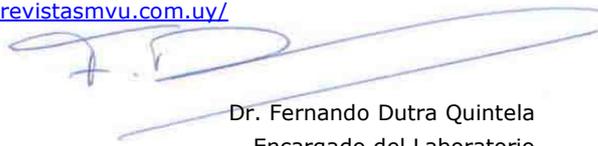


EDITORIAL

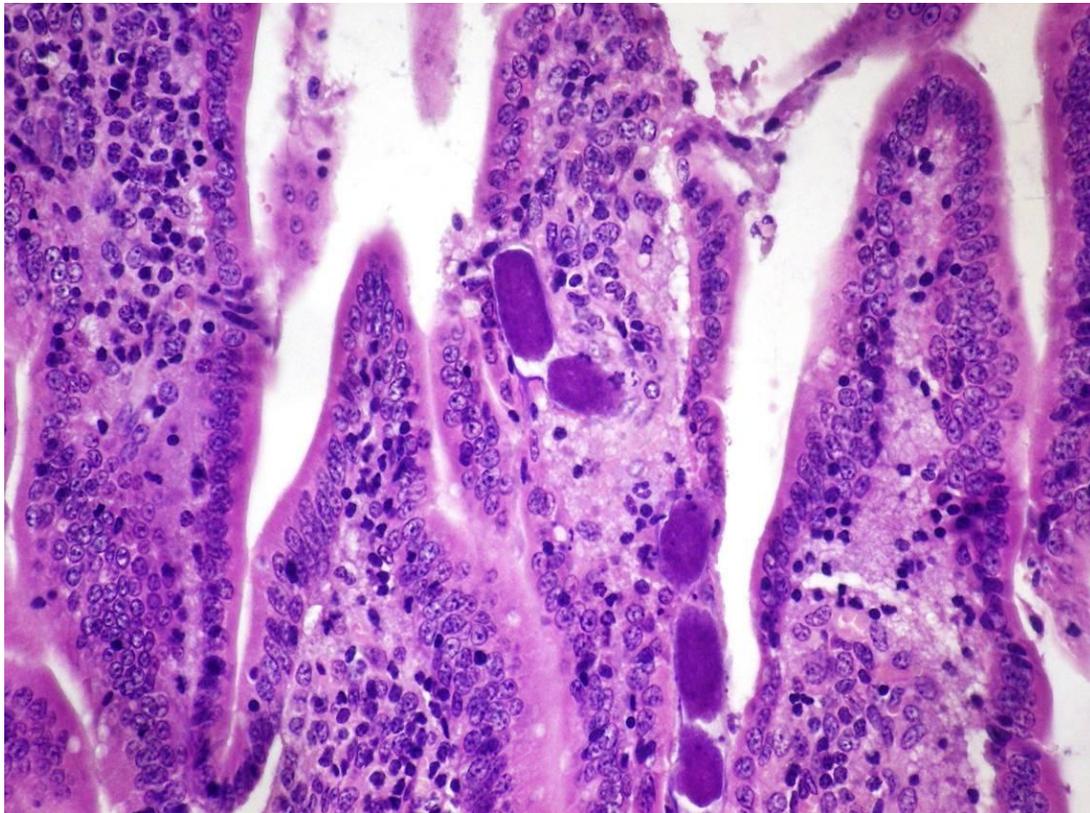
Con la publicación de este número se cumplen 5 años ininterrumpidos del Archivo Veterinario del Este. El comunicar solo enfermedades con una base patológica e histológica firme ha mejorado el interés diagnóstico de veterinarios y estudiantes, lo que ha redundado en una mayor cantidad y calidad de las muestras remitidas y, por ende, en una mayor cantidad y variedad de las enfermedades reportadas. Para mantener el reto, en este número todo el nuevo equipo técnico del laboratorio se ha responsabilizado de la redacción de una o más de las enfermedades reportadas, lo que asegura el futuro del boletín. Por último, agradecemos a la Sociedad de Medicina Veterinaria la difusión del boletín en su página web <http://www.revistasmvu.com.uy/>



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
<i>Fog fever</i> en vacas y vaquillonas	4
Hemoglobinuria bacilar en terneros y sobreños	5
Difteria en terneros (laringitis necrótica)	6
Intoxicación por cobre inyectable en terneros	7
Miositis y enteritis clostridial (Mancha) en terneros	8
Intoxicación por <i>Senecio</i> en novillos	9
Actinobacilosis ganglionar en terneros	10
Ovinos	11
Estrogiloidosis (<i>Strongyloides papillosus</i>) en corderos	11
Intoxicación fitógena por cobre en ovinos	12
Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo")	13
Equinos	14
Pitiosis (<i>Pythium insidiosum</i>) en yegua Árabe	14
Caninos	14
Histiocitoma Fibroso Maligno	14
CLÚSTERES ESPACIO-TEMPORALES	16
INDICE GENERAL	17

Foto de Portada: **Brote de *Strongyloides papillosus* en corderos**



Infestación por *Strongyloides papillosus* en corderos. Estos nematodos rhabdíticos cavan túneles en la mucosa del intestino delgado y causan un cuadro patológico severo. En este número se describe un brote de esta enfermedad rara en nuestro país.

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 los clústeres espacio-temporales ([Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)).

Bovinos

En el 1^{er} semestre de 2014 se registraron un total 109 focos de enfermedades en bovinos (Figura 1). Este registro es uno de los más altos de la última década y en la práctica es igual al máximo registrado en el 2010 (110 focos). En general, el número de focos trabajados por el laboratorio es mayor en el segundo semestre del año, por lo que si la tendencia creciente continúa, el año 2014 cerrara con uno de los mayores registros históricos. Como se ha explicado en varias ocasiones, esto no es debido a un "aumento" en los problemas de salud del ganado, sino que se debe más bien al precio del ganado, la rentabilidad, y la intensificación de los sistemas productivos, entre otros factores no-sanitarios.

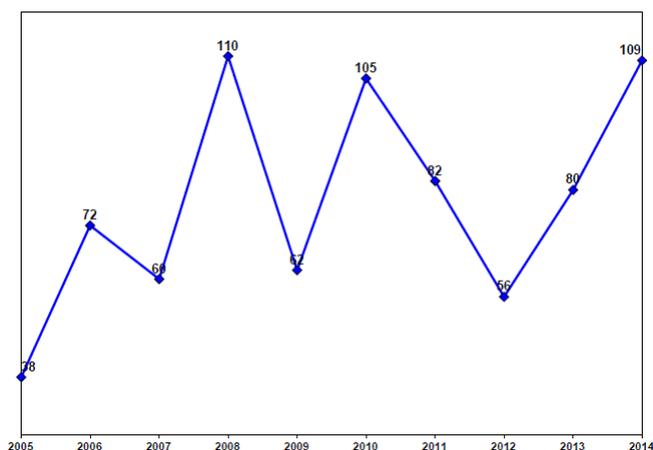


Figura 1. Frecuencia semestral (enero-junio) de focos en bovinos entre 2005 y 2014.

Ovinos

En ovinos se registraron en este primer semestre un total de 13 focos, el mayor registro histórico desde 1992 (Figura 2). Como se ha mostrado anteriormente, la tendencia histórica de consultas de ovinos en nuestro laboratorio sigue casi exactamente la evolución del stock y la rentabilidad del negocio ovino. Así, mientras que en los '90 las consultas al

laboratorio cayeron a consecuencia crisis en el mercado de la lana, desde el 2002 las consultas crecen sostenidamente debido al cambio operado en los sistemas productivos, que pasaron de laneros a carniceros siguiendo la mayor rentabilidad de la carne ovina. Estos cambios productivos han ido acompañados de un cambio notable en la morbilidad relativa de las enfermedades diagnosticadas por nuestro laboratorio regional (ver [Congreso Veterinario 2013](#)), siendo que algunas disminuyeron en frecuencia relativa, otras aumentaron y otras por fin recién ahora se detectan por primera vez, como es de ejemplo este mismo boletín.

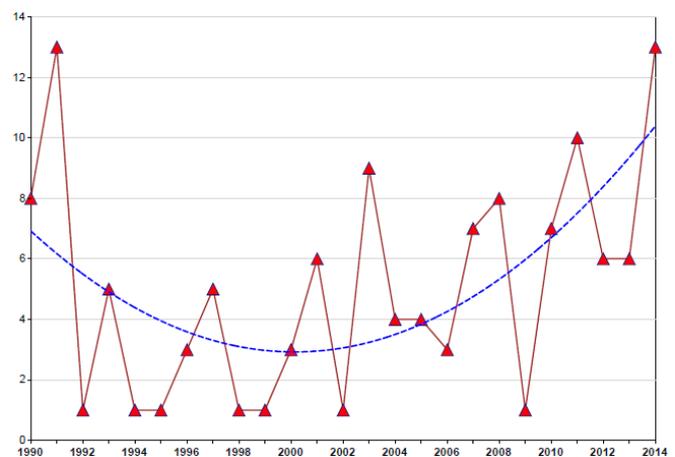


Figura 2. Frecuencia histórica semestral (ene-jun) de focos en ovinos entre 1990 y 2014 (línea: regresión polinómica de 2 grado)

Caninos, equinos, felinos y aves

En el 1^{er} semestre de 2014 hubo 11 focos o casos en caninos, 4 en equinos (1 foco con 2 animales muertos), 1 en felinos y 3 focos en aves de corral. También se trabajó un caso de muerte de un halcón adulto (*Falco sp.*) proveniente del zoológico de Treinta y Tres. No hubo casos en suinos. Excepto los caninos, que han aumentado en los últimos años, los de casos de diagnóstico de estas especies se mantienen en niveles bajos sin ninguna tendencia discernible (no así los casos de vigilancia serológica en equinos, que no se reportan).

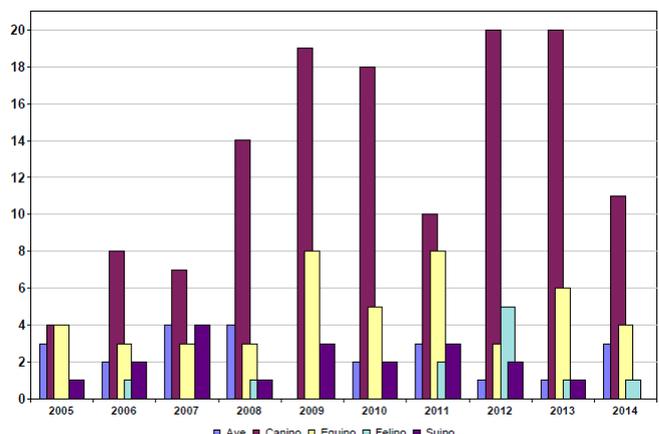


Figura 3. Frecuencia de focos en caninos, equinos, suinos y felinos (barras) en el 1^{er} semestre de 2005 a 2014.

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, Musculoesquelético, 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 primer semestre del 2014 estuvieron referidos al sistema hemopoyético (17 focos), reproductivo (12 focos), sistema nervioso e hígado (12 focos c/u), respiratorio (11 focos) y aparato gastrointestinal (5 focos). En menor medida ocurrieron focos referidos a la piel (3), sistema músculoesquelético (3 focos), boca/esófago (2 focos) y urinario y cardiovascular (1 foco c/u). No se detectaron enfermedades con asiento en el ojo/oído, mama, o sistema endocrino.

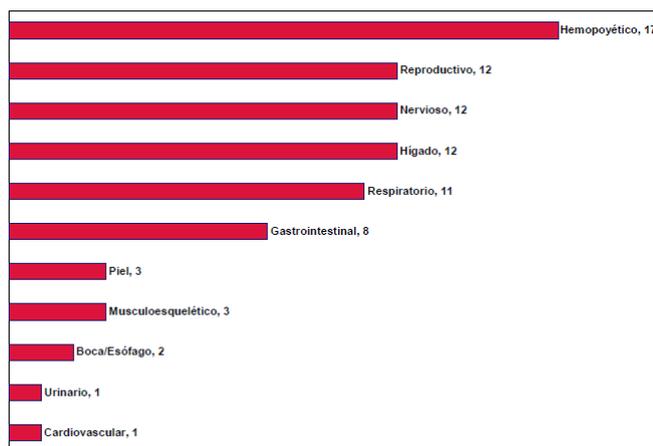


Figura 4. Síndromes clínico-patológicos en bovinos entre enero y junio (1^{er} semestre) del año 2014.

Morbilidad o etiología relativa

Entre enero y junio de 2014 en bovinos predominaron las enfermedades bacterianas (33%), seguidas por las tóxicas y las víricas con 20% c/u (Figura 5). En ovinos, las enfermedades tóxicas con 38% se mantienen como las enfermedades más importantes en esta especie en esta década, superando ampliamente a las parasitarias con 25% (Figura 6). Como se ha explicado anteriormente, en la última década, las enfermedades tóxicas y bacterianas en ovinos han crecido a costa de las enfermedades parasitarias, que en los '90 eran las predominantes en esta especie (ver [Congreso Veterinario 2013](#)).

Como es de esperar, en caninos y felinos las principales enfermedades diagnosticadas son de tipo neoplásico (Figura 7).

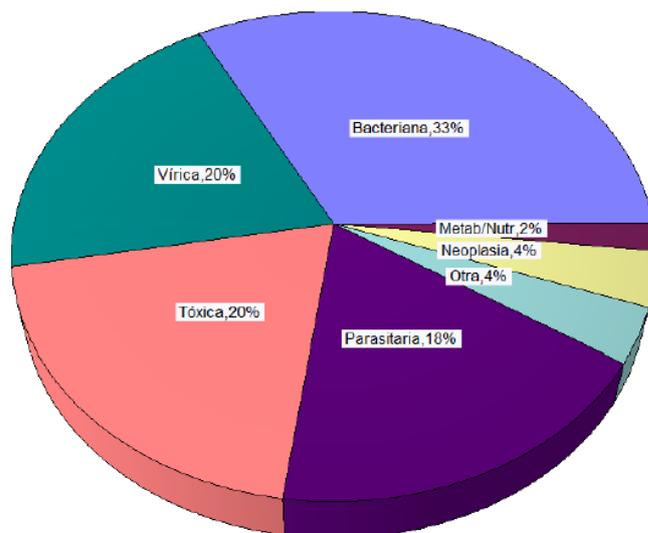


Figura 5. Etiología de las enfermedades bovinas entre enero y junio de 2014.

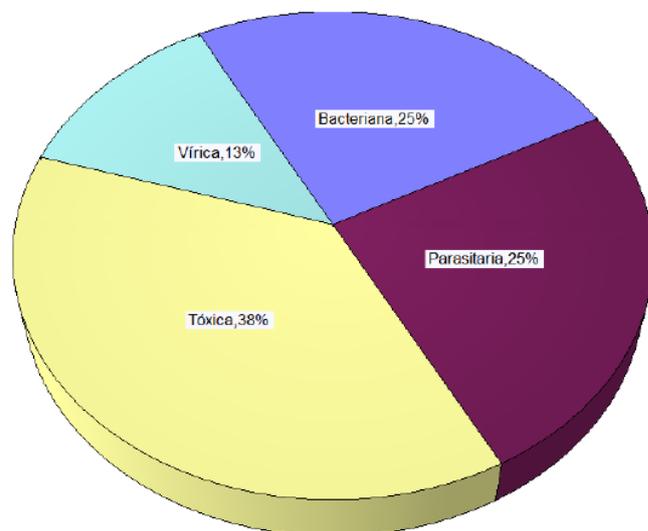


Figura 6. Etiología de las enfermedades ovinas entre enero y junio de 2014.

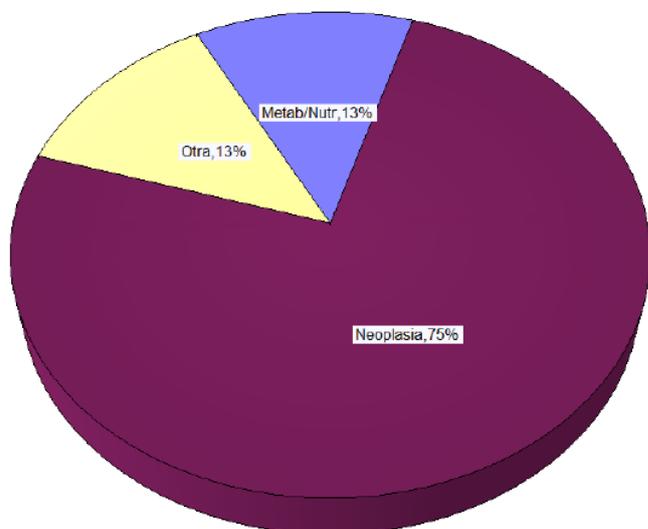


Figura 7. Etiología de las enfermedades de caninos y felinos entre enero y junio de 2014.

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS

Se presentan las enfermedades en las que se alcanzó un diagnóstico final (etiológico) en el primer semestre del 2014. 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 fotografían al llegar al laboratorio, por lo que las fotos mostradas no son de archivo sino que corresponden a los casos reportados.

Bovinos

En el primer semestre de 2014 se diagnosticaron en bovinos un total de 32 enfermedades diferentes sobre un total de 51 focos en los que se alcanzó un diagnóstico final. De todas las enfermedades de bovinos y ovinos analizadas con SaTScan™ (12 en total), las siguientes tuvieron en este semestre una incidencia espacio-temporal mayor a la esperada: Rabia parálitica en bovinos (5ª de Cerro Largo) y Leptospirosis aguda en terneros (2ª y 11ª de Treinta y Tres) (ver [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)).

Se describen solo algunas de las enfermedades diagnosticadas. Sobre el resto puede consultarse al laboratorio directamente.

Fog fever en vacas y vaquillonas

Dos focos de "Fog Fever" se diagnosticaron en el primer semestre de 2014. Esta enfermedad, también conocida como Neumonía Intersticial Atípica, Asma bovino, Enfermedad de los rastrojos, o Edema y Enfisema Pulmonar Agudo (EEPBA), es muy frecuente en nuestra región debido al pastoreo de los animales en rastrojos -generalmente rastrojos de arroz- en rápido rebrote (el nombre "fog" proviene de "foggage", que significa rebrote exuberante). El alto contenido de proteína de estos rastrojos en rebrote generan en el rumen altas concentraciones de 3-metilindol que es neurotóxico y causa las lesiones histopatológicas típicas de la enfermedad. La enfermedad ocurre como casos individuales o colectivos. Ya son varios los casos de esta enfermedad que se han reportado en boletines anteriores (ver [Índice General](#)).

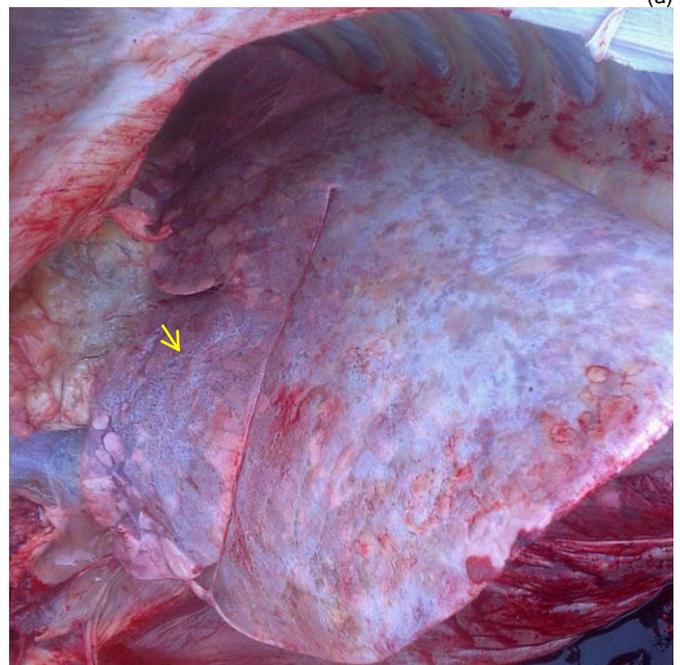
El primer brote ocurrió en el mes de enero en un predio de arroz-ganadería de la 4ª de Cerro Largo, paraje Paso de Melo. En un lote de 139 vacas de cría que pastoreaban una chacra de arroz en descanso sembrada con trébol rojo y blanco y Lotus, enfermaron 8 y murieron 6 con síntomas severos de disnea. El segundo foco ocurrió en el mes de abril en un predio de la 7ª de Rocha, paraje Canelón. En un rodeo de 64 vaquillonas sobreaño que pastoreaban un rastrojo de sorgo forrajero, se encontró al amanecer una

vaquillona muerta de raza Hereford (Figura 8a). Los animales estaban dosificados hacia 45 días con doramectina y revacunados contra clostridiosis. No se suministraba ningún suplemento. A la necropsia, lo más destacable eran los lóbulos diafragmáticos pulmonares que estaban agrandados, no colapsaban, eran de color blanco-grisáceo y tenían gran cantidad de burbujas de aire sub-pleurales (Figura 8b). En la superficie de corte del pulmón había edema, espuma y múltiples burbujas de aire (enfisema) en los septos interlobulillares. No se encontraron otras lesiones de significación. Se remitieron al laboratorio muestras de órganos en formol al 10%.

El diagnóstico se confirmó por histopatología. Se encontró severa hiperemia alveolar, edema sero-fibrinoso intersticial e intra-alveolar, gran cantidad de membranas hialinas tapizando los alveolos y proliferación de neumocitos tipo II con fetalización/epitelialización pulmonar (Figura 8c).



(a)



(b)

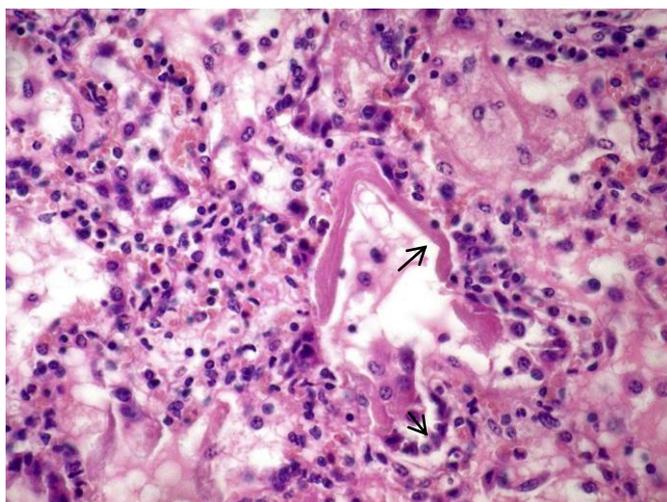


Figura 8. Fog fever. Vaquillona Hereford. (a) Vaquillona encontrada muerta en el rastrojo de sorgo; (b) pulmones que no colapsan al abrir la cavidad torácica; notar la gran cantidad de burbujas de aire subpleurales (flecha); (c) histología mostrando las membranas hialinas y la epitelialización alveolar (flechas). (Fotos a y b: Dr. Santiago Sánchez).

Hemoglobinuria bacilar en terneros y sobreños

Entre enero y junio del 2014 se registraron 5 focos de hemoglobinuria bacilar en los departamentos de Treinta y Tres (2), Rivera (1), Cerro Largo (1) y Tacuarembó (1). En dos de estos focos la enfermedad afectó categorías jóvenes de terneros y sobreños, además de las categorías adultas, lo que se considera de interés por su rareza y describen a continuación.

Ambos focos se presentaron en el departamento de Treinta y Tres en la seccional 5ª, paraje Avestruz. Estas son zonas de sierras muy diferentes a las zonas bajas de Rocha donde la enfermedad es hiperendémica. Ambos se presentaron en terneros y sobreños Aberdeen Angus, un macho de 11 meses y una hembra de 16 meses de edad, siendo la sintomatología a campo debilidad, temblores y muerte súbita.

El primer foco ocurrió en un predio ganadero de ciclo completo. En un periodo de 4 meses se produjo la muerte en goteo de 18 animales de un total de 850 reses. De los 18 animales muertos, 10 fueron en categorías adultas y 8 en terneros o novillitos. En la necropsia de uno de los terneros muertos, se observó un infarto grande localizado en la cara diafragmática del hígado que abarcaba la mitad inferior de los lóbulos derecho e izquierdo a ambos lados de la fisura del ligamento redondo (Figura 9a). Al corte, había trombosis venosa en la zona infartada (Figura 9b). El bazo estaba agrandado (esplenomegalia), la orina era color vino tinto, y el riñón presentaba ictericia en grasa perirenal y la corteza-medula era de coloración oscura. No había lesiones de fasciolosis hepática. Las lesiones histológicas en hígado mostraron hepatitis necrótica con áreas extensas de necrosis de coagulación rodeadas de focos de hepatitis neutrofilica, trombos en vasos pequeñas y medianos y bacterias intrale-

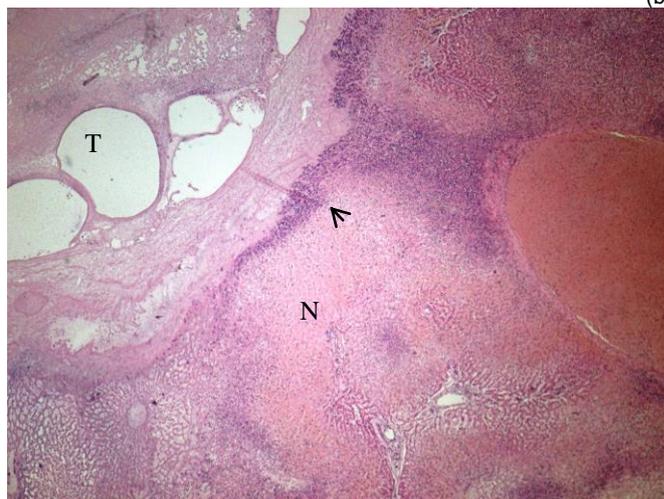
sionales (Figura 9c). En riñón se observó nefrosis hemoglobinúrica.



(a)



(b)

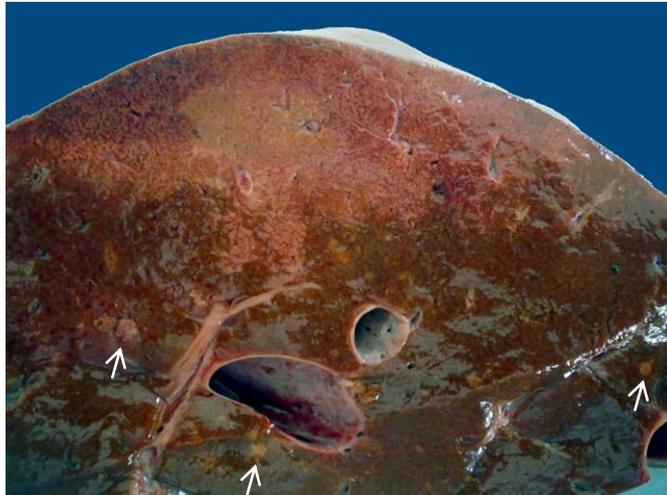


(c)

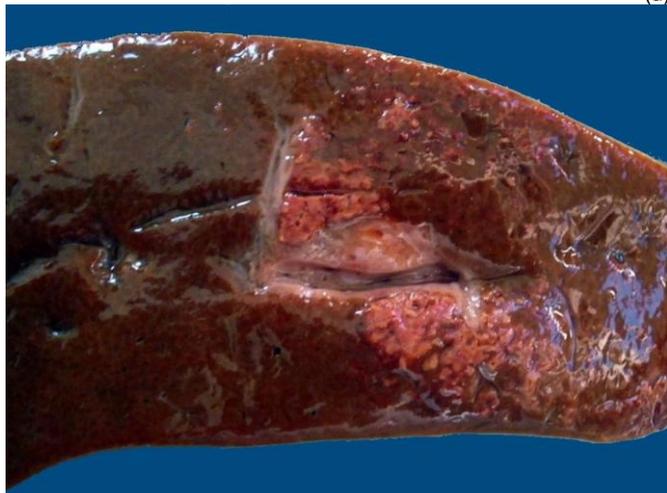
Figura 9. Hemoglobinuria bacilar. Ternero de 13 meses. (a) infarto grande en hígado a ambos lados de la fisura falciforme; (b) trombosis venosa (flecha) superficie de corte del infarto; (c) necrosis hepática (N) con reacción inflamatoria (flecha) y trombosis con burbujas de gas (T).

El segundo foco ocurrió en un predio criador también en las serranías del este, en donde de un rodeo de cría de 690 vacas, 290 vaquillonas y 260 terneras, murieron entre febrero y junio un total de 8 animales, de los cuales 7 pertenecían

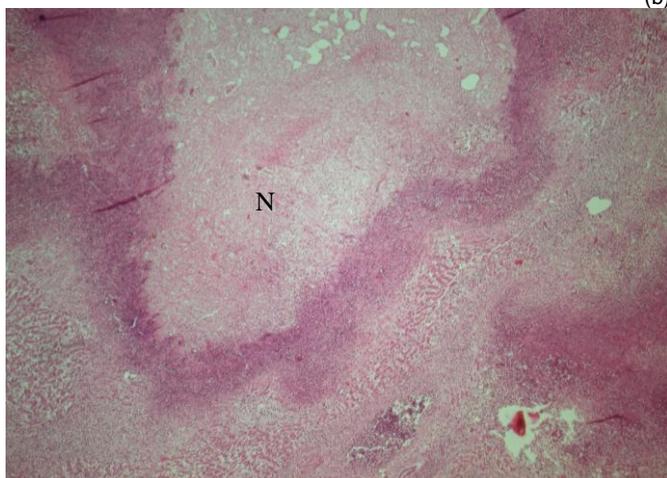
a categorías adultas (mortalidad 1.01%) mientras que una de las muertes correspondió a una hembra de 18 meses de edad (mortalidad 0.34%). A la necropsia de dicho animal se observó macroscópicamente que el hígado estaba de color ocre con un infarto grande subcapsular en la cara diafragmática del lóbulo derecho y varios infartos satélites pequeños alrededor del infarto mayor (Figura 10a).



(a)



(b)



(c)

Figura 10. Hemoglobinuria bacilar. Vaquillona 18 meses. (a) infarto subcapsular grande en lóbulo derecho e infartos satélites más pequeños (flechas); (b) infartos satélites en lóbulo izquierdo; (c) histología del infarto mostrando la necrosis (N) con reborde inflamatorio; notar las burbujas de gas dentro del infarto.

Habían además varios infartos satélites dispersos en el lóbulo izquierdo (Figura 10b). La vesícula biliar estaba dilatada. Al igual que en el caso anterior tampoco había lesiones de fasciolosis hepática, el bazo estaba agrandado y el riñón tenía ictericia en grasa peri renal y la corteza-medula era de coloración oscura. En el corazón se observaron hemorragias en pericardio y endocardio. La orina era de color muy oscuro color vino tinto. Las lesiones histológicas eran similares a las del primer caso, patognomónicas de hemoglobinuria bacilar, con lesiones de necrosis extensas rodeadas de un reborde inflamatorio (Figura 10c) y en riñón nefrosis hemoglobinúrica.

La hemoglobinuria bacilar (ó Hepatitis necrótica) es la principal clostridiosis en bovinos adultos en nuestra región; sin embargo, estos casos en animales nos alertan de la posibilidad de presentarse en animales menores de 2 años. Otra particularidad de estos dos casos es su ubicación geográfica, ambos brotes localizados en zonas de serranías y muy próximos entre sí. Como ya hemos reportado, la hemoglobinuria bacilar en la totalidad de los casos que hemos visto no está asociada a la *Fasciola hepatica*, por lo que el factor desencadenante del infarto hepático en nuestra región sigue siendo incierto. En nuestra extensa serie de casos, la predominancia del lóbulo hepático derecho (que recibe mayoritariamente sangre portal del yeyuno-íleon) y la existencia de frecuentes infartos satélites, sugieren, en cambio, que las esporas de *Cl hemolyticum* arriban masivamente al hígado desde el intestino y eclosionan simultáneamente *de novo*, sin necesidad de un desencadenante focal.

Difteria en terneros (laringitis necrótica)

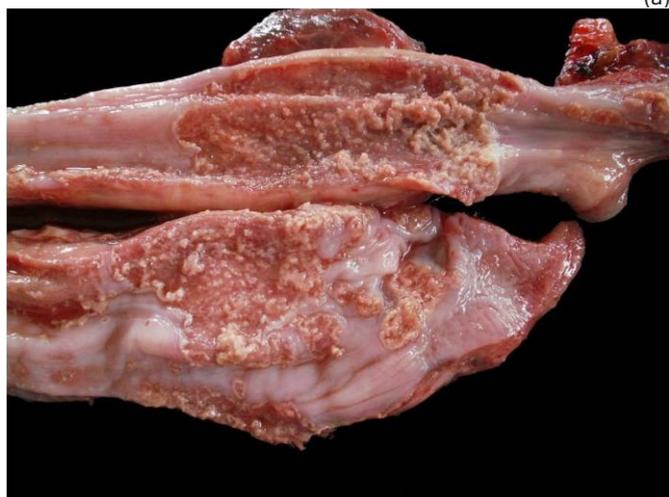
Un brote de difteria o laringitis necrótica en terneros se diagnosticó en el mes de enero en un predio de recría e invernada de la 7ª de Treinta y Tres, paraje Costas del Olimar. Se afectaron 3 de 117 terneros Aberdeen Angus de destete precoz, de 3-4 meses de edad, de los cuales murieron 2 y el tercero se recuperó con antibióticos (penicilina-estreptomina). Los animales presentaron anorexia, tos, dificultad respiratoria y babeo discreto. Al momento del destete los animales se vacunaron contra mancha y gangrena, queratoconjuntivitis y diversos agentes respiratorios (IBR 1 y 5, BVD, PI3, *H somnus* y etc). Se remitieron al laboratorio para diagnóstico órganos refrigerados completos, incluyendo cabeza y cuello.

Macroscópicamente, en la orofaringe, laringe y esófago había lesiones ulcerativas coalescentes severas, de bordes elevados, con restos necróticos amarillentos, friables, caseosos, adheridos a la superficie ulcerada (Figura 11a y b). En la laringe estaba principalmente afectada la cara lingual de la epiglotis, cartílagos aritenoides y la cavidad laríngea,

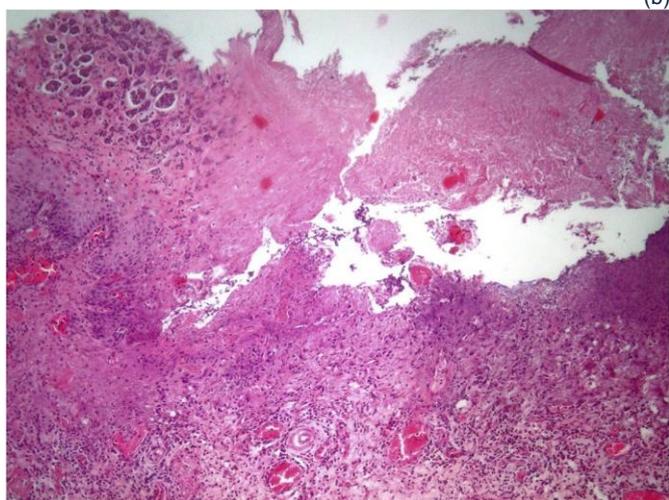
y en el esófago las lesiones eran más severas en tercio proximal y distal que en el tercio medio. Las tonsilas estaban agrandadas. Histológicamente, había una severa orofaringitis, laringitis y esofagitis, fibrinonecrotica y supurativa, con pseudomembranas, vasculitis y trombosis de vasos en la lámina propia, y gran cantidad de bacilos filamentosos en la superficie ulcerada (Figura 11c).



(a)



(b)



(c)

Figura 11. Difteria en ternero. (a) laringitis y orofaringitis necrotizante; (b) esófago con ulceraciones severas recubiertas de restos necróticos-caseosos; (d) histología de borde de ulceración orofaríngea (H & E, x100)

La difteria de los terneros, también conocida en la literatura como *laringitis necrótica*, *necrobacilosis laríngea*, *necrobacilosis oro-faríngea*, etc., es una enfermedad frecuente sistemas de encierre y hacinamiento. Afecta principalmente terneros menores de 3 meses de edad, aunque también ocurre en bovinos de feedlot hasta los 18 meses. Es una enfermedad rara en terneros al pie de la madre en condiciones tradicionales de pastoreo extensivo, pero la misma aparentemente ha aumentado en los últimos años en nuestra región debido al destete precoz y otras prácticas de suplementación y manejo intensivo. La enfermedad se considera una infección secundaria causada por *Fusobacterium necrophorum* y es generalmente precedida por trauma (ración, fibra etc), o infección viral de la mucosa faríngea o laríngea, como el caso de IBR, BVD, etc. Las carencias nutricionales, la inmunodepresión, la confinación, y las condiciones higiénicas deficientes son factores predisponentes importantes también. El exudado fibrino-necrótico que obstruye la luz es doloroso, causa un cuadro respiratorio severo y a veces es aspirado, lo que lleva a una neumonía por aspiración o bien la infección se disemina causando toxemia o fusobacteremia y la muerte del animal. Las lesiones macro y microscópicas son características.

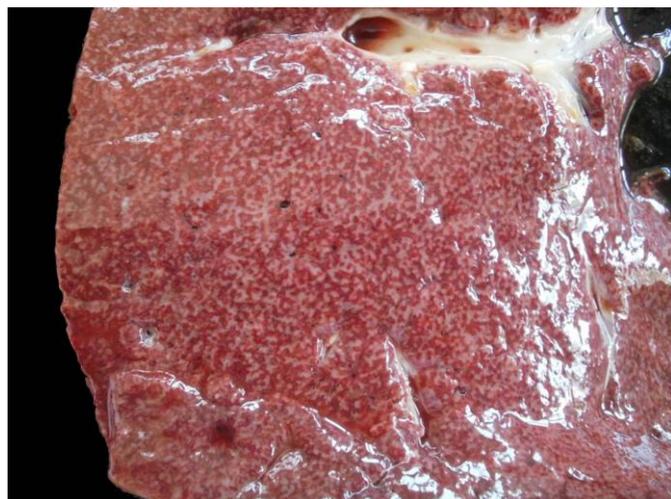
Intoxicación por cobre inyectable en terneros

Un brote de intoxicación aguda por cobre inyectable, o intoxicación iatrogénica por cobre, se diagnosticó en el mes de enero en la 3ª seccional policial del departamento de Treinta y Tres. En un lote de 70 terneros Hereford al pie de la madre de 3 meses de edad, enfermaron 13, muriendo finalmente 10 animales. Todos los animales, tanto vacas como terneros, fueron dosificados con doramectina y debido a que estos últimos se los notaba con crecimiento lento y pelo hirsuto fueron dosificados con edetato de cobre inyectable (5 cc/animal; doble de la dosis recomendada). Al día siguiente se encontraron varios animales en decúbito esternal que no respondían al tratamiento, los cuales finalmente todos terminan muriendo. Mueren 4 a las 24 horas y en las siguientes 48 hs otros 2 animales más, hasta totalizar finalmente 10 terneros muertos (14.2%) en un periodo de 72 hs. Se remitieron vísceras y órganos refrigerados al laboratorio para diagnóstico.

Macroscópicamente lo que llama la atención es el hígado que presentaba un aspecto en "nuez moscada" (Figura 12a). A la histopatología en hígado se observó necrosis hemorrágica periacinar severa (Figura 12b). No se encontraron lesiones de significación en riñón, pulmón y tubo digestivo.

En los últimos años se ha hecho frecuente la utilización de cobre inyectable en animales con lento crecimiento donde se sospecha esta carencia, sin embargo la dosis correcta de

cobre es importante, ya que hay un estrecho margen entre la dosis terapéutica y la tóxica. Cuando se toma la decisión de suministrar cobre por vía parenteral es preferible la utilización de glicinato de cobre más que edetato, ya que la absorción de este último es más rápida. Típicamente, la sobredosis de cobre por vía parenteral causa necrosis hepática periacinar, mientras que la vía oral causa gastroenteritis aguda. Debe aclararse que la hemólisis intravascular aguda (que es característica de la intoxicación fitógena por cobre en ovinos) es muy rara en los casos iatrogénicos ya que la dosis administrada debería ser muy alta para hemolizar los eritrocitos.



(a)



(b)

Figura 12. Intoxicación iatrogénica por cobre. Ternero. (a) hígado con un marcado patrón acinar en "nuez moscada" (b) histología del hígado mostrando la necrosis hemorrágica alrededor de la vena centrolobulillar (flechas) (H & E, 100x).

Miositis y enteritis clostridial (Mancha) en terneros

Un brote de Mancha (carbunco sintomático; *Clostridium chauvoei*) ocurrió en el mes de enero en un predio criador de la 9ª de Cerro Largo, paraje Arévalo. En un rodeo de 150 vacas de cría con terneros de 3 meses de edad al pie, murieron 9 terneros en el correr de 7 días. Los animales se encontraban muertos con corrimiento sanguinolento por orificios o bien alguno cojeando con los músculos de la nalga hinchados

previo a la muerte. Se vacunaron contra clostridiosis pero las muertes continuaron unos días más.

A la necropsia de uno de los terneros remitidos, el músculo semitendinoso y partes del semimembranoso estaban hinchados, edematosos y de color oscuro casi negro (Figura 13a). Al corte, el músculo estaba hemorrágico y con numerosas burbujas de gas separando las fibras musculares (Figura 13b). Había degeneración parenquimatosa en hígado y riñones y derrames en cavidades. En el intestino, a nivel del íleon, había asas intestinales distendidas y repletas de coágulos de sangre, fibrina y restos necróticos de mucosa libres en la luz (Figura 13c). La pared intestinal afectada estaba engrosada y hemorrágica, de color negro en todo su espesor.

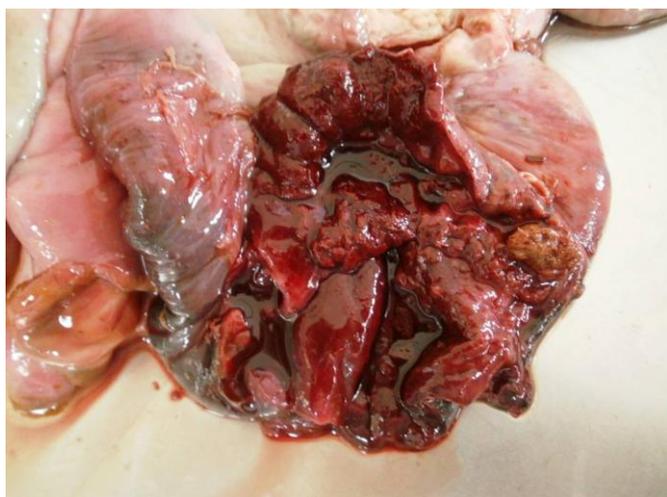
A la histología, en el músculo semitendinoso había miositis hemorrágica severa con burbujas de gas, escasas células inflamatorias, necrosis y trombosis de vasos sanguíneos y bacilos intralesionales, lesiones típicas de mancha, mientras que en el íleon se encontró una severa enteritis necrótica, serohemorrágica, y neutrofílica que abarcaba todas las capas, con necrosis y trombosis de numerosos vasos sanguíneos en la submucosa (Figura 13d).



(a)



(b)



(c)

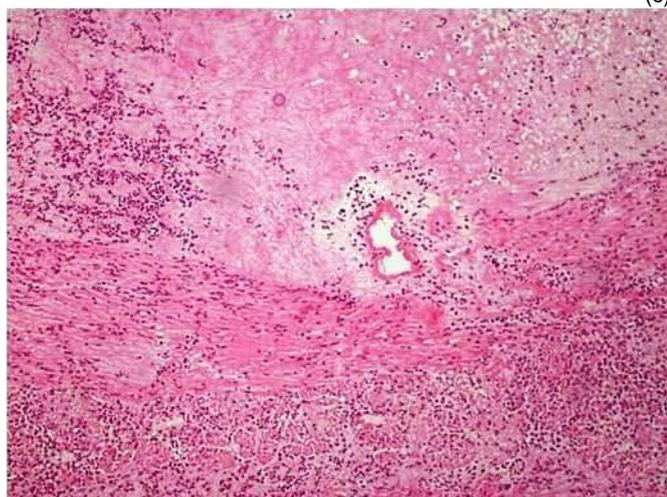


Figura 13. Mancha en ternero. (a) músculo semitendinoso de color negro por la miositis hemorrágica; (b) superficie de corte mostrando miositis con burbujas de gas entre las fibras musculares; (c) lesiones gangrenosas de mancha en el íleon; (d) enteritis clostridial en submucosa y capas musculares del íleon (H & E, 100x).

La mancha o carbunco sintomático es la clostridiosis más común en terneros no vacunados en nuestro país. En la región Este la enfermedad puede ocurrir en cualquier época del año pero el pico es abril-mayo al momento del destete. Aunque las lesiones específicas de la enfermedad se localizan en cualquiera de los músculos esqueléticos (miositis hemorrágica), el *Cl chauvoei* se disemina por sangre y puede causar lesiones metastásicas en otros órganos (corazón, etc.), por lo que es de suponer que en este caso el *Clostridium chauvoei* fue también la causa de las lesiones intestinales.

Intoxicación por *Senecio* en novillos

En este primer semestre de 2014 se diagnosticaron 3 focos de intoxicación por *Senecio* spp. Como se explicó en el boletín anterior (año 2013), el número de focos de esta enfermedad crece año a año en nuestra región debido principalmente a la caída del stock ovino en los predios. Aquí se describe solo el foco más severo.

El mismo ocurrió en el mes de febrero en un predio ganadero de la 14ª de Cerro Largo, paraje Puntas de Conventos. El

predio se dedica a la cría y terminación de novillos comprados en feria. En un lote de 180 novillos de 2-3 años, enfermaron 18 y murieron 11 entre agosto de 2013 y febrero de 2014. Los animales mostraban pérdida de peso, pérdida de apetito, diarrea, adelgazamiento y muerte. El cuadro era crónico muriendo los animales 30 - 40 días después de comenzar los síntomas. En el predio no habían ovinos, por lo que los potreros de campo natural y las praderas viejas tenían gran cantidad de plantas de *Senecio selloi*.

A la necropsia de un novillo sacrificado *in extremis*, había hemorragias y edema seroso marcado en el mesenterio, pared intestinal (Figura 14b) y abomaso. El hígado estaba firme al tacto, y la superficie de corte era rugosa y de color pálido-amarillento (Figura 14b). A la histología (Figura 14c), en el hígado se encontraron las 3 lesiones que definen la intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos: 1) fibrosis difusa, que aislaba individualmente los hepatocitos o los separaba en pequeños grupos, 2) proliferación de ductos biliares, y 3) megalocitosis hepatocítica. En el riñón se encontraron también numerosas células epiteliales grandes o megalocitos en la pared de los túbulos renales proximales (megalocitosis renal) (Figura 14d).



(a)



(b)

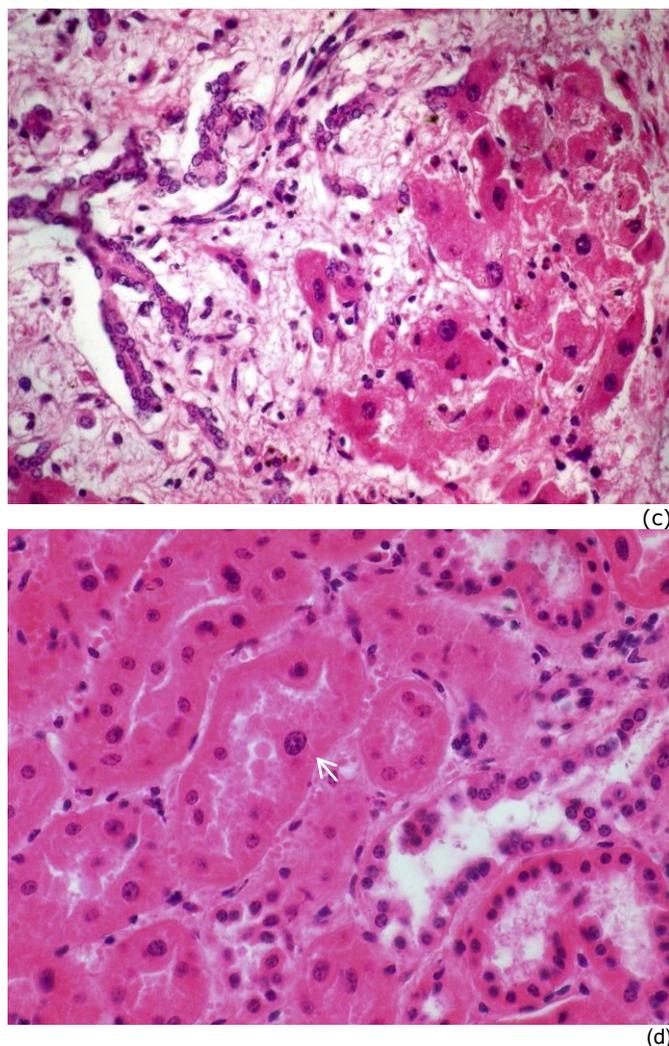


Figura 14. Intoxicación por Senecio. Novillo 2-3 años. (a) edema y hemorragias en mesenterio e intestino delgado; (b) superficie de corte del hígado; (c) histología del hígado con lesiones patognomónicas de alcaloides pirrolizidínicos; (d) megalocitos en tubulos renales ((flecha).

Actinobacilosis ganglionar en terneros

Un brote de actinobacilosis ganglionar (*Actinobacillus lignieresii*) registró en el mes de febrero en un predio ganadero de la 11ª de Cerro Largo, paraje Palleros. En un rodeo de cría Red Angus con 700 terneros al pie, enfermaron unos 30 terneros de 2-4 meses de edad en un período de 30 días aproximadamente. El rodeo estaba a campo natural y los terneros estaban vacunados recientemente contra queratoconjuntivitis, mancha y gangrena, y aftosa, y dosificados con un antiparasitario. Los terneros de destete precoz del establecimiento no se afectaron.

Clínicamente, los terneros mostraban severa hinchazón y abscedación de ganglios submandibulares, parotídeos y mejillas en muchos casos (Figura 15a), que drenaban un pus amarillo espeso al cortarlos (Figura 15b). En algunos terneros se observó otitis supurativa, posiblemente a causa de una infección ascendente a través de trompas de Eustaquio. El aislamiento y examen directo del pus bajo el microscopio mostró gran cantidad drusas de color amarillo ("gránulos de

azufre") de ≤ 1 mm de diámetro con proyecciones radiales en forma de clavos, típicas de *Actinobacillus lignieresii* (Figura 15c).



Figura 15. Actinobacilosis ganglionar. Ternero mamón. (a) tres abscesos grandes en mejilla y ganglios submandibulares; (b) pus espeso al drenar el ganglio; (c) Drusas típicas de *A. lignieressi* en microscopio de contraste de fase, x600. Fotos (a) y (b): Dr. José Aroztegui.

Como hemos explicado anteriormente, la actinobacilosis es una enfermedad muy frecuente en la región Este, sin preferencia de zona o tipo de campo. Todos los años se registran focos, tanto de la forma lingual como de la forma ganglionar, en proporciones similares. La morbilidad varía de 1,2-17,6% y la mortalidad promedio es de 0,5%. La enfermedad ocurre en rastrojos de arroz, praderas, campos

duros y/o animales suplementados. Salvo excepciones, la enfermedad afecta siempre animales de dentición incompleta, que es tal vez el factor de riesgo más importante en la región, junto con la carga animal. En el presente caso la fuente de infección, según la opinión del veterinario actuante, podría haberse originado en los pezones que tenían mucho barro teniendo en cuenta la humedad ambiente. Los animales se trataron con oxitetraciclina con buen resultado.

Ovinos

En ovinos hubo 13 focos de 6 enfermedades diferentes en el primer semestre del año 2014, de las cuales se describen sólo tres.

Estrogiloididosis (*Strongyloides papillosus*) en corderos

El foco ocurrió en el mes de marzo en un predio ovejero de la 14ª seccional policial del departamento de Florida, paraje Cerro Colorado. En un período de 21 días enfermaron y murieron 12 borregos DL, Corriedale, de 5-6 meses de edad, de un total de 150 que se encontraban pastoreando sorgo forrajero. Al destete los corderos se dosificaron con monepantel y luego con naftalofos.

Algunos de los animales del lote presentaron muerte súbita, pero en otros la enfermedad evolucionó en varios días con síntomas de debilidad, caquexia, diarrea intermitente, deshidratación, enoftalmia, mucosas cianóticas, y respiración lenta y dificultosa con estertores. Los animales se retiraron del sorgo y se pasaron a una pradera, pero las muertes continuaron, por lo que se remitió una cordera DL viva al laboratorio con fines diagnósticos.

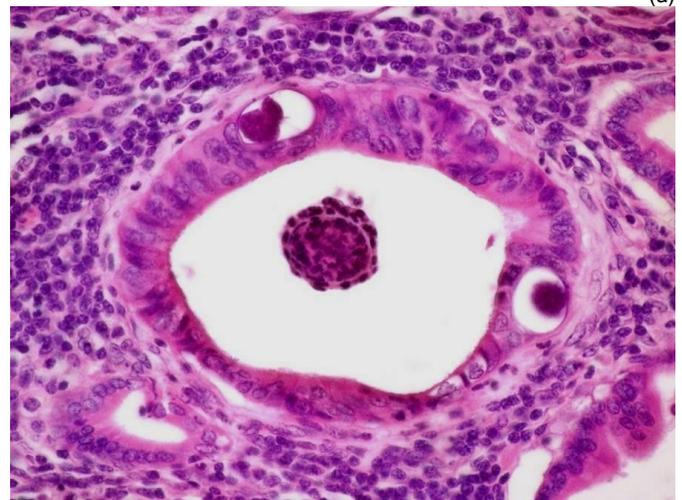
El animal se mantenía de pie con la cabeza baja (Figura 16a) y presentaba regular estado corporal, mucosas pálidas, temperatura rectal normal (38.5 °C) y el perineo con heces adheridas. A la necropsia, había atrofia muscular generalizada, deshidratación, y el contenido de abomaso e intestino delgado era líquido y espumoso. La vesícula biliar presentaba la mucosa necrótica con pseudomembranas adheridas y el esófago tenía erosiones superficiales delicadas de color verde oscuro. En el resto de los órganos no se observaron lesiones de interés patológico. Bajo el microscopio óptico, en el intestino delgado se observaron gran cantidad de nematodos que en el laboratorio de Parasitología de Dilave de Montevideo se identificaron como *Strongyloides papillosus* (Dra. Valeria Gallo). La autopsia parasitaria mostró 40 *Haemonchus* en el abomaso y 13200 *Strongyloides* en duodeno (11200) y yeyuno (2000). El coproparasitario de 5 animales afectados mostró 5300, 7800, 4700, 9800 y 6300 hpg, todos de *S. papillosus*.

Las lesiones histológicas en el intestino delgado eran severas y consistían en atrofia de las vellosidades, infiltrado mono-

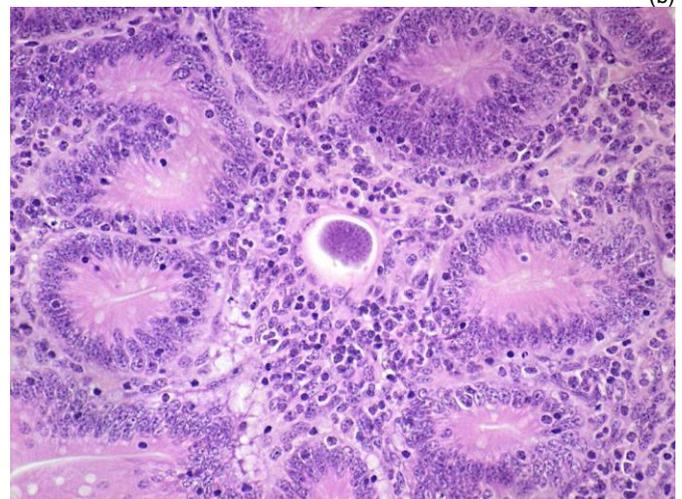
nuclear o mixto con eosinófilos en la lámina propia, y gran cantidad de nematodos dentro de túneles en la superficie del epitelio (foto de portada). Los nematodos se encontraban dentro de las glándulas (Figura 16b), en túneles entre el epitelio y la membrana basal (Figura 16b) o en túneles dentro de la lámina propia (Figura 16c). Había numerosos granulomas con células epitelioideas y gigantes alrededor de restos de parásitos muertos en la profundidad de la mucosa (Figura 16d).



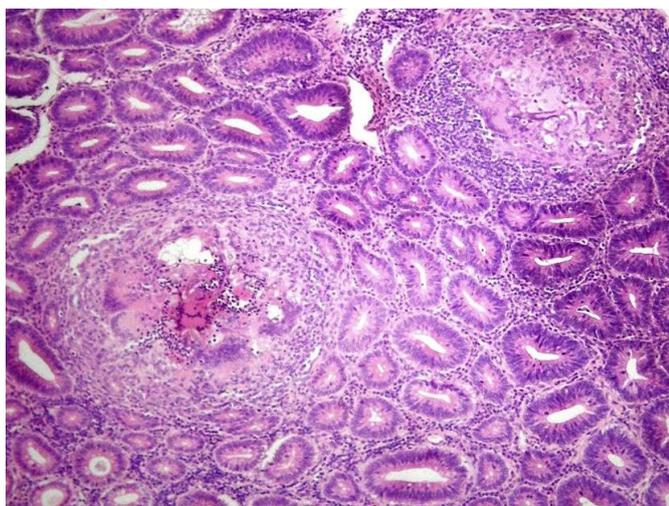
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 16. *Strongyloides papillosus* en corderos. (a) cordera afectada; (b) nematodos en glándulas y en túneles en pared glandular; (c) nematode en túneles en lámina propia (d) granulomas parasitarios en lámina propia.

La infección por *Strongyloides papillosus* es común en ovinos en nuestro país, pero su patogenicidad se considera baja. Los huevos de *S. papillosus* son subestimados siempre en el Mac Master por ser más chicos, larvados y semitransparentes (Dr. Daniel Castells, SUL, comun. pers. 2014). Este brote indica que el *S. papillosus* es patógeno y debe considerarse en los diferenciales de las parasitosis ovinas. En el diagnóstico a campo se debe tener en cuenta que el *S. papillosus* es refractario al naftalophos y el monepantel, y que la infestación es más común en animales sobre praderas que en otro tipo de campo (Dr. Daniel Castells, SUL, comun. pers. 2014). *Strongyloides* spp. tiene un complejo ciclo biológico que consiste en una forma de vida libre que consiste en machos y hembras que pueden vivir y reproducirse en el suelo fuera del huésped, y otra forma parasitaria que comienza cuando las larvas ingresan por vía cutánea, oral o transmamaria. Una vez dentro del animal, realizan una migración pulmonar y finalmente maduran a hembras partenogénicas en el intestino delgado, producen huevos y una vez en el medio exterior eclosionan y completan su desarrollo a larvas infectivas (estadio III). En animales jóvenes la enfermedad puede variar desde una forma asintomática en infecciones leves hasta una enteritis severa, neumonía y muerte. Existen reportes de muerte súbita en rumiantes jóvenes con infecciones graves por *S. papillosus* debido a arritmias cardíacas cuya patogénesis se desconoce.

Intoxicación fitógena por cobre en ovinos

En el presente semestre ocurrieron 3 focos de intoxicación fitógena por cobre en ovinos.

El primer foco ocurrió en el mes de enero en la 8ª de Rocha, paraje Piedra Blanca. En un lote de 30 carneros Texel de cabaña, enferma un animal el cual finalmente muere. Los animales estaban pastoreando una pradera de trébol blanco

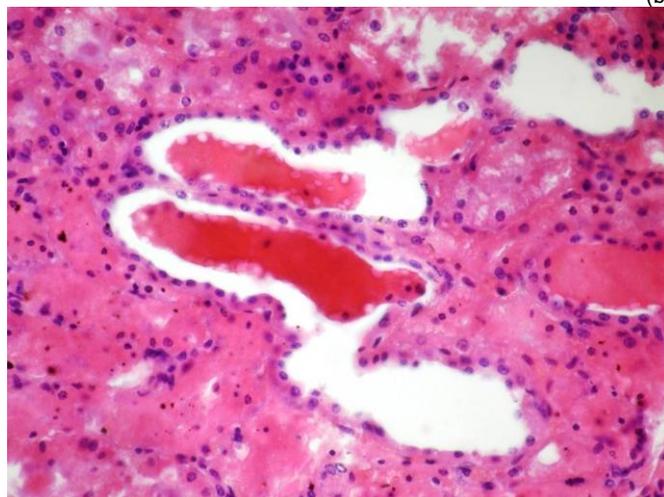
y achicoria desde hacía meses. El segundo foco ocurrió en el mes de febrero en la 10ª seccional policial del departamento de Lavalleja, paraje Costas de Corrales. En un lote de 84 ovejas adultas y 60 corderas pastoreando en una pradera vieja de trébol blanco enfermaron y murieron 2 corderas y una oveja adulta. Finalmente, el tercer foco se dio en el mes de marzo en la 2ª seccional policial del departamento de Rocha, paraje Los Indios. En un lote de 1000 ovejas Romney Marsh enferman y mueren 15 en total. Los animales hasta 15 días antes del brote se encontraban en un semillero de trébol blanco.



(a)



(b)



(b)

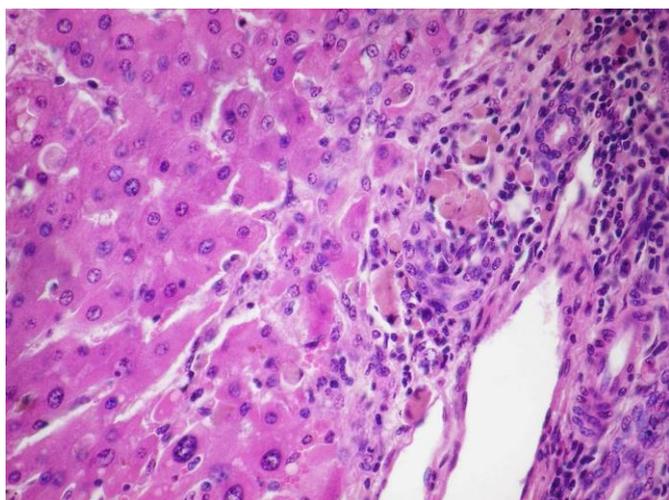


Figura 17. Intoxicación crónica o fitógena por cobre. Oveja Romney Marsh. (a) riñones de color negro (nefrosis hemoglobinúrica); (b) orina color vino tinto por la hemoglobinuria; (c) cilindros hemoglobinúricos en túbulos renales; (d) hepatitis portal con macrófagos pigmentados y degeneración hepatocítica.

Este establecimiento tenía antecedentes de intoxicación fitógena por cobre. Se observó muerte súbita y en otros al moverlas presentan temblores, caen y mueren. En los 3 casos se remitieron animales u órganos para diagnóstico.

Las lesiones macro y microscópicas de la intoxicación crónica por cobre son muy características. En los tres focos había marcada ictericia, riñones agrandados, edematosos, de color negro oscuro (Figura 17a), orina color vino tinto (hemoglobinuria) (Figura 17b), hígado amarillo-ocre y los pulmones congestivos y edematosos. A la histopatología, en el riñón había una severa nefrosis hemoglobinúrica con cilindros hialinos de color rojo-anaranjado en la luz tubular (Figura 17c), y en el hígado una hepatitis portal con macrófagos con pigmento de cobre en el citoplasma (Figura 17d).

La intoxicación crónica o fitógena por cobre es una enfermedad que ha aumentado en los últimos años en nuestra región. Es mucho más frecuente en razas carniceras (Texel y Romney, en los presentes casos) y se da cuando los animales pastorean sobre trébol blanco y/o rojo durante semanas.

Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo")

Un foco importante de encefalomalacia focal simétrica, mejor conocida como "riñón pulposo" o "enterotoxemia por *Cl. perfringens* tipo D", ocurrió en el mes de febrero en un predio ganadero-ovejero, de la 5ª de Treinta y Tres, paraje Avestruces. En una majada de cría de raza Corriedale murieron en goteo entre los meses de octubre y febrero 20 animales, en su mayoría corderos y borregos DL pero también ovejas adultas. Los animales estaban sobre campo natural y no habían sido vacunados. La mayoría de los afectados presentaban adelgazamiento, torneo, decúbito y signos nerviosos tales como, convulsiones y opistótonos. Algunos mejoraban al ser tratados con ATB y dexametasona. Se remitió un animal vivo con signos nerviosos que se mantenía en decúbi-

to, con sensorio normal, pero no podía pararse o se caía hacia un costado al pararlo.

Macroscópicamente, en el encéfalo fijado en formol y cortado transversalmente en forma seriada, había moderado hidrocéfalo interno y en el tálamo y núcleos grises de la base (caudado) habían focos bilaterales de reblandecimiento y malacia (Figura 18a), que a la histopatología consistían en edema perivascular y encefalomalacia con gran cantidad de células de Gitter. Tanto las lesiones macro como histopatológicas son consideradas patognomónicas de enterotoxemia por *Cl. perfringens* tipo D, mal llamada "riñón pulposo", el cual era de consistencia normal, no "pulposo, como puede observarse en la Figura 18b. El nombre de "riñón pulposo" es debido a la putrefacción rápida de los cadáveres y no a una patología específica de la enfermedad, por lo que el hallazgo de riñones "pulposos" no tiene ningún significado diagnóstico. La vacunación y revacunación de los animales detuvo el brote.



(a)



(b)

Figura 18. Encefalomalacia focal. Cordero. (a) malacia en núcleo caudado; (b) riñón normal o levemente pálido (pero no "riñón pulposo")

Los brotes de enterotoxemia son más frecuentes en corderos amamantados por ovejas con buena alimentación y mucha producción de leche. Lo interesante de este foco es que

aparentemente también afectó ovejas adultas. Para el diagnóstico de esta enfermedad, en los casos agudos se puede remitir el contenido intestinal refrigerado con unas gotas de cloroformo para preservar la toxina Epsilon, pero en casos subagudos o crónicos lo mejor es remitir la cabeza o el SNC entero ya que la toxina desaparece del intestino.

Equinos

Pitiosis (*Pythium insidiosum*) en yegua Árabe

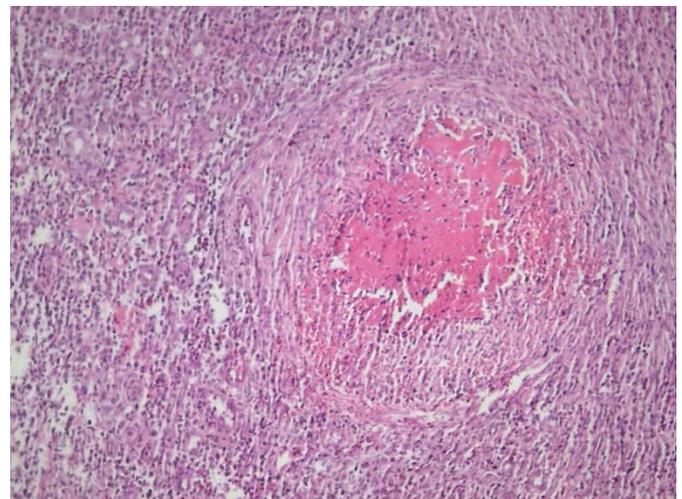
Un nuevo caso de pitiosis equina (sinónimos: ficomicosis, "Leeches" en EE.UU, "Swamp cancer" en Australia, "ferida brava" o "Mal dos Pantanos" en Brasil) se diagnosticó en la región Este en el primer semestre de 2014. El caso anterior había ocurrido en el primer semestre de 2012. El presente caso ocurrió también en un predio arroz-ganadería de la 3ª de Treinta y Tres, paraje Bañado de los Perros. Se afectó una yegua de raza Árabe, tordilla, de 10 años de edad de un total aproximado de 140 equinos adultos en el predio. El animal tenía un crecimiento exuberante, ulcerado, sangrante, a nivel de los ollares, que contenía múltiples concreciones duras de color amarillento, de distinto tamaño, que corresponden a los llamados *kunkers* o concreciones coraliformes (Figura 19a). La biopsia del proceso mostró un proceso piogranulomatoso crónico-activo, con gran cantidad de eosinófilos y áreas necróticas rodeadas de tejido de granulación y fibrosis, áreas que corresponden a los *kunkers* observados macroscópicamente (Figura 19b). El proceso avanzó rápidamente y en cuestión de 25 días destruyó ambas fosas nasales y el tabique nasal, terminando con la muerte del animal, a pesar del tratamiento intensivo con antibióticos y yodo.

Como se explicó anteriormente, la pitiosis es una enfermedad endémica asociada a campos bajos o zonas pantanosas, como las existentes en la zona arrocería alrededor de la Laguna Merín, tanto del lado uruguayo como brasilero. La distribución geográfica de la pitiosis es amplia en varios países tropicales y subtropicales, siendo endémica en Brasil, Venezuela, Colombia, norte de Argentina, Costa Rica, Guatemala, Panamá, Nicaragua, Haití y sur de los Estados Unidos. En Uruguay, la enfermedad se ha diagnosticado también en otras partes del país además del Este (Dr. Jorge Carluccio, comunic. pers., 2013). La causa de la enfermedad es el *Pythium insidiosum*, un hongo termofílico que en su fase micelial infecta plantas acuáticas. Se reproduce asexualmente a través de zoosporas biflageladas, las cuales se liberan periódicamente y pueden adherirse a la piel de los animales, germinar, e invadir el tejido lesionado por trauma, picaduras de insectos, o macerado con el agua. El diagnóstico de la pitiosis se basa en la apariencia clínica de las lesiones con los *kunkers* típicos, y se confirma por histopatología.

Los análisis de inmunohistoquímica, PCR e inmunoblot no están disponibles aún en Uruguay.



(a)



(b)

Figura 19. Pitiosis. Yegua Árabe. (a) crecimiento exuberante en ollares con múltiples *kunkers* (flechas); (b) fibrosis y reacción de Splendore-Hoeppli en kunker microscópico. Fotos (a): Dra. Alejandra Vicentino.

Caninos

Histiocitoma Fibroso Maligno

Un caso de histiocitoma fibroso maligno se diagnosticó en el mes de junio en una perra, cruzada, de 3 años, de la ciudad de Lascano, Rocha. El animal presentaba una deformación tumoral, ulcerada, de 10x5cm en la región radio-cubital del miembro izquierdo, que en los últimos 4 meses había crecido rápidamente. Era una masa dura, muy sangrante y resistente al corte. Tenía además otras 4 tumoraciones similares en la zona del glúteo derecho, tórax izquierdo y 2 en la región mamaria, todos de menor tamaño y no ulcerados. Se extrajo el tumor principal que se remitió para diagnóstico histopatológico.

A la histología, la epidermis, dermis y folículos pilosos eran normales. En subcutáneo había un crecimiento neoplásico multinodular, no encapsulado, de crecimiento expansivo e infiltrativo, densamente celular. Las células neoplásicas pre-

dominantes eran de tipo fusiformes, de núcleos ovoides, citoplasma eosinofílico y pobremente definido, mientras que en otras áreas predominan las células de tipo histiocítico, de núcleo vesicular grande, redondo o arriñonado, con 1 ó más nucleolos. Las células fusiformes se disponían en bandas cortas desordenadas, mientras que las células histiocíticas se agrupaban en nódulos. Multifocalmente había células gigantes, multinucleadas, de núcleos grandes amontonados. Había áreas focales de necrosis isquémica y cavitación en diversas partes del tumor. Las mitosis normales y aberrantes en todo el tejido neoplásico eran de 1-3 por campo x400.

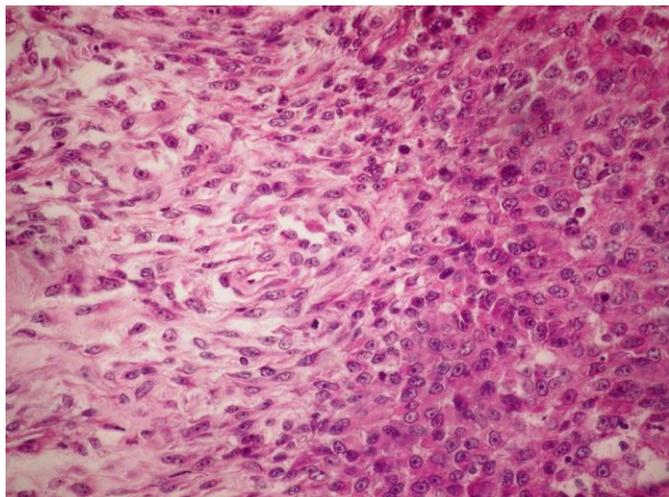


Figura 20. Sarcoma histiocítico canino. Perra de 3 años. Células histiocíticas (derecha) y células ahusadas o fusiformes (izquierda).

El Histiocitoma Fibroso Maligno, también conocido como Sarcoma histiocítico o sarcoma diseminado de células dendríticas, es una neoplasia maligna relativamente frecuente en caninos. Se caracteriza citológicamente por una combinación de células fusiformes similares a los fibroblastos, células redondas de tipo histiocítico y un número variable de células gigantes. La mayoría se localizan en los miembros o alrededor de las articulaciones, y en la forma diseminada pueden ocurrir en cualquier parte. Puede ocurrir en cualquier raza, es más frecuente en hembras que en machos, y la edad de ocurrencia es de 2 a 13 años. Es un tumor localmente agresivo que recidiva frecuentemente. Su origen es controversial. Se cree que la neoplasia se origina en los macrófagos tisulares (histiocitos), o bien directamente en los fibroblastos. Las metástasis son raras en la forma localizada. La forma diseminada puede afectar varias partes del cuerpo y también órganos internos. El diagnóstico diferencial es complicado, ya que la neoplasia es histológicamente similar a otros sarcomas poco diferenciados, fibrosarcomas, leiomiomas, hemangiopericitomas etc.

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 semestre), 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.

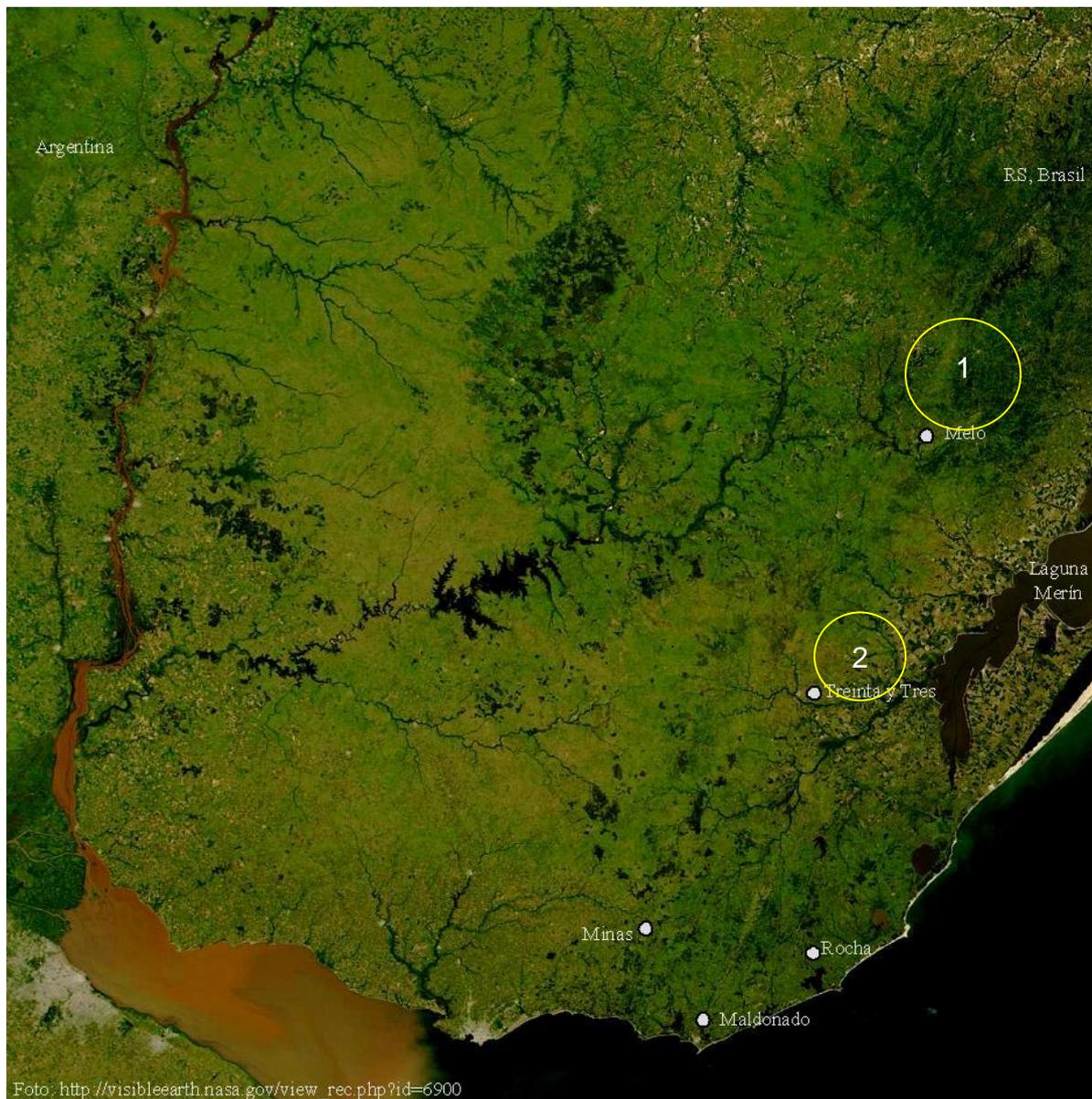


Figura 20. Mapa satelital nocturno de Uruguay tomado el 2 de enero de 2004 con el sensor TERRA/MODIS de la NASA. Se marcaron para mayor claridad las principales capitales del Este. Los círculos son proporcionales al área de los clústeres pero su ubicación es aproximada.

Cluster	Localización	Período	Área (Há)	Predios	Focos	Riesgo Relativo	Verosimilitud (log-likelihood)	P-value
1 - Rabia paralítica	5ª C. Largo	Ene-Jun 2014	173.487	403	3	∞	19.88	<0.001
2 - Leptospirosis temeros	2ª y 11ª TyT	2010-6/2014	128.346	377	9	13.54	14.66	<0.001

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; 20y21_2014
Adenocarcinoma pulmonar: 2_2010
Aflatoxicosis en novillos: 3_2011
Bocopa: 2_2010
BVD: 2_2009; 2_2010
Cenurosis cerebral: 4_2011
Coccidiosis: 1_2009
Difteria en terneros: 20y21_2014
Distomatosis crónica en vacas: 2_2011
Encefalitis zigomocítica 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; 20y21_2014
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; 20y21_2014
Hepatitis zigomocítica en novillos: 4_2011
Intox. por *Xanthium cavanillesii* (abrojo): 2_2009
Intox. por *Amaranthus quitensis* (yuyo colorado): 1_2011
Intox. por cobre inyectable: 20y21_2014
Intox. por *Echium plantagineum*: 3_2010
Intox. por *Heliotropium elongatum*: 2_2010
Intox. por *Lantana camara*: 2013
Intox. por *Melia azedarach*: 2013
Intox. por Mío-Mío: 3_2009; 4_2010
Intox. por *Myoporum 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* spp.: 2_2010; 4_2011; 2013; 20y21_2014
Intox. por urea: 3_2010
Leptospirosis aguda en terneros: 1_2010
Leucosis bovina enzoótica: 3_2009
Listeriosis: 1_2009; 3_2009; 4_2010
Mancha (*Clostridium chauvei*): 4_2010; 20y21_2014
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; 20y21_2014
Gangrena gaseosa: 2_2009
Hemoncosis: 1_2009; 1_2010
Intox. crónica por cobre: 2_2009; 3_2011; 20y21_2014
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
Strongyloides papillosus: 20y21_2014
TEME por *Histophilus ovis*: 2_2011
Tétanos: 3_2011

CANINOS Y FELINOS

Adenoma mamario: 1_2009
Histiocitoma fibroso maligno: 20y21_2014
Tumor de Leydig: 1_2009
Mastocitoma: 2_2009
Tricofolículo: 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; 20y21_2014

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, Nº y Año

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; Dra. Carolina Briano: cbriano@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>