactato deshidrogenasa y creatina quinasa (Laboratorio Clínico Cerro Largo. Responsable: Dr. José S. Aroztegui).

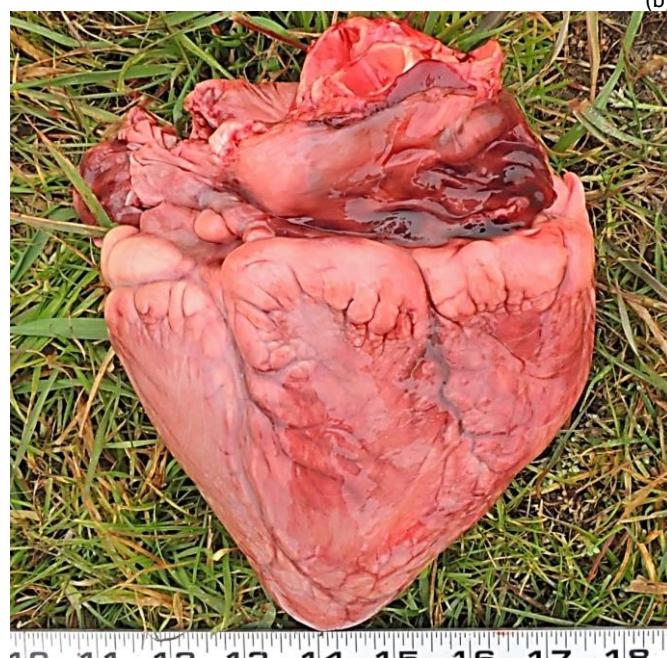
Muestras de ración obtenida de uno de los comederos donde había animales afectados (pero no muertos) mostraron 60 ppm de monensina (Laboratorio LAAI, Ruta 90, km 5, Paysandú). Estos valores, aunque lejos de la DL50, son mayores al máximo recomendado (30 ppm), lo que indicaba una mala mezcla de la ración.



(a)



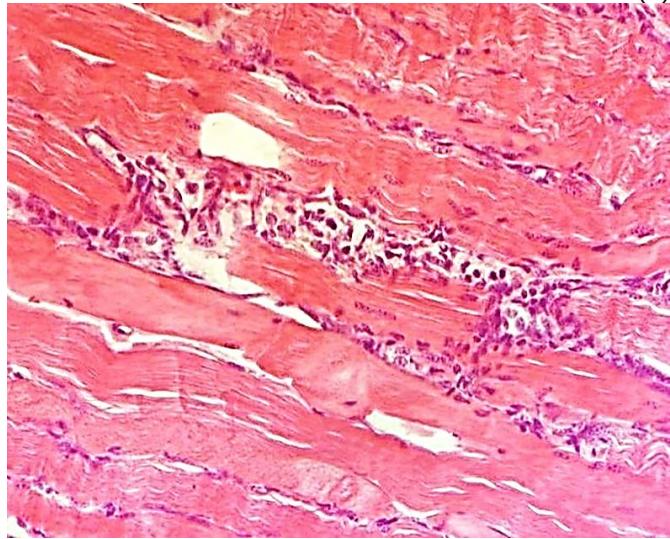
(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 6. Monensina en terneros. (a) ternero en decúbito esternal; notar otros animales afectados atrás; (b) derrames cavitarios serosos (no coagula); (c) corazón pálido y dilatado; (d) áreas pálidas de degeneración muscular en tren posterior; (e) degeneración hialina de Zenker en músculo esquelético (H&E, x100).

A la histopatología se encontraron lesiones severas y extensas tanto en músculo cardíaco como en músculo esquelético. En el corazón y el músculo esquelético, las lesiones eran sincrónicas y multifocales. Había degeneración hialina de Zenker, fragmentación de fibras musculares con pérdida de la estriación normal, picnosis nuclear, proliferación de células satélite y regeneración mioblastica (Fig. 6e).

El hígado mostraba congestión centrolobulillar moderada a severa, dilatación de sinusoides y pérdida de la arquitectura normal de los cordones hepatocíticos, debido a falla cardíaca secundaria a la lesión muscular. En el pulmón, había edema intersticial severo con expansión marcada de los tabiques alveolares.

La intoxicación por monensina es muy común en Uruguay. Hay 37 brotes registrados por DILAVE en bovinos, ovinos y caprinos, con mortandades de hasta 190 bovinos en algunos brotes. El equino y el ovino son las especie más susceptibles; brotes importantes se han reportados en ovinos en Uruguay.

(ver [Romero et al., 2018](#)). La intoxicación está subdiagnosticada en bovinos, principalmente porque la monensina se considera “poco tóxica” al tomarse como referencia una DL50 relativamente alta (>22 mg/kg). Sin embargo, esa referencia subestima el riesgo, ya que la relación dosis-efecto no es lineal, y concentraciones más bajas pueden causar intoxicación y muerte. Los brotes suelen deberse a errores involuntarios durante la preparación de la ración, como un exceso de premezcla, mezclado deficiente en el *mixer* o una distribución irregular en el comedero.

Estas fallas pueden generar concentraciones muy variables de monensina en la ración, lo que limita la utilidad de un análisis químico puntual de su concentración. Factores predisponentes, como la deficiencia subclínica de vitamina E y selenio o la interacción con otros componentes de la dieta, pueden aumentar el riesgo de toxicidad incluso con niveles moderados de monensina. Se han reportado incluso casos de intoxicación con concentraciones normales de monensina en la ración.

En este contexto, la patología macroscópica e histopatológica constituyen las herramientas más confiables para confirmar el diagnóstico.

Meteorismo espumoso en vacas en Treinta y Tres

En el año 2025 se registraron 5 brotes de meteorismo ruminal espumoso en los departamentos de Paysandú, Flores, Soriano, Durazno y Treinta y Tres. La morbilidad agrupada de los brotes fue de 4,0%, con más de 50 animales muertos en total.

Uno de los brotes ocurrió en el mes de agosto en un predio ganadero de la 2a sección de Treinta y Tres, paraje El Oro. En un lote de 50 novillos de 1 a 2 años de edad que pastoreaban en praderas exuberantes de trébol blanco, se encontraron 4 animales muertos. Los novillos tenían bolos intrarruminales para el control del meteorismo. El cultivo de sangre fue negativo para *Bacillus anthracis*.

En la necropsia de uno de los animales se observó buen estado corporal, posición en caballete (Fig. 7a), gran dilatación abdominal, congestión en conjuntiva ocular y esclerótica (Fig. 7b), y hemorragias en el ano. La punción del abdomen dilatado mostró la salida de gran cantidad de espuma (Fig. 7c).

A la apertura de la cavidad ruminal había abundante contenido de forraje verde y burbujas de gas en el mismo. El esófago presentaba una marcada “línea de meteorismo” (Fig. 7d), es decir, isquemia en el tercio distal y cianosis con congestión en la región proximal, indicando que la dilatación abdominal era antemortem. Los pulmones tenían atelectasia compresiva asimétrica, predominante en el pulmón izquierdo, mientras que el bazo, hígado y riñones presentaban autólisis.



(a)



(b)



(c)

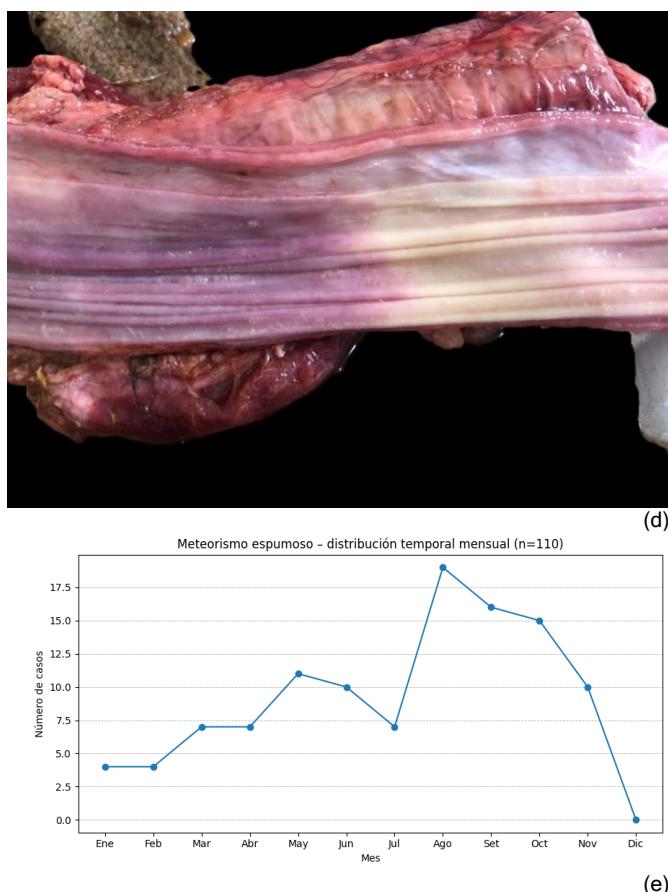


Figura 7. Meteorismo espumoso en novillo. (a) Novillo en posición de caballito en pradera de trébol; (b) congestión de esclerótica y hemorragias; (c) punción ruminal con salida de espuma; (d) esófago con “línea de meteorismo” que marca el nivel de compresión diafragmática (porción posterior isquémica y anterior congestiva); (e) frecuencia mensual de brotes en Uruguay: el pico agosto-octubre coincide con el rápido rebrote de praderas. Fotos a-c: Dra. L. Acevedo.

El meteorismo o timpanismo ruminal primario es una patología muy común en los sistemas productivos de praderas en todo el país, en particular tréboles blanco y rojo y alfalfa. Hay más de 100 brotes registrados en la base de datos UNIRADD de DILAVE, la mayoría en agosto-octubre (Fig. 7e). A pesar de ser una enfermedad bien conocida, el diagnóstico es trabajoso. La confirmación patológica del meteorismo espumoso depende del hallazgo postmortem de: 1) contenido espumoso en los preestómagos (lo que depende del tiempo de retraso de la necropsia), 2) La línea de meteorismo en el esófago, indicando que la dilatación ruminal es antemortem, y 3) atelectasia compresiva del pulmón izquierdo mayor que la del derecho.

Condrodistrofia nutricional congénita (CCUO) en Colonia y Florida

En los meses de febrero y marzo se diagnosticaron dos brotes de Condrodistrofia nutricional congénita, también conocida como CCUO (**Congenital Chondrodystrophy of Unknown Origin**). Esta enfermedad, también conocida como “enfermedad del ternero bellota”, “enfermedad del ternero torcido”, “estenosis espinal congénita”, y “enanismo congénito con laxitud articular”, es una patología congénita, no-

hereditaria, que ha sido reportada en bovinos, tanto a pastoreo como estabulados, en numerosos países del mundo incluyendo Australia, Argentina y Brasil. Aquí reportamos casos diagnosticados en tambos de los departamentos de Colonia y Florida. Ya describimos anteriormente el CCUO en ganado de carne (ver [2023](#)).

El primer brote ocurrió en febrero de 2025 en un tambo de la 2a seccional policial de Colonia. En un lote de 100 vacas y 26 vaquillonas, abortaron respectivamente 23 (23%) y 3 (11,5%) fetos severamente malformados, con una morbilidad global de 21%. El segundo brote ocurrió en marzo en un tambo de la 4^a de Florida, donde de 75 partos (de los cuales 47 eran vaquillonas), se registraron entre diciembre 2024 y marzo 2025, el nacimiento de 10 terneros con deformaciones en los miembros, movimientos cefálicos involuntarios, decúbito lateral e imposibilidad para incorporarse. Además, se registraron 5 mortinatos. No hubo abortos. La morbilidad total fue de 20%.

Del primer brote se recibió un mortinato y, del segundo, una ternera Holando viva de 5 días de edad que presentaba exoftalmia, actitud alerta e imposibilidad para incorporarse. El animal se encontraba en decúbito ventral con los miembros anteriores permanentemente apoyados sobre los carpos, los cuales se mantenían en hiperflexión. Se practicó la eutanasia. Las muestras de sangre de ambos animales resultaron negativas a la técnica de ELISA para la detección de DVB.

A la necropsia de los animales de ambos brotes se constató bajo tamaño corporal, pronunciada escoliosis, deformación de miembros anteriores y posteriores (Fig. 8a), grados variables de hiperextensión y rotación supina, y palatosquisis superior completa (Fig. 8b). Había braquignatismo y moderada hidrocefalia en ambos casos, con aumento de tamaño de las articulaciones. Macroscópicamente se observaron múltiples focos de esclerosis del hueso esponjoso y líneas difusas, irregulares, de color rosado-amarillento, en las caras metafisarias de las fisis (“arrest lines”) de los huesos largos (Fig. 8c) y de las vértebras.

Para la evaluación histológica se tomaron muestras de húmero, cúbito, radio, fémur y vértebras torácicas y lumbares, que se desarticularon y cortaron sagitalmente; luego se fijaron en formol buferado al 10%, se descalcificaron en ácido nítrico al 8% y se procesaron de rutina para histopatología.

Microscópicamente, las principales alteraciones observadas consistieron en el adelgazamiento de las placas de crecimiento, cese de la osificación endocondral y la presencia de trabéculas horizontales de hueso primario (líneas de Harris) paralelas al cartílago de crecimiento en las metáfisis (Fig. 8c). En el encéfalo del feto del brote 1, se observaron

lesiones asociadas a la compresión de la sustancia blanca a causa de la hidrocefalia. No se observaron alteraciones histopatológicas de significación en los demás órganos estudiados.

El **CCUO** se debe, en general, a la carencia de minerales esenciales para la osificación normal, particularmente manganeso, cobre y zinc. Esta patología ha sido reportada mundialmente y también es frecuente en Uruguay, especialmente en ganado lechero durante partos de otoño y en sequías severas, con brotes de hasta el 85% de terneros malformados. En Australia, donde las sequías duran meses o años, el riesgo de nacimiento de terneros con CCUO es \$3,3\$ veces más probable si la sequía ocurre entre los 3 y 5 meses de preñez. A pesar de su relevancia, la enfermedad está poco difundida y es escasamente investigada en el país.

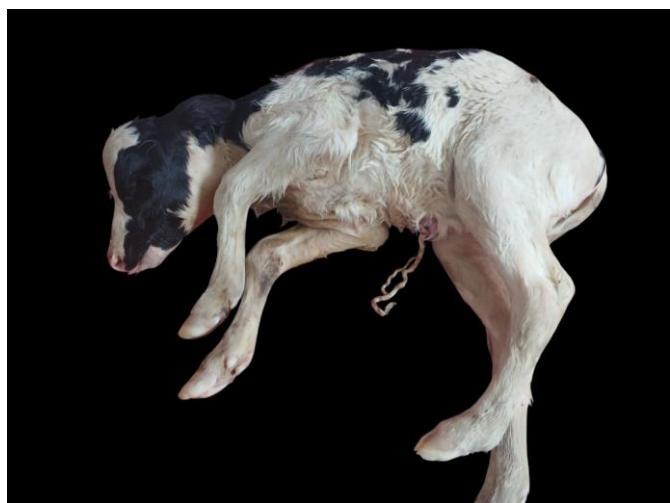
En la base de datos de la UNIRADD (DILAVE) existen hasta la fecha 14 brotes de CCUO registrados en bovinos, tanto en ganado de carne como lechero, en los departamentos de Colonia, Florida, Lavalleja, Río Negro, Salto, San José, Soriano y Treinta y Tres, con morbilidades que oscilaron entre el 2% y el 86%. Los brotes ocurren principalmente en otoño y verano, lo que se corresponde con hembras que cursaron el período de osificación endocondral fetal (entre los 3 y 5 meses de gestación) en períodos de sequía, escasez forrajera y situaciones de alto nivel de suplementación con silo y heno de baja calidad. Si bien puede afectar a hembras adultas, la categoría más susceptible son las vaquillonas de primera cría que, por su nivel de desarrollo corporal, presentan mayores requerimientos nutricionales durante la gestación.

El CCUO es difícil de diferenciar de las condrodisplasias de origen genético. La principal diferencia patológica es la presencia de "*arrest lines*", que son líneas de detención del crecimiento que indican un problema metabólico o infeccioso ocurrido después del día 50 de gestación (asociado a la sequía en el presente caso). El virus del BVD puede dar líneas similares, pero las mismas son debidas a una actividad osteoclástica reducida, lo que se puede diferenciar por histopatología.

Además, desde el punto de vista epidemiológico, con una morbilidad del 20,6% en el brote 1 y del 13,3% en el brote 2, una causa genética autosómica recesiva resulta altamente improbable. Incluso suponiendo el uso de un reproductor portador, alcanzar una incidencia cercana al 20% requeriría que aproximadamente el 80% de las madres fueran portadoras, una fracción extraordinariamente alta para la población general.

Por último, el cuadro patológico del CCUO es más variable que el genético, ya que la severidad de las anomalías depende de

la velocidad del crecimiento alométrico del esqueleto al momento de la deficiencia nutricional o infección.



(a)



(b)



Figura 8. Condrodistrofia en ternero Holando. (a) deformación de miembros y desviación de columna (crooked calf); (b) palatoquisis superior completa; (c) placas de crecimiento de humero proximal con líneas de detención de crecimiento (Harris's lines).

En resumen, esta es una patología que, por la dificultad del diagnóstico esquelético (realizado de forma rutinaria únicamente en DILAVE) y a su alto impacto en las pérdidas fetales y perinatales, requiere de más estudios a nivel nacional.

Intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* en Treinta y Tres

Una mortandad importante por intoxicación con larvas de *Perreyia flavipes*, conocidas popularmente como “gusanos negros” (aunque no son gusanos, sino larvas), se diagnosticó en el mes de julio en la 7.^a sección de Treinta y Tres, paraje Molles de Olimar.

Murieron 13 de 161 terneros Aberdeen Angus y Red Angus que pastoreaban en un potrero de 200 ha de campo natural, el cual se había dejado en reserva durante 6 meses y presentaba gran cantidad de forraje seco. Los animales se recorrieron el jueves 10 de julio y estaban normales; el lunes 14/7 y el martes 15/7 se encontraron 13 muertos en estado de putrefacción avanzada, lo que indica que murieron entre el viernes y el domingo previos. Numerosos grupos de larvas se observaron en el potrero (Fig. 9b). El lote había sido vacunado en diciembre de 2024 contra clostridios y carbunclo.

En el sobrenadante de contenido ruminal se identificaron al microscopio numerosas cabezas y restos de cutícula de *Perreyia flavipes*, confirmando la ingesta de larvas y el diagnóstico de la enfermedad (Fig. 9c). Las muestras de sangre fueron negativas para carbunclo y hemoparásitos. Los órganos presentaban autólisis avanzada.

La intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* (*sawfly larval poisoning*) es una enfermedad de características únicas porque la toxina se encuentra en las larvas de un insecto. Es una de las principales intoxicaciones de Uruguay, solo detrás de *Senecio* en número de brotes, pero la primera en número de animales muertos, ya que *Perreyia* es altamente letal y causa epidemias de punto o de punto repetido, con numerosas muertes en pocas horas (ver [Dutra, 2003](#)).

Las larvas nacen en marzo-abril y se alimentan de pastos secos, razón por la cual los brotes son comunes en campos naturales y luego de veranos lluviosos, cuando las pasturas secas se acumulan en invierno y favorecen la supervivencia de las larvas. En este caso, el acúmulo de pasto seco se debió a decisiones de manejo del potrero.

Los suinos y bovinos, especialmente los terneros, apetecen las larvas y las consumen muy rápidamente cuando estas aparecen sobre el campo, en particular en días nublados. Los brotes ocurren también en ovinos, pero con menos frecuencia debido al pastoreo más selectivo de esta especie. La quitina de las larvas permanece en el contenido ruminal por semanas o incluso meses, lo que permite identificar la enfermedad aun mucho tiempo después de muerto el animal, si se remite contenido ruminal.



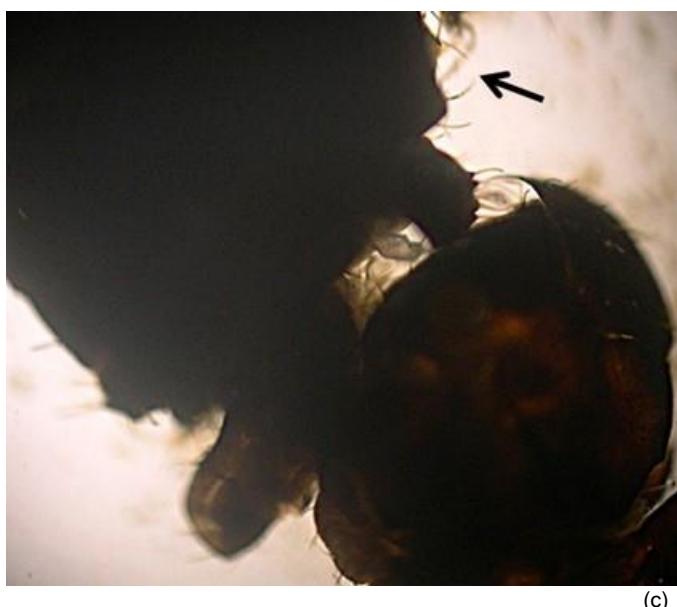


Figura 9. Mortadad en terneros por *Perreyia flavipes*. (a) ternero encontrado muerto en campo natural con forraje seco; (b) grupo de larvas negras desplazándose en entre la pastura seca, que es su principal alimento; (c) restos ruminales de larvas con características espinas cuticulares (flecha). Fotos a-b Dra. C. Rezk.

Intoxicación crónica por helechos (hematuria enzoótica) en Tacuarembó

En setiembre de 2025 se registraron dos brotes de intoxicación crónica con helechos en las seccionales 5a y 6a de Tacuarembó.

El primer brote ocurrió en un novillo raza Holando que presentó signos de distensión abdominal, depresión y reticencia al movimiento. La necropsia fue realizada a campo por la veterinaria consultante, quien observó uroperitoneo (aprox. 60 litros de orina libre en cavidad abdominal) y lesiones en vejiga urinaria que consistían en engrosamiento de hasta 2 cm de la pared vesical, la presencia de una úlcera perforante de 10 x 7 cm, múltiples erosiones de mucosa y numerosas formaciones polipoides de entre 2 y 3 cm de diámetro, de color rojo oscuro, consistencia firme y aspecto carnoso. En base a los hallazgos de necropsia, el diagnóstico presuntivo fue Leucosis bovina enzoótica. Se remitió al laboratorio una muestra de vejiga fijada en formol 10% para histopatología.

La segunda consulta ocurrió en un establecimiento de recria de terneros de distintos orígenes con un sistema de pastoreo rotativo en potreros de campo natural. Se trató de un brote colectivo en el que murieron 15 animales de un rodeo de 800 terneros y novillos de 1-2 años en el transcurso de dos meses. Los animales afectados presentaron depresión, aislamiento del rodeo, pérdida de peso, desmejoramiento general y deshidratación, muriendo en el transcurso de 20 días. No se observaron animales con diarrea ni signos nerviosos. Las Dras. Fabiana López y Sabrina Pimentel de DILAVE Tacuarembó acudieron al establecimiento para realizar la

necropsia de un macho sobreño, cruce Aberdeen Angus, que fue encontrado muerto en la mañana. Los principales hallazgos macroscópicos consistieron en uroperitoneo (más de 50 litros de orina en cavidad abdominal) (Fig. 10a), vejiga con pared engrosada por edema, múltiples nódulos y varias úlceras de 3 cm de diámetro aproximadamente, y hemorragias petequiales en serosa y mucosa (Fig. 10b). Además, se observaron áreas multifocales de enrojecimiento y úlceras en mucosa de encía, paladar blando, esófago, ciego y colon.

Con las muestras de órganos fijados se realizó histopatología. En ambos animales se diagnosticó leiomiosarcoma vesical, caracterizado por la presencia de células fusiformes atípicas con núcleos gigantes y amorfos que infiltran las capas musculares y submucosa (Fig. 10c). También había cistitis ulcerativa necrohemorrágica, multifocal, con presencia de colonias bacterianas y múltiples focos de hiperplasia fibropapilar de la mucosa. En el animal del brote 2 se observó también degeneración tubular renal, estomatitis, glositis y esofagitis ulcerativas, y múltiples focos hemorrágicos en lengua, esófago, tráquea, bazo, timo, linfonódulos, pre-estómagos e intestinos, secundarios a la uremia.

El diagnóstico se basó en el cuadro clínico, las características epidemiológicas de los brotes y las lesiones histopatológicas de tipo tumoral observadas en vejiga (leiomiosarcoma infiltrativo), así como el síndrome hemorragíparo generalizado y las lesiones asociadas a uremia. En ambos casos se destacó la ruptura de vejiga y el uroperitoneo como hallazgo patológico, hecho que no ha sido comunicado en brotes previos.

Numerosas especies de helechos han sido reportadas como tóxicas en Uruguay y en otras partes del mundo. Los helechos forman parte natural de ecosistemas boscosos naturales y artificiales. Los diagnósticos de intoxicación aguda y crónica (hematuria enzoótica) han aumentado en Uruguay en paralelo al avance de la forestación. Los helechos contienen compuestos carcinogénicos (ptaquilósidos) capaces de inducir tumores en diversos tipos celulares y localizaciones del organismo. El ptaquilósido se ha demostrado en diversas especies de helechos, incluyendo *Adiantopsis chlorophylla* en brotes de intoxicación aguda en Uruguay. Estos compuestos son glucósidos con actividad alquilante sobre el ADN celular y alta solubilidad en agua. La mucosa del tracto urinario se encuentra particularmente predispuesta al desarrollo de neoplasias debido a la excreción urinaria de estos compuestos; la función de reservorio de la vejiga determina un contacto prolongado con el urotelio, favoreciendo la aparición de tumores vesicales.



Figura 10. Intoxicación crónica por helecho (Hematuria enzoótica) en terneros. (a) uroperitoneo al abrir la cavidad abdominal (izq) y perforación de vejiga con neoplasia (der.); (b) histología de leiomiosarcoma en pared de vejiga (H&E, 100x).

En la base de datos de la UNIRADD existen registrados cinco brotes de intoxicación crónica por helechos, ya comunicados (ver [Buiatría, 2019](#)). En la UNIRADD también se registran numerosos diagnósticos de neoplasias vesicales en decomisos de faena en Uruguay, muchas de las cuales podrían estar asociadas a la ingesta de helechos y requerirían una investigación más detallada.

Coccidiosis nerviosa en terneros en San José

La coccidiosis (*Eimeria bovis* y *E. zuernii*) es una de las patologías más frecuentes en terneros en Uruguay. Durante el 2025 se detectaron 18 nuevos brotes en todo el territorio nacional, elevando la cifra histórica del DILAVE a más de 320 registros.

En julio de 2025 se visitó un establecimiento de engorde de terneros y novillos ubicado en la seccional 5a de San José (Fig. 11a). El sistema productivo intensivo se basa en la compra de terneros de distintos orígenes, los cuales ingresan a una cuarentena sanitaria donde son desparasitados, vacunados y

castrados. Posteriormente, los animales son manejados en parcelas de pradera de alfalfa en alta carga hasta que son enviados a corrales de terminación.

A la mañana siguiente de la castración se observó un ternero con temblores e imposibilidad para incorporarse, aunque el sensorio era normal (Fig. 11b). En los siguientes días aparecieron otros cuatro terneros con ceguera, ataxia, nistagmo, hipermetría, temblores y decúbito, y luego otros siete con cuadros neurológicos de leves a severos. La morbilidad registrada al momento de la visita fue de 2,6%, aunque continuaron apareciendo nuevos animales enfermos a razón de uno a dos casos por día.

Se realizó la necropsia de un ternero cruda Hereford, de un año de edad, que había sido encontrado muerto. Los principales hallazgos macroscópicos en el pulmón eran la consolidación de los lóbulos anteroventrales craneales, que se presentaban oscuros y firmes al tacto, con burbujas en la superficie pleural que crepitaban a la palpación. Al corte, se constató la presencia de contenido digestivo en el interior de las vías aéreas. No se identificaron otras lesiones macroscópicas de relevancia patológica.

A la histopatología, se encontró una severa tiflolitis necrotizante, caracterizada por infiltración de eosinófilos, neutrófilos y linfocitos en el intersticio de la mucosa, necrosis de las criptas glandulares y la presencia de ooquistas de *Eimeria* spp. en distintas etapas de desarrollo (Fig. 11c). En los pulmones había bronconeumonía necrosupurativa por falsa ruta, y en el sistema nervioso central, congestión y vacuolización leve del neurópilo, sin evidencias de inflamación o infección bacteriana, confirmando la coccidiosis nerviosa.

La coccidiosis es una enfermedad que crece año a año en Uruguay. Afecta principalmente a terneros y animales jóvenes, que presentan menor inmunidad específica frente al parásito. Los principales factores de riesgo incluyen la alta carga animal, el hacinamiento, la acumulación de materia orgánica, el uso de fuentes de agua contaminadas, deficiencias en el manejo sanitario y los sistemas de producción intensiva o con bajo nivel de higiene.

Eimeria zuernii y *Eimeria bovis* son las especies más patógenas y las principales responsables de los cuadros clínicos en Uruguay. Los animales infectados eliminan ooquistas no esporulados a través de las heces, los cuales esporulan en el ambiente y se convierten en la forma infectante, capaz de sobrevivir durante meses en el suelo, el agua o la vegetación, facilitando la diseminación y la reinfección dentro del rodeo.

La coccidiosis bovina se presenta en dos patrones clínicos bien diferenciados: coccidiosis digestiva y coccidiosis nerviosa, con particularidades epidemiológicas, clínicas y productivas

propias. En el 2025, la coccidiosis digestiva representó el 60% de los brotes (11/18) y se observó principalmente en terneros jóvenes, de una semana a ocho meses de edad, con una frecuencia de presentación similar en sistemas de producción lechera y de carne. Los signos clínicos predominantes fueron diarrea, melena, deshidratación, debilidad y fiebre. Los índices de morbilidad variaron ampliamente (0,6% a 33,3%), mientras que la mortalidad osciló entre 0,3% y 8,3%, evidenciando un impacto sanitario y productivo relevante en animales jóvenes.

Por su parte, la coccidiosis nerviosa fue el motivo de consulta en el 40% (7/18) de los brotes diagnosticados y presentó un patrón epidemiológico distinto. El 86% de los brotes se concentró en los meses de otoño e invierno, y el 84% ocurrió en sistemas de producción de carne. En el 67% de los casos, los animales afectados eran mayores de seis meses y, si bien la morbilidad era relativamente baja (1,3% a 2%), la mortalidad alcanzó el 2,4%.

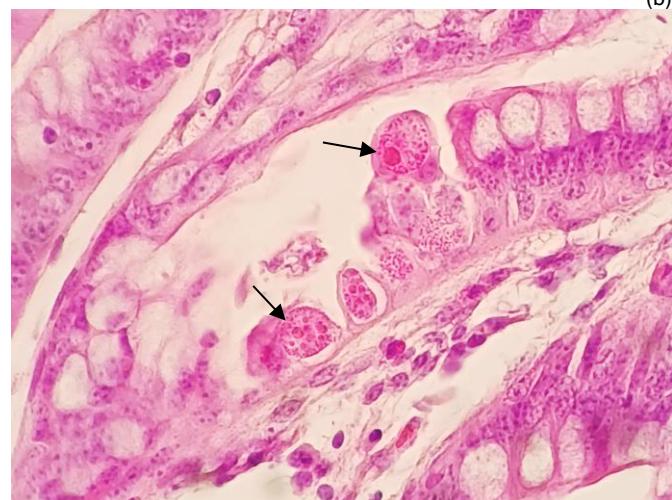
Los principales diferenciales de la coccidiosis nerviosa son la polioencefalomalacia, hipomagnesemia, hipocalcemia, intoxicación por urea, plomo, organofosforados, carbamatos y micotoxinas tremorgénicas, así como toxiiinfecciones (botulismo, tétanos) y enfermedades infecciosas (rabia, listeriosis, encefalitis por herpesvirus bovino, meningoencefalitis por *Histophilus somni*). Cabe destacar que todos los cuadros neurológicos en bovinos se encuentran comprendidos dentro del Programa de Vigilancia Epidemiológica de la Encefalopatía Espongiforme Bovina, siendo su estudio gratuito cuando se remite el sistema nervioso central con tronco encefálico completo.



(a)



(b)



(c)

Figura 11. Coccidiosis nerviosa en terneros. (a) terneros y novillitos en potrero con alta carga; (b) ternero con cuadro nervioso en decúbito esternal y pleurostótónos; (c) histopatología de colon mostrando esquizontes y trofozoítos de *Eimeria spp.* en células de la cripta.

OVINOS

Intoxicación por *Xanthium* en ovejas en Treinta y Tres

La intoxicación por *Xanthium* es común en bovinos en nuestro país. Aquí se reporta por primera vez la intoxicación en ovinos.

El caso ocurrió a fines de setiembre de 2025 en la 3a seccional de Treinta y Tres, paraje Rincón de Ramírez, zona de campos bajos donde ya han ocurrido brotes de esta intoxicación. En un potrero invadido por *Senecio* y con plantas de abrojo crecidas y en rápida brotación, se encontraron muertos 5 de 40 novillos y 2 de 30 ovejas de raza Suffolk. Se descartó carbunclo de los bovinos muertos.

El ovino remitido presentaba grandes cantidades de abrojos adheridos en la lana (Fig. 12a) y a la necropsia había moderada ictericia, congestión y hemorragias en superficies serosas. El hígado estaba hinchado y muy congestivo (Fig. 12b), con un patrón nítido en nuez moscada en la superficie de corte (Fig. 12c). La histopatología mostró severa necrosis hemorrágica periacinar y moderada nefrosis en túbulos renales.

Este es el primer registro de *Xanthium cavanillesii* en ovinos en Uruguay. Esta intoxicación es una enfermedad con una epidemiología geográfica y temporal muy particular, a la que ya nos hemos referido anteriormente. Los brotes ocurren únicamente en primaveras lluviosas, casi siempre en setiembre o a principios de octubre. Los casos no ocurren en verano ni durante períodos de sequía.



(a)



(b)



(c)

Figura 12. Intoxicación por abrojo (*Xanthium sp.*) en ovinos. (a) oveja muerta con abrojos en la lana; (b) hígado congestivo y muy hinchado; (c) superficie de corte de hígado con un patrón en "nuez moscada" típico de necrosis hepática tóxica.

Como hemos explicado en boletines anteriores ([2009-2](#); [2018](#); [2021](#); [2024](#)), el efecto tóxico de *Xanthium spp.* se relaciona con el carboxiatractilósido, un glucósido

diterpélico que se concentra únicamente en el fruto (abrojo) y en las primeras dos hojas del rebrote. Los animales solo consumen frutos cuando ingieren fardos contaminados.

Las mortandades por *Xanthium spp.* solo se observan en el campo durante la fase de rebrote de dos y cuatro hojas, cuando el rebrote primaveral es masivo y sincrónico. Ambos requisitos (masivo y sincrónico) se cumplen en primaveras lluviosas, especialmente en lomadas y campos bajos inundables a lo largo de los grandes arroyos y ríos. No hay casos registrados en zonas de sierra, donde los suelos no se inundan y, por lo tanto, el rebrote nunca alcanza carácter masivo. En síntesis, la intoxicación por *Xanthium spp.* es una enfermedad de primaveras lluviosas y, básicamente, de la zona de lomadas. La enfermedad es rara en ovinos porque estos son poco frecuentes en esas zonas bajas inundables, pero la planta es tan tóxica para ovinos como para bovinos.

EQUINOS

Sarcoide en burra (*Equus asinus*) en Lavalleja

Durante el año 2025, se registraron 11 casos de sarcoide equino en todo el Uruguay (datos DILAVE-UNIRADD). Esta es la neoplasia más frecuente en equinos en nuestro país. A continuación, presentamos un caso inusual de sarcoide en burra que, creemos, no estaba reportado en Uruguay en esta especie.

El caso fue diagnosticado en el mes de febrero en un predio del departamento de Lavalleja, 2^a sección, cerca de la ciudad de Minas. Una burra (*Equus asinus*) presentaba una tumoración en el miembro anterior izquierdo, a nivel interno del codo (Fig. 13a). El resto de los equinos (7) no presentaba lesiones. Se tomaron biopsias de la tumoración y fueron enviadas al laboratorio para su diagnóstico.



(a)

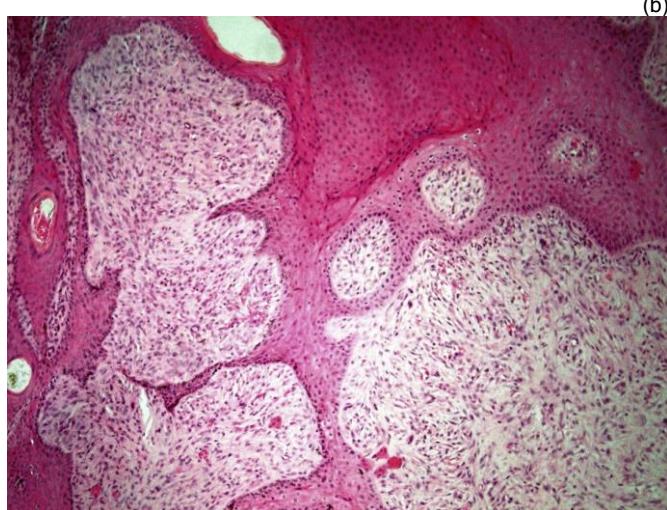


Figura 12. Sarcoide en burra. (a) burra (*Equus asinus*) con tumor sarcoide de miembro anterior derecho; (b) crecimiento exofítico ulcerado en axila; (c) hiperplasia de epidermis cob crecimiento fibrocítico en dermis; notar estrecho contacto entre capa basal y fibroblastos. Fotos a-b Dra. M. Ladós..

La tumoración estaba ulcerada y era de marcado crecimiento exofítico, de consistencia firme y fibrosa (Fig. 13b). A la histología, en la epidermis había hiperplasia con numerosos *rete pegs* delgados y largos que se extendían y fusionaban en profundidad (Fig. 13c). En la dermis, había un crecimiento neoplásico altamente celular, no encapsulado, expansivo e infiltrativo, formado por células ahuesadas de tipo fibrocítico, entrelazadas de forma muy desordenada, ya sea en remolinos o fascículos cortos, y que en la unión dermoepidérmica se disponían perpendicularmente en estrecho contacto con la capa basal de la epidermis (Fig. 13c). Este contacto perpendicular con la capa basal es patognomónico de esta neoplasia.

Según registros de DILAVE, el sarcoide es la neoplasia de piel más frecuente en los equinos en Uruguay, con más de 100 casos registrados por la institución. Los virus del papiloma bovino (BPV 1, 2 y 13) están asociados con la patogénesis del

sarcoide equino, aunque existen diferencias geográficas en el tipo de virus predominante. La enfermedad es progresiva, invade y destruye los tejidos y frecuentemente recidiva.

Leptospirosis aguda en un potrillo en Paysandú

La leptospirosis aguda o enfermedad de Weil es frecuente en bovinos y ovinos en Uruguay. Aquí se describen los hallazgos patológicos, serológicos y moleculares en un caso de leptospirosis fatal en una potranca de 7 días de edad, raza Cuarto de Milla. El caso fue diagnosticado por el Laboratorio Regional de Tacuarembó.

La potranca fue encontrada muerta sin haber mostrado signos previos de enfermedad. El caso ocurrió a fines de octubre, en un establecimiento ubicado en la 10^a seccional policial del departamento de Paysandú, que cuenta con 40 yeguas y 180 bovinos. De la anamnesis aportada por el veterinario actuante, se destaca que se registraron abortos en dos vacas y en una yegua.

En la necropsia, se evidenció una ictericia muy marcada y generalizada que comprometía mucosas, tejido subcutáneo, grasa y órganos (Fig. 14a). El hígado se encontraba moderadamente agrandado, de color amarillo-anaranjado y consistencia friable (Fig. 14b), mientras que el bazo estaba aumentado de tamaño y firme. Los riñones presentaban áreas focales oscuras en la corteza y la médula renal intensamente anaranjada. No pudo localizarse la vejiga, por lo que no se observó la orina, debido a la depredación de varias zonas del cadáver, incluyendo la región pélvica. A la apertura de la cavidad torácica, los pulmones no colapsaron; eran de coloración levemente amarilla difusa y al tacto estaban pesados, donde a la presión rezumaba un líquido claro (edema). El encéfalo presentaba un tinte icterico y hemorragias localizadas en su base (Fig. 14c).



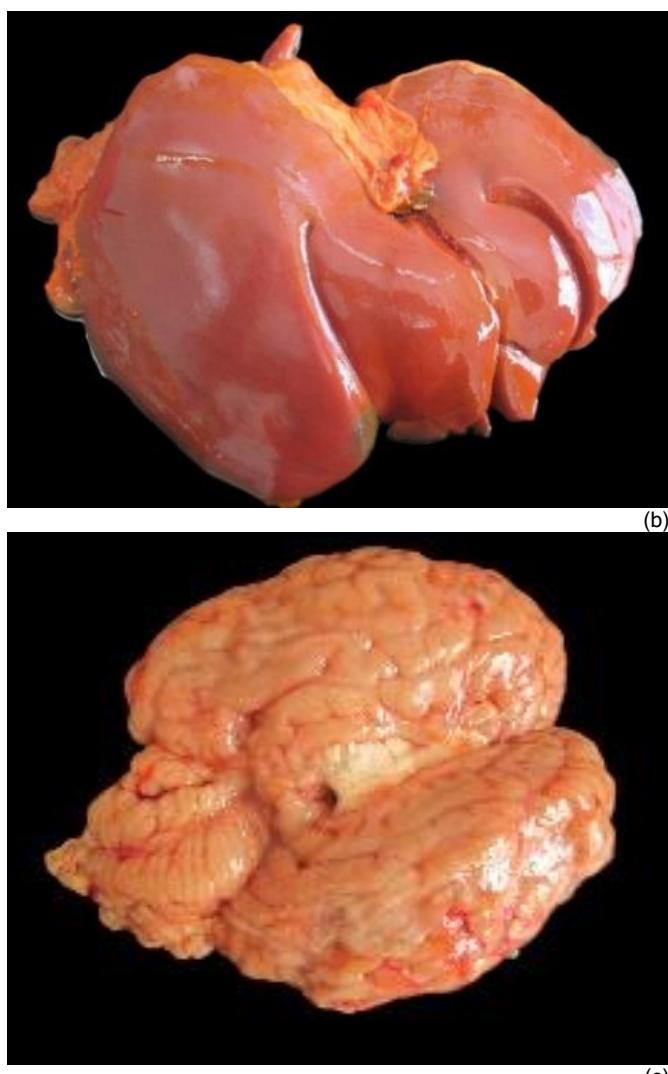


Figura 14. Leptospirosis aguda en potrancos. (a) ictericia de carcasa; (b) hígado de color anaranjado por la colestasis y congestión; (c) encéfalo de color amarillento por la marcada ictericia.

El análisis serológico realizado en el líquido pericárdico mediante la prueba de microaglutinación (MAT) resultó positivo a *Leptospira* serogrupo Panama a una dilución de \$1/20\$ (Dra. Valentina Macchi, Sección de Leptospirosis de DILAVE Central). Además, la PCR convencional dirigida al gen *lipL32* resultó positiva en la muestra de hígado.

Actualmente no existen vacunas autorizadas para prevenir la enfermedad en equinos. Las vacunas destinadas a otras especies no solo carecen de habilitación para ser usadas en caballos, sino que además probablemente no protegen contra las serovariiedades causantes de casos clínicos en esta especie.

Adicionalmente, según la bibliografía consultada, las vacunas producidas con bacterinas de células enteras podrían predisponer a secuelas oculares crónicas, que se reportan como más comunes en equinos asociadas a la infección.

En nuestro país la leptospirosis es endémica y produce importantes pérdidas en la producción, además de tener un fuerte impacto en la salud animal y humana. Es fundamental

que los veterinarios y propietarios o tenedores de animales de cualquier especie, incluidos los equinos, tengan presente esta importante zoonosis.

Nueva zona endémica de *Neorickettsia risticii* en Río Negro

Tres focos de Fiebre Equina de Potomac (Churrido equino o Ehrlichiosis monocítica equina) se diagnosticaron en 2025. En total, enfermaron 16 animales y murieron 5, de una población en riesgo de 116. Todos los casos ocurrieron entre febrero y principios de marzo.

Dos de los focos se registraron en la seccional 9a de Río Negro, paraje Chamberlain, sobre las márgenes del arroyo Salsipuedes (Fotos de Portada). Esta es la primera vez que la enfermedad se diagnostica en Uruguay fuera de la zona endémica tradicional de las costas de la Laguna Merín. En uno de los predios enfermaron 5 y murieron 2 de 16 equinos; en el segundo, lindero al anterior, enfermaron 6 y murieron 2 de 50. En ambos predios habían ocurrido casos similares en años anteriores.

Los animales afectados presentaban diarrea profusa ("en arco"), depresión, fiebre y deshidratación marcada; en algunos casos se reportó dificultad para mantenerse en pie debido a laminitis en los cuatro miembros. Se registraron casos de muerte aguda a las 24 horas del inicio de la sintomatología. Además, se observaron animales con cólico e hipermotilidad intestinal sin llegar a desarrollar diarrea.

En dos necropsias realizadas, se observaron linfonódulos mesentéricos aumentados de tamaño (Fig. 15a), contenido acuoso en colon ventral y recto (Fig. 15b), y mucosa de ciego y colon congestiva y edematosas (Fig. 15c).

El estudio histopatológico mostró una tifocolitis linfoplasmocítica difusa, de moderada a severa. Los análisis complementarios permitieron descartar *Salmonella* spp., *Strongylus* spp., *Cyathostominae*, *Yersinia enterocolitica*, *Clostridium perfringens* y *Clostridium difficile*.

La PCR anidada realizada en DILAVE Treinta y Tres confirmó la infección por *Neorickettsia risticii*. Además, se efectuaron por parte del Dr. José Manuel Venzal en Salto, dos PCR dirigidas al gen 16S de rickettsiales, incluyendo una reacción específica para el género *Neorickettsia*, obteniéndose amplificaciones positivas. El árbol filogenético basado en el gen p51 demostró que las secuencias uruguayas (de la Laguna Merín y Salsipuedes) se agruparon en un clado distinto al de los aislamientos del hemisferio norte y se asociaron estrechamente con una secuencia reportada en un roedor de Argentina (GenBank OK041503). Esto muestra por primera vez que la *N. risticii* circulante en Uruguay pertenece a un linaje regional diferenciado.

En muestras de caracoles de los 3 brotes se identificaron ejemplares de *Pomacea* sp., *Limnoperna fortunei* y *Corbicula fluminea* (malacólogo Fabricio Scarabino). En ambas zonas también se registró la presencia de insectos acuáticos ("aguaciles") y aves compatibles con el ciclo biológico de *Neorickettsia risticii*.



Figura 15. Churrido equino en Salsipuedes. Colon ventral. (a) ganglios linfáticos agrandados y hemorrágicos; (b) contenido fluido (normal es semisólido en colon mayor ventral y colon menor), y (c) enrojecimiento difuso y ulceración de mucosa.

La Fiebre Equina de Potomac (Churrido equino) se reconoce desde el siglo XIX en los bañados y praderas húmedas de Uruguay y Brasil, principalmente en la región adyacente a la Laguna Merín. En 1979 se diagnosticó por primera vez en las costas del río Potomac en EE.UU. Este nuevo foco en el departamento de Río Negro amplía la distribución geográfica conocida de la enfermedad en Uruguay, lo que sugiere que la enfermedad está presente en otras áreas del país.

La *N. risticii* se mantiene en ecosistemas húmedos mediante su asociación endosimbiótica con trematodos que parasitan caracoles e insectos acuáticos, mientras que los equinos actúan como huéspedes accidentales al ingerir metacercarias portadoras del agente. La enfermedad presenta una estacionalidad entre primavera y verano, con un pico de casos en marzo. El tratamiento temprano con oxitetraciclina (6,6 mg/kg cada 12 h durante 3–5 días) continúa siendo la medida terapéutica más eficaz, complementada con fluidoterapia y antiinflamatorios no esteroideos en los casos severos. En los brotes descritos, el tratamiento instaurado al inicio de la diarrea resultó efectivo. Dada la alta letalidad y el riesgo de laminitis, se recomienda mantener una vigilancia activa en los establecimientos ubicados sobre cauces o cuerpos de agua, así como implementar vacunación preventiva antes del inicio del verano.

Salmonelosis en potrillos en Rivera

El caso ocurrió en un establecimiento del departamento de Rivera en la 4^a seccional policial, paraje Tres Puentes, y fue diagnosticado por el Laboratorio Regional de Tacuarembó.

El predio cuenta con 60 potrillos que están en campo natural con buena disponibilidad de forraje y agua. Además, posee otras especies productivas, como bovinos y ovinos. Durante

dos meses se registraron 12 muertes en potrillos de aproximadamente 2 meses de edad, todos al pie de la madre, con un incremento marcado de la mortalidad en el último mes. No se observaron signos clínicos previos, salvo un potrillo con debilidad del tren posterior. Como antecedente epidemiológico relevante, ingresaron dos yeguas desde un predio con mortalidad neonatal reciente, coincidiendo temporalmente con el inicio del brote.

Se remitió al laboratorio una potrancita de 2 meses y 13 días. El animal presentaba buen estado corporal, sin diarrea ni secreciones visibles (Fig. 16a). En la necropsia, los hallazgos macroscópicos principales incluyeron áreas multifocales, extensas, de enrojecimiento de mucosa en colon mayor cubiertas por sustancia amarillenta (pseudomembrana) (Fig. 16b), esplenomegalia, hígado aumentado de tamaño y de coloración ocre-naranja, lesiones pálidas en la corteza renal, y edema pulmonar marcado.

A la histopatología, en colon había múltiples áreas de necrosis transmural con formación de pseudomembranas compuestas por fibrina y neutrófilos necróticos, y colonias bacterianas (Fig. 16c). En yeyuno e íleon había focos de necrosis en mucosa e infiltración por neutrófilos y linfocitos que se extendía hasta submucosa, y las placas de Peyer con marcado infiltrado de linfocitos (hiperplasia). El hígado presentó focos dispersos de necrosis con infiltrado inflamatorio leve en espacios porta.

El aislamiento bacteriano de bazo, hígado, pulmón y riñón, sumado a las pruebas bioquímicas y la PCR dirigida al gen *invA*, confirmó la presencia de *Salmonella* spp. Posteriormente, la PCR múltiple para la detección de antígenos identificó el aislamiento como *Salmonella enterica* serovar Typhimurium.

La salmonelosis en potrillos es una causa importante de enterocolitis y muerte súbita, especialmente en animales menores de tres meses sin inmunidad. La *Salmonella enterica* serovar Typhimurium, aislada en este caso, se asocia a colitis fibrinonecrótica severa, rápida diseminación sistémica y alta letalidad.

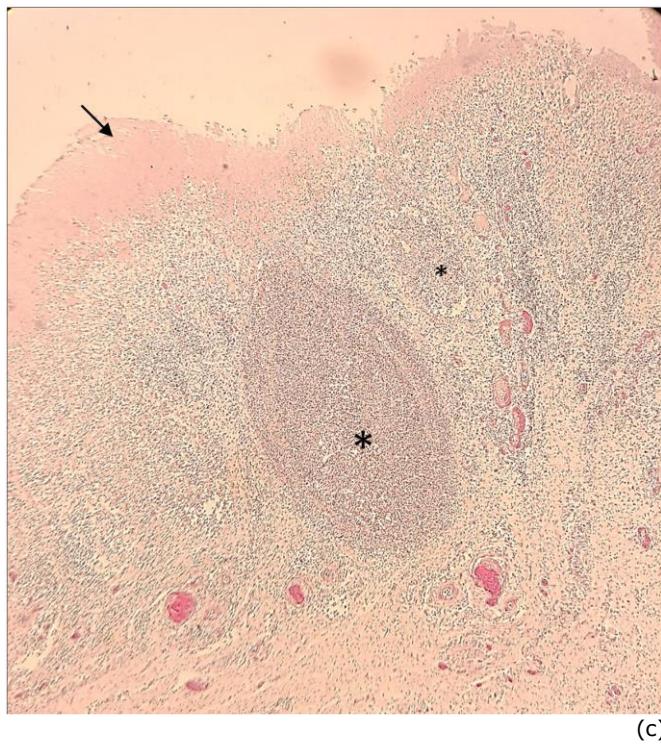
En equinos adultos, el estrés por transporte, cirugía o cambios de manejo aumenta la eliminación fecal. Las yeguas pueden actuar como portadoras inaparentes, infectando al potrillo durante el parto o, posteriormente, debido al hábito de coprofagia de los potrillos. El ingreso de dos yeguas desde un predio con mortalidad neonatal reciente sugiere la introducción de un animal portador como origen del brote. En Uruguay no existen vacunas disponibles para la inmunización de yeguas contra *Salmonella*, por lo que en predios con riesgo elevado debe considerarse el control estricto del ingreso de animales.



(a)



(b)



(c)

Figura 16. Salmonellosis en Rivera. (a) potranca de 2 meses en decúbito lateral, en fase agónica; (b) colitis fibrinonecrótica extensa, caracterizada por formación de pseudomembranas, típicas de infección aguda por *Salmonella spp.*; (c) colitis fibrino-necrótica severa, caracterizada por la formación de pseudomembranas (flecha), necrosis del total del espesor de la mucosa (necrosis transmural) con infiltrado inflamatorio difuso y organizado en nódulos (asterisco), característico de Salmonellosis crónica. H.E. 40x. Foto (a) de Dr. M. de los Santos.

INDICE GENERAL

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

BOVINOS

Abigeato: [2011-2; 2012-1; 2021](#)

Aborto micótico: [2011-1](#)

Aborto por RB51: [2020](#)

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

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

Absceso cerebral: [2010-2](#)

Absceso pituitario: [2013; 2014-2; 2022-1](#)

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

Acidosis por Lupino: [2023; 2025](#)

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

Adenocarcinoma pulmonar: [2010-2](#)

Aflatoxicosis en novillos: [2011-3](#)

Anaplasmosis en vacas: [2017](#)

Artrogríposis multiplex: [2017](#)

Babesiosis (*B. bovis*): [2016; 2023](#)

Bocopa: [2010-2](#)

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

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

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

Cenurosis cerebral: [2011-4](#)

Condrosdistrofia (CCUO): [2023](#)

Coccidirosis: [2009-1; 2022-1](#)

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

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

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

Enanismo condrodisplásico: [2017](#)

Encefalitis zigomictica en vaca: [2013](#)

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

Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)

Enfermedades reproductivas: [2009-2](#)

Enfermedad del ternero "Guasón" (Disostosis facial): [2022-1](#)

[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; 2025](#)

Fog fever (Neumonía intersticial atípica): [2009-1; 2009-3; 2010-1; 2010-2; 2010-4; 2013; 2014-1; 2015; 2021; 2025](#)

Fotosensibilización hepatógena: [2009-3](#)

Golet de calor: [2010-1](#)

Granuloma nasal micótico: [2016](#)

Hematuria enzoótica: [2010-1; 2025](#)

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

Hepatitis zigomicótica: [2011-4](#)

Hipotricosis congénita: [2017](#)

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

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

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

Intox. por *Claviceps paspali / Paspalum*: [2022-1](#)

Intox. por helechos: [2018; 2025](#)

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

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

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

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

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

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

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

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

Intox. por *Perreyia flavipes*: [2012-2; 2013; 2019; 2025](#)

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

Intox. por plomo (saturnismo): [2023](#)

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

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

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

Intox. por *Xanthium sp.* (abrojo): [2009-2; 2018; 2021; 2024; 2025](#)

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

Leucosis bovina enzoótica: [2009-3](#)

Leucosis bovina esporádica: [2016](#)

Lipomatosis renal congénita: [2014-2](#)

Listeriosis: [2009-1; 2009-3; 2010-4; 2019; 2023](#)

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

Meningioma: [2019](#)

Meningoencefalitis herpесviral: [2012-2; 2019; 2021; 2023](#)

Meteorismo espumoso: [2009-1; 2025](#)

Miocarditis sarcocística: [2014-2](#)

Neumonitis eosinofílica: [2011-3](#)

Neurofibromatosis cutánea: [2011-4](#)

Osteomalacia en vacas: [2011-3](#)

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

Osteodistrofia fibrosa en terneros: [2021](#)

Paquigiria/Lisencefalia: [2017](#)

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

Paratuberculosis (Johne): [2022-1](#)
Peritonitis por cáscara de arroz: [2012-1](#)
Pericarditis traumática: [2022-1](#)
Polioencefalomalacia: [2009-2; 2009-3; 2010-4; 2011-2; 2011-3; 2011-4; 2013; 2014-2; 2015-2; 2016; 2017; 2021](#)
Retículo-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 Poliartritis: [2011-4](#)
Síndrome congénito hidrocéfalo/microftalmia: [2010-4](#)
Tetania del destete: [2010-2](#)
Tetania del transporte: [2009-2](#)
Tristeza parasitaria: [2010-2; 2016](#)
Yeyunitis hemorrágica (Cl. perfringens A): [2012-2; 2025](#)

OVINOS

Anafilaxis medicamentosa: [2010-2](#)
Asfixia al parto (EHI): [2019](#)
Bocopa: [2011-2](#)
Carcinoma epidermoide en Milchshaf: [2015-2; 2019](#)
Cenurosis cerebral en oveja: [2011-1; 2016](#)
Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): [2011-1; 2018; 2023](#)
Distomatosis aguda: [2011-1; 2014-2; 2018](#)
Distrofia muscular congénita: [2009-2](#)
Ectopia cordis en cordero Merino: [2012-2](#)
Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): [2012-2, 2014-1](#)
Gangrena gaseosa: [2009-2](#)
Hemoncosis: [2009-1; 2010-1; 2014-2, 2022-1](#)
Intox. por cobre: [2009-2; 2011-3; 2014-1; 2015-2; 2016; 2021](#)
Intox. por Cestrum parqui: [2012-1](#)
Intox. por Mío-Mío: [2013; 2017](#)
Intox. por monensina: [2015-1; 2016; 2019; 2025](#)
Intox. por Nierembergia (Calcinosis enzoótica): [2013](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2013](#)
Intox. por *Vernonia squarrosa*: [2012-1](#)
Intox. por *Halimium brasiliense*: [2023](#)
Intox. por Xanthium: [2025](#)
Leptospirosis: [2017; 2018](#)
Listeriosis: [2010-4; 2011-3; 2012-2; 2015-2; 2021](#)
Mesotelioma: [2017](#)
Mortalidad por ataque de perros: [2010-3](#)

Necrosis térmica dorsal: [2016](#)
Septicemia por *Histophilus ovis*: [2010-1; 2010-2](#)
Strawberry foot rot: [2010-4](#)
Strongyloides papillosus: [2014-1](#)
TEME por *Histophilus somni*: [2011-2](#)
Tétanos: [2011-3](#)
CANINOS Y FELINOS
Adenoma mamario: [2009-1](#)
Leucoencefalopatía idiopática: [2017](#)
Histiocitoma fibroso maligno: [2014-1](#)
Tumor de Leydig: [2009-1](#)
Mastocitoma: [2009-2](#)
Tricofoliculoma: [2009-2; 2009-3](#)
Fibrosarcoma: [2009-3](#)
Papiloma viral: [2009-3](#)
Tumor venéreo transmisible: [2010-4](#)
EQUINOS
Arpeo australiano: [2009-3](#)
Carbunco (Antrax): [2022-1](#)
Churrido equino (Fiebre del Potomac): [2010-1; 2025](#)
Ciatostomiasis larvaria: [2009-1; 2016](#)
Encefalomielitis *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](#)
Salmonelosis: [2025](#)
Sarcoide equino: [2011-4; 2021; 2025](#)
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](#)
Hepatosis 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](#)

Editores

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 Quintela: fdutra@mgap.gub.uy

Montevideo:

Dra. Marcela Prelasco: mprelasco@mgap.gub.uy

Dra. Florencia Pieruccioni: fpieruccioni@mgap.gub.uy

Dr. Joaquín Armúa : jarmua@mgap.gub.uy

Paysandú:

Dra. Carolina Matto: cmatto@mgap.gub.uy

Dr. Edgardo Giannechini: egiannechinni@mgp.gub.uy

Dr. Emiliano Rivas: erivas@mgap.gub.uy

Dr. Victor Rodríguez: vrodriguez@mgap.gub.uy

Dra. Adriana Zabala: azabala@mgap.gub.uy

Tacuarembó:

Dra. Fabiana López: flopez@mgap.gub.uy

Dra. Sabrina Pimentel: spimentel@mgap.gub.uy

Treinta y Tres:

Dr. Agustín Romero: aromero@mgp.gub.uy

Dra. Valentina Cabrera: vcabrera@mgap.gub.uy

Dra. Carolina Briano: cbriano@mgap.gub.uy