

EDITORIAL

En el segundo semestre de 2014 nuestro laboratorio investigó patológicamente 155 casos o focos de enfermedades en todas las especies, un número significativo para un laboratorio tan pequeño. Es imposible publicar todos los casos por razones de tiempo y porque la publicación quedaría muy pesada. En este nuevo número del Archivo Veterinario se han eliminado algunas de las secciones con datos estadísticos para dejar más espacio a la descripción de algunas de las enfermedades diagnosticadas. Y dado que en los últimos años se han agregado un número creciente de estudiantes nacionales y extranjeros que solicitan el envío de la publicación, se han incorporado algunas enfermedades "clásicas" para mejor transmitir a las nuevas generaciones la metodología seguida en el diagnóstico.

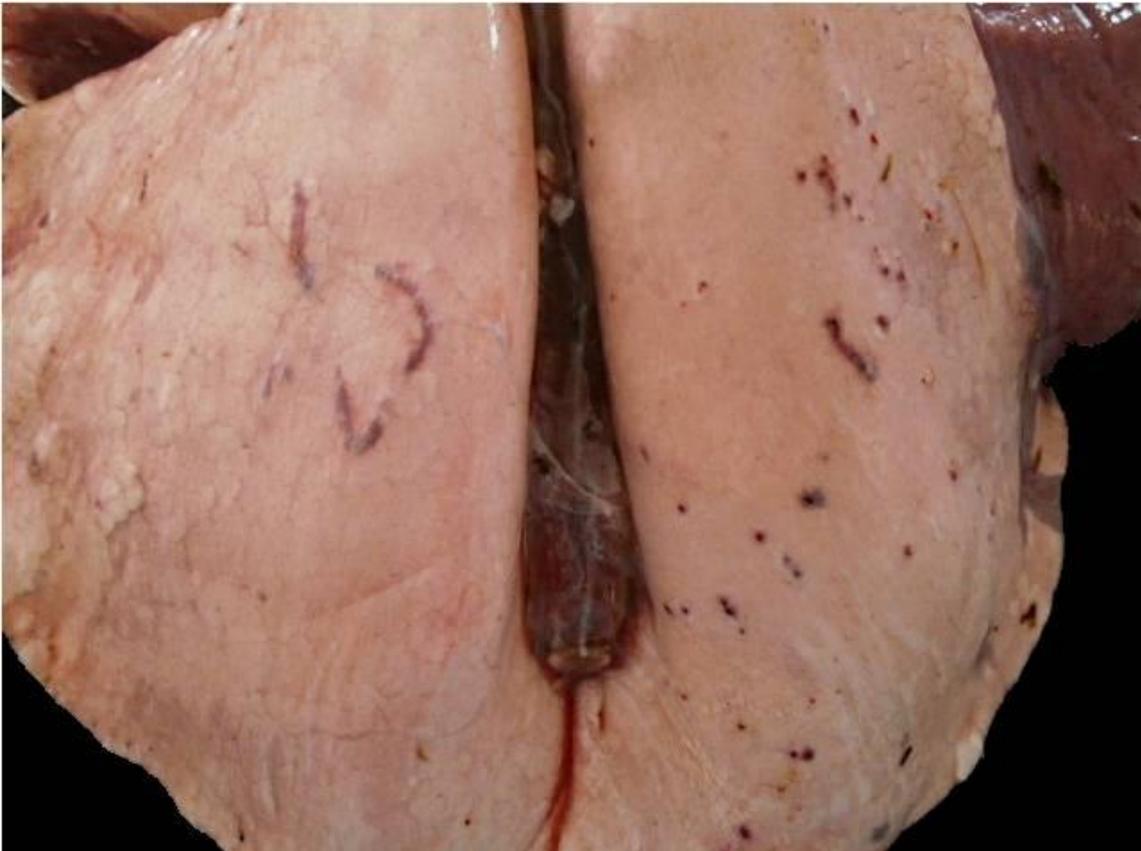


Dr. Fernando Dutra Quintela

Tabla de contenidos	Página
ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	2
Bovinos	2
Lipomatosis renal congénita en feto Hereford	2
Cardiomiopatía de pelo crespo en feto Hereford	3
Leptospirosis aguda en terneros	4
Intoxicación por Mío-Mío en toro	5
Miocarditis sarcocística en vaquillona	6
Intoxicación por <i>Senecio</i> en vaquillonas	7
Polioencefalomalacia en vaca	9
Absceso pituitario en ternero	10
Ovinos	11
Distomatosis aguda en ovejas	11
Hemoncosis en ovejas	12
Equinos	13
Ofidismo por <i>Bothrops</i> sp. en equino	13
CLÚSTERES ESPACIO-TEMPORALES	16
INDICE GENERAL	17

Encargado del Laboratorio

Foto de Portada: **Larvas aberrantes de *Fasciola hepática* en pulmones**



Varios brotes de distomatosis aguda ocurrieron en ovinos en la primavera de 2014. Las condiciones climáticas favorables de la primavera de 2014 produjeron infestaciones larvarias masivas de *Fasciola hepatica* en las majadas. Foto: tractos hemorrágicos de larvas aberrantes en pulm

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS

Se presentan las enfermedades en las que se alcanzó un diagnóstico final (etiológico) en el segundo 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 segundo semestre de 2014 ocurrieron 109 focos de enfermedades en bovinos. Se diagnosticaron 19 enfermedades diferentes. De todas las enfermedades de bovinos analizadas con SaTScan™ solo la intoxicación por Senecio tuvo una incidencia espacio-temporal mayor a la esperada (ver [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)).

Lipomatosis renal congénita en feto Hereford

Una malformación congénita extremadamente rara, conocida como *Lipomatosis renal*, *Lipomatosis retroperitoneal* o *Hamartoma lipomatoso*, se diagnosticó en el mes diciembre de 2014 en un predio ganadero grande la 5ª de Treinta y Tres, paraje Avestruz Chico. En un lote de 1000 vacas de cría de raza Hereford nació, prácticamente al final de la parición, 1 feto que se remitió al laboratorio para diagnóstico.

A la necropsia, el feto era una hembra a término con signos de muerte por distocia. El abdomen aparecía muy hinchado, la columna vertebral estaba deformada con escoliosis a nivel lumbar y los músculos del tren posterior aparecían atrofiados (Figura 1a). En la cavidad abdominal había al menos 3 masas adiposas muy grandes, de 6-7 kgs de peso en total, la más grande localizada en la grasa mesentérica (Figura 1b) y las otras 2 en la grasa perirenal envolviendo los riñones (Figura 1c). Las masas eran finamente lobuladas, de color blanco-amarillento, similar en color y textura a la grasa normal de los fetos. Las masas comprimían la columna y los órganos adyacentes que por lo demás eran de apariencia normal. A la histología los tumores estaban formados por adipocitos morfológicamente normales, multiloculares, repletos de micro y macrovesículas intracitoplasmáticas, similares o idénticas a la grasa parda fetal (Figura 1d). No había infiltración grasa en los riñones ni en ninguno de los otros órganos estudiados.

Los tumores grasos congénitos son sumamente raros en bovinos. En la literatura científica según nuestro conocimiento existen solo 6 casos de lipomatosis fetal reportados, ninguno en Hereford. El caso más similar al nuestro es un

reporte en un neonato de la raza Pardo Suiza.

Aunque los tumores son benignos, el gran tamaño puede causar distocia como en el presente caso o la necesidad de cesárea. El término "lipomatosis" hace referencia a una neoplasia benigna de origen adiposo, pero quizá sea técnicamente más correcto considerarla un *hamartoma adiposo*, es decir, una malformación congénita caracterizada por el crecimiento excesivo de tejido adiposo morfológicamente normal en un lugar inusual. La lipomatosis fetal no debe confundirse con la "necrosis grasa abdominal" que es relativamente frecuente en novillos y vacas gordas de matadero y que a veces se la denomina también "lipomatosis". Las causas de aborto y mortalidad perinatal en general se las considera en Uruguay de origen infeccioso ("enfermedades reproductivas"), pero en realidad las causas son múltiples, y en nuestro país, -con sistemas productivos basados en razas puras-, hay un componente sospechosamente importante de enfermedades congénitas y hereditarias que revelan la existencia de genes deletéreos difundidos en nuestras principales razas. Esta enfermedad no tiene ningún gen detectado en animales hasta el momento.



(a)



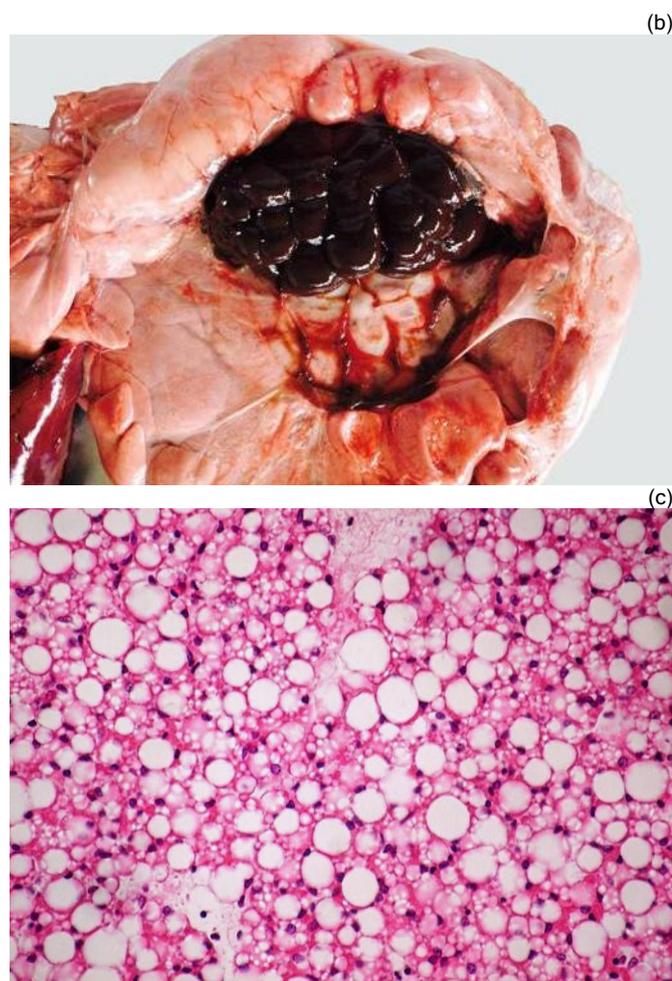


Figura 1. Lipomatosis fetal. Feto Hereford. (a) deformación abdominal causante de la distocia ; (b) masa lipomatosa extraída de la cavidad abdominal; (c) lipomatosis perirenal; (d) histología mostrando el tejido adiposo multilocular similar a la grasa fetal.

Cardiomiopatía de pelo crespado en feto Hereford

Un caso de aborto debido a la enfermedad hereditaria conocida como "Cardiomiopatía asociada al pelaje crespado" se diagnosticó en el mes de setiembre de 2014 en un predio criador de la 11ª de Rocha, paraje La Pedrera. En un rodeo de 484 vaquillonas Polled Hereford de 1ª cría, nació muerto al comienzo de la parición un feto que se remitió para diagnóstico. Las vaquillonas se habían inseminado y repasado con toros Polled Hereford. El rodeo tenía doble vacunación con una vacuna reproductiva antes del entore, y las preñadas se revacunaban contra leptospirosis al momento del diagnóstico de gestación en otoño.

El feto remitido era macho, prematuro, de 76 cm de largo isquiofrontal y 19 kg de peso, con signos de muerte intrauterina. Lo más llamativo era el pelaje corporal que era muy denso, largo y enrulado, aunque los rulos eran difíciles de apreciar por estar empapado por el líquido amniótico (Figura 2a), pero la comparación con un feto Hereford normal muestra claramente la diferencia de pelaje (Figura 2b). El otro hallazgo dominante era una evidente cardiomegalia: el corazón aparecía agrandado, globuloso, con un peso limpio

de 249 g o sea una razón peso cardíaco / peso corporal de 1,31%, muy por encima de los valores normales de 0.40-0.90%. Al abrir el corazón, las paredes ventriculares y el tabique interventricular presentaban una marcada hipertrofia con numerosos hematomas o hematoquistes en las válvulas auriculoventriculares, principalmente la mitral (Figura 2c). Los hematoquistes pueden ser por alta presión sistólica, aunque no se consideran poco significativos en rumiantes. Otros hallazgos de insuficiencia cardíaca eran derrames serosanguinolentos en cavidades y el hígado con los bordes redondeados y la superficie de corte rugosa.



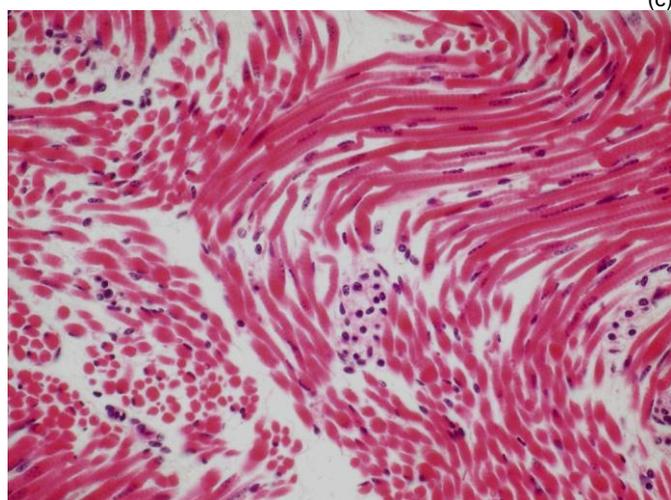
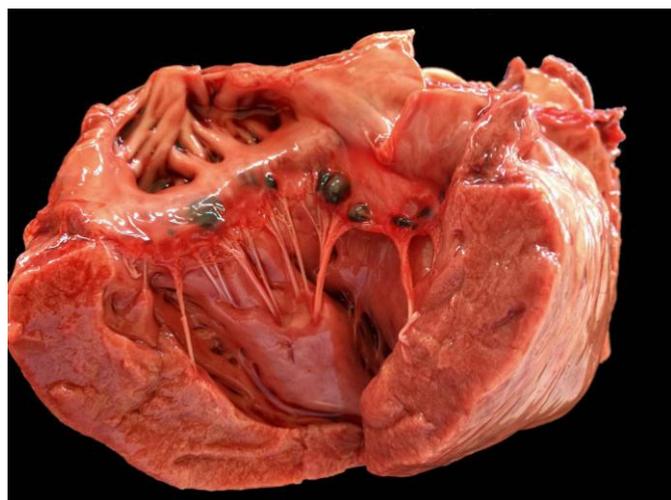


Figura 2. Cardiomiopatía de pelaje cresp. Feto Hereford. (a) feto de pelaje denso y grumoso; (b) pelaje denso comparado con un feto Hereford normal; (c) corazón hipertrofico con hemoquistes en válvulas; (d) miocitos desorganizados típicos de ésta enfermedad.

El diagnóstico se confirmó por histopatología. En el corazón había una marcada desorganización de las fibras miocárdicas que se disponían en un patrón serpenteante o se doblaban bruscamente en zigzag formando ondas sinuosas y profundas (Figura 2d). La fibrosis intersticial era mínima. En la piel, había un aumento notorio en la densidad de folículos pilosos, atrofia de glándulas sebáceas, y displasia de la región del bulbo piloso.

La Cardiomiopatía asociada al pelaje cresp (*Cardiomyopathy associated with a woolly hair coat*) es una enfermedad congénita/hereditaria del Polled Hereford que ya ha sido reportada en nuestro país (Veterinaria [Montevideo] 47 (183:15-21, 2011). Los terneros crespes son homocigotos para la mutación del gen no-desmosómico Nkip1 que se transmite como una característica recesiva autosómica simple. La enfermedad es muy frecuente en los rodeos Hereford de nuestro país y es fácilmente reconocida por cabañeros y veterinarios por el pelaje denso y encrespado de los terneros al nacer. La enfermedad ocasiona abortos o nacimiento de prematuros. A los pocos días de nacidos los animales mues-

tran dificultad respiratoria, arritmias ventriculares, intolerancia al calor y muerte cardíaca súbita, a veces inmediatamente después de un ejercicio. Solo unos pocos sobreviven más allá de los 6 meses. Debido a que aún no hay marcadores genéticos disponibles para esta enfermedad, el diagnóstico clínico debe confirmarse post-mortem por la severa hipertrofia cardíaca y el alto peso relativo del corazón (>0.4-0.9%).

Leptospirosis aguda en terneros

En la primavera de 2014 se diagnosticaron 4 focos de leptospirosis aguda en terneros, 3 de los cuales ocurrieron en la 6ª de Rocha, 9ª de Lavalleja y 7ª de Treinta y Tres, seccionales de campos bajos donde la enfermedad es hiperendémica (ver Jornadas de Buiatría de 2009 para un análisis geográfico de la enfermedad). Aquí se describe un brote diagnosticado en las serranías del Este donde la enfermedad solo aparece en años lluviosos como el 2014.

El brote ocurrió a principios de diciembre en un predio ganadero de la 5ª de Treinta y Tres, paraje Avestruz. En un lote de 108 terneras Aberdeen Angus de 2-3 meses de edad, recién destetadas (destete precoz), enfermaron 6 y murieron 4 en un período de 4-5 días. Las terneras llevaban 7 días de racionamiento en un potrero de campo natural. Los primeros 2 animales fueron encontrados muertos y en los siguientes días aparecieron otros 2 muertos y 2 más con depresión, fiebre, mucosas levemente ictericas y orina oscura. Para el diagnóstico se remitió una ternera recién muerta y muestras de sangre de otras 9 terneras. El brote se detuvo tratando todo el lote con dihidroestreptomicina 25 mg/kg IM y cambiando las terneras a un nuevo potrero.

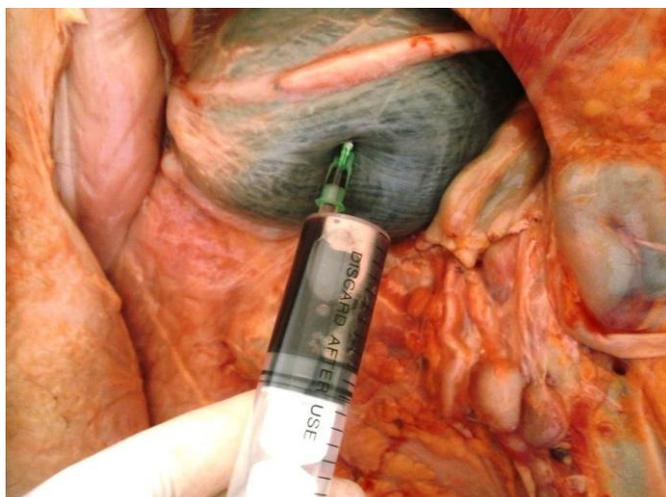
Los hallazgos patológicos de la Leptospirosis aguda son los típicos de una anemia hemolítica intravascular. A la necropsia, la musculatura estaba pálida (anemia) y la carcasa fuertemente icterica, con la vejiga repleta de orina oscura, color vino Oporto, debida a la hemoglobinuria (Figura 3a). El hígado estaba moderadamente agrandado, de bordes redondeados y la superficie de corte era friable y de un color naranja u ocre-dorado, color muy típico de esta enfermedad y que es debido a la mezcla del rojo de la hiperemia y el verde de la colestasis del órgano (Figura 3b). La vesícula biliar estaba repleta de bilis espesa. En los riñones había edema e ictericia en la pelvis renal, mientras que en la corteza, al retirar la cápsula, había manchas superficiales oscuras o negras irregulares indicativas de nefrosis hemoglobinúrica (Figura 3c).

A la histología, en el hígado había colestasis, necrosis hepatocítica periácinar de tipo isquémica (debido a la severa anemia) y hepatitis linfoplasmocítica (Figura 3d). En los riñones había nefrosis hemoglobinúrica con incipiente nefritis intersticial, mientras que en la orina habían numerosas

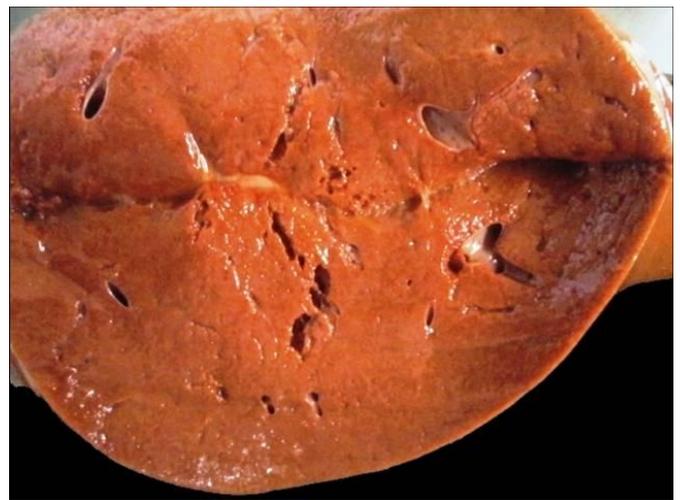
espiroquetas bajo el microscopio de campo oscuro y contraste de fase, por lo se remitieron muestras para aislamiento. Dos de los 9 animales fueron positivos a *L. pomona* en títulos de 1/800 y 1/1600 (Dra. Alejandra Suanes, DILAVE, Montevideo).

La Leptospirosis en terneros es una patología muy común en nuestra zona. Brotes de la enfermedad ocurren prácticamente todo el año afectando terneros al pie de la madre (1-2 meses de edad), durante el destete precoz (3-5 meses) o, más raramente, al momento del destete tradicional (6-8 meses). La enfermedad aguda es rara en animales >10 meses. Al ser una enfermedad aguda con un período de incubación breve (3-7 días), la leptospirosis en terneros, –a diferencia de la Leptospirosis en vacas que es crónica-, se presta muy bien para estudiar la epidemiología de la enfermedad, ya que los brotes coinciden en tiempo y espacio con la mayor contaminación de los campos. La *Leptospira* sobrevive mejor en el medio ambiente con temperaturas entre 7°C y 36°C y pH de 6-8, pero el factor más crítico que gobierna la supervivencia del microorganismo en el ambiente es la humedad o agua superficial del suelo. Por esta razón, la ocurrencia de la enfermedad en la región Este es más común en otoño y primavera, es hiperendémica en campos bajos inundables, y es rara en campos de sierras con pendientes pronunciadas y buen drenaje, en los que aparece únicamente en años lluviosos, como el brote descrito. La enfermedad es una zoonosis por lo que se debe usar protección al revisar o necropsiar los animales.

Aunque los planes de inmunización de terneros son recomendados en muchos países, en Uruguay el beneficio neto de la vacunación en esta categoría es bajo comparado con el tratamiento masivo con dosis altas de estreptomina y cambio de potrero, que es la estrategia recomendada por nuestro laboratorio. Lo recomendable es vacunar las vacas, que sí tiene un alto beneficio neto para prevenir los abortos.



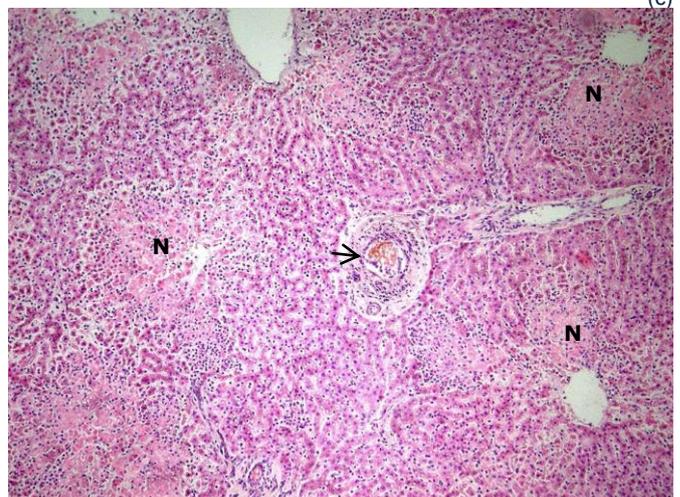
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 3. Leptospirosis aguda. Ternera. (a) ictericia y orina hemoglobinúrica en vejiga; (b) hígado color naranja-ocre; (c) riñón con manchas negras de nefrosis hemoglobinúrica; (d) hepatitis con colestasis (flecha) y necrosis isquémica periácinar (N). (H&E, x100)

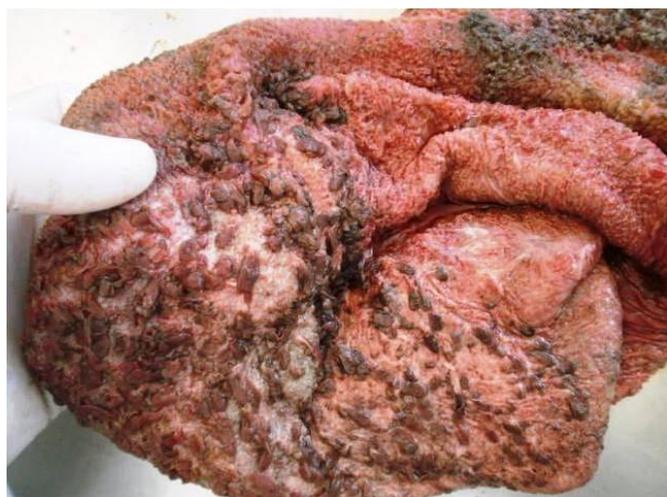
Intoxicación por Mío-Mío en toro

Un brote de intoxicación por mío-mío (*Baccharis coridifolia*) se diagnosticó en el mes de octubre en la 8ª seccional policial del departamento de Durazno, paraje Puntas del Yi. Se afectó 1 de 6 toros Hereford comprados en una cabaña de Cerro Largo. Al llegar, los toros quedaron en un piquete y al otro día, ya con mucha sed y hambre, se los llevó a un po-

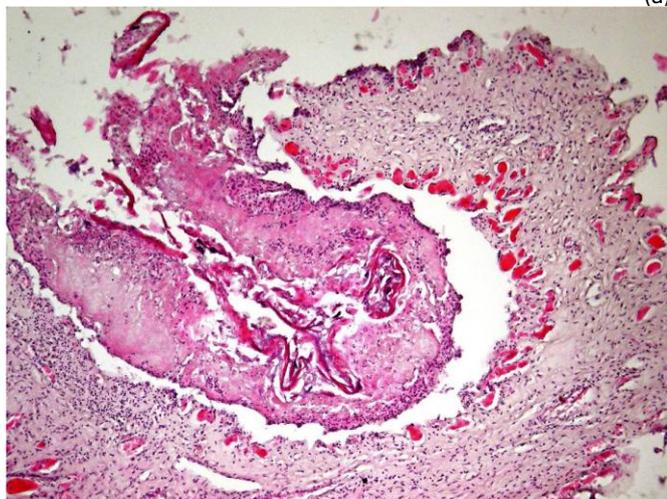
trero empastado que tenía mucho mío-mío, confiando en que los animales no lo comerían porque habían sido "ahumados" en el predio de origen. Al otro día se encontró un toro muerto del que se remitieron vísceras y órganos refrigerados al laboratorio para diagnóstico.

Macroscópicamente había marcado edema, hiperemia y hemorragias en el saco ventral de rumen, pilares ruminales y retículo, con zonas extensas de desprendimiento de la mucosa (Figura 4a). Había cicatrices viejas en la mucosa ruminal ventral, probablemente vestigios de lactoacidosis por alimentación con concentrados en la cabaña. El pH del licor ruminal era de 6.5 descartando una acidosis actual. El abomaso y el intestino delgado estaban hiperémicos y congestivos. Había hemorragias extensas en el corazón.

A la histología, las lesiones en el saco ventral del rumen mostraban hiperemia y ruminitis química aguda, severa, con necrosis y exfoliación del epitelio ruminal (Figura 4b). En la pulpa blanca del bazo había linfocitosis y cariorexis de linfocitos multifocal, moderada. En el resto de los órganos no se observaron lesiones de significación diagnóstica.



(a)



(b)

Figura 4. Intoxicación por mío-mío. Toro. (a) hiperemia y desprendimiento de mucosa ruminal (b) histología de papila ruminal mostrando la necrosis del epitelio y la hiperemia e inflamación de la pared (H & E, x400).

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. La planta está muy extendida en los campos de sierras del Este del país pero la enfermedad solo ocurre en condiciones de hambre y sed o por desconocimiento de la planta. Los bóvidos en general tienen como estrategia defensiva ingerir pequeñas cantidades de una planta cuando la encuentran por primera vez, por lo que los animales criados en campos con mío-mío aprenden desde terneros a no consumir la misma, un ejemplo de aversión natural conocido desde hace siglos por los ganaderos. Es práctica común en el medio rural realizar el "ahumado" ("zahumado") o el fregado de la planta en morro y encías de los animales previo al transporte a campos infestados con la planta, no siempre con buenos resultados, como sucedió en este y otros casos ocurridos en nuestra región. Estudios experimentales muestran que la ingestión de mío-mío en pequeñas cantidades provoca una aversión condicionada similar al cloruro de litio, pero que el ahumado o el fregado de la planta es de efecto más transitorio e irregular.

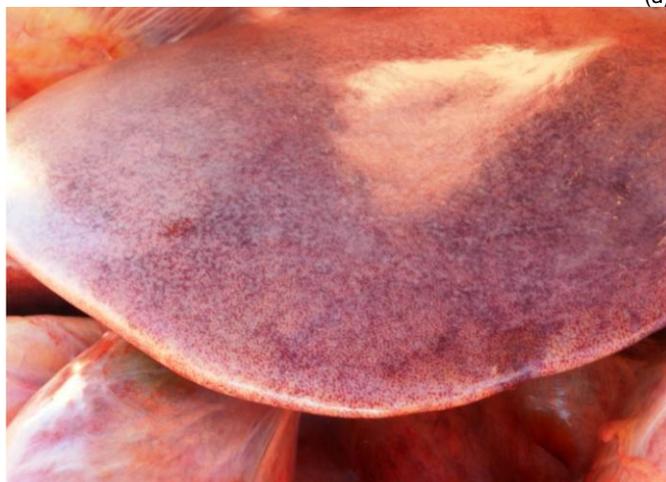
Miocarditis sarcocística en vaquillona

Un caso muy poco frecuente diagnosticado como Miocarditis sarcocística, Miocarditis eosinofílica o Miocarditis por *Sarcocystis* spp., se registró en noviembre de 2014 en una vaquillona Hereford de 2 años de edad en un predio ganadero chico de la 7ª de Maldonado, paraje Vícheo. El animal se encontró una mañana debajo de los árboles, con agresividad, tambaleo del tren posterior, se caía y no se podía levantar. Al día siguiente se paró, caminó unos 200 mts pero se volvió a caer para no levantarse más. La temperatura era normal, el hemograma mostró leucocitosis y eosinofilia, y las heces eran escasas y con sangre. Se sacrificó y a la necropsia se encontró el corazón agrandado, con las paredes ventriculares hipertróficas y múltiples focos blanquecinos o amarillentos, visibles bajo el epicardio y en todo el espesor del miocardio ventricular y el tabique interventricular (Figura 4a). Había ascitis, edema seroso en mesenterio, abomaso y asas intestinales, ganglios linfáticos agrandados, discreto edema pulmonar, y el hígado estaba agrandado, firme y con un patrón en nuez moscada muy evidente (Figura 4b), todas lesiones indicativas de insuficiencia cardíaca congestiva crónica. A la histología, en el corazón había miocarditis crónica, severa, caracterizada por marcada fibrosis, gran cantidad de quistes de *Sarcocystis* spp. intactos y rotos (Figura 4c), y múltiples granulomas compuestos por restos necróticos de parásitos y fibras musculares rodeados de células gigantes, linfocitos, plasmocitos y escasos eosinófilos (Figura 4d). En el hígado había congestión pasiva crónica típica de insuficiencia cardíaca.

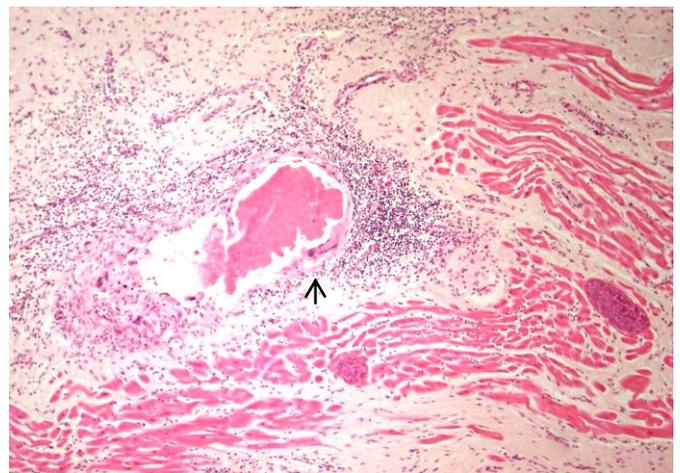
Al igual que en otras partes de mundo, prácticamente el 100% de los bovinos recibidos en nuestro laboratorio presentan al microscopio quistes de *Sarcocystis* spp en el corazón y, con una frecuencia algo menor, también en el músculo esquelético. Normalmente no hay inflamación asociada a los sarcocistos, por lo que el parásito se considera en general inofensivo. Sin embargo, hay suficiente evidencia que la degeneración y ruptura de los quistes pueden desencadenar una hipersensibilidad de Tipo I y una intensa reacción eosinofílica en el corazón (Miocarditis eosinofílica) y/o el músculo esquelético (Miositis eosinofílica). Se ha especulado que esta reacción tan severa podría ser debida a una especie aberrante de *Sarcocystis* spp. o bien a la infección con múltiples especies lo que resultaría en una hipersensibilidad de reacción cruzada. La *Miositis eosinofílica* es una causa bien conocida de decomiso total o parcial en plantas de faena debido al color verde iridiscente "repugnante" que los eosinófilos le otorgan a la canal. La *Miocarditis eosinofílica*, por su parte, puede manifestarse clínicamente, pero los casos son muy raros o pasan desapercibidos porque son esporádicos, pero los mismos ocurren en nuestro país.



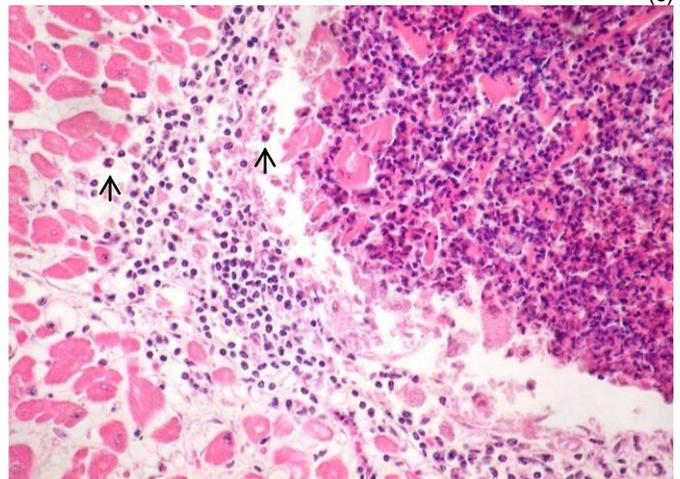
(a)



(c)



(c)



(d)

Figura 4. Miocarditis sarcocística. Vaquillona. (a) Corazón hipertrofico con focos miliares en miocardio; (b) hígado en "noz moscada" por insuficiencia cardíaca crónica; (c) miocarditis con granulomas parasitarios (flecha: célula gigante) y *Sarcocystis* intactos (d) restos necróticos de miócitos parasitados (der.) e inflamación con eosinófilos (flechas) (H & E, 100x). Foto (a) de Dr. Enrique Fernández.

En nuestro laboratorio hay solo otros 2 registros de miocarditis eosinofílica, ambos por muerte súbita en vaquillonas, en la 3ª (1988) y 6ª (2001) de Cerro Largo, además de otros pocos casos remitidos de matadero.

Intoxicación por *Senecio* en vaquillonas

En el segundo semestre de 2014 se registró un clúster primario de intoxicación por *Senecio* spp. en las seccionales 11ª y 14ª de Cerro largo y otro clúster secundario en la 5ª del mismo departamento (ver [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)).

Entre los meses de setiembre y diciembre se diagnosticaron un total de 9 brotes: 5 en Cerro Largo (seccionales 4ª, 5ª, 11ª y 14ª), 2 en Treinta y Tres (4ª y 6ª), 1 en Lavalleja (9ª) y 1 Durazno (8ª). Aquí se describe solo uno de los brotes por considerarlo representativo de la epidemiología y severidad de la enfermedad. El foco ocurrió en un campo de recría de la 5ª de Cerro Largo, paraje Palleros. En un lote de 197 vaquillonas Holando de sobreaño de diferentes orígenes, enfermaron y murieron 14 en un período de 20-30 días.

Otros 2 animales murieron meses después, en enero de 2015. Lo notable del caso es que todas las vaquillonas afectadas eran de un lote de 35 remitidas por el mismo productor, no existiendo casos de otros orígenes. Las vaquillonas habían ingresado a la recría con 8-12 meses de edad y estuvieron en campo natural hasta la primavera, cuando se pasaron a un raigrás sembrado sobre un rastrojo de soja. Primero se encontró 1 vaquillona muerta sin síntomas previos según el capataz, y a la semana siguiente aparecieron otras 2 más, una en decúbito lateral con depresión, dolor abdominal, enterorragia, mucosas toxémicas y temperatura normal de 37 °C y la otra con sintomatología nerviosa, temblores musculares, agresividad y caminando en círculos. A la necropsia de ambos animales sacrificados, había ausencia de reservas grasas perirenales, discreta ictericia en uno de los casos, sufusiones subepicárdicas extensas, y edema y hemorragias severas en el mesenterio (Figura 5a), las paredes de los prestómagos y pliegues del abomaso. Se encontró enterorragia en el intestino delgado de uno de los animales. El hígado en ambos animales estaba agrandado, firme al corte, con nódulos regenerativos y un reticulado fibroso muy evidentes en la superficie de corte (Figura 5b). El diagnóstico se confirmó histopatológicamente. En el hígado había fibrosis difusa, severa, con invasión del parénquima y separación de los hepatocitos, marcada megalocitosis hepatocítica y proliferación de los ductos biliares (Figura 5c). Las venas en los espacios Porta presentaban fibrosis severa de la pared, lo que explica el edema mesentérico muy frecuente en ésta enfermedad debido al aumento en la presión venosa portal que la fibrosis provoca (enfermedad veno-oclusiva). En el sistema nervioso central del caso Nº 2 de se encontró vacuolización y edema de la corteza cerebral a nivel de la unión gris-blanca (encefalopatía hepática). Las lesiones eran inespecíficas en el resto de los órganos.

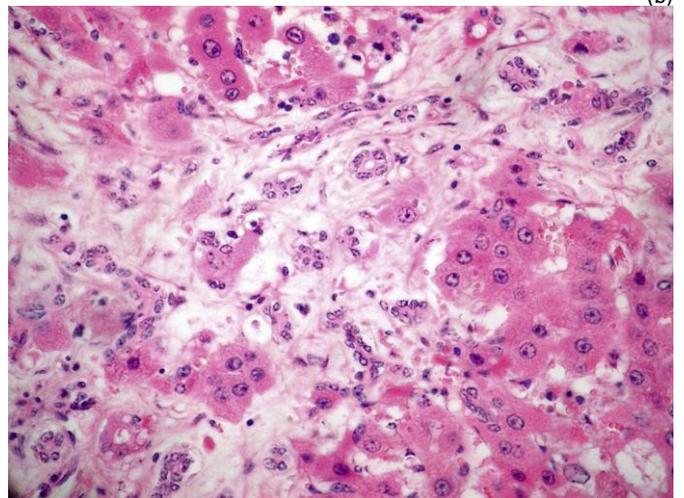
El *Senecio* spp., -especialmente *S. jelloi*- es una de las plantas tóxicas más importante de los bovinos en la zona Este y Noreste del Uruguay. La enfermedad -un clásico de la patología veterinaria- crece año a año en nuestra región debido principalmente a los cambios dramáticos operados en los sistemas productivos en los últimos años. En la década del '90 los brotes eran esporádicos y de baja mortalidad, pero con el aumento de la dotación bovina, la disminución del stock lanar (Figura 6) y la inversión de la relación ovino/bovino (>2:1 en los 90 y <1:1 actualmente), la planta ha invadido los campos y la intoxicación se ha disparado a niveles similares a los de Rio Grande do Sul, Brasil, donde el *Senecio* spp. es la planta tóxica más importante en bovinos. La enfermedad aumentó también en forestaciones (4 de los 9 brotes), quizá por pocos lanares en los silvopastoreos.



(a)



(b)



(c)

Figura 5. Intoxicación por *Senecio*. Vaquillona. (a) edema y hemorragias en mesenterio; (b) hígado con reticulado fibroso y pequeños nódulos regenerativos; (c) histología de hígado con lesiones típicas de alcaloides pirrolizidínicos.

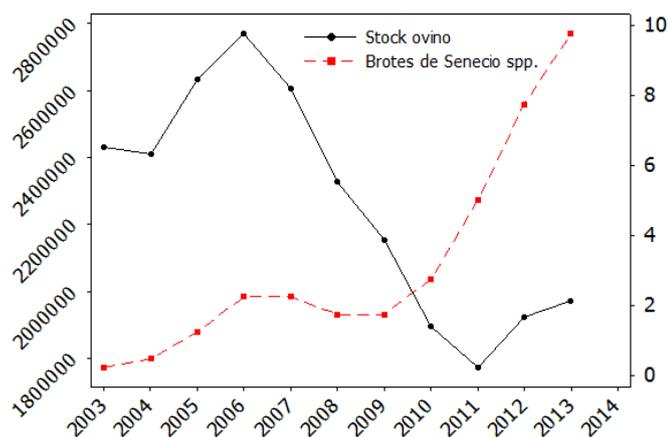


Figura 6. Relación inversa entre focos de Senecio (media móvil bianual: línea roja) y stock ovino en la región Este de Uruguay (línea negra; datos de DICOSE para los Departamentos de Cerro Largo, Rocha, Maldonado, Lavalleja y Treinta y Tres).

La epidemiología de la intoxicación por Senecio está bien determinada en nuestra zona. El *S. selloi* es poco palatable, pero los animales jóvenes la consumen en julio-agosto-setiembre cuando hay escaso forraje y la planta está rebrotando. La enfermedad es crónica y tiene un largo período de incubación, pudiendo pasar meses o años antes de que aparezcan los primeros casos, cuando ya no hay plantas en el potrero o incluso luego de comercializados en un nuevo predio, lo que hace difícil el diagnóstico para el productor o el veterinario. El cuadro puede desencadenarse por situaciones de estrés, siendo frecuente que 1-2 animales aparezcan muertos después de una dosificación o vacunación. Paradójicamente, la enfermedad puede desencadenarse también cuando se aumenta rápidamente el nivel nutricional de los animales, por ejemplo al racionar o luego del ingreso de los animales a pasturas jóvenes con alto contenido en proteínas que el hígado cirrótico no puede metabolizar, tal y como sucedió en este caso. Para el control de la intoxicación se debe evitar que los animales tengan acceso a la planta en brotación invierno-primavera o bien aumentar la cantidad de lanares en los potreros invadidos. Es de esperar que esta enfermedad siga creciendo en nuestra región.

Polioencefalomalacia en vaca

Dos brotes de polioencefalomalacia o necrosis cerebrocortical se diagnosticaron en el segundo semestre de 2014. Aquí se describe solo uno.

El caso ocurrió en el mes de octubre en un predio ganadero de la 3ª de Lavalleja, paraje Soldado. En un lote de 40 vacas Hereford de invernada, aparece un animal con comportamiento anormal y ceguera, el que finalmente cae en decúbito y muere en el curso de 24 horas. A la necropsia se observa secreción sanguinolenta en ollares y ano, ojos congestionados, hígado y riñón congestivos y grasa serosa amarilla. Se remiten órganos en formol 10% y el SNC para diagnóstico. Macroscópicamente, el encéfalo estaba pálido,

edematoso y tenía las circunvoluciones parietales y occipitales achatadas. Al corte transversal, el cerebro presentaba zonas de malacia con disgregación y separación la corteza gris a nivel de la unión gris-blanca (Figura 8a). A la histología, en la corteza gris se encontró necrosis laminar profunda, moderada cantidad de células de Gitter en leptomeninges y en la corteza necrótica superficial, y gran cantidad de neuronas rojas en la corteza gris profunda (Figura 8b), lesiones diagnósticas de la enfermedad. En el resto de los órganos no se observaron lesiones de significación patológica.

Como hemos mencionado anteriormente en otros archivos, esta patología es desde hace varios años muy común en nuestra región. Los brotes generalmente son de baja incidencia o de casos aislados. Contrariamente a lo que sucede en otros países -donde la enfermedad se presenta en animales estabulados-, los casos diagnosticados en la zona Este se dan en animales que se encuentran pastoreando sobre campo natural y/o fertilizado, aunque también ha habido casos en encierres o feedlot. Se desconoce actualmente la causa de la enfermedad, aunque se mencionan los altos niveles de azufre en las pasturas y/o el agua como desencadenante de dicha patología. El aumento en la utilización de fertilizantes azufrados en los últimos años (fosforita) podría explicar la mayor incidencia de dicha enfermedad en nuestra región, aunque esto requiere de otros estudios. El tratamiento temprano con vitamina B1 muchas veces controla el cuadro clínico permitiendo hacer un diagnóstico terapéutico.



(a)

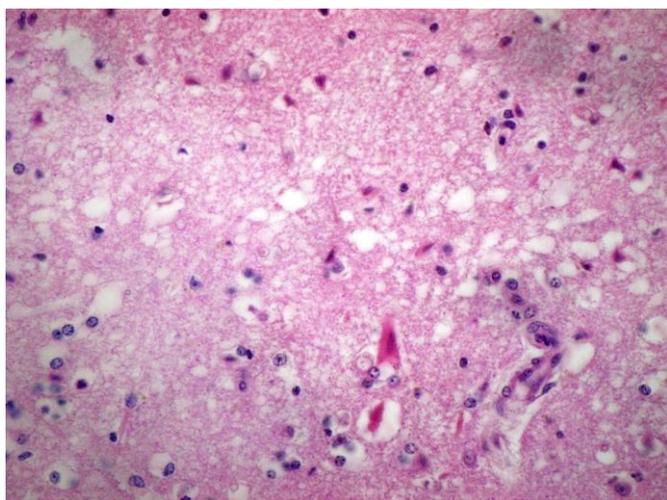
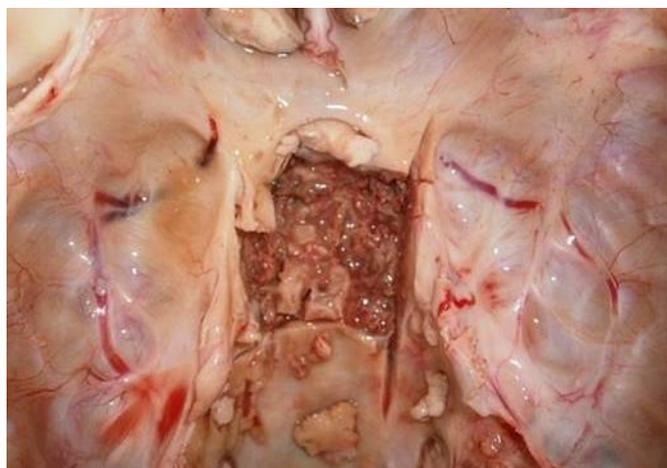


Figura 8. Polioencefalomalacia. Vaca. (a) corteza gris occipital necrótica; (b) histología mostrando necrosis laminar con neuronas anóxicas rojas en la corteza profunda (H&E, x400).

Absceso pituitario en ternero

Un caso de SAP ó Síndrome de Absceso Pituitario, también conocido como absceso basiesfenoides, se diagnosticó en el mes de setiembre de 2014 en un predio ganadero de la 6ª de Treinta y Tres, paraje Valentines. Se afectó 1 de 15 terneros Aberdeen Angus de 6 meses de edad destetados con tablillas. El animal se encontró primero muy deprimido y luego en decúbito lateral con rigidez, fiebre y mucosas anémicas. Fue sacrificado y la cabeza entera se remitió refrigerada para diagnóstico neuropatológico.

Al extraer el encéfalo, el piso de la cavidad craneana estaba muy hiperémico con restos de pus y fibrina libres (Figura 7a). El hueso basiesfenoide estaba excavado y la silla turca contenía un exudado supurativo fluido que infiltraba la *rete mirabile* y destruía completamente la hipófisis (Figura 7b). En las fosas nasales habían lesiones focales bilaterales debido a la tablilla nasal (Figura 7c). Había exoftalmia del globo ocular izquierdo, con severa queratitis, episcleritis y celulitis orbitaria. De los ganglios retrofaríngeos se aisló *Pseudomona aeruginosa* (Dra. Nora Negrín, Dilave Montevideo).



(a)



(b)



(c)

Figura 7. Absceso pituitario. Ternero. (a) Supuración en la base del cráneo; (b) silla turca donde se localizaba el absceso; notar nervios craneales afectados; (c) lesiones focales en nariz por tablilla de destete.

Aunque poco conocida por veterinarios y productores, el SAP es una enfermedad relativamente frecuente en terneros destetados con tablillas nasales. La enfermedad está subdiagnosticada en nuestro medio porque raramente se asocia el cuadro nervioso con las tablillas nasales. La enfermedad debe sospecharse siempre que se observe sintomatología nerviosa en terneros destetados con tablillas nasales. Los casos aparecen 10-50 días después la colocación de las tablillas, -o la argolla nasal en el caso de los toros- y los síntomas neurológicos son típicos de un síndrome de la base del cerebro con afección de los pares craneanos, incluyendo la parálisis masticatoria (ver boletines anteriores) o la exoftalmia como el presente caso. El mecanismo patogénico por el cual una lesión aún pequeña en la nariz provoca un absceso en la base del cráneo se explicó en el boletín anterior y no es necesario repetirlo aquí. El diagnóstico se confirma por patología, pero para ello es necesario enviar la cabeza entera del animal, porque de otra forma, solo con el encéfalo, el absceso en la base del cráneo pasa desapercibido.

Ovinos

Distomatosis aguda en ovejas

En los meses de setiembre y octubre se diagnosticaron 4 focos de distomatosis aguda en ovinos. Uno de los más severos ocurrió en un predio ganadero de la 9ª de Lavalleja, paraje Pirarajá.

En un lote de 325 ovinos, raza Merilín que se encontraban pastoreando un campo natural bajo, inundable, mueren 135 animales entre los meses de agosto-octubre. Las muertes se producen en ovejas de cría jóvenes (unas 80 de 200 encarnadas), borregas/os DL (25 de 75 aprox.) y ovejas de consumo (unas 20 de 50). Los corderos al pie de la madre no se vieron afectados. Los animales presentaban adelgazamiento, decúbito por varios días y finalmente muerte en pésimo estado corporal. La majada había sido dosificada en agosto con triclabendazol, en setiembre con albendazol-closantel, y luego vacunación y revacunación contra clostridios. El establecimiento tenía antecedentes de saguaypé.

Dos oveja vivas remitidas para necropsia presentaban muy mal estado corporal, mucosas anémicas muy blancas, paperas y escasa diarrea seca en perineo (Figura 9a). Los animales estaban débiles y no se paraban aún con ayuda. A la necropsia había caquexia, abundantes derrames seroso-hemorrágicos y fibrinosos en la cavidad peritoneal y pericárdica, y masivo derrame pleural con atelectasia pulmonar compresiva. El hígado estaba agrandado y recubierto de fibrina. Bajo la cápsula y en la superficie de corte habían múltiples tractos hemorrágicos con formas juveniles en su interior, y numerosos adultos vivos de *Fasciola hepática* que salían de los conductos biliares engrosados y distendidos (Figura 9b). Había adherencias y granulomas parasitarios en el peritoneo y en el corazón (epicardio), mientras que en los lóbulos diafragmáticos de ambos pulmones habían múltiples tractos parasitarios hemorrágicos (Foto de portada), todo lo cual indica una masiva y prolongada invasión larvaria. Microscópicamente, había colangiohepatitis crónica-activa, larvas libres dentro de tractos hemorrágicos en el parénquima y gran cantidad de macrófagos conteniendo hemosiderina y pigmento ferro-porfirínico. Así, el diagnóstico patológico de esta enfermedad puede hacerse tanto macro como microscópicamente. El brote se detuvo tratando todo el lote con triclabendazole oral 10 mg/kg.

La distomatosis aguda es una enfermedad que puede causar mortalidades importantes en ovinos si no es reconocida a tiempo y tratada con las drogas adecuadas. En nuestra zona, la enfermedad tiene una marcada estacionalidad, con picos en los meses de primavera (Figura 10), ocurriendo principalmente en años lluviosos en potreros de campos bajos arroceros o contiguos a grandes ríos o arroyos. El ciclo bio-

lógico, el huésped intermediario y el control integral de la *Fasciola hepática* están bien estudiados en nuestro país y todos los veterinarios y estudiantes deberían conocerlo bien.



(a)



(b)

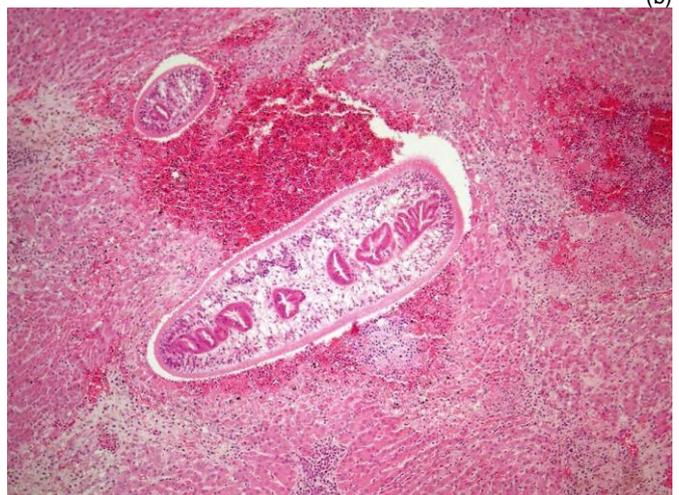


Figura 9. Distomatosis aguda en ovejas. (a) Ovejas caquéticas; (b) *Fasciola hepática* vivas saliendo de tractos y ductos biliares; (c) hepatitis con larvas libres en parénquima.

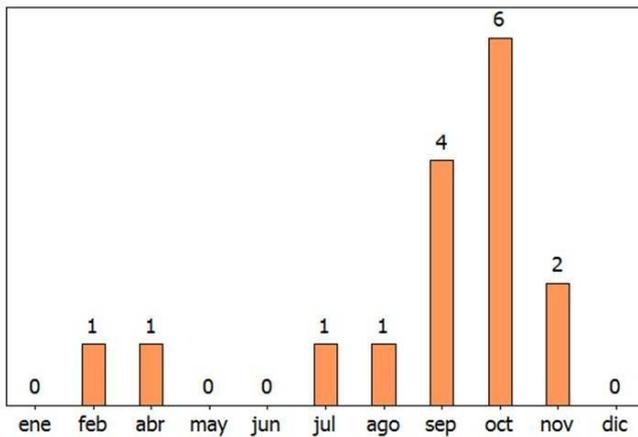


Figura 10. Focos de distomatosis aguda en ovinos en la región Este acumulados por mes mostrando la marcada estacionalidad en primavera (datos de 2002-2014).

Hemoncosis en ovejas

Hubo 4 focos de Hemoncosis (*Haemonchus contortus*) en ovinos en el segundo semestre de 2014, de los cuales se describe uno.

El foco se diagnosticó en el mes de julio de 2014 en un predio pequeño de la zona de sierras de la 4ª de Maldonado, paraje Guardia Vieja. En un lote de 31 ovejas de cría adultas de 8D, de raza Criollo negro, con cordero al pie, se afectaron 11 y murieron 10 animales en el correr varias semanas. También murieron 2 de 6 cabras con signos similares a las ovejas. Los animales presentaban debilidad, adelgazamiento y muerte. En 1 oveja y las 2 cabras se observó también paperas (edema sub-mandibular). La última dosificación recibida fue en mayo con closantel inyectable. No se afectó ningún cordero. Para diagnóstico se remitió 1 oveja agonizante.

La oveja estaba débil, caída en decúbito lateral, tenía muy mal estado corporal, mucosas anémicas con un microhematócrito de apenas 12% (Figura 11a) y abundante materia fecal pegada en el perineo. A la apertura del cadáver se observó abundante edema seroso submandibular, intermuscular y subcutáneo, y derrames serosos en cavidad peritoneal, pleural y pericárdica (Figura 11b). Había atrofia serosa de la grasa perirenal y cardíaca, indicando caquexia. El hígado tenía con un discreto patrón lobulillar amarillento debido a la anemia (por degeneración centrolobulillar). El abomaso estaba edematoso y tenía miríada de *Haemonchus contortus* adultos, vivos, enmarañados entre los pliegues abomasales (Figura 11b y 11c). A la lectura del contenido de abomaso se encontraron 11900 adultos y 400 L4 de *Haemonchus contortus*, y 4.000 adultos y 200 L4 de *Teladorsagia circumcincta* (Dra. Valeria Gayo, Dilave, Montevideo). El brote se detuvo dosificando los animales con closantel.

La hemoncosis se ha convertido en la principal enfermedad parasitaria diagnosticada por el laboratorio regional en la

última década. El *H. contortus* es hematófago, muy prolífico y altamente patogénico por lo que en las infecciones mixtas su efecto clínico-patológico es siempre predominante, como el presente caso. Los brotes son severos y causan altas mortalidades. La enfermedad ocurre prácticamente todo el año, pero con una tendencia a predominar en los meses de verano-otoño (Figura 12). Las razones de del aumento en la incidencia de hemoncosis no están claras. Quizá la aparición de cepas multiresistentes a bencimidazoles, imidazotiazoles, avermectinas, salicilanilidas y fenoles sustituidos podría ser una de las causas. El Dr. Daniel Castells y su grupo del SUL, expertos en el tema, han advertido ya hace una década de la necesidad de rever las estrategias tradicionales de control químico y buscar nuevos métodos de basados en el manejo de pasturas seguras, el uso de vacunas y la selección de animales genéticamente resistentes a la infestación. La enfermedad es clínicamente muy similar a la Distomatosis aguda. El diagnóstico a campo se confirma por necropsia buscando los *Haemonchus* en el abomaso y descartando las lesiones hepáticas de distomatosis aguda.



(a)



(b)





Figura 11. Hemoncosis en oveja. (a) oveja caída con mucosa ocular blanca por anemia severa (recuadro); (b) madejas de *Haemonchus* en pliegues abomasales; (c) miriada de nematodos extraídos de abomaso.

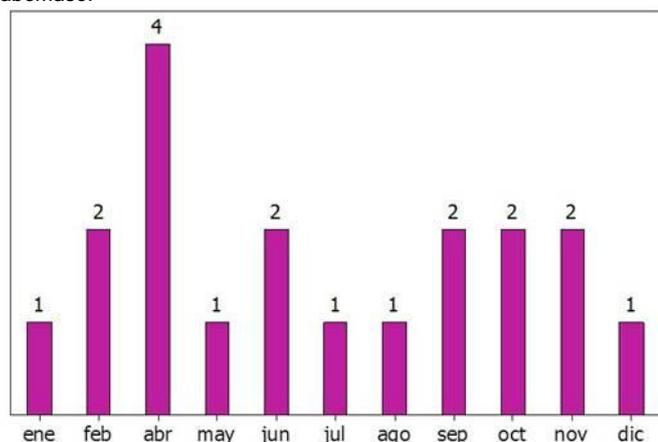


Figura 12. Focos de hemoncosis en ovinos en la región Este acumulados por mes (datos de 2002-2014).

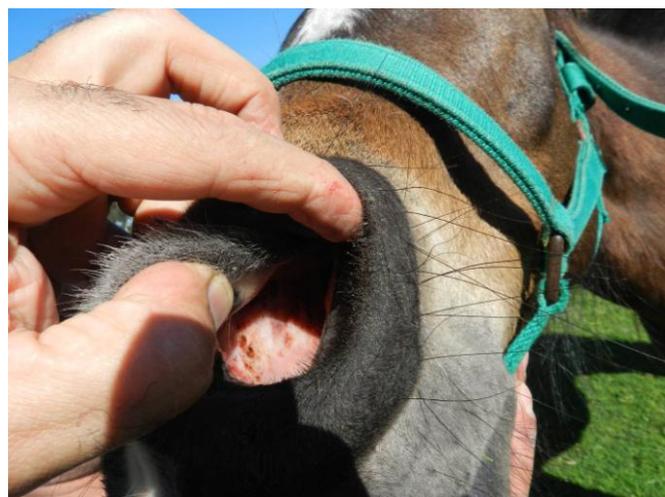
Equinos

Ofidismo por *Bothrops* sp. en equino

Un accidente botrópico (*Bothrops alternatus*, víbora de la cruz o crucera) se diagnosticó en un equino en el mes de octubre en un predio de la 8ª de Maldonado, paraje Valdivia. Se afectó una yegua cruzada, de 6 años de edad. El animal presentó anorexia, tambaleo en tren posterior, temperatura de 39° C, y frecuencias cardíaca y respiratoria aumentadas. Presentaba edema subcutáneo en tórax, mucosa vulvar con leve ictericia y hemorragias puntiformes, y hemorragias persistente por varios minutos en los puntos de inyección. El animal orinaba con sangre. En los ollares se encontró una mordedura de víbora (Figura 13a) probablemente *Bothrops alternatus*, crucera o víbora de la cruz, que se conocían bien en el predio porque ya habían mordido otros animales. El animal tuvo al principio una mejoría notoria con el tratamiento usual de soporte, pero luego desmejoró rápidamente muriendo en pocos días. A la necropsia, se encontró ictericia, corrimiento hemorrágico abundante por vulva (Figura 13b) y un cuadro hemorrágico generalizado con petequias y sufusiones en vísceras y corazón. El bazo estaba algo agrandado

y pulposo y el hígado oscuro pero de tamaño normal. Los órganos más afectados eran los riñones, que estaban agrandados, muy congestivos y con hemorragias en corteza y coágulos en los cálices renales (Figura 13c). A la histología, las lesiones en todos los órganos, pero mucho más severo en los riñones, eran consistentes con una *Coagulación Intravascular Diseminada* o DIC. En riñón había glomerulonefritis trombohemorrágica severa, con deposición masiva de trombos de fibrina en los capilares glomerulares (Figura 13d), fluido proteiforme y hemorrágico en túbulos renales y nefrosis mio o hemoglobinúrica. Trombos de fibrina, aunque en menos cantidad, se encontraron también en los pequeños vasos de pulmón, hígado y miocardio.

Los casos de ofidismo en humanos y animales son frecuentes en la región Este en campos donde predomina la víbora de la cruz (*Bothrops alternatus*) y la yara (*Bothrops pubescens*) (Figura 14). En Uruguay se reportan aproximadamente 50-70 casos humanos por año, todos por *Bothrops* spp., siendo los departamentos de Tacuarembó, Cerro Largo, Rivera, Treinta y Tres, Lavalleja, Rocha y Maldonado, en ese orden, los de mayor incidencia.



(a)

(b)

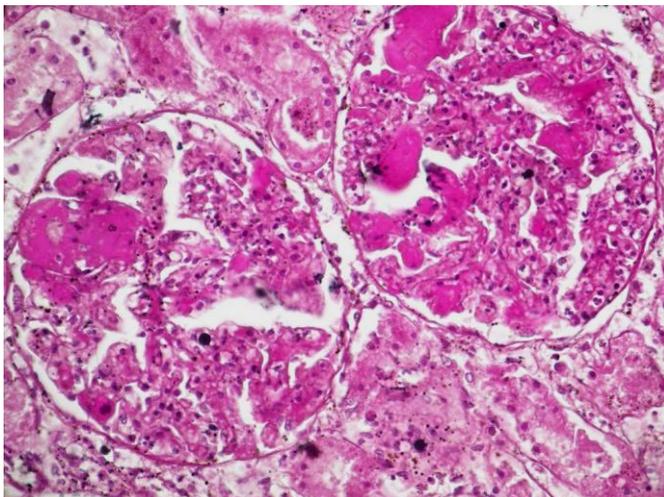


Figura 13. Ofidismo en equino. Yegua. (a) mordedura de serpiente en ollares; (b) hemorragias en vulva; (c) riñones con necrosis heorrágica; (d) trombos de fibrina en capilares glomerulares (flechas; coloración de PAS). Fotos a, b y c de Dr. Enrique Fernández.

Los accidentes ofídicos son también muy comunes en animales, pero como los casos raramente son enviados al laboratorio, no tenemos muchos datos sobre esta patología. La susceptibilidad de los animales domésticos a *Bothrops* en orden decreciente es: caballos, ovejas, vacas, cabras, cerdos, caninos y felinos. La mayoría de los accidentes se producen durante la primavera y el verano. Los animales son mordidos en su mayoría en la cabeza pero también en las extremidades. La gravedad del cuadro clínico está relacionada con el tipo de serpiente involucrada, el peso del animal en relación con la cantidad de veneno depositado, el sitio de la picadura, y la condición del animal.

El veneno de serpientes del género *Bothrops* spp. es una mezcla compleja de proteínas y péptidos biológicos activos cuyo efecto tóxico se caracteriza principalmente por alteraciones en la coagulación y una acción proteolítica, necrotizante, hemolítica y fibrinolítica. En el lugar de la mordida se produce edema, dolor, eritema, equimosis, necrosis, y celulitis, mientras que las lesiones sistémicas más graves son debidas a la afectación capilar difusa que desencadena la

adhesión plaquetaria, el aumento de la viscosidad sanguínea y la activación del sistema de coagulación con formación de trombos de fibrina que obstruyen la luz de los pequeños vasos. El cambio sistémico más grave y la causa principal de muerte, tanto en el hombre como los animales, es la insuficiencia renal aguda consiguiente al DIC que se desarrolla, como sucedió en el presente caso.



Figura 14. Mapa de Uruguay con distribución de *Bothrops* indicado. en rojo se indica el lugar aproximado de ocurrencia del accidente ofídico reportado. Mapa modificado de <http://www.infecto.edu.uy/>

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.

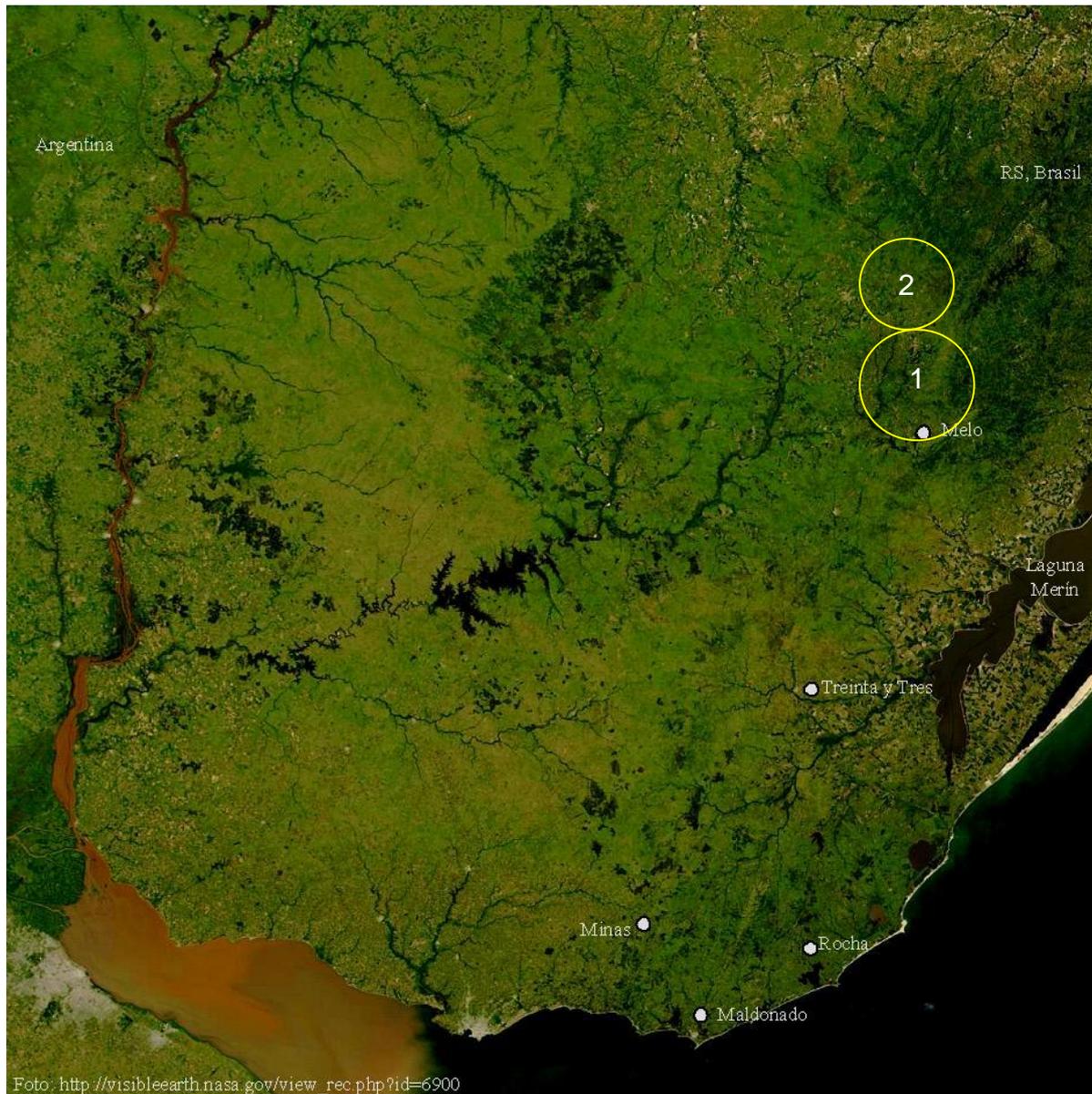


Figura 20. Mapa satelital nocturno de Uruguay tomado el 2 de enero de 2004 con el sensor TERRA/MODIS de la NASA. Se marcaron para mayor claridad las principales capitales del Este. Los círculos son proporcionales al área de los clústeres pero su ubicación es aproximada.

Cluster	Localización	Período	Área (Há)	Predios	Focos	Riesgo Relativo	Verosimilitud (log-likelihood)	P-value
1 - Intox. por Senecio	11ª y 14ª C. Largo	1/7/10 - 31/12/14	125.411	634	11	17.05	19.67	<0.0001
2 - Intox. por Senecio	5ª C. Largo	1/1/08 - 31/12/14	173.487	403	8	13.30	12.73	0.004

Tabla 3. Datos estadísticos de los clusters espacio-temporales activos en el 2º semestre de 2014, 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; 3y4_2014
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
Cardiomiopatía de pelo crespo: 3y4_2014
Cenurosis cerebral: 4_2011
Coccidiosis: 1_2009
Difteria en terneros: 20y21_2014
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; 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 zigmocítica 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 Mio-Mío: 3_2009; 4_2010; 3y4_2014
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; 1y2_2014; 3y4_2014
Intox. por urea: 3_2010
Leptospirosis aguda en terneros: 1_2010; 3y4_2014
Leucosis bovina enzoótica: 3_2009
Lipomatosis renal congénita: 3y4_2014
Listeriosis: 1_2009; 3_2009; 4_2010
Mancha (*Clostridium chauvei*): 4_2010; 20y21_2014
Meningoencefalitis herpesviral: 3y4_2012
Meteorismo espumoso: 1_2009
Miocarditis sarcocística: 3y4_2014
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; 3y4_2014
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: 1_2011; 3y4_2014
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
Hemoncrosis: 1_2009; 1_2010; 3y4_2014
Intox. crónica por cobre: 2_2009; 3_2011; 20y21_2014
Intox. por *Cestrum parqui*: 1y2_2012
Intox. por Mio-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
Tricofolliculoma: 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
Ofidismo: 3y4_2014
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>