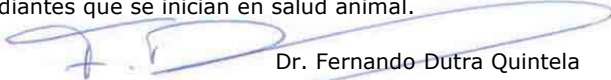


EDITORIAL

Por distintas razones, el boletín no pudo publicarse en forma trimestral el año pasado como era nuestra voluntad. Muchos nos han llamado preguntando por la publicación. Para subsanar esta falta -y para mantener viva la publicación- en este nuevo boletín se publica la información acumulada de todo el año 2013. Obviamente, el número de enfermedades y las fotos aumentaron (34 fotos originales), por lo que se realizaron cambios para no agrandar innecesariamente la publicación. Se priorizaron los bovinos y ovinos sobre otras especies y se eliminaron algunas tablas cuya información era muy técnica o generaba confusiones. En general, el boletín quedó más narrativo, más útil para el veterinario de campo y los estudiantes que se inician en salud animal.



Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

Tabla de contenidos	Página
FRECUENCIA TRIMESTRAL DE FOCOS	2
TIPOS DE EVENTOS SANITARIOS	3
ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	4
Bovinos	4
Encefalitis zigomictica en vaca	4
Absceso pituitario en terneros	5
Fog Fever en toros	6
Hemoglobinuria bacilar en vacas	7
Intoxicación por <i>Melia azedarach</i> (Paraíso) en toros	8
Polioencefalomalacia en terneras	9
Epidemias de <i>Perreyia flavipes</i> en bovinos y ovinos	10
Intoxicación por <i>Senecio</i> en vaquillonas	12
Intoxicación por <i>Lantana cámara</i> en terneras	13
Intoxicación por roble inglés en novillos	14
Ovinos	15
Intoxicación por mio-mio en corderos	15
Calcinosis enzoótica en ovejas (<i>Nierembergia veitchii</i>)	15
CLÚSTERES ESPACIO-TEMPORALES	17
INDICE GENERAL	18

Foto de Portada: **Intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* en bovinos y ovinos**



Larvas de *Perreyia flavipes* sobre la pastura en la 6ª de Maldonado (Foto Dra. Daniela Pérez). Esta enfermedad es única porque la toxina se encuentra en las larvas de un insecto. El 2013 fue un año con muchos brotes que se describen y analizan en este boletín.

FRECUENCIA TRIMESTRAL DE FOCOS

Como forma de describir los problemas sanitarios ocurridos en la región Este, se presenta la frecuencia trimestral de "focos", definido como un evento sanitario en el que enferman clínicamente y/o mueren uno ó más animales. El concepto de foco da igual peso a eventos sanitarios con un animal enfermo que a otro con, por ejemplo, 10 ó más animales muertos. No se reportan los eventos sanitarios de animales clínicamente sanos (Ej., prueba de Rosa Bengala para brucelosis, Test de Coggins de equinos, etc.). Como no todos los eventos sanitarios tienen un diagnóstico final, el total de focos trimestrales siempre excede al número de enfermedades informadas. En bovinos y ovinos, el número de focos registrados varía a corto plazo (meses) con la época del año, la tasa de ataque de las enfermedades y la rentabilidad del negocio ganadero. A largo plazo (años) contribuyen también el número de predios ganaderos, la población animal y la cantidad de veterinarios en el medio. En caninos, felinos y equinos, la mayoría de las consultas recibidas por el laboratorio son focos de casos individuales. Su número depende más bien de la severidad del cuadro clínico, el valor afectivo o económico de los animales individuales y la cantidad de veterinarios especialistas en actividad. Por las razones indicadas, las tendencias presentadas no necesariamente reflejan un aumento o disminución de la enfermedad en el campo, para lo cual hay que consultar el análisis de clusters espacio-temporales (pág. 13).

Bovinos

En el año 2013 se registraron en total 206 focos de enfermedades en bovinos (Figura 1). Esta es uno de los años con mayor cantidad de focos registrados en la última década, escasamente por debajo de los años 2008 y 2010, por lo que la tendencia lineal de consultas al laboratorio sigue creciendo, acompañando la bonanza del sector ganadero.

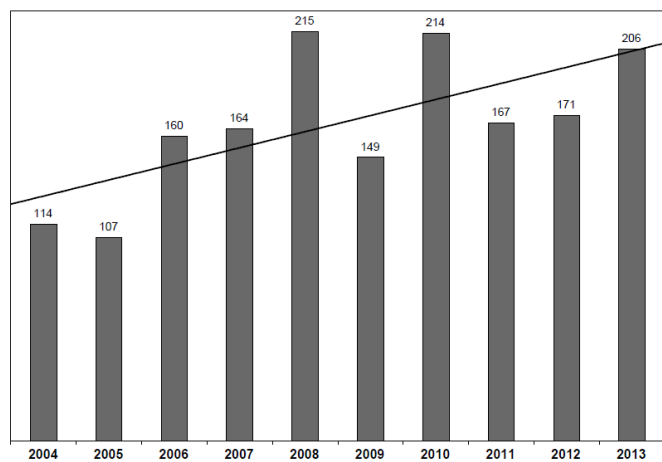


Figura 1. Frecuencia anual de focos en bovinos (barras) y regresión lineal entre 2004 y 2013.

Ovinos

En ovinos se registraron en total 17 focos. La tendencia histórica de consultas por enfermedades ovinas en nuestro laboratorio sigue casi exactamente la evolución del stock y la rentabilidad del negocio ovino (Figura 2). Así, mientras que en los '90, acompañando la caída de las existencias ovinas y el precio de la lana las consultas al laboratorio cayeron sostenidamente desde un máximo de 27 focos en 1991 hasta sólo 3 focos en 1999, entre el 2002 y 2013 las consultas crecieron a pesar de que el stock continuó cayendo. Este aumento de la casuística con un stock aún en baja se debe a la mejora de las expectativas, precios y rentabilidad de la carne ovina. Normalmente, las consultas a un labora-

torio de diagnóstico están más fuertemente correlacionadas con las expectativas y la rentabilidad del negocio ganadero que con el stock. En la actualidad, la producción ovina se encamina hacia sistemas productivos más diversificados y especializados, de lanas finas o superfinas y carne ovina en las regiones más extensivas, y sistemas de corderos pesados tipo SUL en las zonas más intensivas. Estos cambios productivos han llevado a un cambio también notable en el perfil de las enfermedades ovinas.

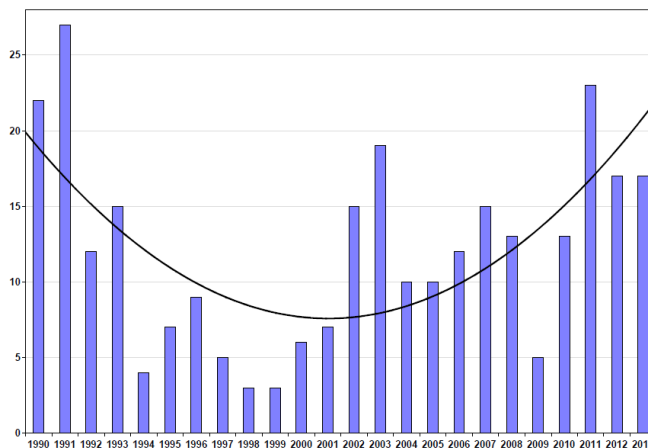


Figura 2. Frecuencia anual de focos en ovinos entre 1990 y 2012 (línea: regresión polinómica de 2 grado)

Caninos, equinos, felinos y suinos

En el 2013 hubo 11 focos en equinos, 35 en caninos, 1 en felinos y 6 en suinos. En caninos las consultas aumentan sostenidamente desde el año 2004 (Figura 3).

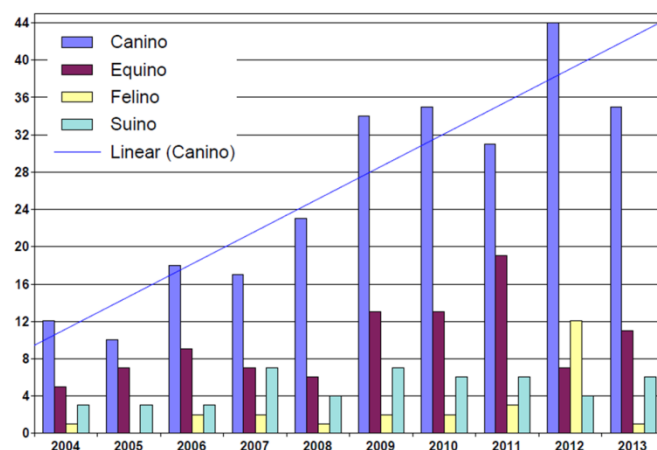


Figura 3. Frecuencia de focos en caninos y felinos (barras) y regresión lineal (línea) en el 2° semestre entre el 1990 y el 2012.

Otras especies

En el Año 2013 se registraron 2 focos en aves, 1 de aspergilosis pulmonar que mató 42 de 100 pollitos en un criadero de Melo y otro de coccidiosis aviar que mató 20 de 1000 pollitas de 37 días de edad en un criadero del barrio Las Chacras, Treinta y Tres.

TIPOS DE EVENTOS SANITARIOS

Como forma de describir los eventos sanitarios, los focos se clasifican en 3 niveles crecientes de especificidad diagnóstica: 1) el **motivo de consulta**, (*no se muestran en este número*), 2) el **síndrome clínico-patológico**, que señala el principal sistema orgánico en el que se localiza la lesión que define la enfermedad: Boca/Esófago, Cardiovascular, Endócrino, Gastrointestinal, Hemopoyético, Hígado, Mama, Musculoquelético, Nervioso, Ojo/Oído, Piel, Reproductivo, Respiratorio, y Urinario, y 3) la **etiología relativa**, que clasifica las enfermedades según es tradicional en 8 causas o etiologías: Congénita/Hereditaria, Bacteriana, Etiología compleja, Metabólica/Nutricional, Neoplasia, Parasitaria, Tóxica, y Vírica.

Síndromes clínico patológicos

En bovinos (Figura 4), los síndromes predominantes en el 2013 estuvieron referidos al sistema reproductivo (40 focos), sistema nervioso (30 focos), hígado (28 focos), aparato gastrointestinal (24 focos) y el sistema hemopoyético con 21 focos. En mucho menor medida ocurrieron focos referidos a los sistemas respiratorio (6), piel (5), músculoesquelético (4), urinario (3), boca/esófago (3 focos) y cardiovascular (1). No se detectaron enfermedades con asiento en el ojo/oído, mama, o sistema endocrino.

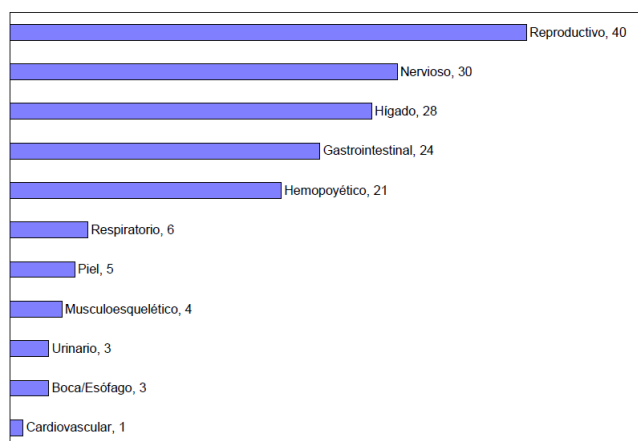


Figura 4. Síndromes clínico-patológicos en bovinos en el año 2013.

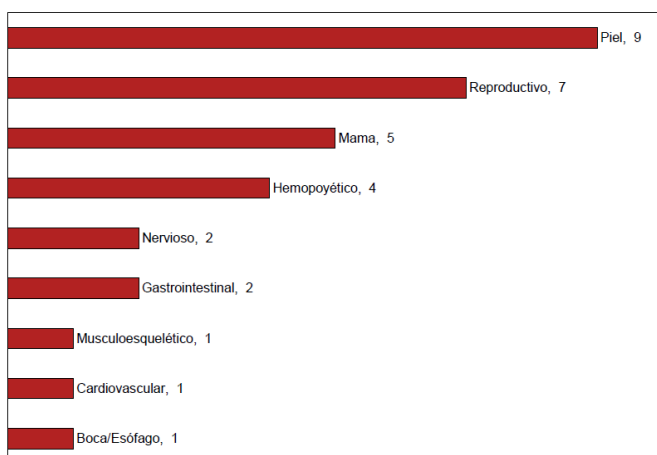


Figura 5. Síndromes clínico-patológicos en caninos y felinos en el año 2013.

En caninos y felinos (Figura 5), en el 2013 predominaron las enfermedades con asiento en la piel (9 casos), aparato reproductivo (5 casos) y mama (5 casos), seguido de los problemas del sistema hemopoyético (4 casos o focos) y en

menor medida el sistema nervioso y gastrointestinal (c/u con 2 casos o focos) y los sistemas musculoesquelético, cardiovascular y boca/esófago (1 caso o foco c/u).

Morbilidad relativa

En el 2013 predominaron las enfermedades tóxicas y bacterianas, tanto en bovinos (Figura 6) como en ovinos (Figura 7). En ovinos, en la última década las enfermedades tóxicas y bacterianas han crecido a costa de las enfermedades parasitarias, que tradicionalmente eran las predominantes. Este cambio extraordinario en el perfil de las enfermedades ovinas es debido al cambio de los sistemas productivos en los últimos años, como se comentó antes, y es un buen ejemplo de la estrecha relación entre producción y salud animal. Un análisis detallado del perfil de enfermedades ovinas en la región Este en la última década puede encontrarse en: http://www.congresoveterinario.com.uy/Ovinos_PATOLOGIA%20OVINA%20DE%20LA%20ULTIMA%20DECADA%20EN%20URUGUAY.pdf

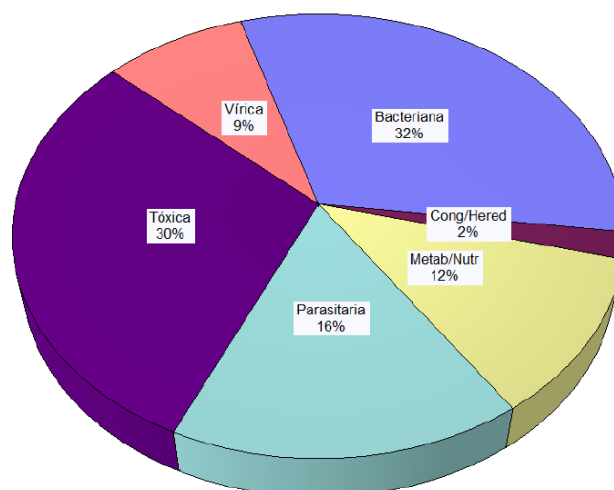


Figura 6. Etiología de las enfermedades bovinas en el año 2013.

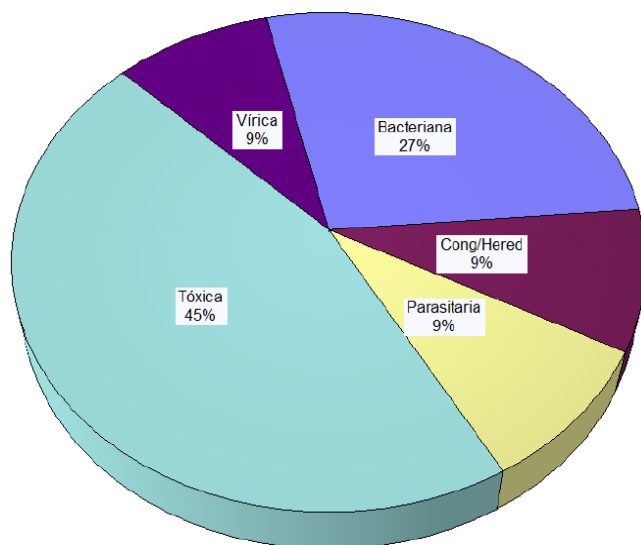


Figura 7. Etiología de las enfermedades ovinas en el año 2013.

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS

Se presentan las enfermedades en las que se alcanzó un diagnóstico final (etiológico) en el trimestre Año 2013. Para bovinos y ovinos, se indica el departamento, seccional policial, número de focos, morbilidad, mortalidad, letalidad y el total de la categoría afectada, mientras que en equinos y pequeños animales se muestra también la raza, edad y sexo (**en este número se eliminaron dichas Tablas**). Se describen y se ilustran con fotos sólo algunas enfermedades, pudiéndose contactar con el laboratorio por cualquier otra información. Todos o casi todos los órganos con lesiones se fotografian al llegar al laboratorio, por lo que las fotos mostradas no son de archivo sino que corresponden a los casos reportados.

Bovinos

En el 2013 se diagnosticaron en bovinos un total de 53 enfermedades diferentes sobre un total de 116 focos en los que se alcanzó un diagnóstico final. De todas las enfermedades analizadas con SaTScan™, las siguientes tuvieron en el año 2013 una incidencia espacio-temporal mayor a la esperada: Intoxicación por Senecio (5ª de Cerro Largo), Intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* (5ª, 6ª y 12ª de Lavalleja) y Abortos por leptospirosis (3ª de Rocha) (ver [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)).

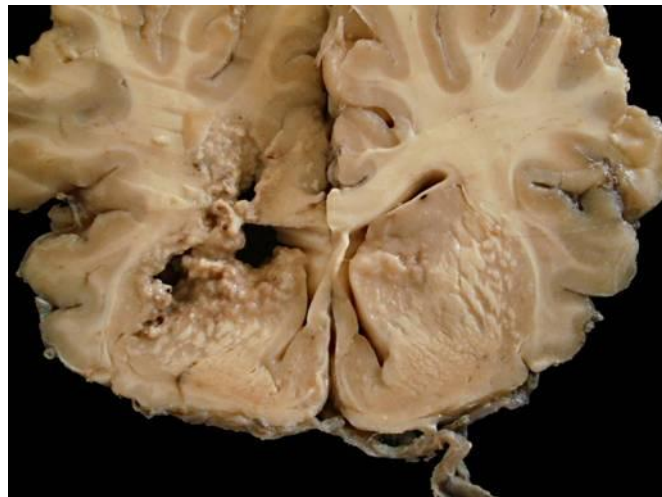
Encefalitis zigomicrobiana en vaca

Un caso de encefalitis zicomicrobiana o cigomicrobiana ocurrió en el mes de febrero de 2013 en un predio ganadero de la 12ª de Rocha. Se afectó una sola vaca de cría, cruce carnicera, 8 dientes, que parió un ternero prematuro débil que sobrevivió 4 días. La vaca estaba en un potrero de campo natural, en zonas de bañado, desde hacía 2 meses. Pocos días después de morir el ternero mostró decaimiento, fiebre 39.8° C, caminaba en círculos y tambaleante, y al final terminó cayendo, por lo que se decidió sacrificarla. A la necropsia se observó el bazo aumentado de tamaño, el abomaso hemorrágico y el encéfalo congestivo y edematoso. En el útero había líquidos atribuidos al postparto. Se remitieron al laboratorio muestras de órganos y el encéfalo entero con sospecha de listeriosis.

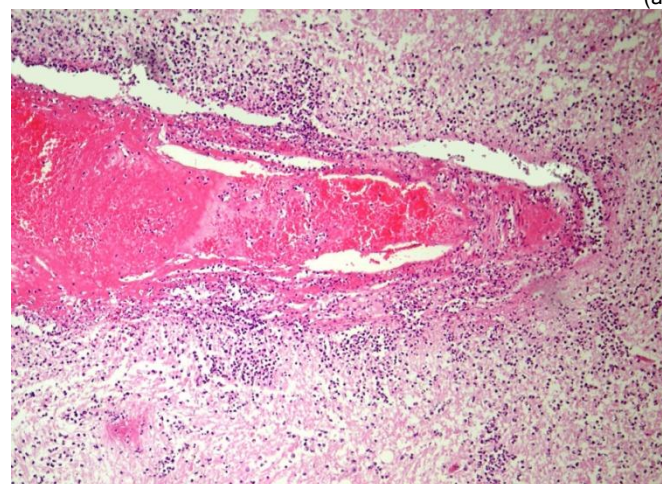
Macroscópicamente, la sección transversal del cerebro fijado en formol al 10% durante 15 días, reveló áreas multifocales severas de necrosis, malacia y cavitación, principalmente localizadas en los núcleos de la base (cuerpo estriado); las lesiones eran bilaterales pero marcadamente asimétricas (Figura 8a). Las leptomeninges en estas áreas estaban engrosadas, hemorrágicas y adheridas. También se encontraron lesiones en el cerebelo y, menos evidentes, en el tálamo y lóbulo piriforme. En el bazo había nódulos necróticos de 1-3 cm de diámetro y en el abomaso se encontró marcada gastritis hipertrófica parasitaria (ostertagiasis).

A la histología, las lesiones del cerebro eran muy severas y se caracterizaban por encefalitis o meningoencefalitis,

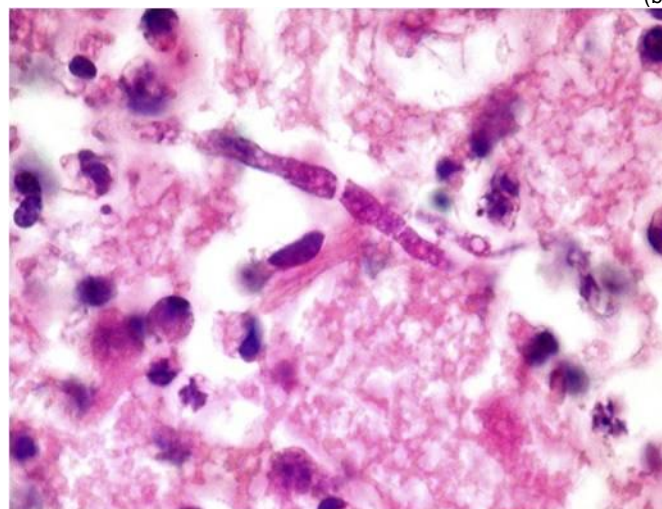
necrótica-supurativa, multifocal, con vasculitis leucocitoclástica caracterizada por necrosis fibrinoide de la pared, infiltración de neutrófilos, detritus picnóticos y trombosis (Figura 8b).



(a)



(b)



(c)

Figura 8. Encefalitis zigomicrobiana en vaca. (a) focos de malacia (bilaterales asimétricos, flecha) en el cuerpo estriado y sustancia blanca periventricular del hemisferio derecho; (b) vasculitis leucocitoclástica y trombosis venosa en la misma zona; (c) hifas zigomicrobianas intralesionales (coloración de PAS, x400).

En la pared de los vasos y en el tejido nervioso necrótico

había gran cantidad de hifas, anchas, de forma acintada, no tabicadas (aseptadas), con paredes no paralelas y ramificadas no dicotómicamente en ángulo recto, típicas de zigomicetos, las cuales se confirmaron con la coloración de PAS y argéntica de Grocott (Figura 8c). Los nódulos del bazo consistían en focos de necrosis y también gran cantidad de hifas.

La encefalitis por hongos de la clase Zygomycetes es una enfermedad muy rara en bovinos, de la cual sólo se han reportado 4 ó 5 casos en el mundo. Todos los casos se dan en vacas recién abortadas y, cuando se ha podido identificar el zigomiceto, siempre ha resultado ser *Mortierella wolfii*. En Nueva Zelanda, este zigomiceto es la causa más común de aborto micótico en vacas lecheras a pastoreo. Su patogénesis es poco conocida. Se cree que las esporas ingresan por vía respiratoria o digestiva a partir de silos, henos o pasturas contaminadas, alcanzan el placentoma por vía hematogena y provocan placentitis, endometritis y aborto o parto prematuro 2-5 semanas después de la infección. El microorganismo tiene una fuerte tendencia a invadir los vasos sanguíneos, por lo que, al momento del aborto, se produce una diseminación amplia o "lluvia" de émbolos micóticos que alcanzan el encéfalo y otros órganos. En el cerebro, los émbolos se detienen principalmente en los pequeños vasos sanguíneos de la unión gris-blanca del cuerpo estriado, como sucedió en este animal. Así, dada la historia de parto prematuro y muerte neonatal del presente caso, la existencia de focos micóticos en el bazo (indicativos de una diseminación sistémica) y la localización en el cuerpo estriado del cerebro, es posible que la encefalitis zigomicótica en esta vaca haya sido causada por *M. wolfii*, aunque esto está pendiente de confirmación por PCR. Esta vaca no es el primer caso de zigomicosis en bovinos que se diagnostican en la zona de Rocha, sino que anteriormente comentamos un brote severo de hepatitis zigomicótica ocurrido también en verano en novillos a campo natural en la misma zona que el presente caso (ver ArchVetEste 4_2011). La fuente de infección y la o las especies de zigomicetos involucradas en no lo sabemos aún. Los zigomicetos son organismos saprófitos que están ampliamente distribuidos en el medio ambiente, suelo, estiércol y materia orgánica, y podría ser que los campos bajos de Rocha acumulen mucha materia vegetal muerta en verano, que favorezca el crecimiento de los microorganismos y la infección de los animales.

Absceso pituitario en terneros

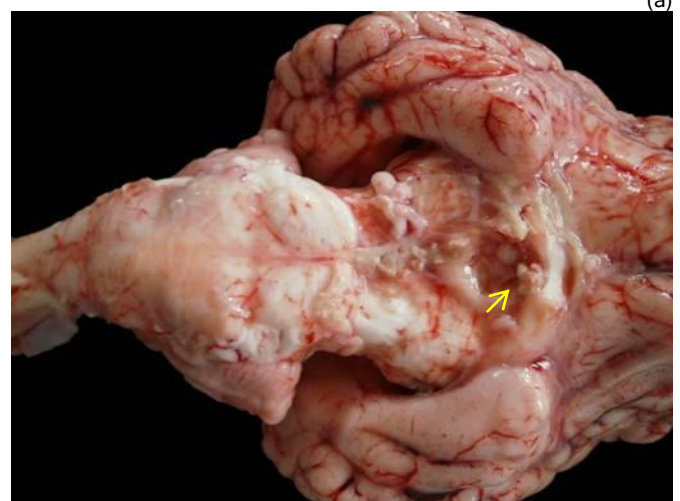
En el 2013 se diagnosticaron dos brotes de abscesos pituitarios en terneros, de los cuales se describe sólo uno. El foco ocurrió en el mes de enero de 2013 en un predio cria-

dor de la 12ª de Florida, paraje Illescas. De un lote de 25 terneros Hereford de 4 meses de edad en los que se realizó destete temporario durante 11 días para mejorar el celo de las vacas, enfermaron y murieron 2 animales pocos días después de retirar las tablillas nasales (tablillas de plástico). Los terneros presentaron severa depresión, fiebre, corrimiento nasal muco-purulento, parálisis de mandíbula con protrusión de la lengua, dificultad para deglutir (el pasto de acumulaba en la boca) y no podían tomar agua. Uno de los animales también tenía ceguera. Todos los años aparecen casos similares luego del destete temporario. Para diagnóstico, se remitieron al laboratorio muestras de órganos y el encéfalo del primer animal y la cabeza entera en el segundo caso.

Macroscópicamente, en el primer caso había solamente discreta meningitis supurativa local en la base del cerebro, mientras que en el segundo animal se encontró al retirar el encéfalo un absceso epidural grande con pus amarillo espeso en el piso de la cavidad craneana. El absceso estaba sobre el hueso basiesfenoide dentro de la fosa hipofisaria (silla turca) y se proyectaba dorsalmente encapsulado o contenido por la duramadre engrosada (Figura 9a).



(a)



(b)

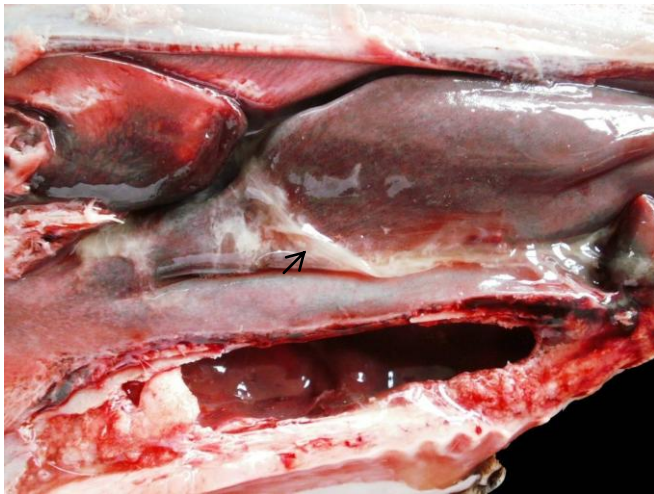


Figura 9. Absceso pituitario en ternero nº 2. (a) absceso en fosa hipofisaria con rarefacción de hueso basiesfenoides por debajo (punta flecha) y duramadre engrosada por arriba (flecha); (b) pus en meninges de la base del encéfalo y compresión del quiasma óptico (flecha); (c) cornetes nasales con muco-pus adherido (flecha).

El absceso comprimía los pedúnculos y el nervio oculomotor (par III) y desplazaba el quiasma óptico que estaba parcialmente desintegrado (Figura 9b). Había edema severo en la base del encéfalo que afectaba el nervio troclear y la raíz del trigémino. Al corte sagital del cráneo, había rinitis y faringitis severa, los cornetes nasales estaban muy congestivos y tenían pus adherido (Figura 9c). A la histología de cerebro en ambos animales sólo había leptomenigitis supurativa en las meninges basales sin lesiones en el parénquima cerebral.

El síndrome de absceso pituitario (hipofisario o parahipofisario) en terneros jóvenes es una enfermedad relativamente frecuente en los sistemas de cría extensiva de Uruguay, Brasil y Argentina. La enfermedad ocurre en forma de brotes de baja intensidad, pero alta letalidad, o como casos esporádicos, siempre asociada a la utilización de tablillas nasales en terneros al pie de la madre con el fin de disminuir el anestro postparto de las vacas. Ocurre con cualquier tipo de tablillas. En Europa, la enfermedad ocurre principalmente en toros asociada a la colocación de argollas nasales. Los casos aparecen 10-50 días después la colocación de las tablillas o argolla, el curso de la enfermedad es de 3-90 días y los síntomas neurológicos son típicos de un síndrome de la base del cerebro. La patogénesis del absceso pituitario se conoce con cierto detalle. La colocación de dispositivos nasales en bovinos siempre cursa con una rinitis traumática de mayor o menor grado de severidad. Si la rinitis es importante, la infección ascendente puede alcanzar por vía venosa los senos cavernosos y la *rete mirabile* que se encuentran en el hueso basiesfenoides rodeando la hipófisis. Los senos cavernosos drenan sangre no solo del encéfalo sino también de las fosas nasales y los tejidos blandos de la cara, y es una característica anatómica de los bovinos que los senos cavernosos carezcan de válvulas, por

lo que el flujo sanguíneo puede fluir en ambas direcciones y así traer émbolos bacterianos directamente desde las fosas nasales. Esta dinámica particular de flujo/reflujo explica la susceptibilidad de los bovinos a los abscesos pituitarios a punto de partida de la rinitis traumática por tablillas nasales. Dada la popularidad del destete temporario en nuestros sistemas de cría, y la alta frecuencia de abrasiones, hemorragias y/o supuración en el tabique nasal de terneros con tablillas nasales, es probable que este síndrome esté subdiagnosticado en nuestro medio. Debe llamarse la atención que para su diagnóstico se requiere el envío del cráneo entero no siendo suficiente el encéfalo solo.

Fog Fever en toros

Dos focos de Neumonía Intersticial Atípica, también conocida como "Fog Fever" (fiebre de los rastros o fiebre de la nieblina), "Asma bovino", y "Edema y Enfisema Pulmonar Agudo", ocurrieron en el 2013 en los departamentos de Lavalleja y Cerro Largo. La enfermedad es frecuente en nuestra región (ver boletines anteriores), por lo que aquí se describe sólo un foco. El brote ocurrió en el mes de junio en un predio ganadero de la 6ª de Lavalleja, paraje Polanco. Se afectaron 3 de 14 toros de pedigrí, Polled Hereford, de 2 dientes, de los cuales murió uno. Los toritos pastoreaba desde hacía poco tiempo en una pradera bastante enmalezada y se suplementaban con 4 kg/cab/día de ración. Uno de los animales se encontró muerto una mañana y poco después otros 2 presentaron inquietud, disnea espiratoria, taquipnea y se mantenían de pie con cuello y la cabeza extendida por la dificultad para respirar. Se trataron con ATB y dexametasona en altas dosis con buena recuperación. A la necropsia, los pulmones estaban agrandados, pesados, y mostraban un severo edema gelatinoso transparente en los septos interlobulillares (Figura 10a). Al corte, había espuma y se observaban gran cantidad de pequeñas burbujas de gas (enfisema) (Figura 10b). Las lesiones eran más severas en los lóbulos diafragmáticos.



(a)

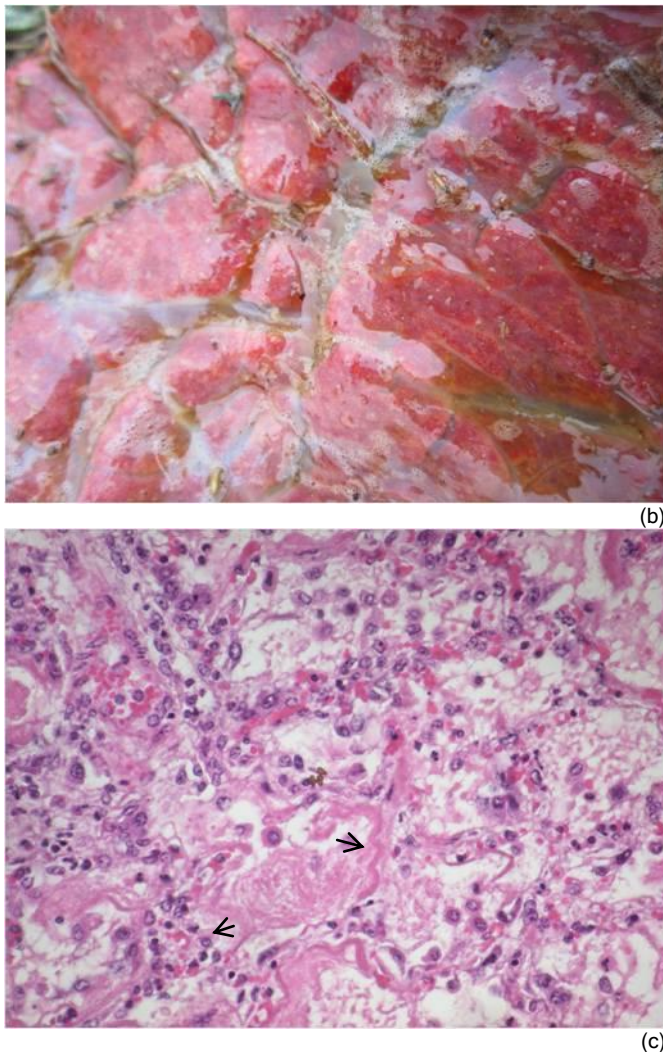


Figura 10. Fog fever en toros. (a) edema gelatinoso en septos interlobulillares; (b) superficie de corte mostrando el edema y las burbujas de aire; (c) histología mostrando las membranas hialinas y la epitilización alveolar (flechas). (Fotos a y b: Dra. Paula Trelles).

Histológicamente las lesiones eran subagudas típicas del fog fever. Había hiperemia, edema sero-fibrinoso, macrófagos alveolares libres, gran cantidad de membranas hialinas tapizando los alveolos y proliferación de neumocitos tipo II con fetalización/epitelización pulmonar (Figura 10c).

La neumonía intersticial atípica o fog fever es una enfermedad que ocurre con cierta frecuencia en los sistemas productivos ganaderos del Este. Aparece en todos los departamentos y es más frecuente en animales adultos (> 2 años), con una marcada predisposición racial para la raza Hereford, como el presente caso. Existe mucha confusión con esta enfermedad y los patólogos no se ponen de acuerdo sobre su definición o etiología. En primer lugar, el nombre británico "fog fever" (fiebre de las neblinas) no tiene nada que ver ni con fiebre ni con neblina, sino que surge de la asociación de la enfermedad con pasturas jóvenes en rápido rebrote ("fog", -mal traducido como niebla o neblina-, es una apócope del escocés antiguo "foggage", que significa "segunda pastura" o rebrote exuberante después de la henificación o ensilaje). En el Reino Unido el problema se produce normal-

mente en los rastrojos de otoño, mientras que en el oeste de Estados Unidos aparece en verano cuando el ganado se mueve desde pastos secos a pastos regados o fertilizados. En nuestra región, los brotes pueden ocurrir en cualquier época del año, pero muestran un patrón estacional muy claro en primavera-verano, casi siempre asociados a rebrotes rápidos de pasturas (Figura 11). Con el cambio rápido de un pasto pobre a un pasto joven con alta concentración de aminoácidos en la proteína vegetal, el triptófano se convierte a una velocidad muy alta por las bacterias del rumen a una sustancia llamada 3-metilindol (3-MI). Este 3-MI se absorbe a través de la pared del rumen y alcanza el pulmón donde es tóxico para los neumocitos I que recubren los alveolos. La lesión alveolar que se produce es la causa del edema y enfisema pulmonar agudo que define la enfermedad. Oportunamente en algún próximo boletín hablaremos del diagnóstico diferencial, prevención y tratamiento.

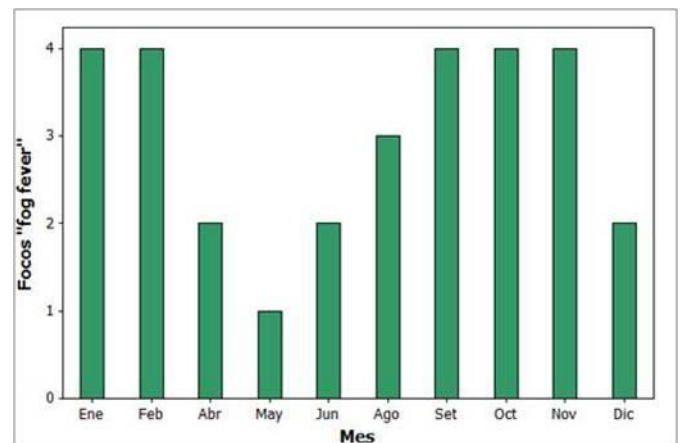


Figura 11. Estacionalidad de 30 focos de fog fever diagnosticados en bovinos en la región Este de Uruguay.

Hemoglobinuria bacilar en vacas

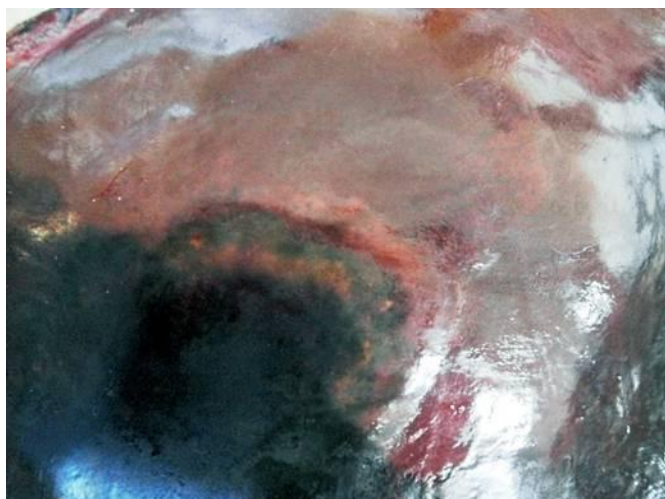
Tres focos de hemoglobinuria bacilar (*Clostridium hemolyticum*), todos con importante mortalidad, ocurrieron en Rocha (2 focos) y Treinta y Tres (1 foco) entre mayo y julio de 2013. La hemoglobinuria bacilar es la clostridiosis más importantes en bovinos en nuestra zona (hay 25 focos registrados en los últimos años), de la que ya hemos descrito varios brotes en boletines anteriores. En este se describe sólo uno de los focos muy típico de la enfermedad.

El brote ocurrió en un predio criador extensivo en la 6ª de Treinta y Tres, paraje Rincón de Urtubey. En los meses de junio/julio murieron, en sólo 10 días, 6 de 240 vacas adultas, preñadas, de raza Hereford, en muy buen estado corporal. Las vacas se encontraban muertas en la recorrida de la mañana, excepto una que se vio con temblores antes de caer y morir. En los últimos 2 años habían muerto en el mismo potrero un total de 40 vacas adultas, excepto 1 vaquillona que murió en el potrero lindero. El ganado se dosifica con closantel en febrero y se vacuna contra carbunco

anualmente. Se remiten al laboratorio órganos enteros, orina y sangre de una vaca recién muerta.

Macroscópicamente, el hígado tenía un infarto oscuro grande, firme al tacto, delimitado por reborde inflamatorio amarillento, que abarcaba gran parte del lóbulo derecho (Figura 12a). Al corte, el infarto era seco, amarillento y con uno o más trombos venosos en su interior (Figura 12b). No había lesiones de Distomatosis. Las lesiones histológicas en hígado eran patognomónicas de hemoglobinuria bacilar, con lesiones de necrosis extensas rodeadas de un reborde inflamatorio (Figura 12c). Había hemoglobinuria marcada y los riñones estaban muy agrandados con lesiones severas de nefrosis hemoglobinúrica, de color negro fuerte, sin delimitación entre corteza y médula. La grasa perirenal era amarillenta.

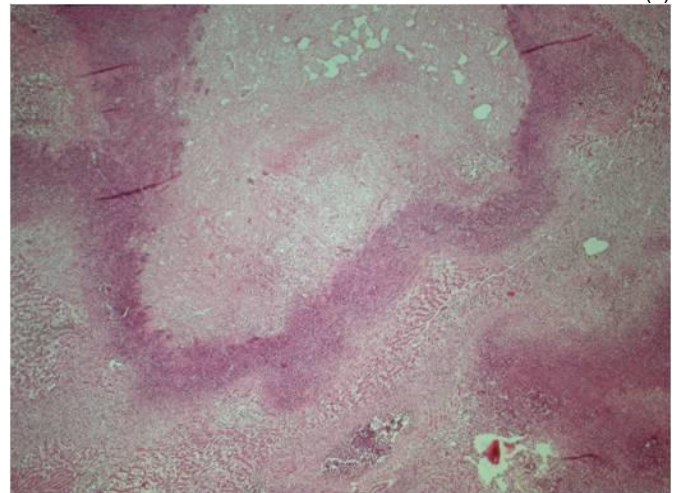
Como hemos dicho anteriormente, la hemoglobinuria bacilar (ó Hepatitis necrótica) es la principal "clostridiosis" en bovinos adultos en nuestra región. Hay al menos 10 seccionales policiales en la zona Este -de las 68 dentro del área de influencia del Laboratorio Regional- con al menos un foco confirmado. La enfermedad aparece en campos de sierras, como el presente caso, pero es más frecuente en los campos bajos arroceros contra la laguna Merín, donde la enfermedad tiene un clúster espacial altamente significativo en la 2ª, 3ª, 6ª y 9ª de Rocha (ver boletín anterior). El presente caso demuestra también que, en nuestra región al menos, la enfermedad no está asociada a la *Fasciola hepatica*, por lo que el factor desencadenante del infarto hepático es incierto. La enfermedad sólo afecta animales adultos (>2 años) y puede ocurrir en cualquier mes de año, pero el pico de ocurrencia es primavera-verano, como lo demostró el análisis de las 40 muertes de este predio. La vacunación de los animales adultos según el plan recomendado por el laboratorio (primovacuna y booster en setiembre-octubre y revacunación cada 4 meses) detuvo las muertes.



(a)



(b)



(c)

Figura 12. Hemoglobinuria bacilar. (a) infarto en cara diafragmática de lóbulo derecho; (b) superficie de corte del infarto con trombosis venosa (flecha); c) necrosis hepática con reacción inflamatoria.

Intoxicación por *Melia azedarach* (Paraíso) en toros

Un brote de intoxicación por el consumo de hojas y drupas del árbol *Melia azedarach* (árbol de Paraíso) se diagnosticó en el mes de setiembre en una predio ganadero de la 11ª de Cerro Largo, paraje Bañado de Medina. Se afectaron 4 de 20 toritos Aberdeen Angus de pedigrí, de 1 año de edad y 300 kg de peso, de los cuales murió 1 y se sacrificó otro agonizante. Los toritos estaban pastoreando en un potrero de 10,5 ha de un raigrás con muy escaso forraje, y se racionaban con 1,5 kg/cab/día de ración con 13% proteína. Por el calor intenso de esos días, los toritos pasaban gran parte del día bajo la sombra de 3 ó 4 árboles de paraíso grandes que estaban próximos a una aguda artificial. Primero se notó varios toritos muy débiles que se apartaban del lote, luego un animal cayó con temblores de la cabeza, excitación, mirada agresiva, temperatura 40,5°C, e intentos infructuosos por levantarse. No respondió al tratamiento, por lo que se sacrificó al cabo de una semana caído sin mejoría (Figura 13a). Al día siguiente aparece un torito muerto y otro con debilidad, mucosas pálidas, temperatura 40°C y una marcada agresividad, atropellando a quien

estuviera en su cercanía. Este se trató con ATB y antiinflamatorios y con los días mejoró. El examen post-mortem del animal muerto y el sacrificado, mostró irritación gastrointestinal y gran cantidad de ramitas y drupas de paraíso en los pre-estómagos y el abomaso. Se cercaron los paraísos y no ocurrieron más casos. Para confirmar el diagnóstico, se remitieron vísceras y órganos refrigerados al laboratorio, excepto músculo y cerebro.



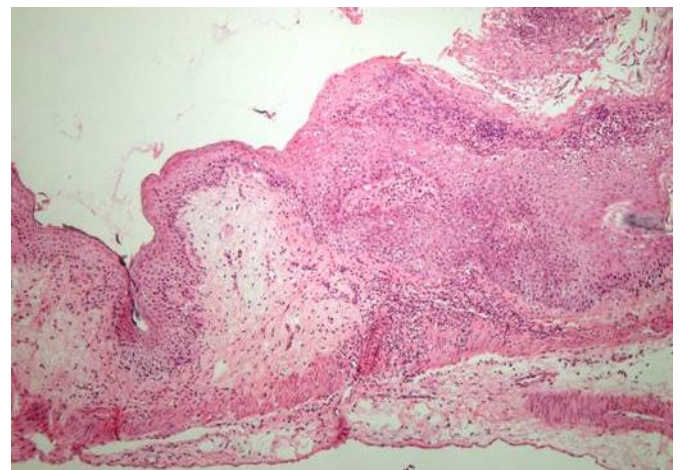
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 13. Intoxicación por *Melia azedarach*. Toro. (a) Depresión, decúbito y pleurostótonos en torito sacrificado (Foto Dr. José Aroztegui); (b) necrosis, ulceración y hemorragias en hojas de omaso; (c) carozos y drupas digeridas encontradas en los pre-estómagos; (d) histología del rumen mostrando lesiones de ruminitis química.

Macroscópicamente, las papilas del rumen y las hojas del omaso mostraban severa congestión, focos de necrosis y ulceración (Figuras 13b) y en ambas vísceras habían numerosas semillas (carozos) y drupas semi-digeridas de *Melia azedarach* (Figura 13c).

A la histología, había severa ruminitis y omasitis de tipo químico caracterizadas por necrosis y ulceración del epitelio superficial, hiperplasia, microabscesos y focos neutrófilos en la lámina propia (13d). En el bazo se encontró necrosis de linfocitos en la pulpa blanca y degeneración vacuolar discreta de hígado y riñón. No había lesiones de significación en pulmón o corazón.

La intoxicación por *Melia azedarach* o árbol de Paraíso es una enfermedad clásica en toxicología veterinaria y que ha sido descrita experimentalmente en varias especies, pero de rara ocurrencia espontánea. El diagnóstico a campo es difícil porque los hallazgos patológicos son muy inespecíficos, similares al mío-mío, limitándose a los preestómagos, sistema linfático y el músculo esquelético (no disponible en este caso). El diagnóstico se confirma si hay suficiente cantidad de semillas en el aparato digestivo. Los casos espontáneos en suinos, bovinos y ovinos se han informado después de la ingestión de frutos u hojas y ramas de los árboles derribados por el viento o después de la poda. Todas las partes del árbol son tóxicas, pero la toxicidad es mayor en la pulpa de los frutos o drupas, la cual contienen altas concentraciones de meliatoxina y otros tetranotriterpenos limonoides. En la literatura médica china, de donde el árbol es originario, se dice que la intoxicación humana, - muy común en ese país-, ocurre si se ingieren 6-9 drupas, 30-40 semillas ó 400 g de corteza del árbol.

Polioencefalomalacia en terneras

Un total de 6 focos de Polioencefalomalacia, o Necrosis cere-

brocortical, se diagnosticaron en bovinos en el año 2013. Los focos ocurrieron en la 16ª de Florida, 8ª de Rivera, 6ª y 14ª de Lavalleja, 2ª de Treinta y Tres y 4ª de Rocha. Aquí se describe sólo este último foco.

El brote ocurrió en mayo/junio en un predio ganadero criador con parte de invernada, ubicado en el paraje Laguna Negra, 4ª de Rocha. Se afectaron y murieron 3 de 100 terneras Hereford de 8 meses de edad y 200 kg de peso que pastoreaban una pradera de raigrás, trébol blanco y *Holcus*, fertilizada con fósforo (0-40-40). Los casos aparecieron en el correr de 4-5 días, 2 semanas después de entrar a la pradera. Los animales se encontraban en decúbito lateral, con movimiento de pedaleo, sacudidas de cabeza y cuello, intentos infructuosos por reincorporarse, temperatura 39°C y corrimiento nasal muco-purulento. El último caso se trató con azul de metileno (40 ml al 1% IV) para descartar intoxicación por nitratos y nitritos, pero al no haber respuesta el animal se sacrificó y, no encontrándose nada significativo a la necropsia, se envió la cabeza y órganos al laboratorio.

Al abrir el cráneo, el encéfalo estaba pálido y algo edematoso y achatado. Al cortarlo transversamente -luego de fijado en formol al 10%bufferado durante 15 días- la corteza gris de las circunvoluciones parasagitales de los lóbulos parietales y occipitales mostraban lesiones severas de malacia, agrietamiento y disgregación (Figura 14a y b). A la histología, había necrosis laminar de la sustancia gris cortical, separación gris-blanca, moderada cantidad de células de Gitter y gran cantidad de neuronas rojas (anóxicas) en la corteza gris profunda (Figura 14c).

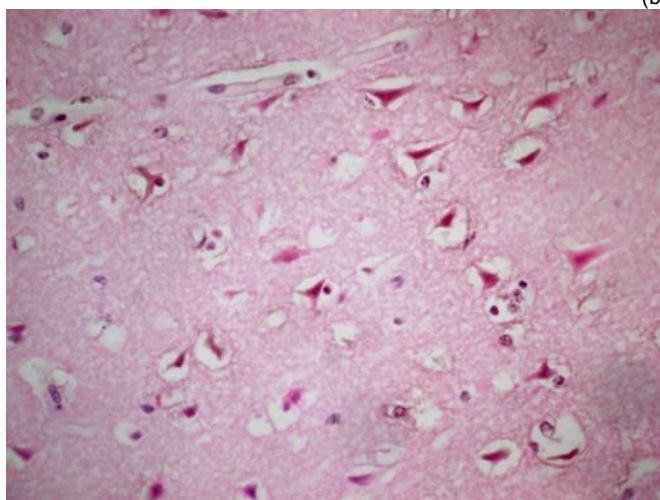
La Polioencefalomalacia es desde hace varios años una enfermedad muy común en nuestra región, con 35 focos registrados en los últimos 10 años. Los brotes son de baja incidencia o de casos aislados. Ocorre en todos los departamentos en animales a pastoreo, suplementados con concentrados, o en encierres de feedlot.



(a)



(b)



(c)

Figura 14. Polioencefalomalacia en ternera. (a) corteza parietal parasagital con reblandecimiento y agrietamiento de la corteza gris (flechas) (b) acercamiento de lesiones de malacia en lóbulo occipital; (c) neuronas isquémicas o anóxicas ("neuronas rojas" en corteza gris necrótica).

El 64% de los casos son en animales jóvenes, principalmente en terneros (38.2%) y sobreaños (20.6%). La causa de la enfermedad es desconocida. La teoría más reciente apunta a una intoxicación por azufre de la pastura fertilizada, suplementos proteico-energético-mineral o el agua, más probablemente de todas estas fuentes sumadas. A este respecto debe destacarse que experimentalmente la ingestión de niveles de azufre mayores de 0.4% en la alimentación pueden causar polioencefalomalacia. En el rumen, el azufre y los sulfatos son convertidos en ión sulfeto, que parece ser la forma tóxica, y esta conversión es mayor en condiciones de acidez ruminal. No se conoce la patogenia de la intoxicación por azufre, pero se sabe que el azufre puede interferir en la producción de ATP a nivel cerebral y por eso la necrosis y aparición de neuronas "rojas" o anóxicas. Los animales con dietas altas en azufre tienen bajos niveles de tiamina, y es significativo que si los animales se tratan con vitamina B1 a tiempo, pueden recuperarse.

Epidemias de *Perreya flavipes* en bovinos y ovinos

En el 2013 se registraron 11 focos de intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* (Tabla 1), 9 en bovinos y 2 en ovinos (Tabla 1). Esta es la mayor cantidad de brotes en un año desde el primer diagnóstico de esta enfermedad en 1994. Los brotes ocurrieron en los meses de junio (1), julio (5) y agosto (5), típicos meses cuando las larvas están en sus últimas fases de desarrollo y se desplazan en grupos sobre la pastura (Foto de portada).

Especie	Dpto	Morbil.	Muertos	Población
Bov	6a Mald	16,7%	5	30
Bov	6a TyT	5,0%	6	120
Bov	12a Lav	11,0%	2	73
Bov	12a Lav	6,8%	15	220
Bov	7a TyT	2,9%	2	70
Bov	6a Lav	7,6%	19	250
Bov	5a Mald	5,6%	7	160
Bov	5a Lav	25,0%	5	20
Bov	7a TyT	5,0%	7	140
Ov	5a Lav	16,0%	8	50
Ov	12a Lav	6,3%	50	800

Tabla 1. Focos de intoxicación por *P. flavipes* en el 2013.

Los campos donde ocurren los brotes de esta enfermedad corresponden a la penillanura cristalina del centro-este del país, de formas onduladas, paisaje quebrado y serranías, de suelos superficiales, baja dotación animal y pobre calidad de forraje. Son campos estivales que cuando llueve mucho en primavera/verano, tienden a ensuciarse y acumular pasto seco y muerto en otoño-invierno. En años cuando esto sucede, como en 1994-1995, 2003-2007 y 2013, la cantidad de larvas de *P. flavipes* (que nacen en otoño y se alimentan de hojas secas y en putrefacción) aumenta notablemente en el invierno provocando la aparición de los 3 clústeres de epidemias de intoxicación registrados hasta ahora en nuestra región (Figura 15). A continuación solo se describe sólo uno de los brotes para ilustrar la epidemiología y los criterios diagnósticos de la enfermedad.

El mismo ocurrió en el mes de julio en un predio ganadero de la 6ª de Lavalleja, paraje Barriga Negra. Según lo describe el veterinario remitente, los campos de este predio son superficiales y quebrados, con mucho pasto viejo, sucios, en una zona de garrapata. El martes 16 de julio en la recorrida de la tarde se encontraron 4 de 250 vaquillonas de 1-2 años muertas y otras 2 enfermas con ojos "saltones", como ciegas, flojas de las caderas y con agresividad (según comentó el capataz). El miércoles temprano juntaron todo el ganado para contarlo bien y aparecieron otras 4 vaquillonas muertas, además de las 2 enfermas del día anterior. El viernes en la mañana aparecieron otras 2 vaquillonas con la misma

simptomatología, que en la tarde murieron. Entre sábado y el domingo murieron 7 animales más. Los animales se cambiaron a otro potrero con menos pasto seco y algo menos de larvas, aunque en todos los potreros hay larvas. Se les puso bloques proteicos para tratar de controlar el brote.

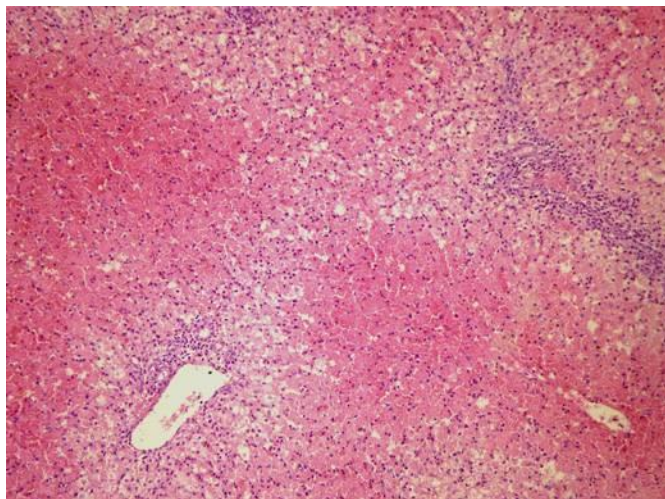


Figura 15. Análisis espaciotemporal con el software SaTScan™ muestra que en los últimos 20 años han habido 3 clústeres de epidemias de intoxicación por larvas *P. flavipes* en la región centro-este del Uruguay. Calculado solo con datos de DILAVE T y Tres.

A la autopsia de 2 vaquillonas recién muertas no se encontraron garrapatas. Había un gran puntillado hemorrágico subcutáneo en ambos lados del cuello, detrás de las paletas y en la zona de la ubre; en el corazón había hemorragias epicárdicas difusas, hemorragias lineales en la mucosa del intestino y lo mismo en los mesenterios con grandes sufusiones. El hígado estaba agrandado, con los bordes redondeados, tenía un aspecto de "nuez moscada" en una vaquillona y era de color rojo oscuro moteado en la otra. La vesícula biliar estaba muy agrandada en ambos animales, de paredes engrosadas y bilis oscura y espesa. En ambas, la vejiga estaba llena pero la orina de color normal. Se tomaron muestras de contenido ruminal de varias vaquillonas muertas y al ponerlas en un balde con agua se observaron flotando aparentemente "cabezas de gusanos". Se remitieron al laboratorio muestras de órganos y contenido ruminal.

Histológicamente, se encontró en el hígado lesiones típicas de un cuadro hepatotóxico agudo, caracterizado por necrosis hemorrágica periacinar a panacinar o masiva, conectiva vena-vena, con degeneración vacuolar de hepatocitos periportales sobrevivientes (Figura 16a). En el bazo había necrosis de linfocitos en sustancia blanca periarteriolar. El contenido ruminal (diluido en agua en un recipiente transparente para que las larvas floten), contenía gran cantidad de restos

de cutícula y cabezas de larvas negras, que se confirmaron bajo el microscopio por la presencia de sensilas o pelos.



(a)



(b)



(c)

Figura 16. Intoxicación por *Perreyia flavipes*. Vaquillona. (a) corte histológico de mismo hígado mostrando la necrosis hemorrágica periportal (áreas rojas); (b) restos de quitina y cabezas de larvas en el contenido ruminal; (c) resto de larva bajo el microscopio mostrando la gran cantidad de pelos o sensilas en cuerpo y cabeza (flechas.)

Esta enfermedad es la principal intoxicación en nuestra zona porque cada brote causa numerosas muertes en un corto período de tiempo. Los brotes solo aparecen en invierno y se afectan principalmente categorías jóvenes como terneros y

sobreaños. Las larvas del himenóptero se alimentan de restos de pasto muertos en la cama de los campos y cada pocos días se juntan en grupos y se desplazan sobre las praderas en busca de nuevas fuentes de alimento. Los bovinos las apetece mucho y cuando los grupos andan sobre las pasturas se abalanzan y las comen en poco rato. Es único en el reino animal, que estas larvas posean una toxina formada de 7 aminoácidos tipo D, llamada *Pergidina*, la cual es un potente agente hepatotóxico. El diagnóstico de la enfermedad se realiza por la patología del hígado y el hallazgo de restos de las larvas en los preestómagos. Como los restos quitinosos muy pequeños son a veces difíciles de diferenciar de la materia vegetal, es conveniente mirar bajo el microscopio para identificarlas mejor. La visualización puede hacerse incluso varios días después de muerto el animal.

Intoxicación por *Senecio* en vaquillonas

En el 2013, intoxicación por *Senecio* en bovinos se presentó en forma epidémica (8 focos) en varios departamentos de la región Este, con un clúster localizado en la 5ª de Cerro Largo (ver Mapa de clústeres). Todos los focos ocurrieron entre los meses de julio y octubre, 2 en sobreaños y 6 en adultos > de 2 años. El número de focos de esta enfermedad (y su morbilidad en cada foco), aumenta año a año en nuestra región (Figura 17). Esto es debido a la caída del stock ovino en los predios, especie que como se sabe controla el *Senecio*. Cuando los cálculos de pérdidas se realizan en nº de focos, el *Senecio* es la principal planta tóxica en nuestra región, pero si los cálculos se realizan en animales muertos, la principal causa es la *Perreyia flavipes*. La razón de la diferencia es que los brotes de *Perreyia* son agudos y de muy alta mortalidad (promedio 19 muertes/foco), en tanto que la seneciosis es crónica y de baja morbilidad (promedio 5 enfermos/foco).

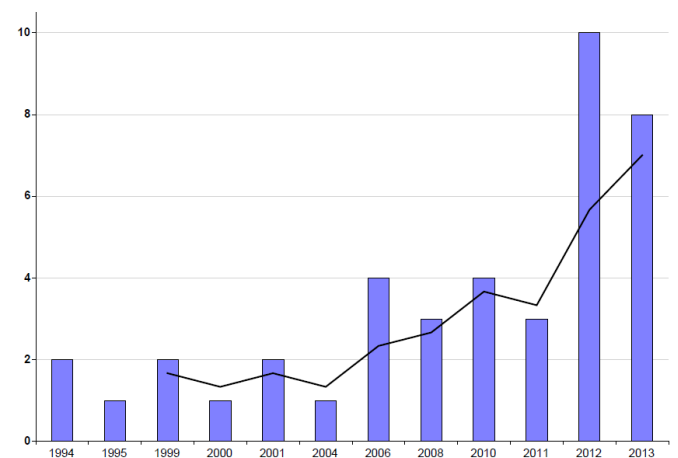
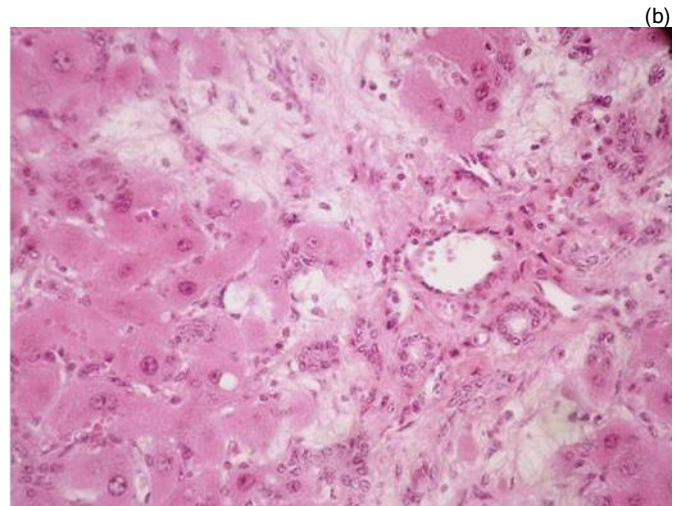


Figura 17. Focos de intoxicación por *Senecio* en bovinos diagnosticados entre 1994y 2013 (20 años). Línea: media móvil trianual.

A continuación se describe brevemente un solo foco, típico de la enfermedad en cuanto a su epidemiología, signos clínicos y lesiones macro- y microscópicas.

El brote ocurrió en el mes de octubre en un predio ganadero de la 6ª de treinta y Tres, paraje La Tahona. Enfermaron y murieron 3 de 60 vaquillonas A. Angus, de 6D, en un período de 15 días. El lote estaba desde el invierno en un campo natural sin ovejas dónde había mucho *Senecio selloi*. Los animales enfermos mostraron adelgazamiento progresivo, mucosas anémicas, diarrea y tenesmo con prolapso intermitente del recto. En uno de los animales se observó discreta ictericia. El tratamiento saguaypicida y antiparasitario no dio resultado. Casos similares se habían visto en años anteriores. Se remitieron órganos de un animal sacrificado y sangre de otro para funcional hepático.

Macroscópicamente, el hígado estaba duro al tacto, la cápsula era blanca y fibrosa y al corte había un entramado fibroso difuso evidente (Figura 18a). La vesícula biliar era más pequeña, con poca bilis, y la mucosa estaba edematosa y tenía gran cantidad de quistes blandos (18b). Había edema transparente en los pliegues del abomaso y el mesenterio alrededor de los intestinos. El funcional hepático mostró hipoproteïnemia y toque hepatocítico con aumento de AST (165 U/L, Dr. G. Uriarte, Dilave Mdeo). La histología mostró fibrosis difusa, proliferación de ductos biliares y megalocitosis (Figura 18c), lesiones patognomónicas de seneciosis (en realidad, patognomónicas de alcaloides pirrolizidínicos).



(b)
Figura 18. Intoxicación por *Senecio*. Vaq+2 años. (a) hígado fibroso; (b) quistes en mucosa de vesícula biliar; (c) histología con lesiones patognomónicas de alcaloides pirrolizidínicos.

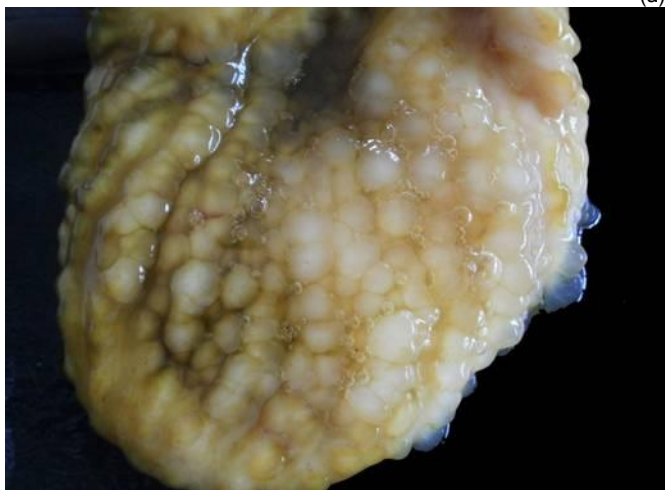
Intoxicación por *Lantana cámara* en terneras

Un brote de intoxicación por *Lantana cámara* se diagnosticó en el mes de marzo en un predio de la 12ª de Cerro Largo, paraje Puntas de Amarillo. Enfermaron 4 y murieron 3 terneras Aberdeen Angus de 6 meses de edad. Presentaron pérdida de peso, decaimiento, mucosas anémicas y discreta ictericia. En diciembre, las terneras se vacunaron y revacunaron contra mancha y gangrena, se desparasitaron con ricobendazole, IVM y closantel y se destetaron precozmente con ración y alfalfa por 10 días. Luego se las pasó a un verdeo de verano con ración hasta fines de enero. En febrero se las cambia a un parque grande, con gran cantidad de *L. cámara* en los cercos, donde se les disminuye paulatinamente la ración antes de pasarlas definitivamente a un campo natural. Todas enfermaron entre 10 y 14 días después de ingresar al parque con lantana y el curso de la enfermedad varió entre 5 y 14 días. Se remitieron al laboratorio órganos refrigerados y en formol de uno de los animales muertos.

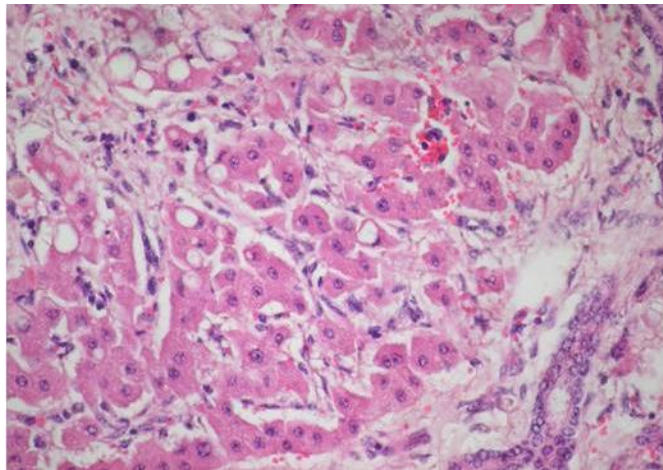
Macroscópicamente, había discreta ictericia en la grasa perirenal y el hígado tenía un patrón lobulillar de color amarillo pálido y ocre-anaranjado entremezclados (Figura 19a).



(a)



(a)



(b)
Figura 19. Intoxicación por *L. camara*. (a) patrón acinar en hígado; (b) desorganización de cordones hepáticos, degeneración grasa y desaparición de hepatocitos periacinares (arriba-izq.).

A la histología había colestasis canalicular y hepatocítica, desorganización de cordones hepáticos, vacuolización fina y degeneración grasa de hepatocitos periportales y mediozonales, y una incipiente fibrosis periacinar (Figura 19b). Había discreta proliferación de ductos biliares.

La intoxicación por *L. camara* es rara en nuestra zona, pero común en la zona de influencia de DILAVE Paysandú, donde varios brotes han sido reportados en ovinos y bovinos (Rivero y col., Veterinaria nº 181, 2011). Se la utiliza como planta ornamental en muchos predios ganaderos de nuestro país, y todos los casos ocurren cuando los animales se encierran en guardapatios y jardines. La planta es palatable y contiene los triterpenos tóxicos Lantadene A y B que injurian los hepatocitos y los canaliculos biliares causando retención biliar y lesiones microscópicas muy características. La enfermedad es aguda o subaguda/crónica y generalmente cursa con fotosensibilización en ovinos y bovinos, lo que no se observó en los animales Angus de este caso.

Intoxicación por roble inglés en novillos

Un brote de intoxicación por roble inglés (*Quercus robur*) se diagnosticó en mayo de 2013 en un predio ganadero de la 6ª de Maldonado, paraje Laguna del Sauce. Se afectaron 10 y murieron 3 de 60 novillitos sobreaño que pastoreaban en un campo natural pobre con bosques artificiales donde predomina el roble inglés. Clínicamente los animales presentaban regular o mal estado corporal, constipación o diarreas intermitentes y las mucosas muy pálidas. Los animales estaban dosificados con IVM y vacunados y revacunados contra Clostridiosis y Carbunco en abril de 2013. Se necropsiaron 2 animales y se enviaron muestras de órganos al laboratorio y de otros 2 animales enfermos se remitió sangre para funcional renal.

Macroscópicamente, los riñones estaban pálidos y firmes al corte (Figura 19a), el esófago tenía múltiples erosiones y

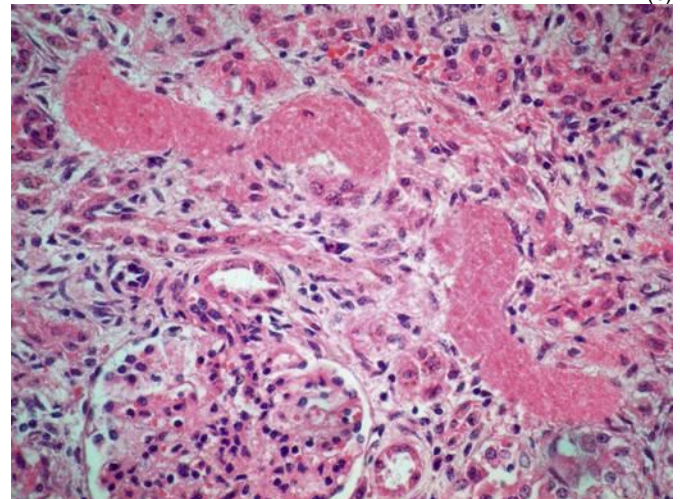
ulceraciones en su tercio distal (Figura 19b). Había hemorragias y ulceraciones en el abomaso.



(a)



(b)



(c)

Figura 19. Intoxicación por roble inglés. Novillo. (a) Riñón pálido; (b) ulceraciones en esófago por la uremia; (c) nefrosis tóxica subaguda con cilindros tubulares y fibrosis intersticial.

La histología del riñón mostró lesiones típicas de un cuadro nefrotóxico subagudo a crónico, severo, caracterizadas por necrosis de túbulos proximales, cilindros hialinos y moderada a severa fibrosis intersticial que distorsionaba los túbulos (Figura 19c). La bioquímica sanguínea mostró insuficiencia renal descompensada (síndrome urémico) con niveles de urea de 34 y 39 mmol/L y creatinina de 388 y 794 mmol/L,

respectivamente (Dr. Gonzalo Uriarte, DILAVE, Montevideo).

El *Quercus robur*, roble inglés o roble europeo, es la especie de roble más extendida en Uruguay y se la encuentra comúnmente como extensos robledales, principalmente en Maldonado, Rocha y Lavalleja, departamentos donde la intoxicación se ha diagnosticado en varias ocasiones por nuestro laboratorio. La enfermedad es común en el hemisferio norte donde brotes importantes con muertes de muchos animales son comunes en EE.UU, Reino Unido, Europa del Norte y Rusia. Los brotes ocurren si los animales están hambrientos y se ven obligados a consumir mucha cantidad de hojas jóvenes y bellotas caídas en el bosque. Así, los brotes solo ocurren bajo grandes robledales, no siendo los árboles individuales de riesgo para los animales. La toxicidad del roble es debida a su alto contenido en taninos hidrolizables, los cuales son nefrotóxicos. Otras plantas nefrotóxicas en bovinos en Uruguay son el *Amaranthus quitensis* o "yuyo colorado" y la *Anagallis arvensis*, pero a diferencia del roble, que es subagudo a crónico, estas enfermedades son agudas.

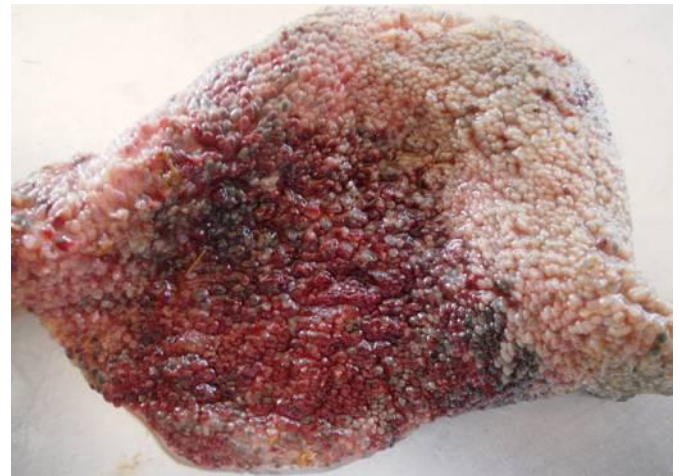
Ovinos

En ovinos hubo 14 enfermedades y 15 focos en el año 2013, de las cuales se describen sólo dos.

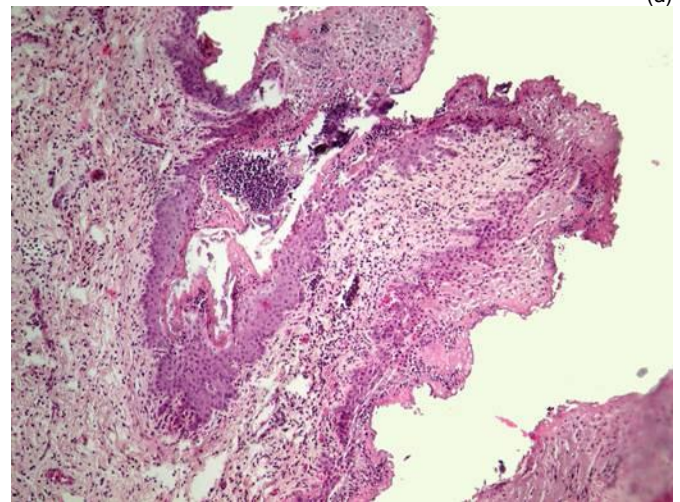
Intoxicación por mío-mío en corderos

Un brote severo de intoxicación por *Bacharis coridifolia* o mío-mío, ocurrió en ovinos en el mes de diciembre en un predio ganadero-ovejero de la 11ª de Lavalleja, paraje Zapallar. En un lote de 540 ovejas de cría con corderos al pie, enfermaron y murieron 41 corderos en un fin de semana. Los animales estaban en una pradera de trébol rojo y blanco y el sábado 14 de diciembre de tarde se los pasó a un potrero de campo natural invadido por mío-mío en brotación. El lunes de mañana se encontraron 20 corderos muertos y 6 enfermos, los cuales presentaban marcada depresión, respiración agitada, temblores finos y temperatura rectal de 41º C, muriendo en el correr de la tarde. En la noche del mismo lunes murieron otros 11 corderos. Se sacrificó un cordero en agonía y se remitieron órganos y vísceras refrigeradas al laboratorio.

Macroscópicamente, las papilas y la pared del saco ventral de rumen estaban enrojecidas y hemorrágicas (Figura 20a), había congestión e hiperemia de abomaso e intestino delgado y sufusiones subepicárdicas severas en el corazón. A la histología, en el omaso y rumen se encontró omaso/ruminitis química, con degeneración, necrosis y ulceración de la mucosa de las papilas, inflamación neutrofílica en la lámina propia y microabscesos en el epitelio (Figura 20b). En el tejido linfático y placas de Peyer había necrosis individual de linfocitos.



(a)



(b)

Figura 20. Mío-mío en corderos. (a) necrosis y hemorragias en saco ventral del rumen; (b) ruminitis química con microabscesos.

En la zona de influencia de nuestro laboratorio, la intoxicación por el mío-mío es común en bovinos en los campos sucios de las sierras y lomadas del Este, pero raramente ocurre en ovinos. El mío-mío es una de las plantas de mayor toxicidad conocida, siendo la dosis letal para el ganado de sólo 2 g/kg durante la etapa vegetativa en primavera y 0,25 y 0,50 g/kg durante la floración en otoño. Los ovinos son más resistentes y necesitan ingerir aproximadamente el doble de la cantidad de mío-mío que el ganado. Al igual que en el bovino, la enfermedad en los ovinos ocurre en condiciones de hambre, sed y/o desconocimiento de la planta. Los corderos lactantes están más predispuestos a intoxicarse en la primavera cuando comienzan a ingerir pasto por primera vez y el mío-mío está brotando, como sucedió en el presente caso. El diagnóstico se realiza en base a las lesiones irritativas del esófago y los preestómagos (ruminitis química), el hallazgo de plantas comidas en los potreros, eventualmente tallos de planta en contenido ruminal y por los datos epidemiológicos y de manejo.

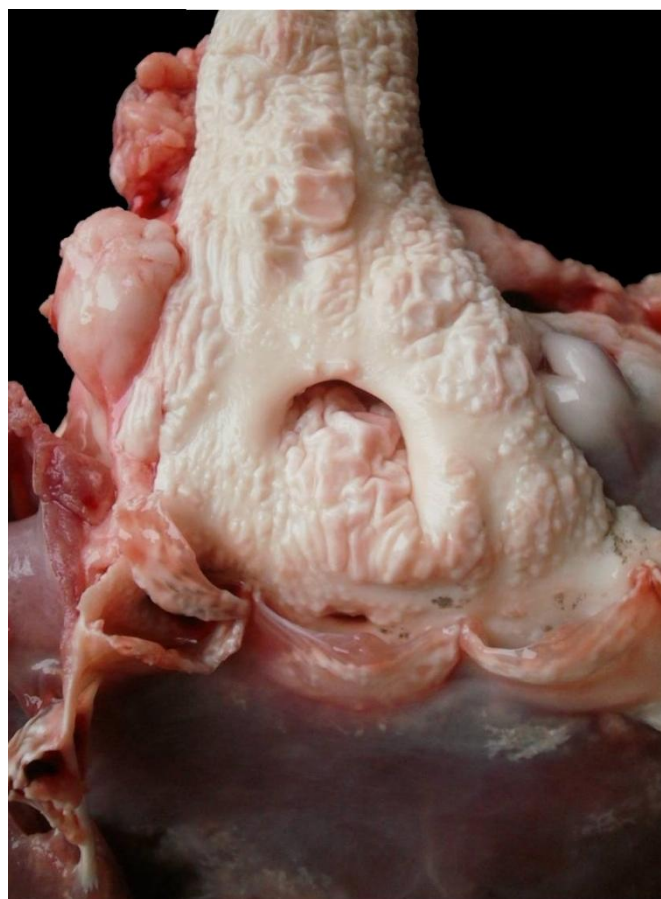
Calcinosis enzoótica en ovejas (*Nierembergia veitchii*)

Un foco de calcinosis enzoótica causada por *N. veitchii* se diagnosticó en un predio ovejero pequeño de la 3ª de Rocha,

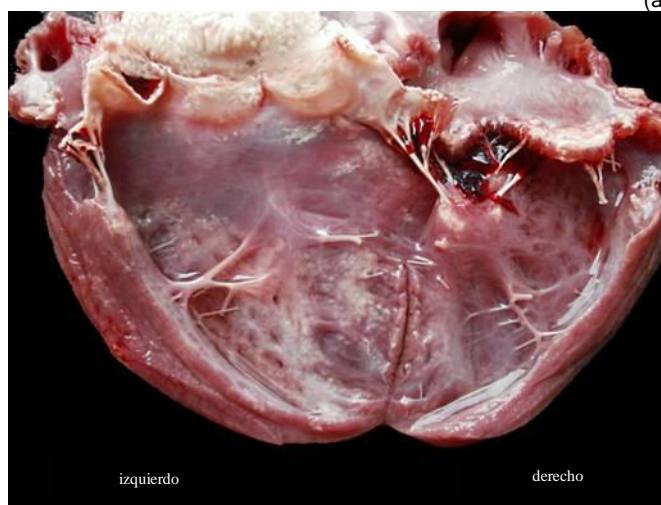
paraje Quebracho. Entre noviembre de 2012 y mayo de 2013, enfermaron y murieron 6 de 50 borregas y ovejas Corriedale en un potrero invadido por una planta rastrera que resultó ser *N. veitchii*. Los animales manifestaban pérdida de peso progresiva, andar rígido, claudicación intermitente y abdomen retraído. El curso clínico era crónico y los animales morían en caquexia o eran sacrificados 2-5 meses después de mostrar los primeros síntomas. En el mismo potrero habían muerto en el verano de 2006 15 ovejas con síntomas similares. El tratamiento con antiparasitarios o vitaminas era infructuoso, por lo que se remitió al laboratorio una borrega viva de 7 meses para necropsia.

El animal presentaba caquexia con atrofia muscular y atrofia serosa de la grasa epicárdica. Había calcificación severa de la aorta que estaba más o menos rígida o acartonada y tenía en toda su extensión la túnica íntima sumamente rugosa, irregular, con múltiples placas mineralizadas duras que hacían relieve hacia la luz (Figura 21a). La calcificación se extendía más allá de las arterias ilíacas, coronarias y carótidas, hasta las arterias sistémicas más pequeñas que se pudieron sondear. La mineralización involucraba también las válvulas semilunares, auriculoventriculares y el endocardio del corazón izquierdo, en claro contraste con el corazón derecho y las arterias pulmonares que no mostraban signos de calcificación (21b). Había también focos de calcificación en el ventrículo izquierdo, la unión cortico-medular renal y la pleura visceral y parietal. La histología confirmó los depósitos de calcio en los diversos órganos y tejidos, incluso en los cartílagos bronquiales.

La *N. veitchii* es una solanácea nativa, rastrera, de inflorescencia blanca, muy pequeña, que crece mezclada con la pastura y es muy difícil de identificar a campo. Florece entre octubre y febrero, pero su ciclo varía mucho con clima y la planta tiende a aumentar en épocas de sequía. Su principio tóxico es un derivado de la vitamina D, que aumenta la absorción y depósito de Ca y P en los tejidos. La *N. veitchii* es muy común en RS Brasil, donde representa casi el 80% de las intoxicaciones en ovinos. En Uruguay, otras especies del género *Nierembergia* causantes de calcinosis enzoótica son la *N. repens* en Tacuarembó y la *N. rivularis* en Rivera. En bovinos, la calcinosis enzoótica en Uruguay está causada por el duraznillo blanco (*Solanum glaucophyllum* o *malacoxylum*), enfermedad conocida como "enteque seco" y que es muy común en los campos bajos de Rocha y Treinta y Tres.



(a)



(b)

Figura 21. Calcinosis enzoótica en borrega. (a) placas mineralizadas en la aorta y coronaria, calcificación de válvulas semilunares y de endocardio; (b) cavidades cardíacas con mineralización restringida al lado izquierdo del órgano.

CLÚSTERES ESPACIO-TEMPORALES

Estadísticamente, la epidemia es un clúster espacio-temporal. Por lo tanto, para identificar las epidemias los datos de Tabla 1 se exportan al software SaTScan™ v9.1.1 (Marzo 9, 2011) de Kulldorff, que escanea en el espacio y en el tiempo toda la región en busca de los posibles clusters. Se utiliza el modelo probabilístico de Poisson, con el número de focos como casos y el número de predios como la población de riesgo. El máximo de escaneo espaciotemporal se especifica en 4% (seccional con mayor número de predios) para la base geográfica y 50% para el tiempo. El tiempo se precisa en días (fecha del brote), se agrega en trimestres (en el presente boletín se agrega-

ron por año), y se ajusta para eliminar la tendencia anual creciente del número de consultas al laboratorio (11.9% anual desde 1990). El área total de escaneo comprende 68 seccionales policiales, 5.741.807 hectáreas, 17.480 predios, 4.370.937 bovinos y 3.394.291 ovinos (DICOSE 2007). El análisis se realiza entre el 1/1/1990 y el último día del trimestre analizado. Se consideran epidemias activas solamente aquellos clusters espacio-temporales que son altamente significativos ($P < 0.01$, 999 replicaciones Monte Carlo) y que están activos al último día del trimestre analizado.

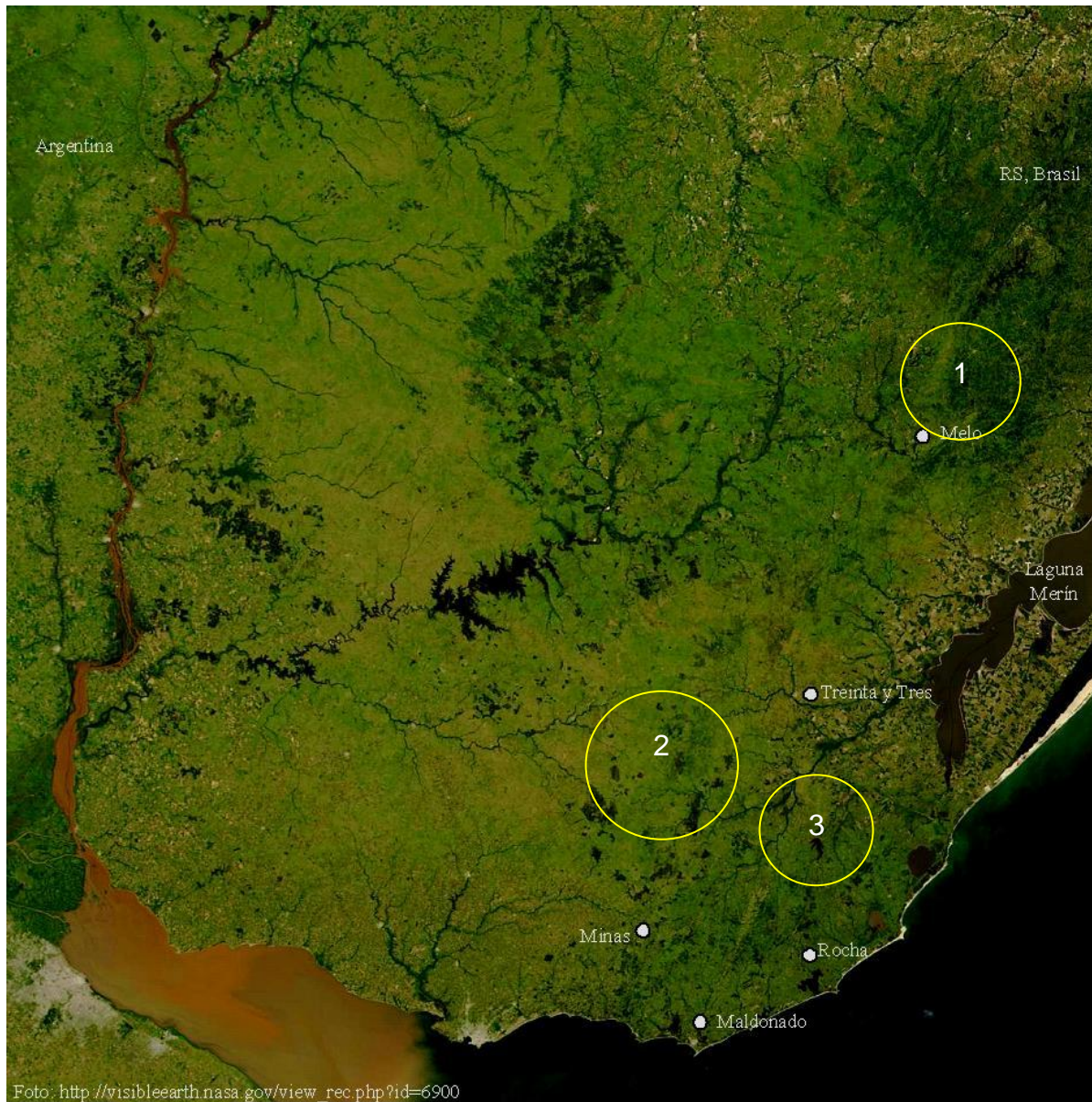


Figura 20. Mapa satelital nocturno de Uruguay tomado el 2 de enero de 2004 con el sensor TERRA/MODIS de la NASA. Se marcaron para mayor claridad las principales capitales del Este. Los círculos son proporcionales al área de los clústeres pero su ubicación es aproximada.

Cluster	Localización	Período	Área (Há)	Predios	Focos	Riesgo Relativo	Verosimilitud (log-likelihood)	P-value
1 - Senecio	5ª C. Largo	2008- 2013	173.487	403	7	17.51	12.82	<0.001
2 - Larvas de <i>P. flavipes</i>	5ª, 6ª y 12ª Lav	2013	224.249	663	4	49.15	11.28	<0.006
3- Abortos <i>Leptospira</i>	3ª Rocha	2003-2013	164.278	303	11	5.71	9.82	<0.02

Tabla 3. Datos estadísticos de los clusters espacio-temporales activos en el 2013, mostrando la localización, tamaño en hectáreas, período de ocurrencia, número de predios y focos observados dentro de cada cluster y el riesgo relativo de cada enfermedad. Los clústeres se ordenan en orden decreciente de verosimilitud (log-likelihood).

INDICE GENERAL

EL ÍNDICE GENERAL muestra, por especie, el número y año del boletín donde cada enfermedad ha sido discutidas (Ej.: 1_2011 es el primer boletín del año 2011).

BOVINOS

Abigeato: **2_2011; 3y4_2012**
Aborto micótico: **1_2011**
Absceso cerebral: **2_2010**
Absceso pituitario: **2013**
Acidosis ruminal: **4_2010; 1y2_2012**
Actinobacilosis: **1_2010**
Adenocarcinoma pulmonar: **2_2010**
Aflatoxicosis en novillos: **3_2011**
Bocopa: **2_2010**
BVD: **2_2009; 2_2010**
Cenurosis cerebral: **4_2011**
Coccidiosis: **1_2009**
Distomatosis crónica en vacas: **2_2011**
Encefalitis zigmocítica en vaca: **2013**
Encefalomalacia simétrica focal en novillo: **3y4_2012**
Enfermedades reproductivas: **2_2009**
Fibrosis hepática congénita en Red Angus: **1y2_2012**
Fiebre catarral maligna: **2_2009; 3_2009**
Neumonía intersticial atípica (Fog Fever): **1_2009; 3_2009; 1_2010; 2_2010; 4_2010; 2013**
Fotosensibilización hepatógena: **3_2009**
Golpe de calor: **1_2010**
Hematuria enzoótica: **1_2010**
Hemoglobinuria bacilar: **3_2009; 4_2010; 2_2011; 1y2_2012; 3y4_2012; 2013**
Hepatitis zigmocítica en novillos: **4_2011**
Intox. por *Xanthium cavanillesii* (abrojo): **2_2009**
Intox. por *Amaranthus quitensis* (yuyo colorado): **1_2011**
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**
Intox. por *Myoporium laetum* (transparente): **2_2009**
Intox. por *Perreyia flavipes*: **3y4_2012; 2013**
Intox. por polímero acrílico (AMC CR-650): **3_2010**
Intox. por roble (*Quercus*): **2013**
Intox. por *Senecio heterotrichus*: **4_2011**
Intox. por *Senecio selloi*: **2_2010; 2013**
Intox. por urea: **3_2010**
Leptospirosis aguda en terneros: **1_2010**
Leucosis bovina enzoótica: **3_2009**
Listeriosis: **1_2009; 3_2009; 4_2010**
Mancha: **4_2010**
Meningoencefalitis herpesviral: **3y4_2012**
Meteorismo espumoso: **1_2009**
Neumonitis eosinofílica: **3_2011**
Neurofibromatosis cutánea: **4_2011**
Osteomalacia en vacas: **3_2011**
Osteopetrosis letal congénita: **2_2009; 3_2009**
Paramphistomiasis aguda: **3_2010; 4_2010**
Peritonitis por cáscara de arroz: **1y2_2012**
Polioencefalomalacia: **2_2009; 3_2009; 4_2010; 2_2011; 3_2011; 4_2011; 2013**
Reticulo-peritonitis traumática: **3_2010**
Rotura de bazo en vaca / Linfosarcoma: **2_2011**
Rotura de gastrocnemios en vacas: **1_2011**
Salmonelosis: **3_2009**
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**
Yeyunitis hemorrágica (*Cl. perfringens* A): **3y4_2012**

OVINOS

Anafilaxis medicamentosa: **2_2010**
Bocopa: **2_2011**
Cenurosis cerebral en oveja: **1_2011**

Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): **1_2011**
Distomatosis aguda/crónica: **1_2011**
Distrofia muscular congénita: **2_2009**
Ectopia cordis en cordero Merino: **3y4_2012**
Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): **3y4_2012**
Gangrena gaseosa: **2_2009**
Hemoncosis: **1_2009; 1_2010**
Intox. crónica por cobre: **2_2009; 3_2011**
Intox. por *Cestrum parqui*: **1y2_2012**
Intox. por Mío-Mío: **2013**
Intox. por *Nierembergia* (Calcinosis enzoótica): **2013**
Intox. por *Perreyia flavipes*: **2013**
Intox. por *Vernonia squarrosa*: **1y2_2012**
Listeriosis: **4_2010; 3_2011; 3y4_2012**
Mortalidad por ataque de perros: **3_2010**
Septicemia por *Histophilus ovis*: **1_2010; 2_2010**
Strawberry foot rot: **4_2010**
TEME por *Histophilus ovis*: **2_2011**
Tétanos: **3_2011**

CANINOS Y FELINOS

Adenoma mamario: **1_2009**
Tumor de Leydig: **1_2009**
Mastocitoma: **2_2009**
Tricofoliculoma: **2_2009; 3_2009**
Fibrosarcoma: **3_2009**
Papiloma viral: **3_2009**
Tumor venéreo transmisible: **4_2010**

EQUINOS

Colitis parasitaria (*Cyathostomum*): **1_2009**
Arpeo australiano: **3_2009**
Churrido equino (Fiebre del Potomac): **1_2010**
Hipersensibilidad equina a insectos: **1_2010**
Infestación por *Stomoxys calcitrans*: **1_2010**
Sarcoide equino: **4_2011**
Pitiosis equina: **1y2_2012**

SUINOS, AVES Y ZOO

Absceso cerebral en ciervos Axis: **1_2009**
Bronquitis infecciosa aviar: **3_2009**
Circovirus porcino: **3_2009**
Coccidiosis hepática en conejos: **1_2011**
Glomerulonefritis y Vasculitis Porcina: **1_2011**
Hepatitis dietética en lechones: **3_2011**
Intox. por *Perreyia flavipes* en cerdos: **1_2011**
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.

Por consultas y sugerencias:

Dr. Fernando Dutra: fdutra@mgap.gub.uy

Dra. Carina Quinteros: cquinteros@mgap.gub.uy

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

Admin. Stella Vergara: svergara@mgap.gub.uy

Los boletines anteriores pueden bajarse de la página web de DILAVE: <http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Dilave.htm>