

EDITORIAL

Seis años han pasado ya de la publicación del primer número del Archivo Veterinario del Este. El objetivo inicial de mantener interconectado el laboratorio con la academia y los veterinarios del medio rural ha superado nuestras expectativas. A diario se suman nuevos colegas y estudiantes que solicitan el envío del boletín y que -aprovechando la tecnología digital- se interesan y envían fotos y videos de alta calidad de los problemas sanitarios más variados. Esto ha significado, o está significando, un cambio trascendente en el diagnóstico patológico porque ha "horizontalizado" y masificado la relación entre el veterinario rural y el laboratorio de diagnóstico, hasta ahora demasiado vertical. Así, en este boletín hemos incluido más fotos remitidas por colegas para ilustrar mejor los problemas a nivel de campo.



Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

Tabla de contenidos	Página
FRECUENCIA TRIMESTRAL DE FOCOS	2
ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	3
Bovinos	3
Coccidiosis nerviosa en terneros	3
Ovinos	4
Free martinismo en oveja Hampshire Down	4
Intoxicación por monensina en corderos	5
Cardiotoxicidad por tilmicosina en corderos	7
Flemón retrofaríngeo por cánula bucal en ovejas	8
Carcinoma epidermoide en ovejas Milchscharf	9
Geeldikopp o colangiopatía por cristales en corderos	10
Equinos	12
Hipersensibilidad equina a insectos	12
Sarcoide equino	13
Caninos	14
TVT intrauterino en perra Cimarrón	14
CLÚSTERES ESPACIO-TEMPORALES	16
INDICE GENERAL	17

Foto de Portada: **CARCINOMA EPIDERMOIDE EN OVEJAS MILCHSCHAF**



Un brote de carcinoma de células escamosas que afectó varios animales en una majada de ovejas Milchscharf y sus cruza se diagnosticó en el verano de 2015. Esta es una enfermedad rara en ovinos que es debida a la radiación UV en animales con piel depigmentada. Foto: Dr. Gustavo Fernández.

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 2015 se registraron un total 70 focos de enfermedades en bovinos (Figura 1). Este registro marcó una caída brusca de más del 35% respecto al mismo semestre del año pasado (109 focos), aunque el descenso está dentro de las oscilaciones normales de un laboratorio de diagnóstico. Habrá que esperar para ver si este cambio es circunstancial o es debido a la caída de las expectativas económicas de los ganaderos. Como se ha explicado en varias ocasiones, los cambios en la remisión de muestras al no son debidos a un aumento o caída en los problemas de salud del ganado sino que se deben más bien al precio del ganado, la rentabilidad y las expectativas de negocios de los productores, entre otros factores no-sanitarios.



Figura 1. Frecuencia semestral (enero-junio) de focos en bovinos entre 2006 y 2015.

Ovinos

En ovinos se registraron en este primer semestre un total de 9 focos, una caída también del 30%, bastante similar a los bovinos. Sin embargo, aunque el número de focos es menor y variabilidad mayor, lo que impide hacer predicciones, la tendencia en esta especie parece mantenerse en alza (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.

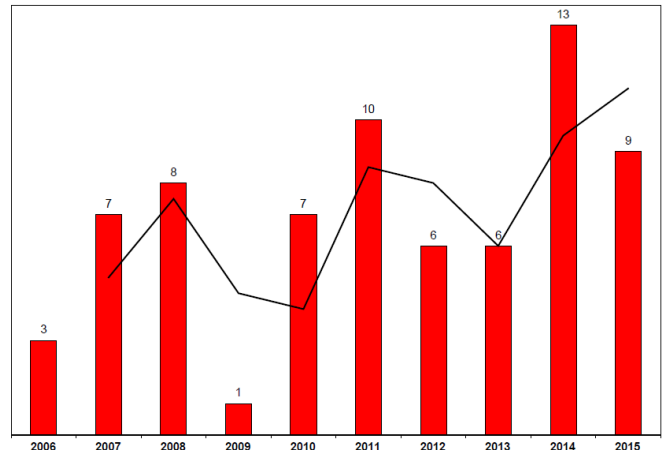


Figura 2. Frecuencia histórica semestral (ene-jun) de focos en ovinos entre 2006 y 2015 (línea: media móvil)

Caninos, equinos, felinos y aves

En el 1^{er} semestre de 2015 hubo 16 casos en caninos, 4 en equinos, 3 en felinos y 1 en suinos. No hubo casos en aves. Excepto los caninos y felinos, que han aumentado en los últimos años, los de casos de diagnóstico de las otras especies se mantienen en niveles bajos sin ninguna tendencia discernible.

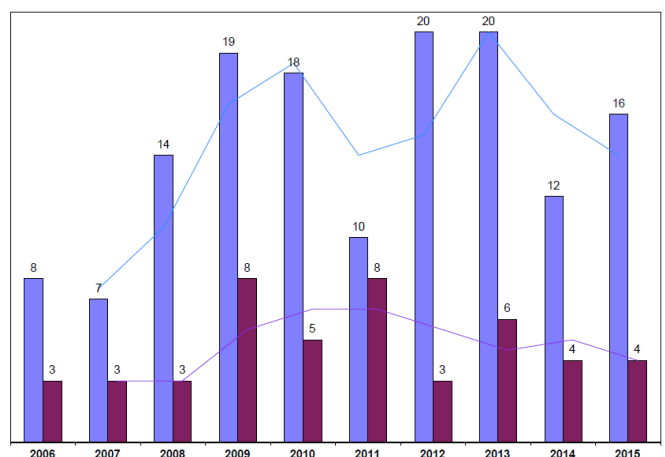


Figura 3. Frecuencia de focos en caninos (barra azul) y equinos (barra violeta) en el 1^{er} semestre de 2006 a 2015 (línea: media móvil).

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 primer semestre de 2015 se diagnosticaron 20 enfermedades diferentes en los 70 focos ocurridos. De todas las enfermedades diagnosticadas en el período que analizadas con SaTScan™, la intoxicación por Senecio y la poliioencefalomalacia tuvieron una incidencia espacio-temporal mayor a la esperada (ver [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)). A continuación se describen solo algunas de las enfermedades diagnosticadas.

Coccidiosis nerviosa en terneros

En el primer semestre del año 2015 se registraron 5 focos de coccidiosis nerviosa en terneros. La coccidiosis (*Eimeria* spp.), con o sin cuadro nervioso, es una de las enfermedades que ha aumentado en los últimos años en nuestra zona debido a la intensificación de la cría, el destete precoz y el encierro de terneros. El análisis geográfico con SatScan detecta un clúster secundario de larga duración (2004-2015) en las seccionales criadoras de la 10ª de Lavalleja y 3ª de Rocha (los clústeres secundarios no se reportan en el [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)). Aquí se discute solo uno de los brotes como ejemplo.

El mismo ocurrió en el mes de mayo en un predio ganadero de la 7ª seccional policial de Treinta y Tres, paraje Costas del Olimar. En un lote de 133 terneras Red Angus enfermaron 5 animales con diarrea 15 días después del destete, de las cuales murieron 2 con signos nerviosos. Las terneras estaban en un potrero de campo natural suplementadas con ración de 15% de proteína en comederos de autoconsumo. La ración contenía monensina sódica como coccidiostático.

Los animales afectados presentaron fiebre, deshidratación, hiperestesia, convulsiones intermitentes, nistagmo y rechinar de dientes. Pasaban la mayor parte del tiempo en decúbito esternal y al moverlos experimentaban incoordinación, rigidez de miembros y dificultad para desplazarse (Figura 4a). Uno de los animales se mantuvo con cuadro nervioso intercalado con períodos de normalidad durante 3 días antes de morir, a pesar del tratamiento de soporte y el tratamiento coccidiostático. En ambos casos las heces eran líquidas, pero a diferencia de los nematodos gastrointestinales, era escasa,

mucoide y de color marrón sucio y con hilos de sangre (Figura 4b).

A la necropsia completa de 2 animales, se encontraron lesiones severas en el ciego y colon (tiflocolitis); la mucosa estaba muy edematosa, hinchada, de aspecto cerebroide, con hiperemia y hemorragias petequiales multifocales (Figura 4c). En frotis de aposición de la mucosa se observaron gran cantidad de ooquistes de *Eimeria bovis*. La tiflocolitis era menos evidentes en el segundo animal necropsiado, que había sido tratado con coccidiostático, pero en los pulmones se encontraron adherencias y múltiples abscesos de origen embólico.

A la histopatología, en ambos animales, se observó enterocolitis linfoplasmocítica y eosinofílica, difusa, severa, con necrosis de criptas glandulares, las cuales presentaban restos necróticos y numerosos esquizontes y ooquistes de *Eimeria* spp en la luz (Figura 4d). En SNC las únicas lesiones encontradas fueron escasas hemorragias perivasculares en la sustancia blanca subcortical.



(a)



(b)

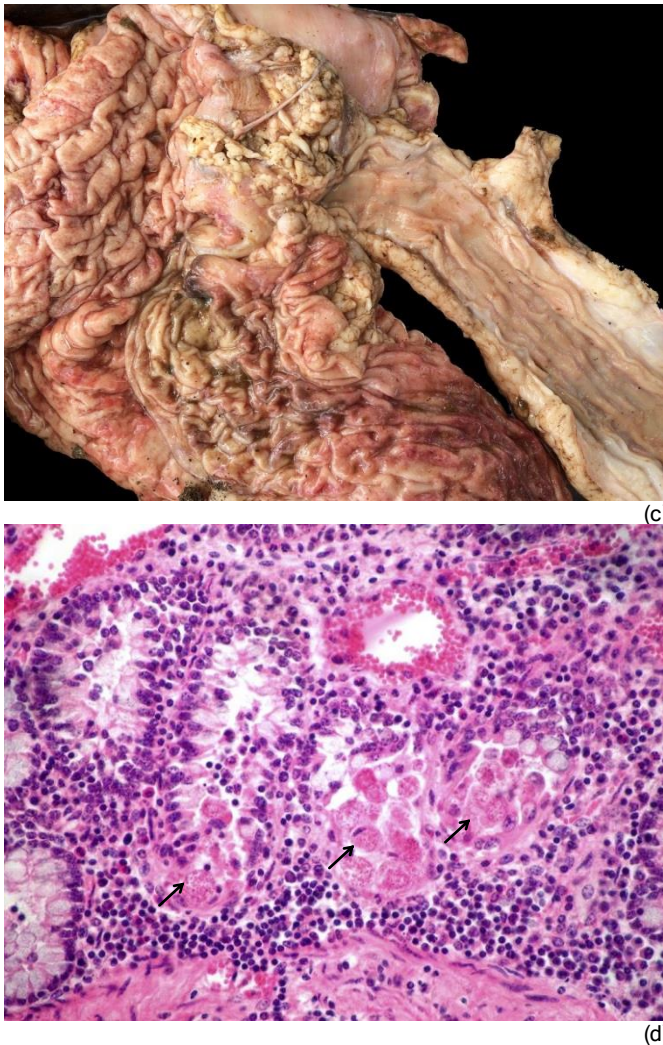


Figura 4. Coccidiosis nerviosa. (a) Temera rígida con cuadro nervioso; (b) materia fecal marrón prolapso de recto; (c) mucosa de ciego y colon edematosa e inflamada; (d) colitis con *Eimeria* sp. en criptas glandulares (flechas) (H & E, x400).

La coccidiosis bovina causada por *Eimeria bovis* ocurre todos los años en los meses de otoño e invierno, existiendo en el laboratorio registros de 72 focos desde el primer diagnóstico en 1991. A pesar de los signos nerviosos a veces espectaculares, los terneros afectados no presentan lesiones significativas en el sistema nervioso central, por lo que se ha sugerido la existencia de una neurotoxina eimerial que aún no ha sido identificada. De acuerdo con los datos de nuestro laboratorio, en el 34% de los focos el motivo de consulta son terneros con signos nerviosos (coccidiosis nerviosa). La coccidiosis nerviosa tiene significativamente menor morbilidad (mediana 2,1% vs. 6,0% $P < 0.01$) pero mayor letalidad (mediana 57,1% vs 20%, $P < 0.02$) que los focos sin cuadro nervioso. El diagnóstico se realiza mejor por necropsia, buscando las lesiones macro o microscópicas en el íleon, ciego y colon, y con ausencia de lesiones nerviosas. Si se remite muestras de duodeno/yeyuno las lesiones histológicas pueden no encontrarse, por lo que siempre debe enviarse el intestino posterior junto al SNC. El coproparasitario puede dar resultados falsos negativos por lo que la patología es el

método de diagnóstico definitivo.

Ovinos

Freemartinismo en oveja Hampshire Down

Un caso de freemartinismo se diagnosticó en el mes de junio en 1 de 25 ovejas Hampshire Down de pedigrí de una cabaña de la 7ª de Treinta y Tres, paraje Sarandí. La oveja era trilliza de 2 corderos machos (ambos castrados a la señalada) y fue dejada en el plantel con el fin de seleccionar a favor del comportamiento prolífico de la madre. Se encarnó 2 años seguidos pero nunca quedó preñada, y en la tercera encarnada, en otoño de éste año, mostraba un comportamiento masculino evidente, luchando con otros machos y cortejando e intentando montar las hembras. Las mamas eran infantiles. Al final de la encarnada, la oveja se sacrificó y los órganos genitales enteros se enviaron al laboratorio para determinar las malformaciones genitales.

Exteriormente, la vulva tenía pelos largos y toscos y en el fondo de fosa clitoridiana había un clítoris grande, muy similar o idéntico al glande peneano del camero (Figura 5a). La vagina era corta y ciega (de 6-7 cm aprox.), mientras que la parte craneal de la vagina, cuello uterino y cuernos uterinos eran marcadamente hipoplásicos o aplásicos, existiendo en su lugar vestigios de los conductos paramesonérficos o de Müller además de vestigios de las 2 vesículas seminales (Figura 5b). Las gónadas consistían en 2 testículos hipoplásicos pero relativamente bien formados, especialmente el izquierdo, con vestigios de epidídimo, conducto deferente y plexo pampiniforme (Figura 5c). A la histología los testículos se componían mayormente de conductos mesonérficos con numerosos cuerpos amiláceos (típicos de la próstata en adultos), múltiples túbulos seminíferos sin espermatogonias, revestidos únicamente de células de Sertoli, y escasas células de Leydig entre los túbulos (Figura 5c); no se encontraron ovocitos o folículos ováricos, por lo que el individuo se clasificó como un *pseudohermafrodita masculino* (es decir, gónadas masculinas con genitales internos y/o externos femeninos o ambiguos).

El freemartin es genéticamente una hembra estéril melliza fraternal de al menos un hermano macho con el cual ha intercambiado sangre entera por medio anastomosis vasculares tempranas entre las placentas. Los freemartin son por lo tanto quimeras XX/XY. Estrictamente hablando, el freemartinismo no una enfermedad, sino una anomalía anatómica que no afecta la salud y el bienestar de los individuos (es decir, no hay *pathos*, sufrimiento), pero es de interés científico e importante económicamente porque los animales son estériles. Su patogénesis es bien conocida. El cromosoma Y proveniente del hermano macho induce la diferenciación testicular, la secreción de la hormona antimülleriana por

las células de Sertoli -que provoca la regresión de los conducto paramesonéfricos de Müller-, y la secreción de testosterona por las células de Leydig que induce la diferenciación de la vía genital masculina. En ausencia del cromosoma Y la tendencia natural del organismo en todos los mamíferos es la de diferenciar la vía genital femenina.



(a)



(b)



(c)

Figura 5 Freemartinismo en oveja. (a) vagina ciega y clítoris desarrollado; (b) remanentes de órganos genitales internos de Wolff y Muller; (c) gónadas con desarrollo testicular (recuadro).

En bovinos, >90 % de las hembras nacidas de partos heterosexuales son freemartins, pero en ovinos la anomalía es

mucho más rara (<2%), posiblemente porque las anastomosis vasculares placentarias tempranas son menos frecuentes. Sin embargo, estudios recientes utilizando la técnica de PCR para detectar el cromosoma Y en mellizas han mostrado que el freemartinismo es más común de lo que se creía y que su prevalencia aumenta casi linealmente con la tasa ovulatoria, los partos múltiples y los genotipos ovinos de alta fecundidad. Por lo tanto, el freemartinismo ovino, si bien raro, debe vigilarse en cabañas y razas ovinas seleccionadas por su alta prolificidad o en las que se busca como objetivo de selección los partos dobles o múltiples.

Intoxicación por monensina en corderos

En el primer semestre del año 2015 ocurrieron dos brotes de intoxicación por monensina sódica en ovinos. Esta es una enfermedad raramente reportada en lanares en nuestro país (hasta donde sabemos) por lo que se describen ambos brotes.

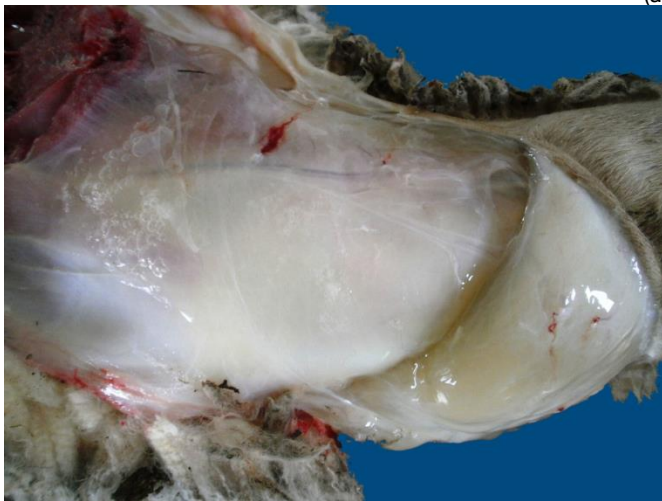
El primer foco ocurrió en el mes de enero del año 2015 en un predio ganadero de la 3ª seccional policial de Lavalleja, paraje El Soldado. En un lote de 56 cameritos de raza Merino Dohne, enfermaron 19 y murieron 18 animales en un periodo de 10 días. Los corderos fueron destetados durante 3 días con afrechillo de arroz y luego se los pasó a un potrero de Lotus donde había vaquillonas con terneros suplementados con una sal mineral en bateas que contenía >1500 ppm de monensina sódica. Luego de retirar las vaquillonas, varios de los corderos se vieron consumiendo las sales en una batea. El segundo foco ocurrió en el mes de febrero en un predio ganadero del departamento de Rocha. De un total de 150 corderos, enfermaron 12 animales de los cuales murió sólo 1. Los animales estaban siendo suplementados con una ración comercial de engorde para bovinos que se estimó por el vendedor que contenía 20 ppm de monensina sódica. Clínicamente, los animales presentaban anorexia, paresia y tambaleo del tren posterior, decúbito esternal, postración y muerte. No se observó fiebre ni sintomatología nerviosa. En el primer brote algunos casos presentaron muerte súbita al mover los animales. Se remitieron para diagnóstico un animal vivo en el primer caso y muerto en el segundo.

El animal afectado permanecía en decúbito esternal con los miembros posteriores hinchados y expandidos (Figura 6a). A la necropsia, había edema subcutáneo en las grandes masas musculares del tren posterior (Figura 6b), hidrotórax, hidroperitoneo, e hidropericardio abundante, de color amarillo-pajizo, que luego de unos minutos coagulaban. Al corte, las masas musculares del tren posterior estaban pálidas o francamente blancas con aspecto de "carne de pescado" y edema intermuscular gelatinoso (Figura 6c). En el corazón había palidez del ventrículo derecho y edema gelatinoso en surcos

coronarios (Figura 6d). El contenido de la vejiga urinaria presentaba coloración rojiza (mioglobinuria). Las lesiones histológicas en ambos casos eran típicas de una miopatía tóxica tanto en músculo esquelético como miocardio. En músculo esquelético había necrosis y degeneración hialina de Zenker, fragmentación de fibras, proliferación de células satélites y regeneración mioblastástica (Figura 6e). Las lesiones eran multifocales y monofásicas, sin áreas de calcificación, descartando la miopatía enzoótica (Vit. E/Se).



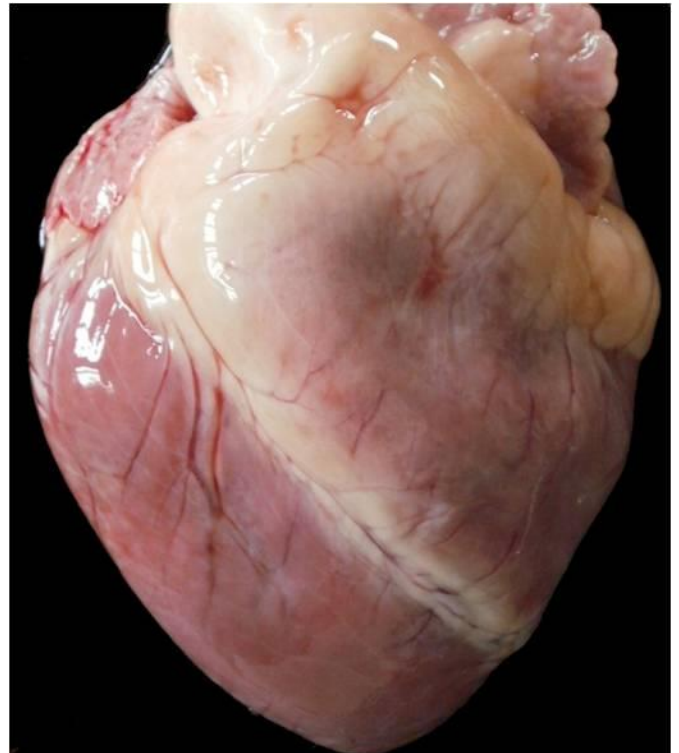
(a)



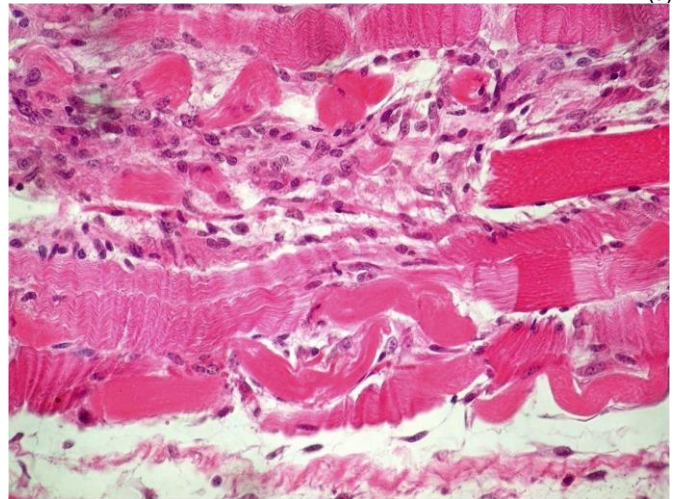
(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 6 Intoxicación por monensina. Cordero Merino Dohne (a) carneito caído con miembro posterior extendido; (b) edema miembro posterior; (c) masas musculares pálidas y edematosas; (d) corazón con pared ventricular derecha pálida y edema de surco coronario; (e) necrosis, degeneración hialina y regeneración de músculo esquelético (H&E, x400).

En el miocardio, las lesiones se caracterizaban por necrosis multifocal con edema y macrófagos interfibrilares. En riñón había una nefrosis mioglobinúrica moderada. El enzimograma muscular evidenció marcada elevación de AST (>3600 y 3450; normal <160) y CK (>1621 y 1212; normal <40), mientras que había una moderada elevación de la urea (>37 y 39; normal 4.8-8.8) y creatinina (>169 y 166; normal <135) (Dr. Gonzalo Uriarte, DILAVE Montevideo) como resultado de la lesión renal.

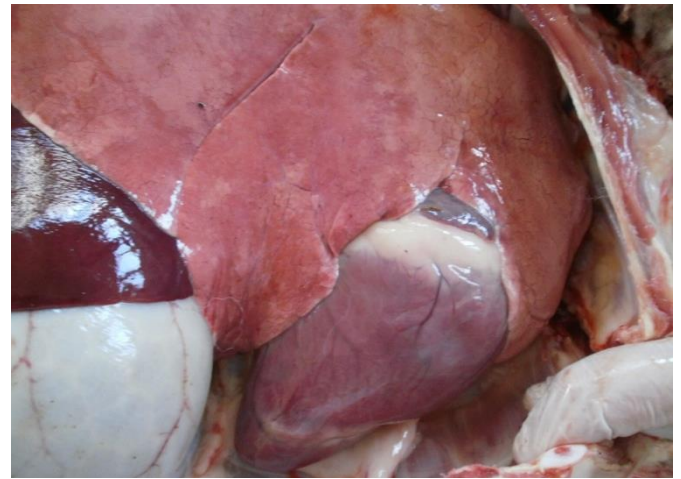
La monensina es un antibiótico del grupo de los ionóforos producido por *Streptomyces cinnamonensis*. Es ampliamente utilizado en los animales domésticos como coccidiostático,

antimicrobiano y promotor de crecimiento. En rumiantes, la monensina modifica la flora ruminal causando un aumento en la relación ácido propiónico / acético y una menor producción de ácido láctico y gas metano, lo cual mejora la eficiencia de conversión y disminuye la probabilidad de meteorismo y acidosis ruminal. Se ha reportado también que los cambios en la fermentación ruminal afectan el desarrollo de la mosca de los cuernos (*Hematobia irritans*) en la materia fecal. Pero la monensina, como otros ionóforos, es miotóxica afectando tanto la musculatura esquelética como el corazón. Su toxicidad varía considerablemente entre las especies domésticas, siendo el equino la especie más susceptible con una DL50 de sólo 2-3 mg/kg, seguido por el ovino 12-24 mg/kg, suino 16-50 mg/kg y bovinos 50-80 mg/kg. En equinos, las lesiones son principalmente a nivel del músculo cardíaco, mientras que en ovinos las alteraciones predominan en la musculatura esquelética y el corazón, existiendo casi siempre mioglobulinuria. La monensina no debe administrarse en equinos. Los casos de intoxicación en bovinos generalmente se deben a errores en la mezcla del fármaco en la ración o mezclado no homogéneo del mismo. En ovinos la utilización de la monensina debería ser muy cuidadosa o directamente no administrarse, y en esta especie debe evitarse a toda costa no utilizar raciones formuladas para bovinos.

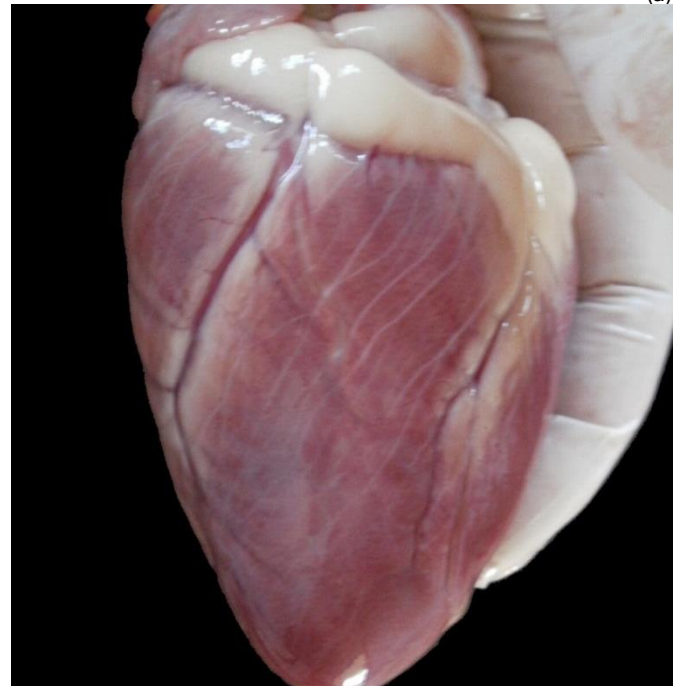
Cardiotoxicidad por tilmicosina en corderos

Un episodio de intoxicación iatrogénica por el antibiótico tilmicosina ocurrió en el mes de marzo del año 2015 en un predio ganadero de la 5ª seccional policial de Treinta y Tres, paraje Avestruz Chico. En un lote de 200 borregas Corriedale de 5-6 meses de edad, enfermaron 12 y murieron 10 animales pocas horas después de ser tratados con 2 cc de fosfato de tilmicosina al 30% para el control del pietín. Los primeros 60-80 animales se inocularon por vía intramuscular, pero al advertirse algunos animales "sentidos" y que el prospecto indicaba la vía subcutánea exclusivamente, el resto del lote se trató subcutáneamente. En la tarde, los animales inoculados intramuscularmente se observaron postrados, en decúbito costal, muriendo en la noche o al otro día de mañana. No se registraron muertes en los animales inoculados por vía subcutánea. Para el diagnóstico se remitieron 2 corderas recién muertas y sangre de 3 animales agonizantes.

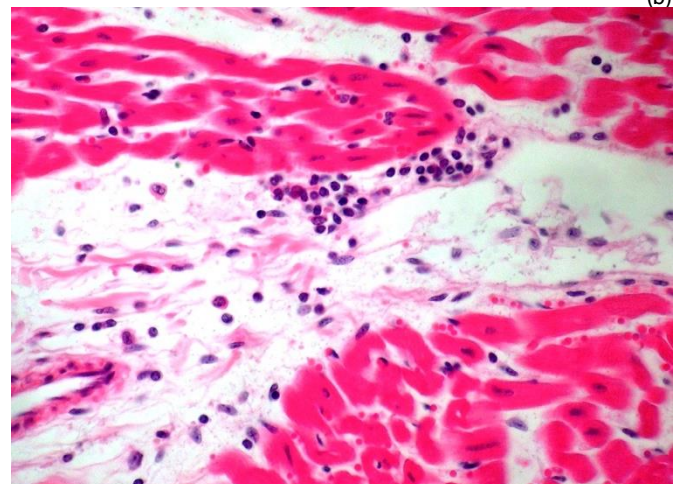
A la necropsia, las lesiones eran sugestivas de insuficiencia cardíaca aguda. Había leve edema subcutáneo en parrilla costal, moderado edema en tabiques interlobulillares pulmonares y abundantes derrames serosos o serosanguinolentos en tórax, peritoneo y pericardio (Figura 7a). En el corazón, las paredes ventriculares estaban más pálidas de lo normal, los linfáticos subpericárdicos estaban muy dilatados y había leve edema de surcos coronarios (Figura 7b).



(a)



(b)



(c)

Figura 7. Intoxicación por tilmicosina. Cordera. (a) hidropericardio y discreto edema de tabiques pulmonares; (b) palidez de miocardio, linfáticos dilatados y edema de surcos; (c) miocarditis y edema intersticial.

A la histología, había hipercontracción y ruptura de las fibras miocárdicas, edema intersticial interfibrilar leve y discreta, pero evidente, miocarditis intersticial multifocal no-

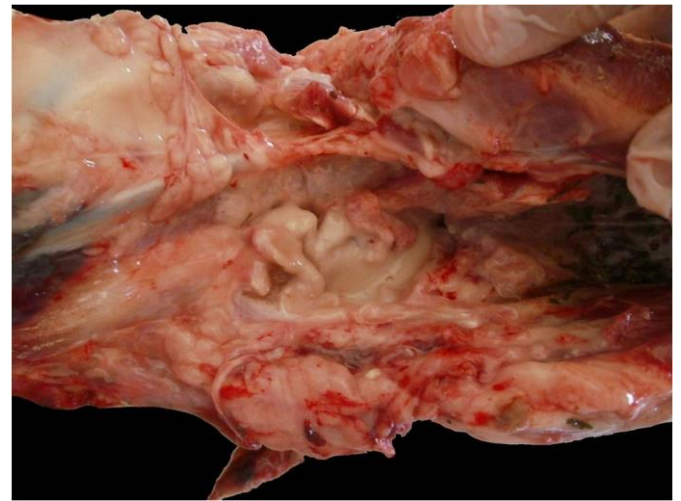
supurativa (Figura 7c). El enzimograma muscular de 3 animales afectados mostró moderada elevación de la creatina quinasa indicando una lesión muscular (Dr. Gonzalo Uriarte, DILAVE Montevideo). El resto de los órganos no presentaban lesiones de significación patológica.

La tilmicosina es un antibiótico macrólido muy utilizado en veterinaria debido a su gran eficacia frente a diversas bacterias Gram positivas, Gram negativas y micoplasmas. En nuestro país está indicado exclusivamente para bovinos, pero muchos colegas lo utilizan en ovinos por su alta eficacia frente al pietín. Cuando se sobredosifica los animales, o se utiliza una formulación comercial en una especie que no es la de destino, o se administra por otra vía que no sea la subcutánea recomendada, la tilmicosina puede ejercer una acción tóxica sobre el corazón causando paro cardíaco en diversas especies animales, incluyendo el hombre. Los animales jóvenes son particularmente susceptibles y en consecuencia la molécula no ha sido aprobada para su utilización en corderos de un peso inferior a los 15 kg. La ruta de administración es importante en la toxicidad cardiovascular, ya que los bovinos y ovinos toleran dosis 5 veces más altas por vía SC que por vía IM, siendo la vía es tóxica en todas las especies a dosis tan bajas como 5 mg/kg. Por último, debe insistirse que este producto debe manipularse con mucho cuidado y solo bajo la orientación del Médico Veterinario, ya que su inyección accidental en el operario puede provocar vómitos, dolor torácico, arritmias y paro cardio-respiratorio. Los signos pueden observarse con dosis parenterales tan bajas como 0.5 ml y la muerte con 3 ml o más, por lo que en caso de inyección accidental siempre debe buscarse ayuda médica.

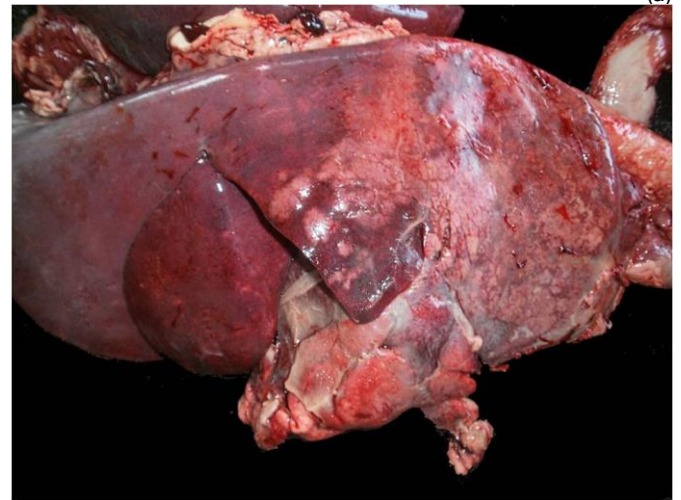
Flemón retrofaríngeo por cánula bucal en ovejas

Un brote de faringitis y flemón retrofaríngeo con neumonía de aspiración secundaria debido al uso de aparato dosificador en mal estado, ocurrió en el mes de abril de 2015 en un predio ganadero de la 3ª seccional policial de Treinta y Tres, paraje Zapata. En un lote de 1200 borregos Romney Marsh, enfermaron 15 y murieron 10 animales 10-20 días después de ser dosificadas con closantel por vía oral. Los animales presentaron depresión, fiebre, anorexia y dificultad respiratoria, muriendo en mal estado corporal. La majada había sido bañada por inmersión en diciembre. Se remitieron al laboratorio 2 ovejas afectadas para diagnóstico.

A la necropsia, las tonsilas y los ganglios retrofaríngeos estaban abscedados y había una inflamación supurativa espesa severa localizada en la región retrofaríngea y retroesofágica (Figura 8a); había pus y espuma en la laringe, tráquea y bronquios, y en los lóbulos antero-ventrales de ambos animales había una bronconeumonía supurativa severa (Figura 8b).



(a)



(b)



(c)

Figura 8. Faringitis por cánula bucal. Ovejas Romney Marsh (a) flemón retrofaríngeo; (b) bronconeumonía supurativa antero-ventral; (c) bronconeumonía unilateral derecha por aspiración de pus.

Característicamente, la bronconeumonía en ambos animales era de carácter unilateral (Figura 8c), no bilateral, como es lo común en las bronconeumonías por infecciones aerógenas (aerosoles con partículas pequeñas, <5 micras). El carácter unilateral, localizado, es indicativo, por el contrario, de una neumonía por aspiración de material tosco, de partículas grandes, como el exudado purulento en el presente caso. Del exudado de tórax y pulmón se aisló *Actinomyces pyogenes*.

Se descartó que la aspiración haya sido debida al baño de inmersión (algo que solía ser frecuente en lanares en esta zona) por el tiempo transcurrido (el baño había sido practicado varios meses antes) y porque la aspiración de líquido de baño ocasiona neumonías bilaterales de tipo lobar muy severas. Advertido, el productor constató que la oliva de la cánula bucal utilizada era vieja y estaba muy deteriorada.

El flemón retrofaríngeo por aparatos dosificadores en mal estado es un problema que se presenta esporádicamente en los predios ovejeros de nuestra región y que puede ocasionar brotes con la muerte de muchos animales como el presente caso. Las lesiones pueden ir desde una faringitis con formación de abscesos o flemones retrofaríngeos, hasta una neumonía supurativa debido a la acumulación de pus en el árbol traqueo-bronquial, como el presente caso. Se han descrito también fistulas en la garganta y hasta hemos visto casos abscesos cerebelo-pontinos por infección ascendente por las trompas de Eustaquio. Las cánulas en mal estado pueden provocar erosiones en la cavidad oral y la faringe y servir como puerta de entrada a agentes bacterianos, pero la principal causa del problema es la dosificación poco cuidadosa por parte de los operarios o por operarios con poca experiencia en el manejo de los lanares, algo frecuente en los últimos años en el medio rural. En principio, los aparatos dosificadores son más o menos fáciles de manejar. Los animales deben ser inmovilizados individualmente, se debe levantar y flexionar levemente la cabeza del animal, y la pistola dosificadora debe posicionarse sobre el cuerpo de la lengua para estimular el reflejo de deglución, no en la parte anterior de la boca para evitar derrames, ni muy profundo en la garganta porque puede lesionar la faringe y activar el reflejo de la gotera esofágica. Así, el manejo apurado y poco cuidadoso de los animales, además de las cánulas en mal estado, es la causa de estos problemas evitables.

Carcinoma epidermoide en ovejas Milchschaef

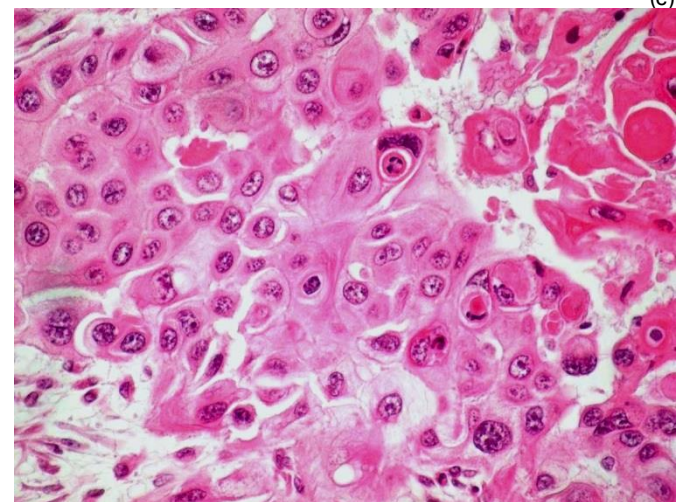
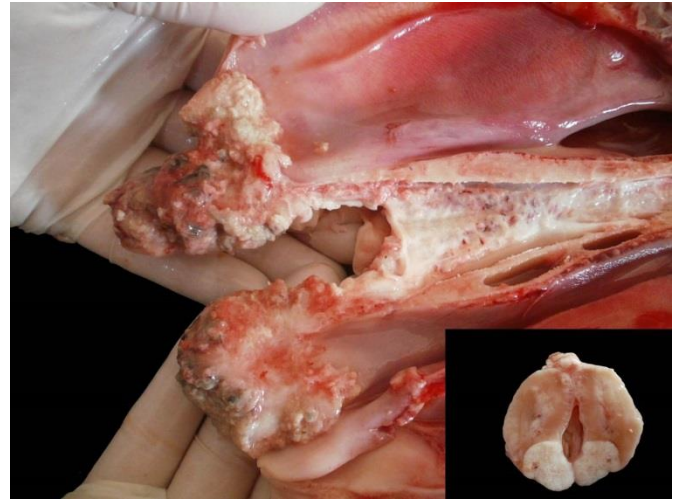
Un brote de carcinoma epidermoide o carcinoma de células escamosas (CCE) se diagnosticó en el mes de enero en ovejas Milchschaef y cruza en un predio ganadero-ovejero de la 7ª Treinta y Tres, paraje Palo a Pique (Foto de portada). En una majada de 175 ovejas Milchschaef y $\frac{3}{4}$ Milchschaef x Finnish Landrace, se consultó por la presencia de lesiones tumorales proliferativas en la cabeza de 7 de 20 ovejas adultas Milchschaef, las cuales pertenecían al núcleo original de la majada en cruzamiento con Finnish Landrace. En total murieron 3 de los 7 animales a junio de 2015, pero casos esporádicos similares se habían observado en años anteriores y también en el predio de origen del núcleo genético. Solo se afectaban las hembras adultas y los casos eran casi exclusivamente en las Milchschaef o $\frac{3}{4}$ Milchschaef o más, no ocu-

rriendo casos en las Finnish Landrace. Para diagnóstico se obtuvieron biopsias de varios animales y se realizó la necropsia de una oveja sacrificada *in extremis* luego de varios meses de evolución.

Los animales presentaban crecimientos neoplásicos múltiples, de aspecto papilomatoso o fungiformes, en uno o más de las siguientes regiones de la cabeza: cara dorsal de oreja, párpados, comisura labial y fosas nasales (Figura 9a y 9b). No ocurrían o no se observaron tumores en la vulva, miembros u otras partes del cuerpo sin lana. Al corte, las masas tumorales presentaban un color blanco de consistencia friable o algo firme y la superficie necrótica-costrosa. Los tumores eran agresivos y de rápido crecimiento; en la oveja necropsiada había invasión de la cavidad oral y las fosas nasales con metástasis en ganglios submandibulares y retrofaríngeos (Figura 9c), pero no se encontraron metástasis en los órganos internos. A la histopatología, había invasión de la dermis por queratinocitos espinosos anaplásicos, con espinas intercelulares evidentes, disqueratosis individual, formación de cebolletas de queratina y las mitosis normales y aberrantes numerosas (aprox. 3-5 por campo x400). En el pabellón auricular contralateral del animal necropsiado habían lesiones macro- y microscópicas de queratosis actínica crónica, típicas de un proceso producido por la acción de los rayos solares, incluyendo hiperplasia y displasia de la epidermis, severa ortohiperqueratosis superficial, queratinocitos apoptóticos aislados, y elastosis laminar subepidérmica.

El carcinoma epidermoide, carcinoma espinoso, carcinoma de células escamosas, o carcinoma espinocelular, es un tumor maligno de la piel que ocurre en todas las especies animales, incluido el hombre. Es común en el equino, bovino, felino y canino, poco común en ovinos, y raro en caprinos y suinos. El daño del ADN inducido por la radiación solar UV se considera el factor carcinogénico más importante en el desarrollo de estos tumores. Su prevalencia en todas las especies aumenta con la mayor radiación solar media anual, la altitud, la longitud y la disminución de la latitud, siendo más común en animales de piel blanca o poco pigmentada y en zonas corporales desprovistas de pelo o lana, como las orejas de los gatos blancos, la conjuntiva y los párpados del bovino Hereford (cáncer de ojo), los belfos del equino blanco o la piel abdominal de los perros blancos que por hábito toman sol. En ovinos, brotes de esta enfermedad se han reportado en varias razas, incluyendo la Merino, Ideal, Ile de France y Santa Inês blanca, entre otros. Las lesiones aparecen orejas en su gran mayoría, seguido de la nariz y las comisuras nasales. En Merino Peppin se demostró que, además de la latitud, el riesgo de ocurrencia del carcinoma epidermoide es mayor en hembras que en machos (aprox. 40:1) y que su riesgo aumenta casi linealmente con la edad,

siendo 4% en ovejas <3 años, 21% en 4-7 años, y >63% en 7-12 años. Otros factores de riesgo menos importantes y más controversiales son aparentemente las marcas de tatuajes y señalada en las orejas. Los reportes de brotes de carcinoma epidermoide en la raza Frisona Milchschaaf son pocos o inexistentes que sepamos. Esta raza, -de piel blanca y desprovista de lana en la cabeza-, es originaria del norte de Alemania (54º N), donde la radiación solar, el índice ultravioleta y el riesgo de ocurrencia de cáncer de piel son mucho menores que en Uruguay (30-35º S). Esto indica que, bajo las condiciones de crianza a cielo abierto de nuestro país, estos animales deben mantenerse bajo estrecha vigilancia para detectar y extirpar a tiempo los tumores incipientes, los que son curables. La revisión clínica debería ser periódica, quizá cada 6-12 meses ya que este tumor crece aprox. 0.5 cm/mes, y exhaustiva en los sitios de predilección del tumor (orejas, párpados, labios, etc). Los montes de abrigo y sombra son otra alternativa, y la selección genética (descartar progenie de animales cancerosos, etc.) debe también considerarse pues el desarrollo de este carcinoma es de alta heredabilidad en la mayoría de las especies.



(a) tumores múltiples en la cabeza; (b) tumor invasivo de fosas nasales y boca; (c) invasión de fosas nasales y boca y metástasis ganglionar (recuadro); (d) Queratinocitos espinosos anaplásicos, disqueratosis y cebolletas. Fotos a-b de Dr. Gustavo Fernández.

Geeldikopp o colangiopatía por cristales en corderos

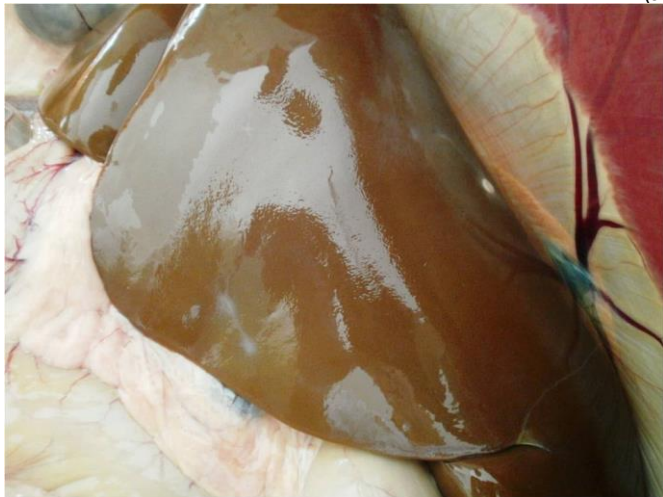
Un brote de fotosensibilización hepatógena asociada a la presencia de cristales en los ductos biliares se diagnosticó en un predio ganadero de la 10ª de Lavalleja, paraje Costas Corrales. Entre enero y febrero de 2015 enfermaron 15 y murieron 2 corderas DL Texel de un lote de 120 animales que pastoreaban en un campo natural. En Uruguay esta enfermedad hasta ahora solo ha sido reconocida en campos arroceros de la región Este.

Los animales mostraban la cabeza agachada con sacudidas, hinchazón y grietas de la piel de la cara, oreja, labios, párpados hinchados y cerrados provocando ceguera (Figura 10a), y marcada ictericia de mucosas oral y conjuntival. A la necropsia, la carcasa estaba icterica, había congestión intestinal, edema pulmonar, el hígado estaba hinchado de color amarillento-verdoso por la colestasis (Figura 10b) y la corteza renal era de color verde-amarillento. A la histología, las lesiones más importantes se encontraron en el hígado, que presentaba colestasis, colangitis hiperplásica y pericolangitis

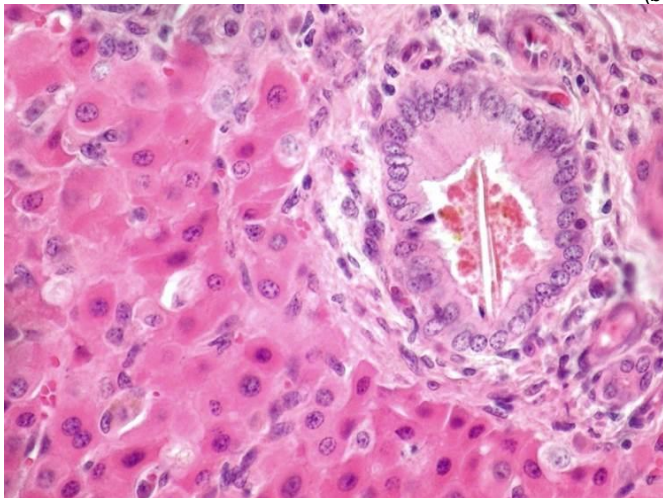
linfocítica, con vacuolización hidrópica o espumosa de hepatocitos. En el interior de los ductos biliares portales había imágenes negativas de cristales bloqueando la luz ductal (Figura 10c). Los cristales eran birrefringentes y fácilmente identificables con el microscopio de contraste de fase. En la corteza renal se encontraron múltiples granulomas con cristales en su interior.



(a)



(b)



(c)

Figura 10. Fotosensibilización por cristales. Cordera Texel. (a) Piel seca y agrietada en cabeza; (b) ictericia con hígado colestático; (c) colangitis con cristales intraductales.

En la visita al potrero problema, se constató que los animales pastoreaban en las orillas de una represa (Figura 11a) donde había rebrotado durante la sequía, casi en exclusividad, una planta identificada como *Heliotropium ocellatum* (Lic. Eduardo Alonso, Botánica, Fac. de Química) (Figura 11b). Se recolectaron muestras de la planta para distintos análisis, y hojas y tallos de la misma se administraron experimentalmente por estudiantes en tesis grado a un cordero de 22 kg de peso en dosis diarias de 40 g/kg durante 15 días. El análisis de sangre mostró elevación de las enzimas hepáticas y a la histología había colangitis igual a la de casos de campo aunque no se encontraron cristales. Se continúan los estudios para confirmar si esta planta es la causante del problema, tal como parece por la epidemiología.



(d)



Figura 11. Fotosensibilización por cristales. Oveja. (a) rebrote de *Heliotropium ocellatum* en orilla de represa; (b) *Heliotropium ocellatum*.

La *Fotosensibilización por colangiopatía asociada a cristales* ocurre con cierta frecuencia en la región Este de Uruguay y de la cual ya hemos reportado casos en boletines anteriores. Los brotes siempre ocurren en verano/otoño en campos arroceros o en la orilla de represas como el presente caso. Las mortalidades son a veces muy altas. La planta problema aún se desconoce. En Sudáfrica la enfermedad se conoce con

el nombre local de "Geeldikkop" (cabeza amarilla hinchada) y está causada por *Tribulus terrestris*, mientras que en Noruega, el Reino Unido y las islas Feroe, la intoxicación se conoce como "Alveld" y la planta es *Narthecium ossifragum*. En Brasil, brotes de la intoxicación ocurren en Mato Grosso Sul y Rio Grande do Sul en ovinos, bovinos y cabras pastoreando la forrajera *Brachiaria decumbens*, mientras que en el semiárido del nordeste la enfermedad en ovinos es debida a *Panicum dichotomiflorum*. Todas estas plantas se caracterizan por contener saponinas litogénicas que son metabolizadas en el hígado y excretadas en la bilis donde precipitan formando los cristales característicos. La obstrucción biliar por los cristales causa colestasis y los signos de fotosensibilización que le siguen.

Equinos

Hipersensibilidad equina a insectos

Un brote severo de hipersensibilidad a la picadura de *Culicoides* spp. -también conocida como Enfermedad de Queensland, Comezón dulce, Eczema de verano o Alergia de verano-, se diagnosticó en el mes de febrero en un predio próximo a Río Branco, 13ª de Cerro Largo, paraje Costas del Yaguarón. En una tropilla de 35 yeguas de pedigrí Criollo, todas de gran valor genético y la mayoría descendientes de las mejores sangres de Chile, se afectaron clínicamente 11 animales en ese verano. Los animales presentaban inquietud y prurito muy severo, siempre buscando lugares donde poder calmar la picazón, ya sea postes, porteras, alambrados o cualquier objeto en el que pudieran rascarse (Figura 12a). Habían múltiples lesiones alopecicas, liquenificadas, pápulo-costrosas, a veces sangrantes, distribuidas a lo largo de la región dorsal: leves en la cara, severas en la crinera y la cruz (Figura 12b) y muy severas en la inserción de la cola, la cual presentaba aspecto típico de "cola de rata" (Figura 12c); en otras yeguas la distribución era ventral a lo largo del cuello, axilas, tórax y abdomen (Figura 12d).



(b)



(c)



(d)



(a)

Figura 12. Hipersensibilidad a *Culicoides*. Yeguas Criollo. (a) prurito severo; (b) dermatitis alopecica en crinera y cruz; (c) dermatitis en cola con aspecto típico de "cola de rata"; (d) dermatitis de distribución ventral; Fotos a-d de Dr. Felipe Malfatto.

La enfermedad era muy estacional habiéndose observado anteriormente casos en el predio siempre en los meses de verano.

En biopsias de la cola de una de las yeguas más afectadas, se observaron lesiones inflamatorias típicas de un cuadro alérgico crónico. Había una dermatitis perivascular linfocítica y eosinofílica, difusa, leve a moderada, con severa hiperpla-

sia de la epidermis, formación de rete ridges regulares, e hiperqueratosis orto y paraqueratótica (Figura 13). Las glándulas sebáceas estaban muy hiperplásicas.



(e)
Figura 13. Hipersensibilidad a *Culicoides*. Yeguas Criollo. Dermatitis perivascular hiperplásica típica de alergia crónica. Fotos a-d de Dr. Felipe Malfatto.

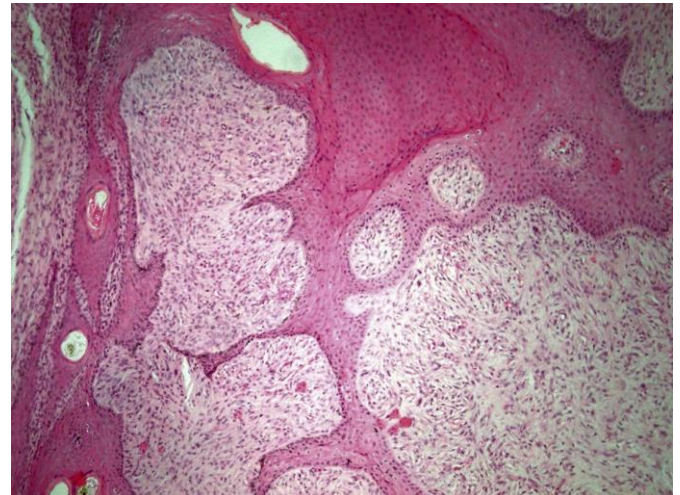
La hipersensibilidad a picaduras por mosquitos *Culicoides* spp es el trastorno pruriginoso más común en el equino. Es de distribución mundial. La enfermedad es bien conocida por los veterinarios de equinos de nuestra región ya que casos esporádicos se observan en los meses de verano en campos próximos a la laguna Merín y los grandes ríos de la zona Este, aunque los casos seguramente están extendidos en toda la región, como en el resto del país. La enfermedad es una reacción alérgica de tipo I frente a una proteína (Cul s 1) presente en la saliva de insectos *Culicoides* spp (jejenes pequeños o mosquitos), los cuales se alimentan al atardecer. La distribución de las lesiones siguen el patrón de picaduras de los *Culicoides*, siendo de la raíz de la cola y la crinera lo más típico de esta enfermedad. El tratamiento y control de la enfermedad es difícil y se basa principalmente en el uso de repelentes y la utilización por vía local o sistémica de antiinflamatorios y antialérgicos. La enfermedad tiene un fuerte componente hereditario por lo que se sugiere no utilizar los equinos afectados como reproductores.

Sarcoide equino

Un nuevo caso de Sarcoide equino se diagnosticó en el mes de mayo en un predio ganadero del departamento de Maldonado, 3ª sección, paraje costas de Pan de Azúcar. Una yegua de raza criollo, de 3 años de edad, presentaba múltiples verrugas en miembro posterior izquierdo a nivel del nudo y en el flanco izquierdo. Las mismas se habían extraído quirúrgicamente el año anterior pero varias habían recidivado.

A la histología de una biopsia, en la epidermis había hiperplasia pseudo-carcinomatosa con numerosos rete pegs delgados y largos que se extendían y fusionaban en profundi-

dad; en la capa espinosa habían escasos queratinocitos vacuolales (coilocitosis) (Figura 14a). En la dermis, había un crecimiento neoplásico altamente celular, no encapsulado, expansivo e infiltrativo, formado por células ahusadas de tipo fibrocítico, entrelazadas en forma muy desordenada, ya sea en remolinos o fascículos cortos, y que en la unión dermo-epidérmica se disponían perpendicularmente en estrecho contacto con la capa basal de la epidermis (Figura 14a).



(a)



Figura 14. Sarcoide equino. Yegua. (a) Rete pegs epidérmicos invaden la proliferación fibrocítica subyacente; notar el estrecho contacto entre epidermis y las células neoplásicas; (b) frecuencia trimestral acumulada de casos de Sarcoide con predominancia primavera-estival.

El sarcoide es la neoplasia de piel más frecuente en los equinos. Está causado por el virus del papiloma bovino 1 y 2 (BPV-1 y BPV-2, Papillomaviridae) transmitido por picaduras de insectos o por contacto con heridas de la piel, siendo también importante la constitución genética del animal. Los tumores pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en la cabeza, miembros y región ventral del cuerpo, que son lugares predispuestos a traumas, heridas o picaduras de insectos. Las lesiones pueden extenderse a otras áreas en el mismo caballo, siendo frecuente los casos con tumores múltiples, o incluso transmitirse a otros caballos por contacto, frotamiento, fómites, e insectos. Las epizootias en las manadas son también consistentes con un origen infeccioso. El Sarcoide nunca da metástasis, pero no

por ello puede considerarse un tumor benigno porque es localmente agresivo, nunca regresa espontáneamente y frecuentemente recurre luego de la cirugía. En nuestro laboratorio, las muestras de caballos de campo remitidas para el diagnóstico de Sarcoide son relativamente frecuentes. La enfermedad muestra una clara tendencia a ocurrir en los meses de primavera-verano lo que apoya la hipótesis de los insectos en la transmisión viral (Figura 14b). A su vez, la enfermedad tiende a agruparse espacialmente en las seccionales 3ª de Cerro Largo y 3ª de Treinta y Tres (alrededores de Río Branco y Laguna Merín) que son zonas de campos bajos arroceros de aguas estancadas que proporcionan condiciones favorables para el desarrollo de los estadios inmaduros de los insectos.

Caninos

TVT intrauterino en perra Cimarrón

Un caso poco frecuente de localización intrauterina de un Tumor Venéreo Transmisible (TVT) o Sarcoma de Sticker se diagnosticó en el mes de mayo en una perra Cimarrón de 18 meses de edad en la ciudad de Treinta y Tres. La perra había estado en celo 30 días antes y el propietario sospechaba que había sido servida inadvertidamente por perros callejeros, por lo que el animal fue tratado con prostaglandinas para evitar la gestación. A los pocos días del tratamiento, el animal comenzó con corrimiento vaginal persistente y se observó un crecimiento tumoral rápido en ganglios inguinales. No había fiebre y el hemograma no mostró alteraciones significativas. Se realizó cirugía exploratoria y se remitieron para patología el útero y el tumor inguinal.

Macroscópicamente, el útero presentaba dentro de ambos cuernos uterinos numerosas masas tumorales de 3-7 cm de diámetro (Figura 15a). Los tumores estaban adheridos al endometrio y miometrio, eran de color blanco-amarillento y tenían áreas de necrosis y hemorragias en el centro (Figura 15b). La pared uterina entre los tumores estaba colapsada y sin contenido. No se encontraron tumores en los ovarios. El tumor de ganglio inguinal era de similar color, estructura y tamaño a los tumores uterinos.

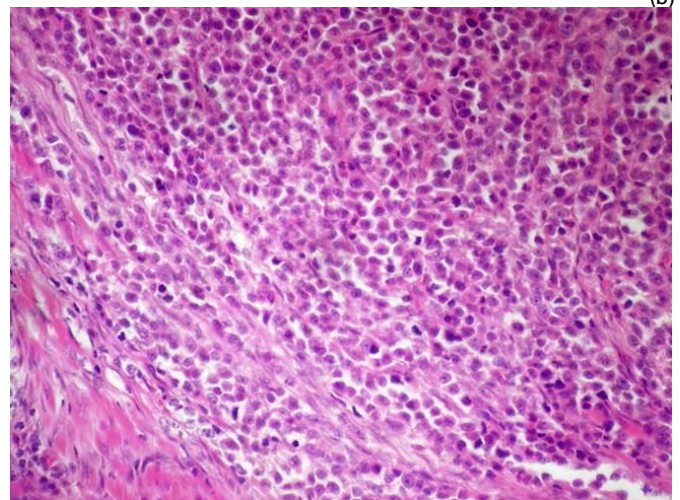
A la histología, había un crecimiento neoplásico de células redondas, altamente celular, mal delimitado, no encapsulado, que infiltraba la pared uterina (Figura 15c). Citológicamente, las células era de núcleo redondo u oval, con nucleolo central grande y citoplasma escaso, levemente vacuolizado, dispuestas en láminas densas con tendencia a la formación de pequeños grupos o nidos celulares separados por tejido fibrovascular muy tenue. Había numerosas de mitosis normales y aberrantes (2-5 por campo x400). Se descartaron otros carcinomas de células redondas como el Linfoma, Plasmacitoma, Mastocitoma, etc.



(a)



(b)



(c)

Figura 15. Tumor venéreo transmisible en útero. Perra Cimarrona. (a) tumor uterino con necrosis central; (b) corte transversal de tumor adherido a pared uterina; (c) células redondas infiltrando miometrio (abajo-izq.)

El TVT es la enfermedad de los caninos con mayor incidencia relativa en nuestro laboratorio, y de la que ya hemos reportado casos en boletines anteriores. Hay diagnósticos de la misma en la mayoría de las ciudades y pueblos del Este, principalmente en caninos proveniente de Treinta y Tres, Lascano, Minas, Melo, Rocha, Río Branco, Melo, José Pedro Varela y Charqueada, más o menos en ese orden. Este tu-

mor es de características únicas ya que es el primer cáncer conocido que se transmite directamente (es un trasplante alogénico) durante el coito, lamido o simple frotamiento. Comúnmente las células cancerosas se implantan en el pene o vagina y muy raramente se extienden al útero como el presente caso. La excesiva población canina de nuestras ciudades y, particularmente, los numerosos perros sueltos que andan errantes por las calles y zonas suburbanas, favorece la rápida diseminación de la enfermedad y explica su alta incidencia en el Este, además de causar otros problemas conocidos como la trasmisión de enfermedades zoonóticas, accidentes de tránsito, envenenamientos intencionales, matanza de corderos (ya reportado boletines anteriores), etc., etc. Debe destacarse que la mayoría de estos perros tienen dueños quienes -por una práctica social aceptada de que los perros pueden salir de la casa y moverse libremente por la calle- no ejercen una tenencia más responsable sobre los mismos.

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 agregaron**

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.

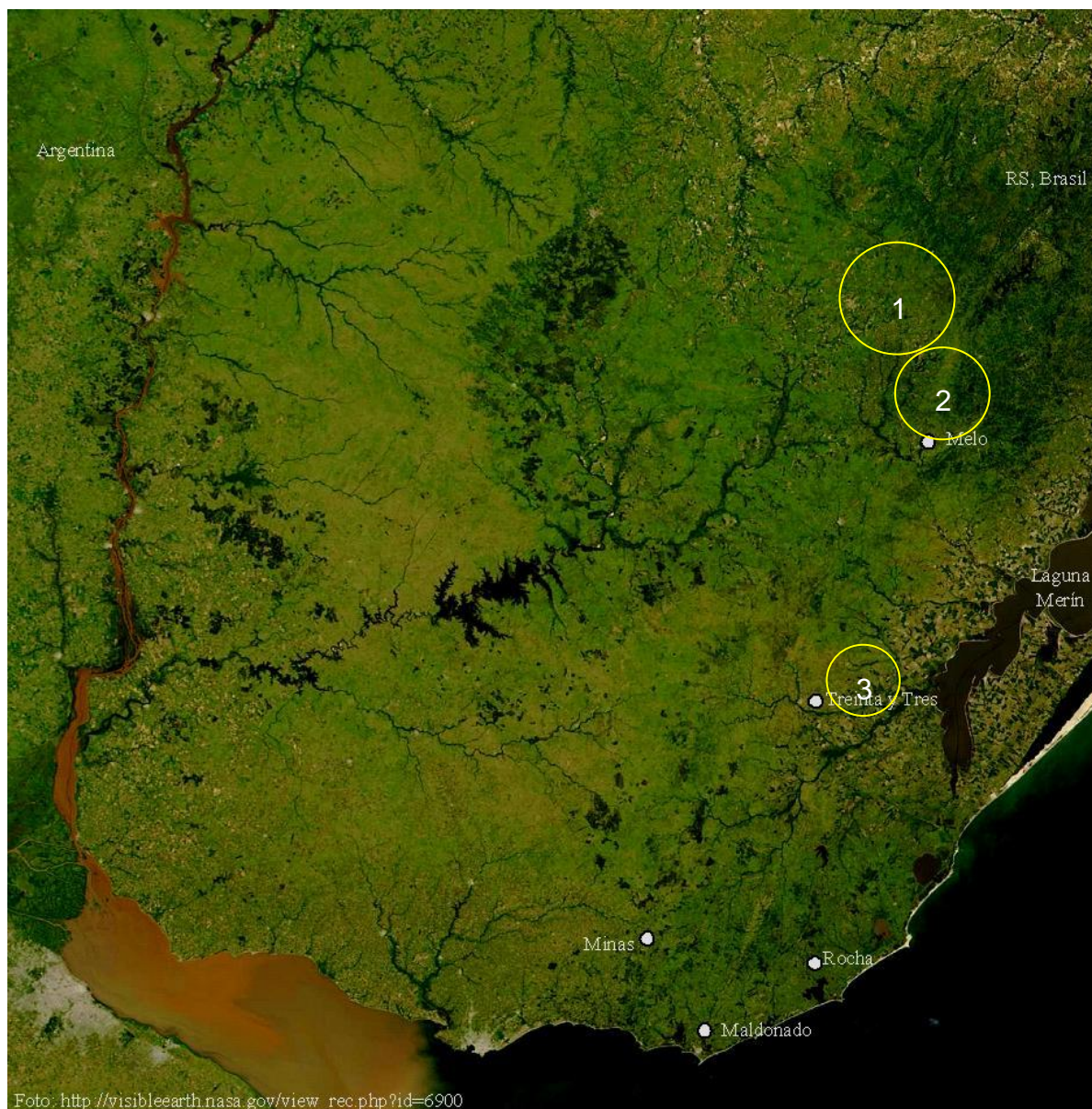


Figura 20. Mapa satelital nocturno de Uruguay tomado el 2 de enero de 2004 con el sensor TERRA/MODIS de la NASA. Se marcaron para mayor claridad las principales capitales del Este. Los círculos son proporcionales al área de los clústeres pero su ubicación es aproximada.

Cluster	Localización	Período	Área (Há)	Predios	Focos	Riesgo Relativo	Verosimilitud (log-likelihood)	P-value
1 - Intox. por Senecio	11ª y 14ª C. Largo	/7/10 - 30/06/15	125.411	634	12	15.72	20.57	<0.0001
2 - Intox. por Senecio	5ª C. Largo	/7/07 - 30/06/15	173.487	403	10	14.35	16.49	<0.004
3 - Polioencefalomalacia	2ª T. y Tres	/7/07 - 30/06/15	75.705	138	4	26.20	8.98	<0.05

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; 1_2015
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; 3y4_2014
Intox. por *Myoporum laetum* (transparente): 2_2009
Intox. por *Perreyia flavipes*: 3y4_2012; 2013
Intox. por poli mero 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
Retículo-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 hidrocéfalo/ 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
Carcinoma epidermoide: 1_2015

Cenurosis cerebral en oveja: 1_2011
Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): 1_2011; 1_2015
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
Flemón retrofaríngeo: 1_2015
Freemartinismo: 1_2015
Gangrena gaseosa: 2_2009
Hemoncosis: 1_2009; 1_2010; 3y4_2014
Intox. crónica por cobre: 2_2009; 3_2011; 20y21_2014
Intox. por *Cestrum parqui*: 1y2_2012
Intox. por monensina: 1_2015
Intox. por Mío-Mío: 2013
Intox. por *Nierembergia* (Calcinosis enzoótica): 2013
Intox. por *Perreyia flavipes*: 2013
Intox. por *Tilmicosina*: 1_2015
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; 1_2015

EQUINOS

Colitis parasitaria (*Cyathostomum*): 1_2009
Arpeo australiano: 3_2009
Churido equino (Fiebre del Potomac): 1_2010
Hipersensibilidad equina a insectos: 1_2010; 1_2015
Infestación por *Stomoxys calcitrans*: 1_2010
Sarcoide equino: 4_2011; 1_2015
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: arome-ro@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>