

EDITORIAL

En este Archivo Veterinario Nº 18 se publican solo algunos de los casos diagnosticados en el segundo semestre de 2015. En dicho período, el laboratorio trabajó en el diagnóstico de 160 focos de distintas enfermedades de todas las especies, un número significativo para un laboratorio regional tan pequeño como el nuestro (ello sin contar las miles de muestras para análisis de rutina y los numerosos proyectos de investigación, que no se publican). Mantener un mínimo de calidad implica un gran esfuerzo y tiempo extra de cada uno de los técnicos del laboratorio responsables de cada caso para analizar los datos, estudiar y escribir los diagnósticos, y seleccionar las fotos más representativas (33 en este boletín).

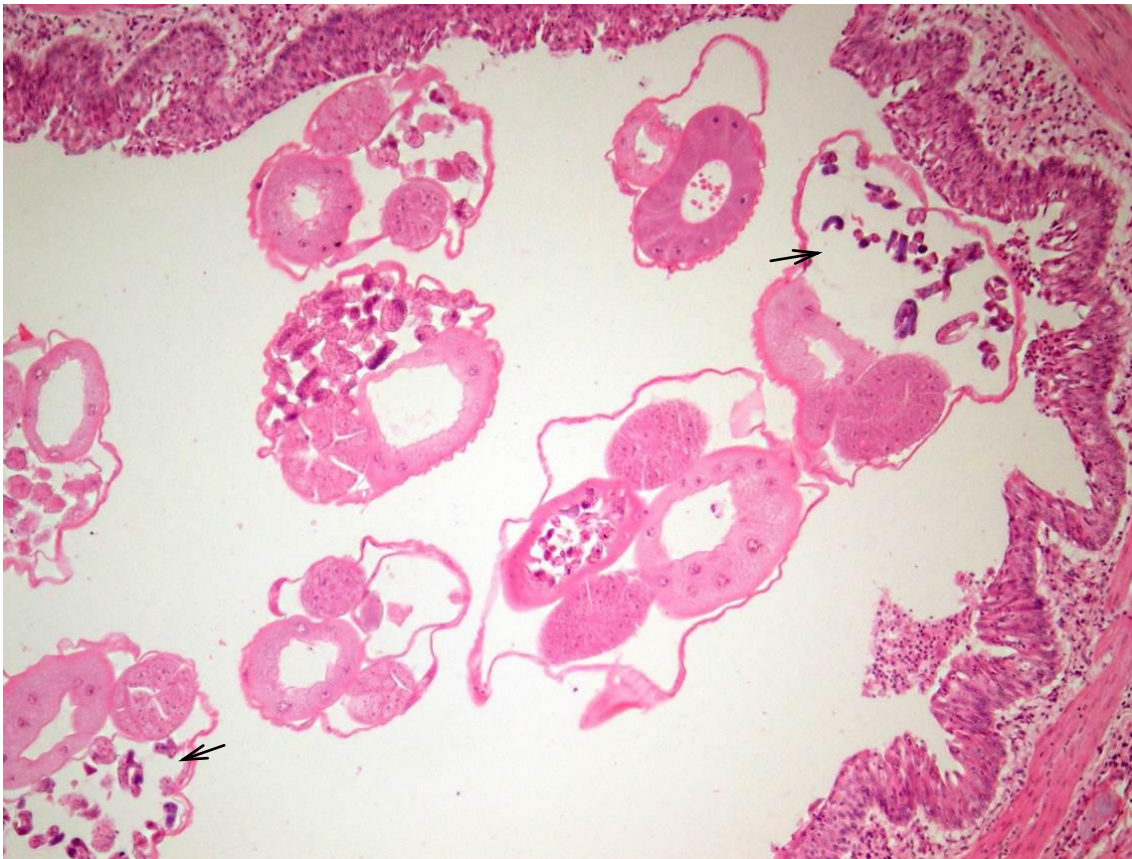


Dr. Fernando Dutra Quintela

Tabla de contenidos	Página
FRECUENCIA DE FOCOS	2
ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	3
Bovinos	3
Dictiocaulosis en terneros	3
Intoxicación por <i>Senecio madagascariensis</i> en vacas	4
Polioencefalomalacia en novillo	5
Bronconeumonía sincitial en terneros (BRSV)	6
Mancha cardíaca en terneros	7
Fog Fever en novillos	9
Intoxicación por <i>Pithomyces chartarum</i> en terneros	10
Ovinos	11
Listeriosis en carnero	11
Intoxicación crónica primaria por cobre en ovejas	12
Carcinoma epidermoide en carnero Milchschaaf	13
CLÚSTERES ESPACIO-TEMPORALES	15
INDICE GENERAL	16

Editor

Un clásico que retorna: *Dictyocaulus viviparus*



Brotos de bronquitis verminosa ocurrieron en terneros en el invierno de 2015. La intensificación de la cría y recría en el Este y las condiciones climáticas favorables al desarrollo del parásito aumentaron la incidencia de esta enfermedad clásica aunque pero poco común en su forma pura en nuestra ganadería. Foto: *D. viviparus* con huevos embrionados (flechas) en la luz bronquial (H&E, 100x).

FRECUENCIA DE FOCOS

Como forma de describir los problemas sanitarios ocurridos en la región Este, se presenta la frecuencia 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. Aquí 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 reportados 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 [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#).

Bovinos

En el segundo semestre de 2015 se investigaron 105 focos de enfermedades en bovinos, el menor registro de los últimos 4 años (Figura 1). Esta caída modesta es quizá debida al enlentecimiento de los precios de la hacienda en los últimos años. Como hemos insistido anteriormente, las consultas al laboratorio de diagnóstico están mejor correlacionadas con el precio y la rentabilidad agropecuaria que con el stock, la incidencia de las enfermedades o cualquier otra razón. Aquí aprovechamos el cierre del 2015 para demostrar estadísticamente este aserto.

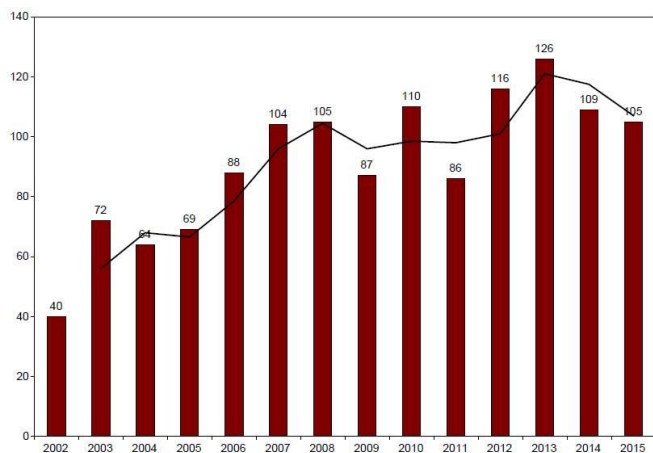
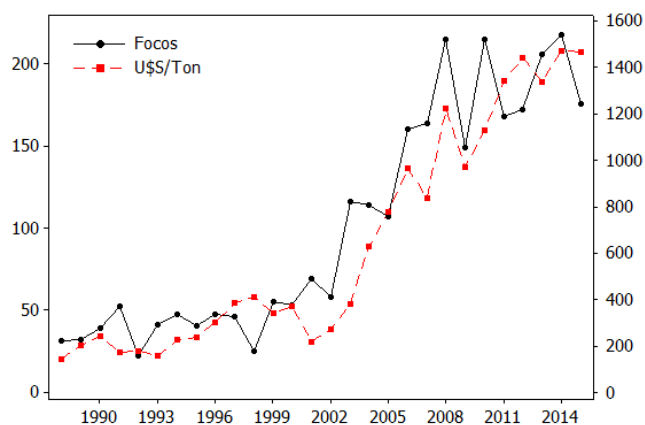


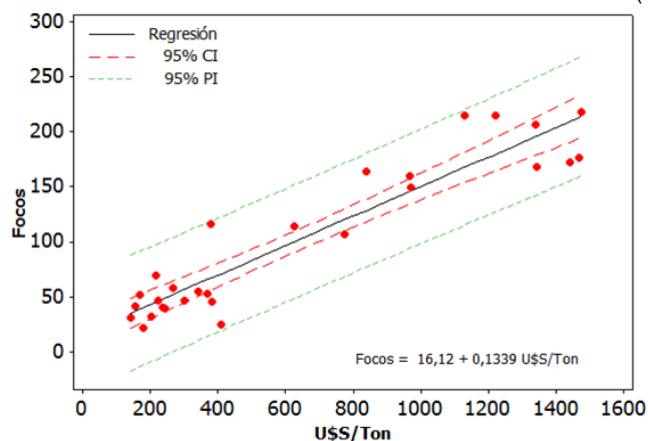
Figura 1. Frecuencia semestral (Jul-Dic) de focos en bovinos (barras) y media móvil simple (n = 2) entre 2002 y 2015.

En la Figura 2a se muestra gráficamente la muy estrecha correlación existente entre la serie histórica completa del número anual de focos de nuestro laboratorio y las exportaciones totales del sector cárnico expresadas en millones de U\$S por tonelada (datos de [INAC](#)). El modelo de regresión lineal simple proporciona un excelente ajuste de los datos (Figura 2b; Focos = 16,12 + 0,1339 U\$S/Ton; F = 184,91, P= 0,000). La inspección visual de la gráfica revela que los puntos se distribuyen aleatoriamente alrededor de la línea de regresión descartando una falla sistemática en el ajuste de los datos; las líneas rojas son los límites de confianza

del 95% para el número de focos, en tanto que los trazos verdes muestran los límites de predicción del 95% para las nuevas observaciones. El coeficiente de determinación del modelo muestra que casi el 90% ($r^2 = 87,7\%$) de la variación anual en el número de focos depende del precio de la carne, *quod erat demonstrandum*.



(a)



(b)

Figura 2. Relación entre focos y precios de exportación. (a) serie histórica anual de focos en bovinos y exportaciones cárnicas entre 1988 y 2015; (b) regresión lineal simple entre ambas variables (P<0.001).

Ovinos

En ovinos se registraron 13 focos entre julio y diciembre de 2015, lo que continúa la tendencia creciente de diagnóstico que se verifica desde el 2002 en esta especie, debido a la alta valorización de la carne ovina. El modelo estadístico es algo diferente al de bovino porque incluye además de la carne, el precio de la lana, el stock y otras variables.

Caninos, equinos, felinos y suinos

En el 2º semestre de 2015 hubo 22 focos o casos en caninos y 13 en equinos, lo que continúa las consultas crecientes en estas especies, 2 en felinos, 3 en suinos y 1 en una llama (*Lama glama*).

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS

Se presentan las enfermedades en las que se alcanzó un diagnóstico final (etiológico) en el período informado. Se describen y se ilustran con fotos sólo algunas enfermedades, pudiéndose contactar con el laboratorio por cualquier otra información. Todos o casi todos los órganos con lesiones se fotografian al llegar al laboratorio, por lo que las fotos mostradas son originales. No se utilizan fotos de casos anteriores sino que las mismas corresponden a cada uno de los respectivos casos reportados.

Bovinos

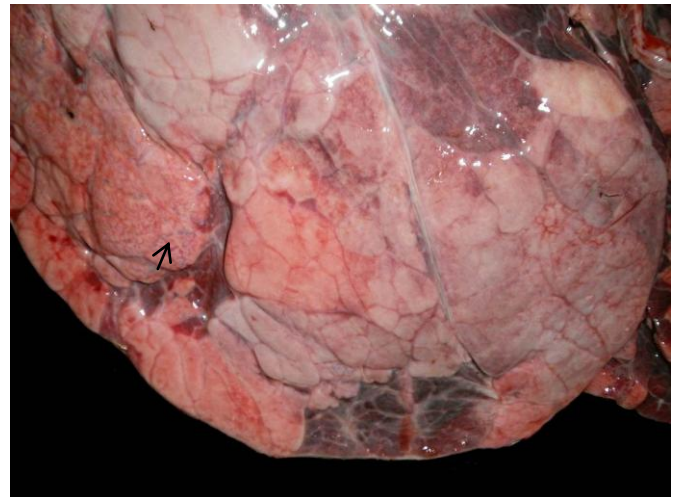
De todas las enfermedades de bovinos diagnosticadas en el 2º semestre de 2015 y que se analizaron con el sistema de información geográfica SaTScan™, se identificaron clústeres espacio-temporales para la intoxicación por *Senecio* en las seccionales 11ª y 14ª de Cerro Largo y la Polioencefalomalacia en la 2ª de Treinta y Tres (ver [Mapa de Clústeres Espacio-Temporales](#)).

Dictiocaulosis en terneros

Dos brotes de bronquitis o bronconeumonía verminosa (*Dictyocaulus viviparus*, "lombriz de pulmón") se diagnosticaron en terneros en el segundo semestre de 2015.

El foco de mayor importancia ocurrió en un predio ganadero de la 6ª seccional de Rocha, paraje Cebollatí. En un establecimiento ganadero de acopio de terneros y novillitos que recibían ganado de distintos orígenes, enfermaron en el mes de agosto unos 28 de 500 terneros cruzas, de los cuales murieron 12. Los animales presentaron disnea, tos y descarga nasal por lo que fueron tratados con antibióticos e inmunizados con vacuna respiratoria comercial. Al no observarse ninguna mejoría, se remitieron al laboratorio órganos de un animal para diagnóstico.

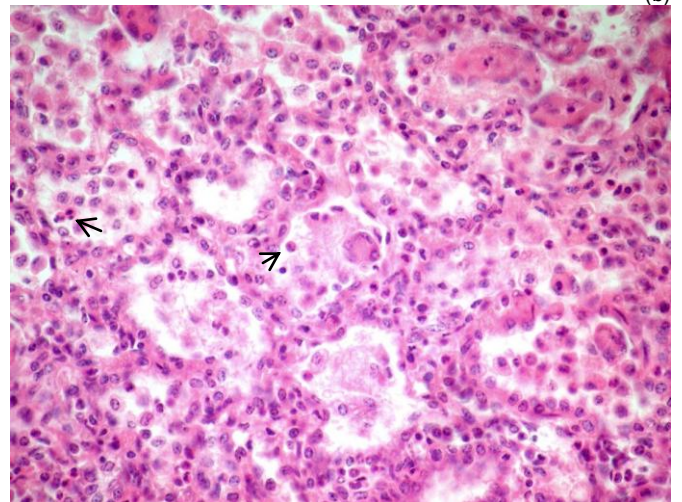
A la patología macroscópica, los pulmones estaban agrandados y presentaban un patrón lobulillar o en mosaico muy marcado, característico de esta enfermedad, caracterizado por lobulillos, oscuros, atelectásicos y deprimidos, alternados con áreas hiperinfladas, enfisematosas, de textura algo elástica a la palpación, y múltiples burbujas de aire pequeñas en los septos (Figura 3a). Las lesiones afectaban todo el pulmón, eran bilaterales y simétricas, pero más severas en los lóbulos antero-ventrales. Los linfonódulos mediastínicos estaban aumentados de tamaño. En la luz de los grandes y medianos bronquios caudales, había espuma con gran cantidad de *Dictyocaulus viviparus* adultos de hasta 8-10 cm de largo (Figura 3b). A la histopatología, había neumonía bronco-intersticial, difusa, moderada a severa, caracterizada por bronquitis hiperplásica con numerosos nematodos conteniendo huevos embrionados en la luz bronquial (Foto de portada), con proliferación de neumocitos tipo II y gran cantidad de macrófagos, células gigantes y eosinófilos en los alvéolos (Figura 3c).



(a)



(b)



(c)

Figura 3. Neumonía verminosa. Ternero. (a) Pulmón con lobulillos deprimidos e hiperinflados alternados, y pequeñas burbujas de aire (flecha); (b) *Dictyocaulus* adultos en exudado espumoso en bronquios caudales; (c) alveolos tapizados por neumocitos tipo II, células gigantes y eosinófilos (flecha) en alvéolos (H&E, x400).

El *Dictyocaulus viviparus* (*Trichostrongyloidea*, *Dictyocaulidae*) es el único nematodo conocido que infesta el pulmón de los bovinos. Su ciclo evolutivo es directo y, característicamente, las hembras son ovovivíparas. La enfermedad

solía ser muy prevalente en los países fríos del hemisferio norte ya que las larvas son resistentes al frío (y muy sensible al calor o la seca), pero con el desarrollo de una vacuna eficaz en los '50 y los antihelmínticos de amplio espectro en los '70, el *Dictyocaulus* pareció convertirse en un problema del pasado. Sin embargo, la reaparición de la enfermedad en ganado adulto en los '90 en el Reino Unido y Europa reinstaló la preocupación por el *Dictyocaulus* y por el desarrollo de nuevos métodos de diagnóstico y control. La enfermedad siempre ha sido de menor importancia en nuestro país, con la excepción quizá de las recrias lecheras en condiciones de hacinamiento. En ganadería de carne, los cuadros clínicos puros de dictyocaulosis siempre han sido raros y difíciles de valorar porque la infestación en general queda oculta por el tratamiento de las parasitosis gastrointestinales. Pero hay que tener en cuenta que el manejo puede influir considerablemente en la aparición y la importancia de la enfermedad clínica. Los terneros recién destetados sin experiencia inmunitaria y que pastorean en invierno en altas cargas separados de los animales adultos, son mucho más susceptibles que los terneros lactantes que pasan al pie de la madre. Así, es posible que los últimos años la dictyocaulosis se haya vuelto más común en nuestra zona debido a los destetes más tempranos y a la creciente intensificación de la recria. De hecho, casos esporádicos del síndrome de reinfección por *D. viviparus* (hipersensibilidad), una forma más rara de la dictyocaulosis, también se han diagnosticado anteriormente en nuestra región, como lo hemos comunicado en boletines anteriores.

El *D. viviparus* responde bien a la ivermectina, levamisol y benzimidazoles. Para el control de esta enfermedad, además del tratamiento químico, se deben realizar análisis coprológicos (técnica de Baermann) periódicos y rotación de potreros. No hay vacunas disponibles en Uruguay.

Intoxicación por *Senecio madagascariensis* en vacas

En el segundo semestre del año 2015 se registraron 6 focos de intoxicación por *Senecio* sp. en bovinos, de los cuales 3 ocurrieron en Cerro Largo (10ª, 13ª y 14ª sección), 2 en Treinta y Tres (5ª y 7ª) y 1 en la 8ª de Rocha. Los senecios involucrados en los casos fueron *S. madagascariensis*, *S. grisebachii* y *S. selloi*. Aquí reportamos un caso de *S. madagascariensis*.

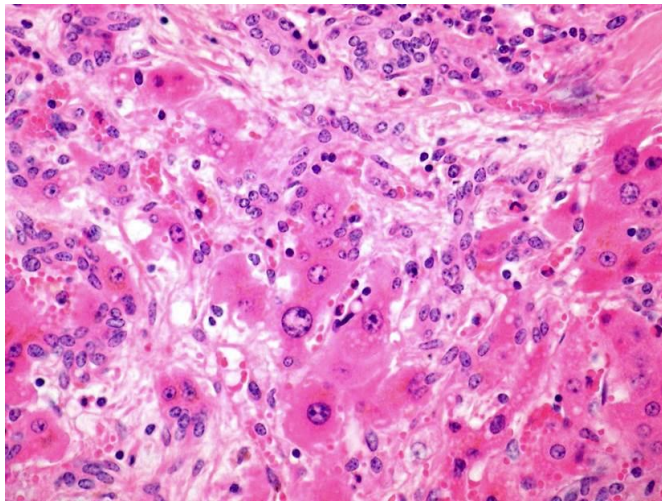
El foco ocurrió en el mes de setiembre del 2015 en un predio ganadero de la 7ª seccional policial de Treinta y Tres, paraje Paso de la Laguna. En un lote de 126 vacas adultas de invernada, enfermó y murió 1 vaca Aberdeen Angus en el mes de noviembre. El animal mostró antes de la muerte agresividad, temblores, espasmos musculares, y tenesmo persistente. A la necropsia, el hígado estaba firme, fibroso, y la super-

ficie de corte presentaba numerosos nódulos pequeños, amarillentos, de hasta 0.5 cm, indicativos de una cirrosis micro-nodular (Figura 4a). En riñones se observaba ictericia en grasa de reserva y la corteza estaba algo pálida. A la histopatología, en hígado había fibrosis difusa, severa, con invasión del parénquima y separación de los hepatocitos, numerosos nódulos regenerativos, marcada megalocitosis hepatocítica y proliferación de los ductos biliares (Figura 4b). Las venas en los espacios Porta presentaban fibrosis severa de la pared (enfermedad veno-oclusiva). Escasos megalocitos se encontraron también en los túbulos renales proximales, mientras que en la corteza cerebral había lesiones típicas de encefalopatía hepática (vacuolización en unión gris-blanca). En la visita al predio se encontraron plantas de *Senecio madagascariensis* ("Margarita" o Flor Amarilla") (Figura 4c) en el potrero de las vacas de invernada.

La seneciosis solía ser una enfermedad de baja endemicidad en nuestra región, con *S. selloi*, predominante en los campos de lomadas y *S. brasiliensis*, en las sierras de la Cuchilla Grande. Sin embargo, en los últimos años la enfermedad ha alcanzado proporciones epidémicas, con clústeres espaciales (Figura 4d) y espaciotemporales (ver [Mapa de Clústeres](#)) en varias seccionales de Cerro Largo y Rivera vecinas a Brasil. Esta reemergencia se debe al menor stock ovino y quizá también a la invasión de otras especies de *Senecio*, de mayor agresividad y toxicidad, que parecen estar ocupando el lugar del *S. selloi*. De hecho, en los últimos años se han registrado en la casuística del laboratorio brotes por *S. heterotrichius*, *S. grisebachii* y el *S. madagascariensis*, una especie originaria de Madagascar y que se comporta como muy agresiva en las regiones del mundo donde ha invadido, incluyendo Australia, Argentina y el suroeste de Uruguay desde fines de la década del '90. La toxicidad, dinámica poblacional, y variación genética para determinar la capacidad invasiva de estas nuevas especies de *Senecio* en la región, son temas que están bajo investigación.



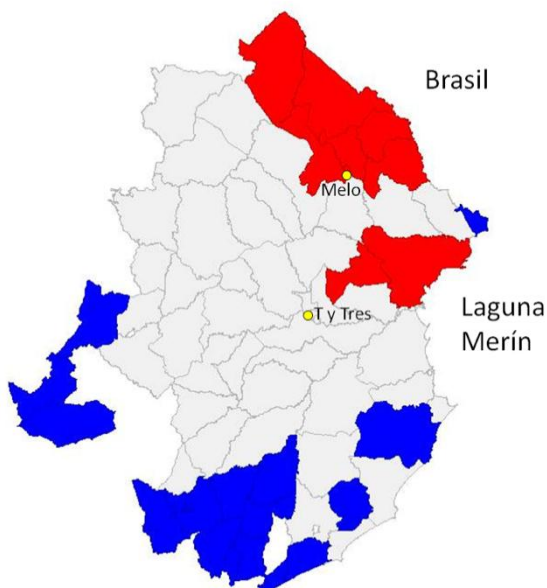
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 4. Intoxicación por *Senecio madagascariensis*. Vaca. (a)

hígado con múltiples nódulos regenerativos; (b) histología típica de alcaloides pirrolizidínicos: megalocitosis hepatocítica, fibrosis difusa y proliferación biliar (H&E, 400x); (c) *Senecio madagascariensis* en potrero problema; (d) Mapa de la región Este mostrando clústeres espaciales (Gi* de Getis-Ord, GeoDa Spatial Software, matriz Rook de primer orden, 9999 permutaciones) de la seneciosis (focos / predios) bovina en seccionales policiales en la frontera con Brasil.

Polioencefalomalacia en novillo

Tres brotes de polioencefalomalacia se diagnosticaron en este segundo semestre.

Uno de los casos ocurrió en el mes de setiembre en un predio ganadero de la 2ª sección del departamento de Treinta y Tres, paraje Porongos, una seccional donde la enfermedad presenta un clúster espacio-temporal activo de larga duración (8 años) (ver [Mapa de Clústeres](#)). En un lote de 312 terneros Brangus de 1 año de edad, uno de los animales murió luego de presentar un cuadro clínico caracterizado por ceguera, convulsiones y decúbito lateral con opistótonos. A la necropsia, no se encontraron lesiones macroscópicas significativas por lo que se remitieron al laboratorio órganos y la cabeza entera para estudio del SNC.

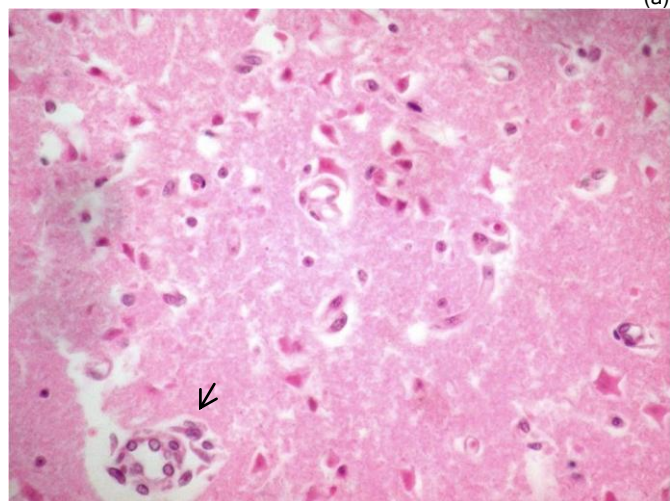
Al corte seriado del encéfalo luego de fijado en formol tamponado al 10% durante 10 días, la corteza gris cerebral parasagital de los lóbulos parietales y occipitales estaba superficialmente más oscura, reblandecida, disgregada, con fisuras de separación horizontales (Figura 5a). A la histología, había necrosis cerebro-cortical, laminar a pancortical, difusa, severa, caracterizada por disgregación del neuropilo, hipertrofia de células endoteliales y adventicias de los pequeños vasos sanguíneos, presencia de numerosas neuronas rojas "anóxicas", contraídas, fuertemente eosinofílicas, con núcleos picnóticos, dentro de espacios perineuronales expandidos (Figura 5b), y numerosas células de Gitter en las láminas superficiales disgregadas (Figura 5c).

La Polioencefalomalacia, también conocida como necrosis cerebrocortical, es una patología muy común en nuestra casuística y de la que se registran varios brotes todos los años desde su primer diagnóstico en 1999. La enfermedad ocurre en animales de feedlot o alimentados a base de concentrados, pero es más común en condiciones de pastoreo sin suplementación, tanto en praderas fertilizadas como en campo natural. La necrosis cortical cerebral, que le da el nombre a la enfermedad, es típicamente de origen hipóxico-isquémico (neuronas rojas o "anóxicas") y se restringe a los campos terminales de la arteria cerebral media. La causa se desconoce, pero la enfermedad se considera de origen metabólico-nutricional debida a la deficiencia o mayor degradación ruminal de la tiamina (ej. *Bacillus thiaminolyticus*, lactoacidosis ruminal, etc) y/o el exceso de azufre en el alimento, como en dietas con melazas (que pueden tener altos niveles de azufre) o con altos niveles de sulfato de calcio en el agua de bebida. La tiamina interviene en el metabolismo

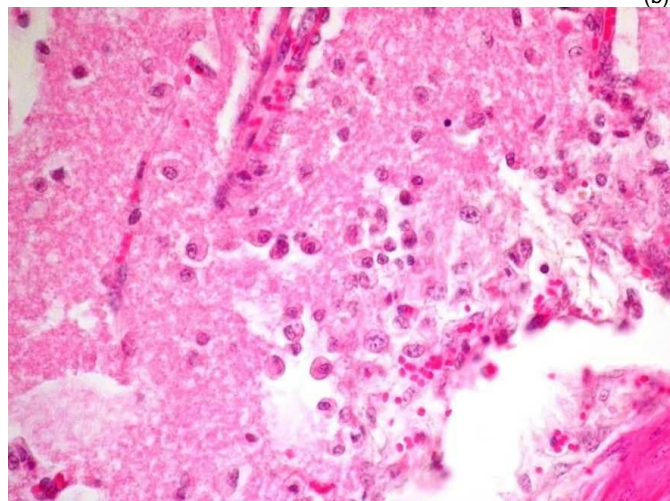
energético de las neuronas lo que es concordante con la patogénesis anóxica de la lesión.



(a)



(b)



(c)

Figura 5. Polioencefalomalacia en ternero. (a) reblandecimiento con de la corteza gris superficial con fisuras (flechas); (b) neuronas rojas corticales; notar hipertrofia de endotelio y adventicia de pequeños vasos (flecha); (c) células de Gitter en corteza necrótica.

A tiempo, el tratamiento de los animales clínicamente afectados con vitamina B1 es curativo (clorhidrato de tiamina, 10-20 mg /Kg, 5 dosis c/ 3 horas, recomendándose la primer

dosis por vía IV junto a dexametasona 0.5 mg/kg). En feed-lots se sugiere controlar los niveles de melaza o concentrado en la ración o el agregado de vitamina B1 a la misma. La monensina (por su efecto sobre el pH ruminal) puede ayudar a controlar el problema.

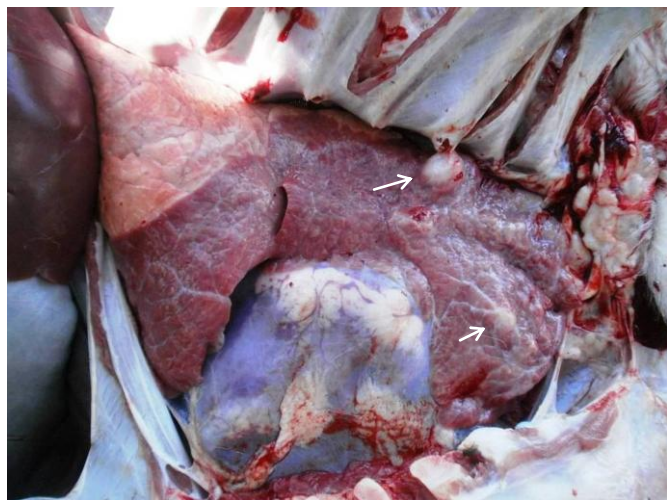
Bronco neumonía sincicial en terneros (BRSV)

Un brote severo de bronconeumonía por el virus respiratorio sincicial bovino (o "sincicial", término poco utilizado por la cacofonía de pronunciar tres veces el sonido *si*) se diagnosticó en el mes de diciembre en un predio lechero de la 7ª de Treinta y Tres, paraje Villa Sara. En un lote de 50 terneros y terneras Holando de 2 meses de edad, enfermaron con tos, fiebre y depresión 40 animales, de los cuales murieron 7. Tanto hembras como machos estaban juntos en una parcela pequeña con alto hacinamiento. Un test rápido realizado con un kit de diagnóstico comercial (Speed ReSpiVB™, Virbac) fue positivo para el virus sincicial bovino en muestras de hisopados nasales. Se realizó tratamiento con antibiótico (florfenicol) y aplicación de vacuna respiratoria. Se visitó el predio y se sacrificaron 2 animales para confirmar el diagnóstico.

En ambos terneros, las lesiones más postmortem más significativas se restringían a los pulmones. Las lesiones eran bilaterales, simétricas y de distribución antero-ventral, afectando totalmente los lóbulos apical y cardíaco, y la parte anterior del lóbulo diafragmático (Figura 6a). Las áreas afectadas estaban firmes o de consistencia elástica, de color rojo, atelectásicas, con adherencias pleurales y algunos lobulillos abscedados (Figura 6a); en la superficie de corte se evidenciaban los bronquios y bronquiolos engrosados, que hacían prominencia sobre el parénquima circundante colapsado (Figura 6b). Histológicamente se encontraron lesiones de neumonía broncointersticial características de BRSV. Había bronquitis y bronquiolitis necrotizante e hiperplásica, subaguda-activa, linfocítica y neutrofílica, con numerosas células epiteliales sinciciales grandes que obliteraban parcial o totalmente la luz bronquial (Figura 6c y 6d). En el parénquima circundante había alveolitis, hiperplasia de neumocitos tipo II y numerosos macrófagos y células multinucleadas sinciciales intraalveolares. No hubo acuerdo sobre la presencia de cuerpos de inclusión.

El BRSV es un agente importante de la neumonía enzoótica en todo el mundo, causando pérdidas económicas debido a mortalidad, costos de tratamiento y reducción de la productividad. En Europa y EE.UU., hasta el 70% de los brotes de neumonía enzoótica en terneros son debidos a este virus. En Uruguay hay pocos estudios. La seroprevalencia se ha reportado tan alta como del 95%, pero los brotes de la enfermedad están aparentemente subdiagnosticados o subreporta-

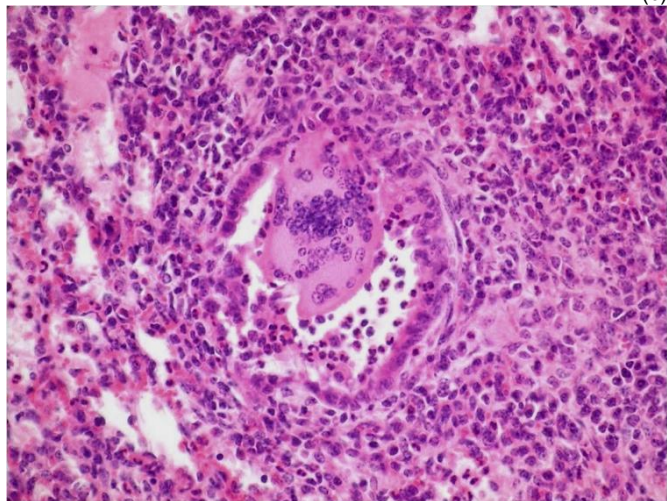
dos. La transmisión del virus se realiza por contacto directo con secreciones o a través de aerosoles, siendo la velocidad de diseminación de la enfermedad más rápida en animales jóvenes no vacunados en confinamientos o en feedlot. En un brote severo reportado por DILAVE Paysandú (Dr. Rivero y col., 2013), murieron en 28 días 48 de 730 terneros de 6-11 meses de edad con alta carga animal instantánea en un potrero de 20 ha, hacinamiento similar al del presente brote.



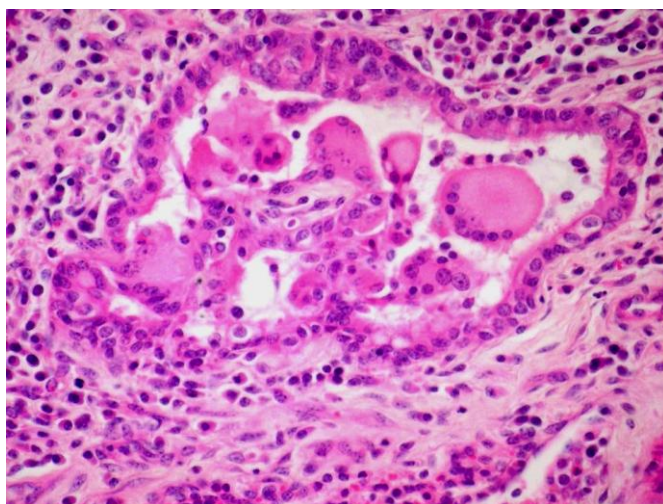
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 6. Virus respiratorio sincitial. Ternero. (a) región enteroven-tral de pulmones afectados con abscesos lobulillares (flechas); superficie de corte de pulmón con bronquios prominentes y parén-quima colapsado; (c) bronquitos con gran célula epitelial sincitial; (d) múltiples células sincitiales bloqueando la luz bronquial.

El bovino es el principal reservorio del virus siendo, aparentemente, los animales persistentemente infectados los responsables de mantener el virus en la población. Como medidas de control y prevención se recomienda la utilización de vacunas y minimizar las condiciones de hacinamiento.

Mancha cardíaca en terneros

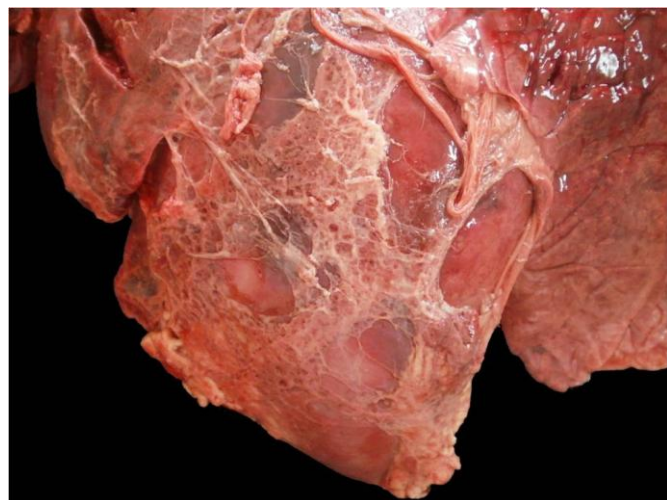
En el segundo semestre de 2015 se diagnosticaron dos focos de mancha (*Clostridium chauvoei*) en terneros. Aquí se presenta un caso atípico en el que la lesión diagnóstica se localizaba en el miocardio.

El foco ocurrió en el mes de diciembre en un predio ganadero de la 7ª de Treinta y Tres, paraje Palo a Pique. En un lote de 115 terneros Aberdeen Angus de unos 3 meses de edad, al pie de la madre, murieron 5 animales en el correr de los 5 días siguientes a un trabajo en las mangas con el rodeo. Los animales se los encontraba muertos, hinchados, cerca de una cañada, sin evidencia de signos clínicos previos. Los terneros muertos eran los más grandes y los de mejor estado corporal, y eran hijos tanto de vacas adultas como de vaquillonas (vacas de 1ra cría). El rodeo de cría nunca había sido vacunado contra enfermedades clostridiales. Para el diagnóstico se remitió un animal que había muerto pocas horas antes.

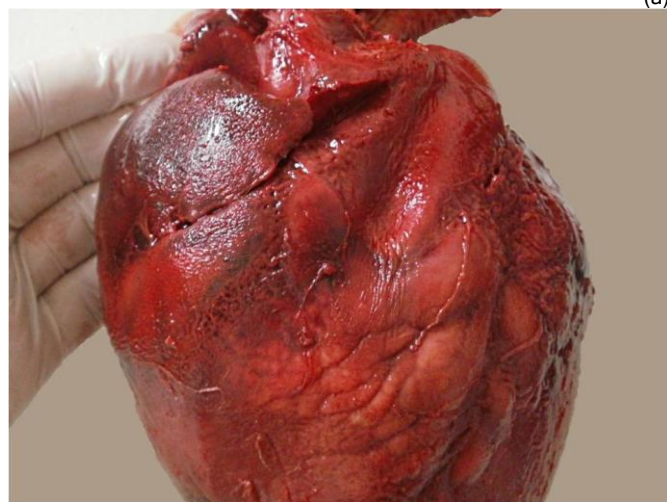
A la necropsia, había incipiente putrefacción, gases en el tubo digestivo, imbibición postmortem, edema sanguinolento en el subcutáneo, abundante derrame sanguinolento cavidad abdominal, y fibrinohemorrágico en cavidades pleural y pericárdica. El corazón aparecía recubierto de fibrina (Figura 7a), hinchado y hemorrágico a nivel de la aurícula y pared ventricular derecha (Figura 7b), y repleto de coágulos negros en las 4 cavidades (Figura 7c). La pared auricular y ventricular derecha a nivel de la válvula auriculo-ventricular y el

surco coronario, estaba engrosada, crepitante y hemorrágica (Figura 7d). A la microscopía de la zona afectada (Figura 7e) había miocarditis necro-hemorrágica, focal extensa, severa, con miofibrillas fragmentadas, burbujas de gas (gangrena) y trombosis de vasos sanguíneos con necrosis fibrinoide. Los bacilos intralesionales eran escasos. Lesiones necrótico-hemorrágicas similares se encontraron en la lengua. No se encontraron lesiones en ninguna de las grandes masas musculares del tren posterior o anterior, cuello, diafragma o alrededor de la columna vertebral. El brote se controló rápidamente con vacunación/revacunación y cambio de potrero, parando las muerte luego de la primera dosis.

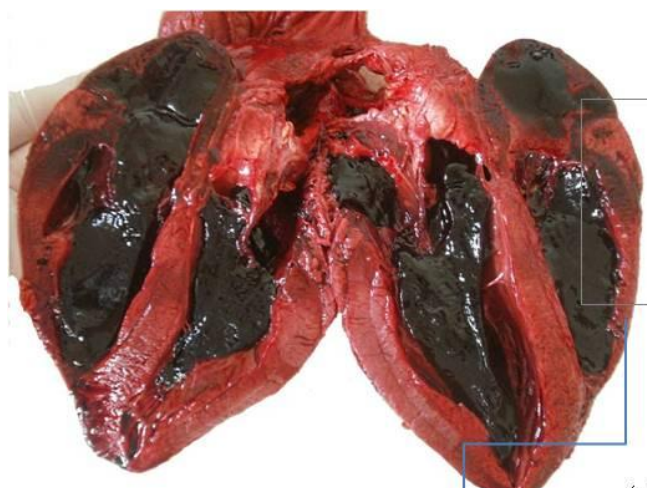
La mancha, pierna negra, miositis clostridial, carbón, o carbunco sintomático es la clostridiosis (*Cl chauvoei*) más común en terneros <1 años en nuestro país. En los rodeos de cría del Este los brotes pueden ocurrir en cualquier época del año pero el pico es abril-mayo al momento del destete (5-7 meses de edad). Los casos en terneros al pie de la madre como el presente son raros porque la inmunidad calostrual perdura al menos 3 meses. Encontrar las lesiones específicas de la mancha requiere de una necropsia minuciosa aunque en general se las encuentra en las grandes masas musculares del tren posterior o anterior, y ocasionalmente a



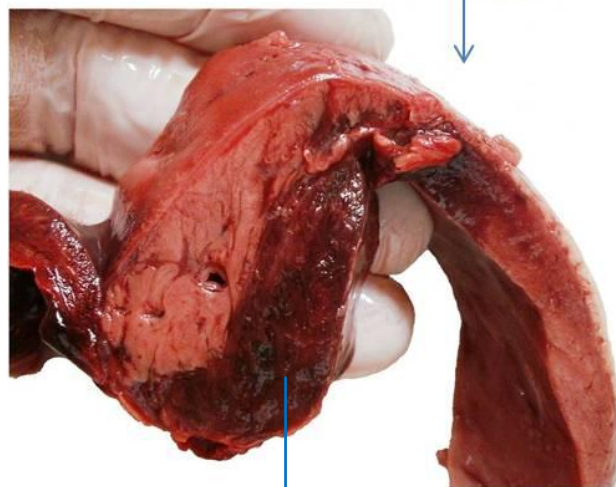
(a)



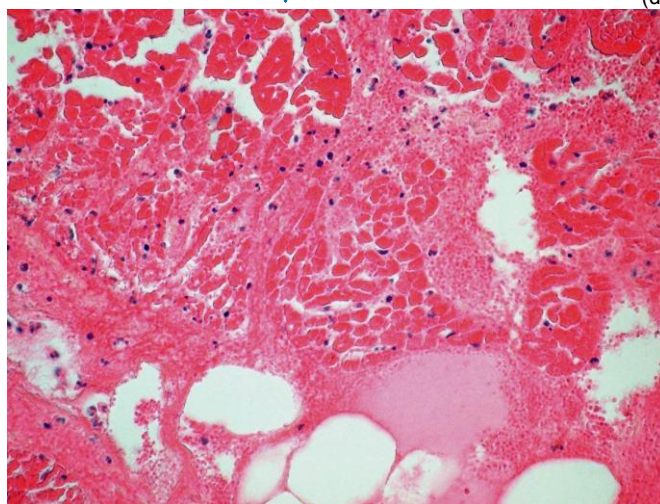
(b)



(c)



(d)



(e)

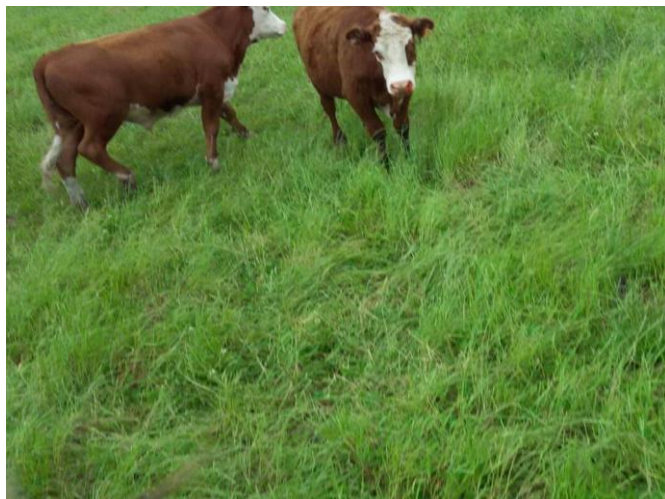
Figura 7. Mancha cardíaca en terneros. (a) fibrina en pericardio y con adherencia a pulmones; (b) aurícula derecha hinchada y hemorrágica; (c) coágulos en cavidades cardíacas con zona afectada indicada (recuadro); (d) pared auriculoventricular afectada (flecha); (e) miocarditis serohemorrágica con burbujas de gas.

nivel del diafragma, lengua o incluso corazón, como el presente caso. La medida más eficaz para el control de esta enfermedad es la vacunación y booster antes del destete, con o sin penicilina inyectable (30000 UI/kg). Para evitar casos como el presente es importante lograr un nivel de inmunidad calostrual alto en los terneros jóvenes, por lo que se recomienda vacunar las vacas antes del parto.

Fog Fever en novillos

Un brote severo de Fog Fever (Neumonía Intersticial Atípica, "Edema y Enfisema Pulmonar Agudo", "Asma bovino", "Fiebre de los rastrojos") se diagnosticó el mes de noviembre en un predio ganadero de 7ª de Rivera, paraje San Luis. En un lote de 1300 novillitos Hereford de sobreaño enfermaron 23 y murieron 3 animales. Los animales estaban en 170 hectáreas de una pradera exuberante en rápido rebrote luego de las lluvias (Figura 8a), en un rotativo de 3 potreros con rotación cada 10 días aproximadamente. Los animales presentaban disnea de tipo espiratoria o abdominal, respiraban con el cuello extendido, y algunos tenían corrimiento hemorrágico por narinas. No había fiebre ni tos, y no había respuesta al tratamiento con antibióticos. A la necropsia, lo más llamativo eran los pulmones que no colapsaban y llenaban completamente la cavidad torácica (Figura 8b), estaban edematosos, de aspecto y textura carnosos, y tenían grandes burbujas y bullas de aire en los septos interlobulillares y región subpleural (Figura 8c). Microscópicamente se observaba hiperemia y edema de paredes alveolares, enfisema intersticial, proliferación de neumocitos tipo II, y gran cantidad de membranas hialinas recubriendo las paredes alveolares (Figura 8d). El brote se controló tratando con dexametasona (1 mg/kg IM, 3 dosis c/48 hrs,) los animales que aparecían enfermos, con excelente respuesta, y levantando el alambrado eléctrico para evitar el pastoreo de rebrotes.

Esta es una enfermedad que por razones no muy claras es muy común en la región Este, y de la que ya hemos dado cuenta en boletines anteriores. Los casos tienen un patrón estacional muy claro en primavera-verano y casi siempre se asocian a rebrotes rápidos de pasturas, como el presente caso. Se cree que la pastura en rápido rebrote puede generar 3-metilindol en el rumen, el cual tóxico para los neumocitos tipo I y para las células epiteliales bronquiolares. En el Reino Unido, la enfermedad aparece en los rastrojos de otoño (Fog = foggage = rebrote), mientras que en el oeste



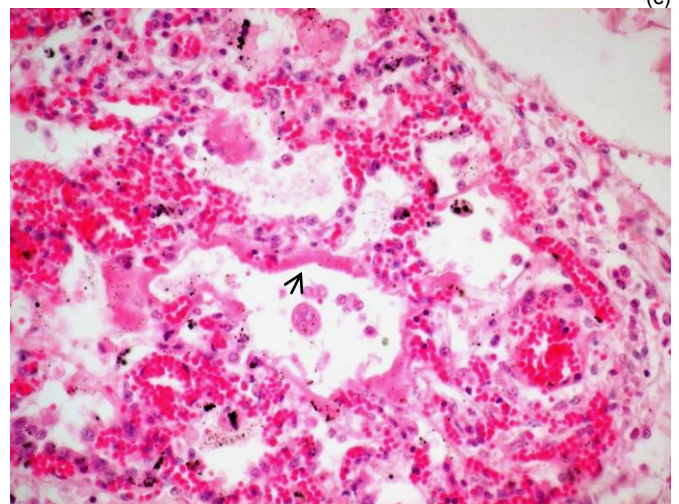
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 8. Fog fever. Novillos Hereford. (a) novillitos afectados sobre pradera exuberante; (b) pulmones que no colapsan al abrir la cavidad torácica; (c) pulmones de aspecto carnosos con severo edema y enfisema (d) histología mostrando las membranas hialinas (flecha). (Fotos a-c: Dr. Daniel Arambillete).

de EE.UU. los brotes ocurren en verano cuando el ganado se cambia de pasturas secas a praderas regadas. Por razones desconocidas la raza Hereford es más susceptible. Los diferenciales son pocos. Clínica y patológicamente la enfermedad es indistinguible de la intoxicación por boniato contaminado con *Fusarium solani* (4-Ipomeanol), aunque la epidemiología

es muy diferente. Prácticamente indistinguible también es el síndrome de reinfección por *Dictyocaulus viviparus*, diagnosticado en nuestra región y de epidemiología muy similar (aunque en general los animales son más jóvenes), que solo puede diferenciarse histológicamente por la eosinofilia pulmonar y/o el hallazgo de larvas en pulmón. Otras patologías similares que no se han diagnosticado en Uruguay son la intoxicación por *Perilla frutescens* (menta silvestre), *Brassica* spp. o *Zieria arborescens*, y la inhalación de gases como el sulfuro de hidrógeno, amoníaco, dióxido de hidrógeno y óxido de zinc. En feedlots la neumonía atípica también se asocia al acetato de melengestrol que no se utiliza en Uruguay.

Intoxicación por *Pithomyces chartarum* en terneros

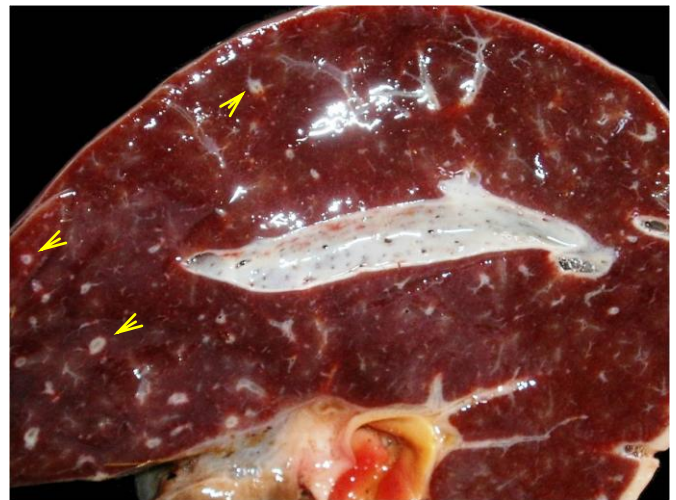
Un brote de intoxicación por *Pithomyces chartarum* ("hongo de la pradera") se diagnosticó en el mes de setiembre en un predio ganadero de la 11ª de Lavalleja, paraje Puntas de Catalán. En un lote de 150 terneros comprados, de 9 meses de edad, enfermaron y murieron 3 animales en 7 días aproximadamente. Presentaron debilidad, heces con sangre, prolapso de recto y cólicos, muriendo en 24 horas. No se observó fotosensibilización. Los terneros afectados pertenecían todos al lote de 22 animales más livianos que eran los únicos suplementados con fardos de alfalfa provenientes de Soriano, además de la ración como el resto. Todos los terneros estaban dosificados con IVM 3.15% y vacunados contra clostridiosis.

A la necropsia, el hígado estaba oscuro, firme, algo atrófico, con los ductos biliares, tractos portales y estroma conectivo muy visibles (más de lo común que en casos de atrofia pura) (Figura 9a), la vesícula biliar agrandada, el abomaso congestivo y edematoso, degeneración serosa de la grasa epicárdica y perirenal, y médula renal muy edematosa. Microscópicamente, había colangiohepatitis no-supurativa, crónica, con moderada proliferación de canaliculos biliares, y marcada fibroplasia portal y periductal, que característicamente se disponía en forma de láminas concéntricas, como capas de "cebolla", alrededor de los ductos biliares (Figura 9b); en los ductos biliares medianos había colestasis obstructiva por hiperplasia, necrosis y descamación del epitelio biliar (Figura 9c) y por la formación de pólipos. Había mínima nefritis intersticial y fluido proteináceo en la luz tubular, y miocardiitis focal histiocítica muy discreta. El conteo de esporas de *Pithomyces chartarum* en los fardos, mediante la técnica de Collin modificada, fue de 75.000 epg., siendo que 40.000 epg ya pueden causar brotes de la enfermedad.

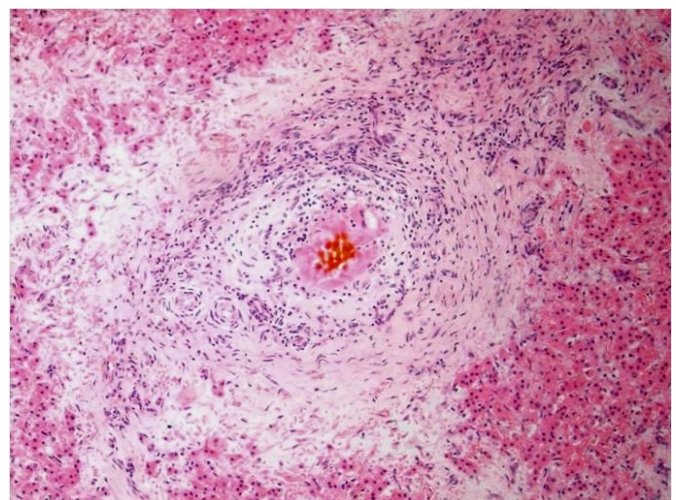
Los hallazgos histopatológicos típicos y el elevado conteo de esporas en los fardos permitieron arribar al diagnóstico de intoxicación por *Pithomyces chartarum*. Esta fitomicotoxico-

sis es una enfermedad bien conocida en nuestro país desde el primer diagnóstico por los Drs. Fernando Riet-Alvariza y Luis Eduardo Díaz en 1973. Si bien los casos son frecuentes en el litoral oeste y sur de Uruguay, la enfermedad es muy rara en la región Este, siendo este el primer registro confirmado en la extensa casuística de nuestro laboratorio. El *Pithomyces chartarum* es un hongo saprófito que se encuentra en la materia vegetal muerta de las pasturas y fardos y que esporula bajo condiciones de temperatura y humedad adecuadas (>16° C durante 2-3 días, >80% humedad relativa).

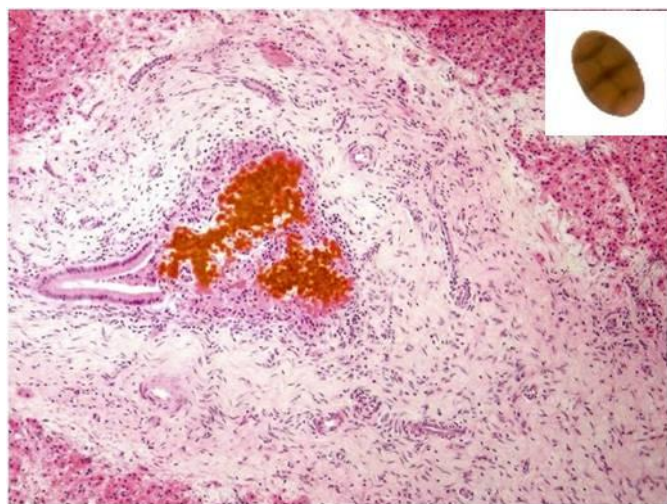
Las esporas producen esporidesmina, una toxina que se excreta incambiada en altas concentraciones en la bilis (y en orina) provocando graves daños al epitelio biliar, obstrucción del flujo biliar, insuficiencia hepática grave, y fotosensibilización. Sin embargo, no todas las esporas producen esporidesmina, existiendo grandes variaciones dentro y entre países en la proporción de cepas tóxicas, siendo menor el nivel medio de Uruguay (28%; 23% Colonia-29% Paysandú) que en Argentina (30%, 0-100%) Australia (45%, 0-100%) o Nueva Zelanda (93-100%). No hay datos sobre la capacidad toxigénica de las cepas de la región Este de Uruguay.



(a)



(b)



(c)
Figura 9. Intoxicación por *Pithomyces chartarum*. Ternero. (a) hígado atrófico con ductos pequeños prominentes (flechas); (b) colangitis, colestasis y fibrosis concéntrica; (c) colangitis con colestasis obstructiva; *P. chartarum* de fardo problema (recuadro).

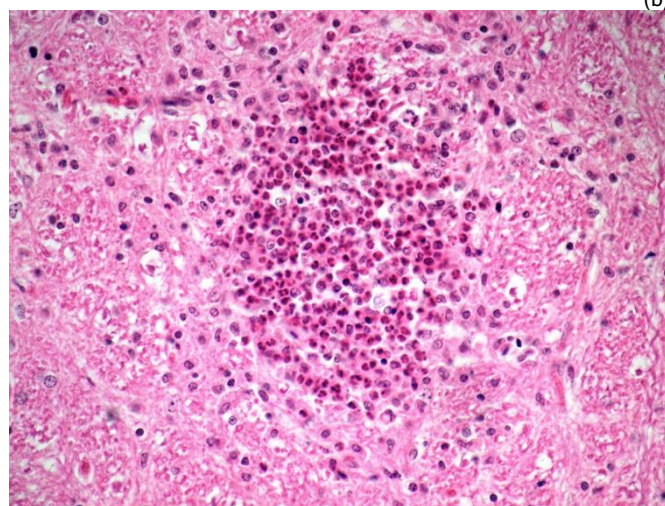
Ovinos

Listeriosis en carnero

En setiembre se registró un foco de listeriosis en ovinos en un predio ganadero de la 10ª seccional de Lavalleja. Se afectó 1 de 3 carneros de 4D y raza Corriedale, los cuales que se habían separado 15 días antes de una majada de 50 animales para racionarlos en el patio de la casa. A los pocos días, uno de los carneros animal presentó torneo, pérdida de equilibrio e incapacidad de mantener la comida en la boca a pesar de mostrar apetito. Al llegar al laboratorio tenía fiebre de 40.5°, depresión, incapacidad para levantarse, corrimiento nasal espumoso unilateral, decúbito costal con la cabeza inclinada y apoyada en el suelo (Figura 10a), y parálisis facial del lado izquierdo (Figura 10b).



A la necropsia no se encontraron lesiones macroscópicas de significación patológica excepto marcada hiperemia del SNC principalmente a nivel del tronco encefálico. A la histopatología, solamente en óbex y médula oblonga había encefalitis supurativa, multifocal-coalescente, asimétrica, severa, con múltiples microabscesos compuestos por neutrófilos, macrófagos y linfocitos (Figura 10c), lesiones patognomónicas de listeriosis. También había vacuolización y cavitación del neurópilo con numerosos esferoides y múltiples mangitos perivasculares alrededor de los microabscesos, mientras que en las leptomeninges de encéfalo y cerebelo había moderada a severa meningitis no-supurativa (Figura 10d). De la pastura donde estaban los carnero, pero no del carnero enfermo, ni del agua, ración o materia fecal de la majada, se aisló *Listeria innocua* (Dra. Carolina Matto, DILAVE, Paysandú), una especie patógena que requiere de más estudios. La listeriosis es una enfermedad muy frecuente en ovinos en la zona de influencia del laboratorio y de la que ya hemos dado cuenta en boletines anteriores.



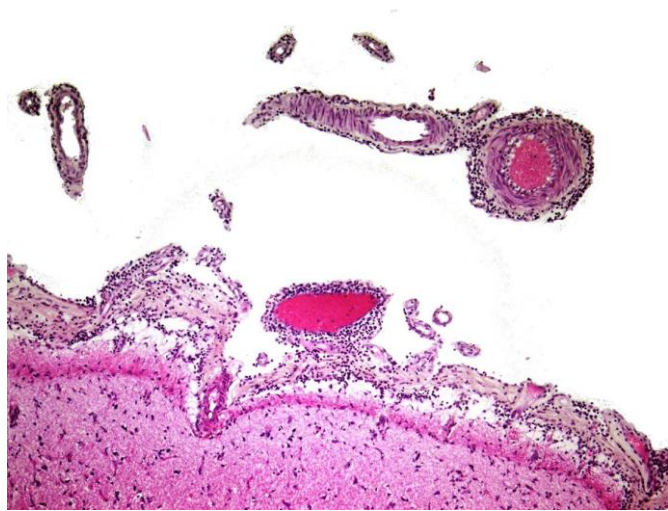


Figura 10. Listeriosis. Carnero. (a) decúbito; (b) parálisis facial izquierda; (c) microabsceso en médula oblonga; (e) meningitis en cerebelo (H&E, 100x).

La enfermedad en ovinos es mucho más severa que en bovinos, con la inflamación afectando áreas más extensas de la médula oblonga y mesencéfalo, y generalmente extendiéndose también a las meninges, como el presente caso. Los focos ocurren en forma individual pero también en brotes, se afectan tanto borregos DL como ovinos adultos, y todos los casos se presentan en animales sobre campo natural. En nuestra región al menos, la listeriosis debe considerarse siempre en los diagnósticos diferenciales de cuadros nerviosos en ovinos.

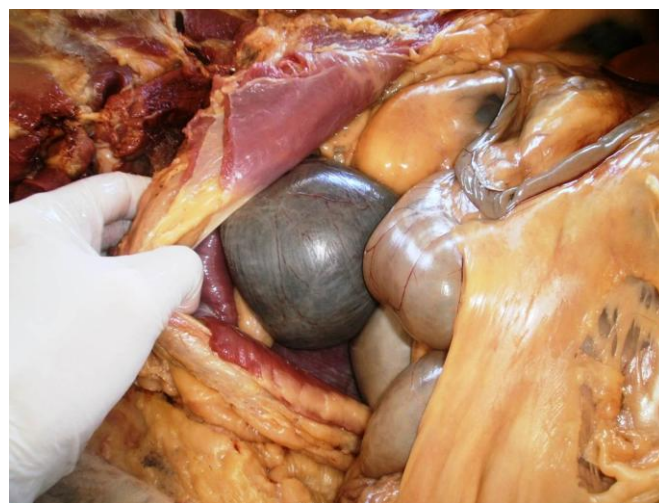
Intoxicación crónica primaria por cobre en ovejas

Un foco poco usual de intoxicación crónica primaria por cobre se diagnosticó en el mes de diciembre en la 5ª sección policial de Treinta y Tres, paraje El Avestruz. En una majada de 103 animales (45 borregos, 43 borregas, 12 capones y 3 ovejas) de raza Ideal, murieron 5 animales en un período de 4 días. Los animales se encontraban muertos. La majada pastoreaba en un potrero de 70 ha de pasturas sin mejoramiento, en el que habían plantíos de frutales que se fumigaban periódicamente con óxido cuproso (CuO 86.2%, equivalente a cobre metálico 75%) como fungicida. Los borregos se vieron en varias ocasiones comer restos de poda de los árboles fumigados. El lote estaba vacunado contra clostridiosis y dosificados con IVM-Closantel hacía 30 días.

A la necropsia de un borrego DL de raza Ideal recién muerto, las lesiones eran las características de un cuadro de hemólisis intravascular aguda. Había ictericia de color amarillo-naranja (ictericia + hemólisis), ascitis moderada, y la orina era de color vino tinto (hemoglobinuria) (Figura 11a); el hígado era de color amarillo-ocre o ladrillo (Figura 11b), y el color de los riñones era negro, sin diferenciación corteza-médula (Figura 11c). A la histopatología, en el hígado se observó desorganización de cordones hepáticos, con apoptosis y necrosis individual de hepatocitos, numerosos macrófa-

gos portales con pigmento marrón (cobre) en citoplasma, discreta hepatitis portal no-supurativa, colestasis y degeneración grasa centrolobulillar microvesicular, todos hallazgos muy típicos de cobre (Figura 11d). En el riñón había severa nefrosis hemoglobinúrica con vacuolización y gotitas hemoglobinúricas intracitoplasmáticas (Figura 11e).

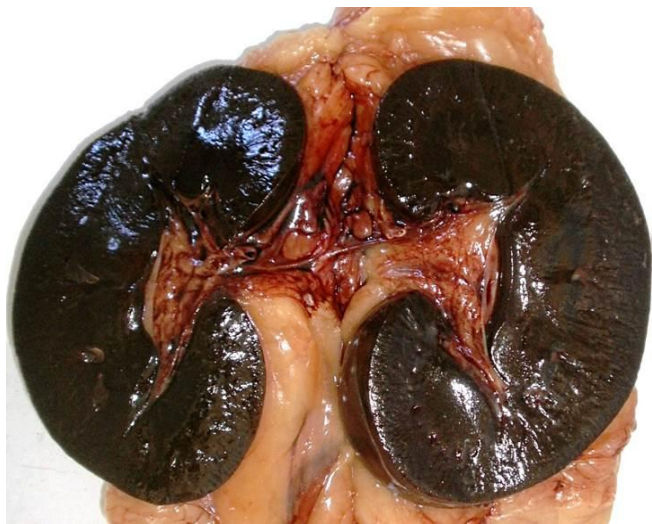
El ovino es la especie doméstica más susceptible a la intoxicación por cobre, existiendo varias formas según que el nivel de cobre oral o parenteral sean excesivos (intoxicación primaria) o normales (intoxicación secundaria). En nuestra zona, la forma más común es la intoxicación crónica secundaria debida al pastoreo prolongado sobre trébol blanco y/o rojo (forma fitógena), pasturas en las que hay un desbalance entre el cobre y el molibdeno o sulfato; la forma crónica primaria se presenta generalmente en carneros de cabaña suplementados con raciones de bovinos, las que contienen niveles excesivos de Cu para el ovino, similar al presente caso en el que la ingesta de óxido cuproso era elevada. En cualquiera de los dos formas crónicas, el ovino acumula el cobre en el hígado durante semanas o meses, hasta que, por razones desconocidas o en situaciones de estrés, el mismo se libera en sangre provocando una crisis hemolítica aguda.



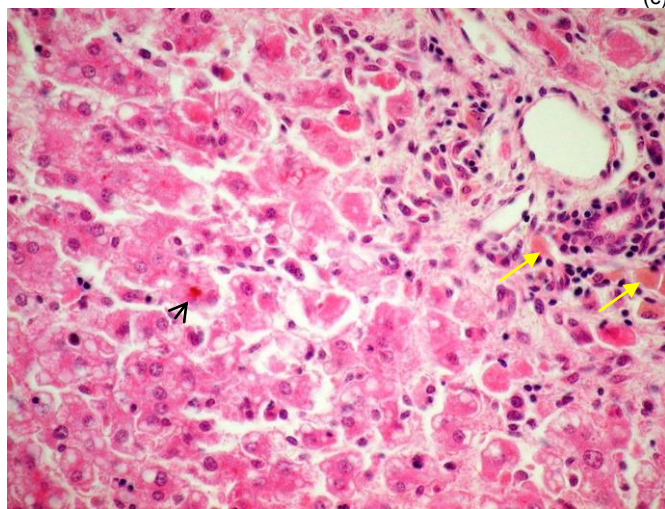
(a)



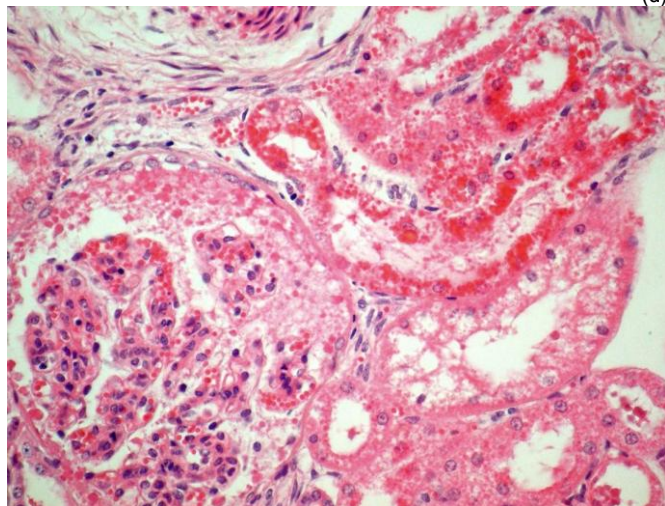
(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 11. Intoxicación por óxido cuproso. Borrego. (a) ictericia y hemoglobinuria; (b) hígado color ladrillo por la congestión y colestasis; (c) riñones negros por nefrosis hemoglobinúrica (d) hepatitis portal, degeneración hepatocítica, colestasis (flecha negra) y pigmento de cobre en macrófagos (flechas amarillas); (e) degeneración tubular y gotitas hemoglobinúricas en túbulo renales.

Las formas primarias agudas por inyección o consumo de sales de cobre también ocurren pero son mucho más raras.

Carcinoma epidermoide en carnero Milchschaaf

Un nuevo caso de carcinoma epidermoide (carcinoma de células escamosas) se diagnosticó en el mes de octubre en

un predio ganadero-ovejero chico de la 11^a Treinta y Tres, paraje Colonia Dionisio Díaz. Se afectó 1 carnerito de 2D de raza Milchschaaf 5/8, que había sido comprado con el fin de mejorar la prolificidad de la majada de 50 ovejas Corriedale. El carnero provenía del mismo núcleo genético en el que se diagnosticara y reportara por primera vez esta patología en el boletín anterior. En febrero de 2015 se advirtió que el carnero tenía una tumoración en el párpado izquierdo y que se extrajo quirúrgicamente. El crecimiento recidivó y creció hasta hacer imposible otra cirugía por lo que el animal se remitió al laboratorio para diagnóstico.

El estado corporal del carnerito era muy malo, caquéctico, y tenía una gran masa tumoral que destruía completamente la órbita izquierda, ojo, frente, cara, y mejilla (Figura 12a); a la necropsia, el tumor invadía la fosa temporal, destruía la apófisis cigomática, hueso lagrimal, maxilar, y frontal, el cual estaba separado a lo largo de las suturas (Figura 12b). La superficie de corte de las masas tumorales eran de color blanco, consistencia friable, y áreas necrótica-hemorrágicas; habían metástasis en los ganglios submandibulares, pero no en el resto de los órganos. A la histopatología, el tumor se caracterizaba por cordones y grupos de queratinocitos espinosos anaplásicos, con espinas intercelulares evidentes, disqueratosis y apoptosis individual, formación de cebolletas de queratina, y numerosas mitosis aberrantes (Figura 12c). Habían lesiones extensas de dermatitis solar en cara dorsal de orejas, con eritema, rugosidades y pequeños papilomas (Figura 12d), comisuras labiales, y miembros anteriores, que histológicamente se caracterizaban por costras paraqueratóticas, acantosis, displasia y necrosis y separación de capas superficiales de la epidermis (Figura 12c).

El carcinoma de células escamosas (sinónimos: carcinoma epidermoide, carcinoma espinoso, carcinoma espinocelular) es un tumor maligno de la piel que ocurre en todas las especies animales; es común en el bovino ("cáncer de ojo"), equino, 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, siendo más común en animales de piel blanca o poco pigmentada y en zonas corporales desprovistas de pelo o lana. Este nuevo diagnóstico en Milchschaaf pone en evidencia que esta raza, originaria del norte de Europa, es muy susceptible a la radiación solar UV de nuestras latitudes y puede desarrollar fácilmente lesiones de dermatitis solar con evolución a cáncer de piel, como lo demuestra este nuevo diagnóstico en un animal macho joven. Este nuevo diagnóstico también indica que la enfermedad ha traspasado las cabañas y se encuentra ya en predios ovejeros comerciales, por lo que, quienes tienen la raza Milchschaaf y sus cruza, deberían realizar seguimiento de estos animales y mantenerlos bajo

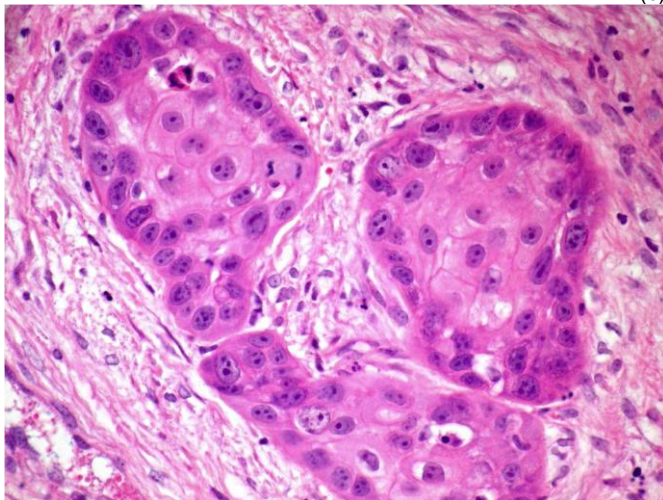
estrecha vigilancia para detectar y extirpar a tiempo los tumores. La revisión clínica debería ser periódica y la selección genética (descartar progenie de animales cancerosos, etc.) debe considerarse pues el desarrollo de este carcinoma es de alta heredabilidad en la mayoría de las especies.



(a)



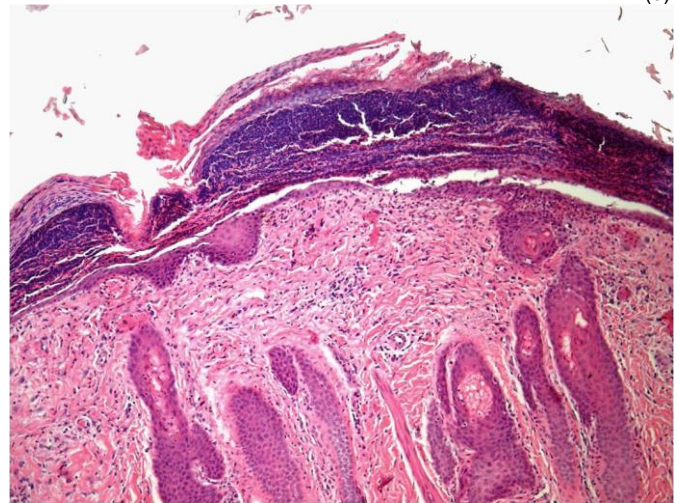
(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 12. Carcinoma epidermoide. Carnero Milchscaf. (a) masa tumoral en órbita izquierda; (b) destrucción y separación de huesos del cráneo; (c) nido de células espinosas anaplásicas; (d) lesiones costrosas solares en cara dorsal de oreja; (e) dermatitis solar.

CLÚSTERES ESPACIO-TEMPORALES

Estadísticamente, la epidemia es un clúster espacio-temporal. Por lo tanto, para identificar las epidemias la serie histórica completa de cada enfermedad analizada (de >10 focos) se exportan al software SaTScan™ v9.4.2 (Julio 2015) de Kulldorff, que escanea en el espacio y en el tiempo toda la región en busca de los posibles clústeres. 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 log-linealmente para eliminar la tendencia anual creciente del número de consultas al laboratorio. 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 período analizado. Se consideran epidemias activas solamente aquellos clústeres espacio-temporales que son altamente significativos ($P < 0.01$, 999 replicaciones Monte Carlo) y que están activos al último día del período analizado.

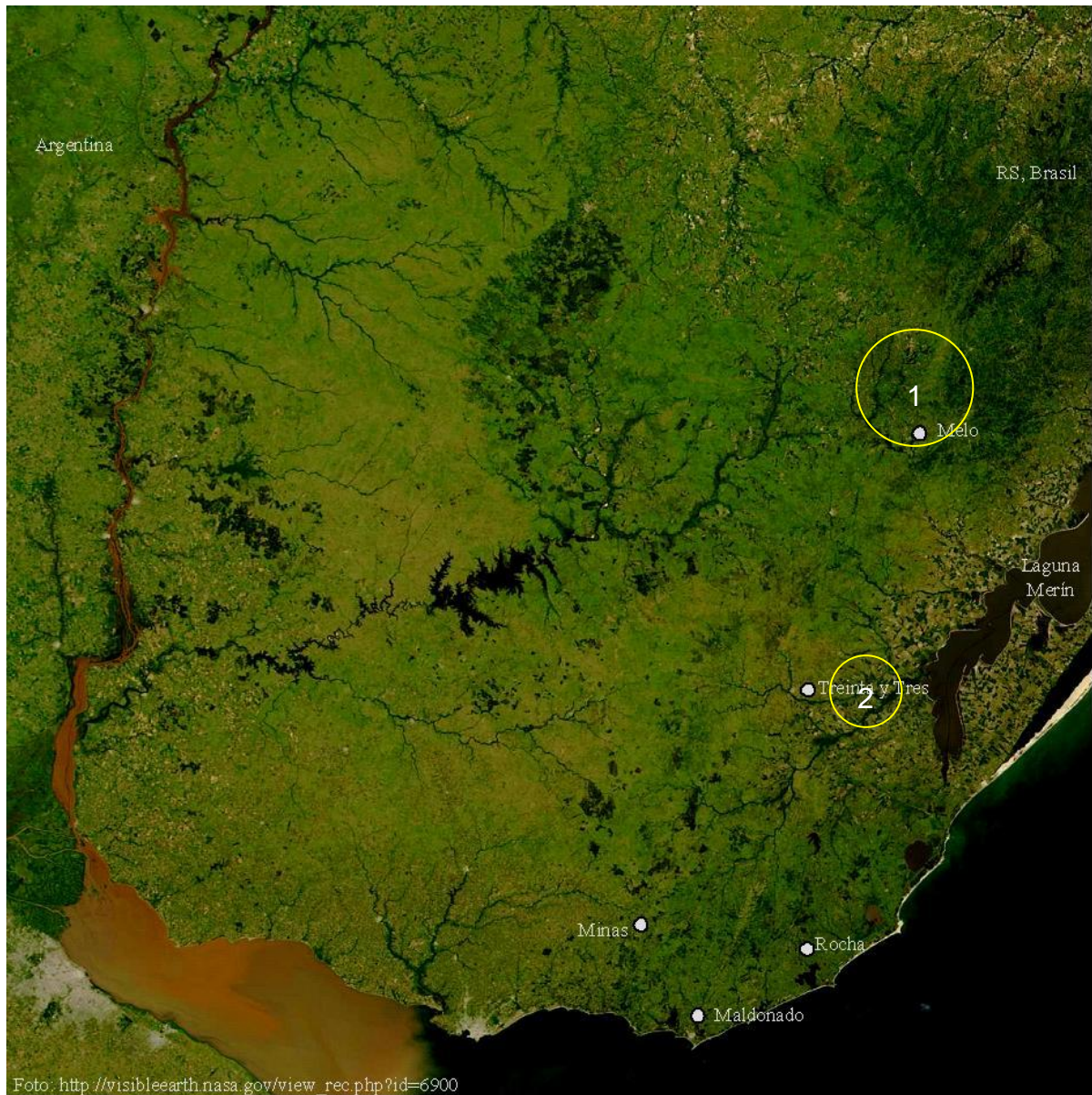


Figura 20. Mapa satelital nocturno de Uruguay tomado el 2 de enero de 2004 con el sensor TERRA/MODIS de la NASA. Se marcaron para mayor claridad las principales capitales del Este. Los círculos son proporcionales al área de los clústeres pero su ubicación es aproximada.

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 - 31/12/15	125.411	634	13	10.26	17.34	<0.0001
2 - Polioencefalomalacia	2ª T y Tres	1/7/07 - 31/12/15	77.705	138	5	26.96	11.31	<0.01

Tabla 3. Datos estadísticos de los clústeres espaciotemporales activos en el 2º semestre de 2015, mostrando la localización, tamaño en hectáreas, período de ocurrencia, número de predios y focos observados dentro de cada clúster 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 se presenta cada enfermedad (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; 2_2014
 Acidosis ruminal: 4_2010; 1_2012
 Actinobacilosis: 1_2010; 20y21_2014
 Adenocarcinoma pulmonar: 2_2010
 Aflatoxicosis en novillos: 3_2011
 Bocopa: 2_2010
 Bronconeumonía sincitial (BRSV): 2_2015
 BVD: 2_2009; 2_2010
 Cardiomiopatía de pelo crespo: 2_2014
 Cenurosis cerebral: 4_2011
 Coccidiosis: 1_2009
 Dictiocaulosis (D. viviparus): 2_2015
 Difteria en terneros: 1_2014
 Distomatosis crónica en vacas: 2_2011
 Encefalitis zigomocítica en vaca: 2013
 Encefalomalacia simétrica focal en novillo: 2_2012
 Enfermedades reproductivas: 2_2009
 Fibrosis hepática congénita en Red Angus: 1_2012
 Fiebre catarral maligna: 2_2009; 3_2009
 Fog Fever (Neumonía intersticial atípica): 1_2009; 3_2009; 1_2010; 2_2010; 4_2010; 2013; 1_2014; 2_2015
 Fotosensibilización hepatógena: 3_2009
 Golpe de calor: 1_2010
 Hematuria enzoótica: 1_2010
 Hemoglobinuria bacilar: 3_2009; 4_2010; 2_2011; 1_2012; 2_2012; 2013; 1_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: 1_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; 2_2014
 Intox. por *Myoporum laetum* (transparente): 2_2009
 Intox. por *Perreyia flavipes*: 2_2012; 2013
 Intox. por *Pithomyces chartarum*: 2_2015
 Intox. por polímero acrílico (AMC CR-650): 3_2010
 Intox. por roble (*Quercus*): 2013
 Intox. por *Senecio* spp.: 2_2010; 4_2011; 2013; 1_2014; 1_2014; 2_2015
 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; 1_2014; 2_2015
 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: 1_2012
 Polioencefalomalacia: 2_2009; 3_2009; 4_2010; 2_2011; 3_2011; 4_2011; 2013; 2_2014; 2_2015
 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): 2_2012

OVINOS

Anafilaxia medicamentosa: 2_2010
 Bocopa: 2_2011
 Carcinoma epidermoide del Milchschaaf: 1_2015; 2_2015
 Cenurosis cerebral en oveja: 1_2011
 Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): 1_2011
 Distomatosis aguda: 1_2011; 2_2014
 Distrofia muscular congénita: 2_2009
 Ectopia cordis en cordero Merino: 2_2012
 Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): 2_2012; 1_2014
 Gangrena gaseosa: 2_2009
 Hemoncosis: 1_2009; 1_2010; 2_2014
 Intox. crónica por cobre: 2_2009; 3_2011; 1_2014; 2_2015
 Intox. por *Cestrum parqui*: 1_2012
 Intox. por Mío-Mío: 2013
 Intox. por *Nierembergia* (Calcinosis enzoótica): 2013
 Intox. por *Perreyia flavipes*: 2013
 Intox. por *Vernonia squarrosa*: 1_2012
 Listeriosis: 4_2010; 3_2011; 2_2012; 2_2015
 Mortalidad por ataque de perros: 3_2010
 Septicemia por *Histophilus ovis*: 1_2010; 2_2010
 Strawberry foot rot: 4_2010
Strongyloides papillosus: 1_2014
 TEME por *Histophilus ovis*: 2_2011
 Tétanos: 3_2011

CANINOS Y FELINOS

Adenoma mamario: 1_2009
 Histiocitoma fibroso maligno: 1_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: 2_2014
 Pitiosis equina: 1_2012; 1_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
 Hepatosis 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; Dr. Juan Agustín García (CURE): garciajuanagustin@hotmail.com; 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>