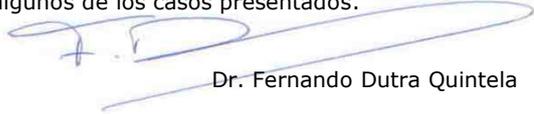


EDITORIAL

Nos valemos del Archivo Veterinario principalmente para comunicar las novedades de diagnóstico y de la actividad de nuestro laboratorio. La riqueza de diagnósticos de la región Este de Uruguay aún nos sorprende. Ello es quizá debido a la riqueza agroecológica y paisajística única de la región Este y a su variedad increíble en sistemas productivos, lo que se refleja en las más de 350 enfermedades diferentes identificadas en bovinos y 120 en ovinos, algunas únicas o raramente registradas en otras partes del mundo. En este número solamente seleccionamos los casos más interesantes o novedosos del año 2016 y eliminamos algunas secciones para no alargar mucho la publicación. Por último, en el 2016 se puso en funcionamiento el laboratorio de biotecnología que ha potenciado nuestra capacidad de diagnóstico como se muestran en algunos de los casos presentados.



Dr. Fernando Dutra Quintela

Tabla de contenidos	Página
ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	2
Bovinos	2
Equinococosis cardíaca en vaca	2
Granuloma nasal micótico en vacas	3
Hemoglobinuria bacilar	4
Intoxicación por <i>Senecio oxyphyllus</i> en vaquillonas	5
Festucosis gangrenosa en novillitos	7
Enfermedad del músculo blanco en novillito	8
Leucosis linfática esporádica en ternero	9
Babesiosis (<i>B. bovis</i>) esporádica en novillito	10
Polioencefalomalacia en vacas	11
Ovinos	11
Intoxicación por crónica por cobre en ovejas	11
Cenurosis en borregas	12
Intoxicación por monensina en carneros Texel	13
Necrosis térmica dorsal en ovejas negras	14
Equinos	16
Ciatostomiasis larvaria en caballos	16
Suinos	16
Intoxicación por <i>Perreyia flavipes</i> en lechones	17
EPIDEMIAS ACTIVAS	18
INDICE GENERAL	19

Encargado del Laboratorio

Foto de Portada: **Necrosis térmica dorsal en ovejas Criollas negras**

Se investigó un brote de características inusuales en oveja negras de raza Criollo llegándose a la conclusión que es una quemadura de origen solar. La descripción completa en la página 14.

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

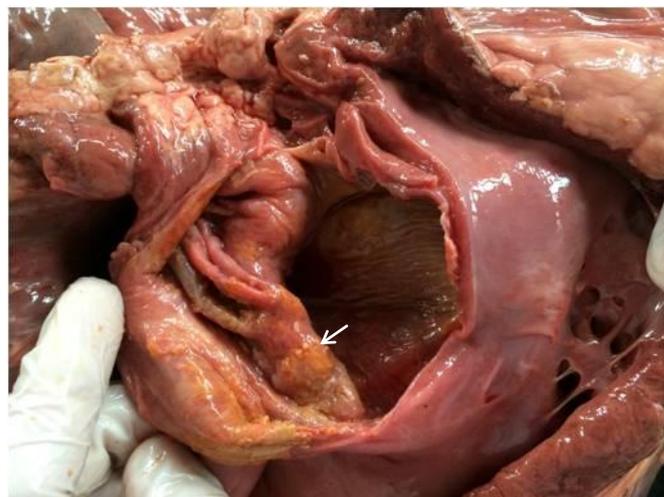
De todas las enfermedades diagnosticadas en el año 2016 y que se analizaron con el sistema de información geográfica SaTScan™, se identificaron clústeres espacio-temporales para la intoxicación por *Senecio* en la 5ª 11ª y 14ª de Cerro Largo, la Polioencefalomalacia en la 2ª de Treinta y Tres, y Listeriosis ovina en la 4ª de Treinta y Tres (ver [Mapa de Epidemias Activas](#)).

Equinococosis cardíaca en vaca

Un caso excepcional de muerte súbita a consecuencia de un quiste hidático (*Echinococcus granulosus*) localizado en el corazón se diagnosticó en el mes de abril en un predio lechero de la 7ª de Cerro Largo, paraje Fraile Muerto. En un rodeo de 130 vacas Holando, se afectó 1 vaca adulta de alta producción, buen estado corporal, y sin antecedentes clínicos, que cayó muerta durante el arreo al galpón de ordeño. La dosificación de los perros contra *Echinococcus granulosus* estaba al día.

El examen postmortem reveló el corazón muy agrandado, redondeado, con un quiste parasitario esférico, intacto, grande (>10 cm), unilocular, que casi obliteraba la cavidad ventricular derecha (Figura 1a). La pared ventricular y los músculos papilares estaban hipertrofiados y la válvula tricúspide estaba ensanchada. El quiste se localizaba en el septo interventricular y hacía prominencia hacia la cavidad ventricular recubierto por endocardio y una capa delgada de miocardio (Figura 1b). Al corte, contenía un líquido acuoso claro y estaba tapizado por una capa interna necrótica con grumos amarillentos adheridos indicando un quiste en degeneración. El quiste estaba compuesto histológicamente por una capa germinativa interna o endocística y una capa intermedia laminada acelular, ambas del parásito, y una inflamación granulomatosa externa reactiva (capa adventicia), caracterizada por células multinucleadas dispuestas en empalizada contra la capa laminada, tejido fibrovascular con linfocitos, plasmocitos y eosinófilos, y fibrosis que infiltraba el miocardio en profundidad (Figura 1c). La capa germinativa interna era delgada con restos picnóticos y sin vesículas y protoescólices, confirmando un quiste infértil. Otros quistes pequeños, también infértiles, se encontraron en ambos pulmones.

La Equinococosis Quística es la enfermedad causada por la forma larvaria del *Echinococcus granulosus*. La cepa ovina es la principal en Uruguay tanto en ovinos como bovinos. La enfermedad clínica es raramente diagnosticada en veterinaria a pesar de la alta prevalencia de hidatidosis en plantas de faena y de que algunos animales son portadores de numerosos quistes, siendo este el primer registro clínico en nuestro laboratorio. Los decomisos anuales de hígados y pulmones se mantienen en 7% y 5,7% en bovinos y 6% y 4,8% en ovinos, respectivamente (Dra. Betina Cópola, Plan Agropecuario, Nº 45, 2013), pero los quistes pueden encontrarse en cualquier órgano, incluido el corazón. La circulación coronaria es la vía principal por la que las larvas llegan al corazón. La afectación cardíaca en humanos (donde la enfermedad está mejor estudiada) se observa en sólo el 0,5% al 2% de los pacientes con quistes hidáticos, estando el septo interventricular involucrado en sólo el 4% de todos los casos cardíacos. La mayor complicación de la localización cardíaca es la muerte súbita por arritmias, taponamiento cardíaco, hipertensión pulmonar o sistémica, o ruptura del quiste con muerte por shock anafiláctico.



(a)



(b)

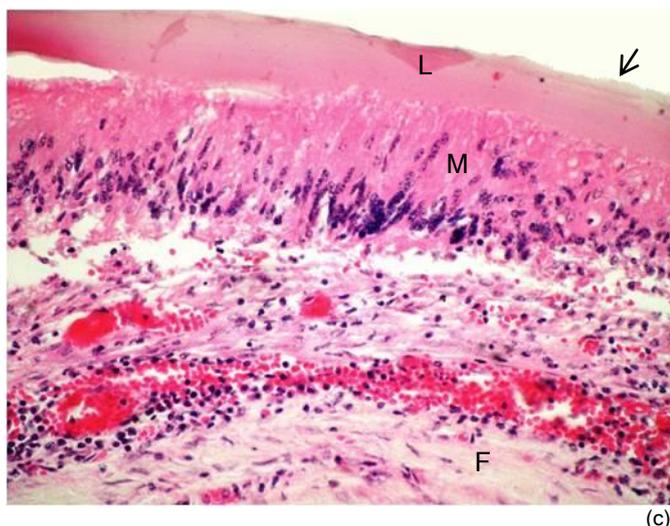


Figura 1. Hidatidosis cardíaca. Vaca. (a) quiste hidático en ventrículo derecho mostrando la capa interna necrótica (flecha); (b) corte transversal de corazón mostrando la localización septal del quiste; (c) corte histológico mostrando la capa interna estéril (flecha), la capa laminada (L), las células multinucleadas en empalizada (M) con intensa reacción inflamatoria y fibrosis (F) asociada (H&E, x400).

Granuloma nasal micótico en vacas

Un foco de Granuloma nasal micótico ocurrió en el mes de junio en un predio lechero de la 7ª seccional policial del departamento de Cerro Largo, paraje Arroyo Fraile Muerto. En un lote de 200 vacas en ordeño, enfermaron 2 con dificultad respiratoria -una vaca Normando adulta, de segunda cría, parida en marzo de 2016- y otra vaca Holando adulta (Figura 2a). Ambos animales mostraban respiración sibilante, estridor inspiratorio y algo menos espiratorio, respiración bucal (Figura 2a), corrimiento nasal seroso, y presencia de pólipos sésiles de hasta 2-3 cm de diámetro visibles en el vestíbulo de una o ambas fosas nasales (Figura 2b). Las vacas pastoreaban una pradera y un verdeo de raigrás, y estaban suplementadas con cascarilla de soja y sorgo, y a veces afrechillo de arroz. La vaca Normando presentó adenomegalia a nivel de la garganta el año anterior, también con algún tipo de dificultad respiratoria, pero se trató exitosamente con Ioduro de potasio por sospecha Actinobacilosis. En la vaca Holando el cuadro respiratorio se agravó paulatinamente durante meses y fue finalmente refugada.

A la histopatología, los pólipos estaban recubiertos de epitelio escamoso hiperplásico y ulcerado, y se caracterizaban por múltiples granulomas eosinofílicos en la lámina propia, con gran cantidad de eosinófilos, células epitelioides, y células gigantes multinucleadas dispuestas alrededor de una intensa reacción de Splendore-Hoeppli central (Figura 2c). Habían numerosas clamidosporas fúngicas -tanto dentro de las células gigantes, en la reacción de Splendore-Hoeppli, como libres en el tejido- redondas u ovales, de 10-20 micras de diámetro, con citoplasma claro y una pared

gruesa refráctil y fuertemente PAS positiva (Figura 2d). Algunas tenían yemas o hifas segmentadas no ramificadas (Figura 2d), y en otras había una pigmentación dorada pálida en cortes de H&E.

El Granuloma nasal micótico, o Micetoma nasal como es también conocido, es una enfermedad respiratoria crónica que ha sido reconocida en Uruguay desde hace años. Ocurre en cualquier raza, pero es más común en ganado lechero, tanto por razones genéticas como por su mayor acceso a pasturas artificiales. La enfermedad se supone debida a la inoculación de la mucosa nasal erosionada con esporas de diversos hongos dematiáceos (con pigmentación) saprófitos de la materia vegetal muerta o incluso patógenos vegetales, tales como *Drechslera*, *Helminthosporium*, *Phaeosclera*, *Bipolaris*, etc. Se ha especulado que los granulomas nasales micóticos son en realidad granulomas alérgicos ya que la severa eosinofilia (que es rara en infecciones micóticas) es en realidad una reacción de hipersensibilidad frente a los antígenos fúngicos tisulares. La infestación intensa de gramíneas con una especie de *Helminthosporium* se ha asociado incluso con exacerbaciones de la enfermedad en Australia.



(a)



(b)

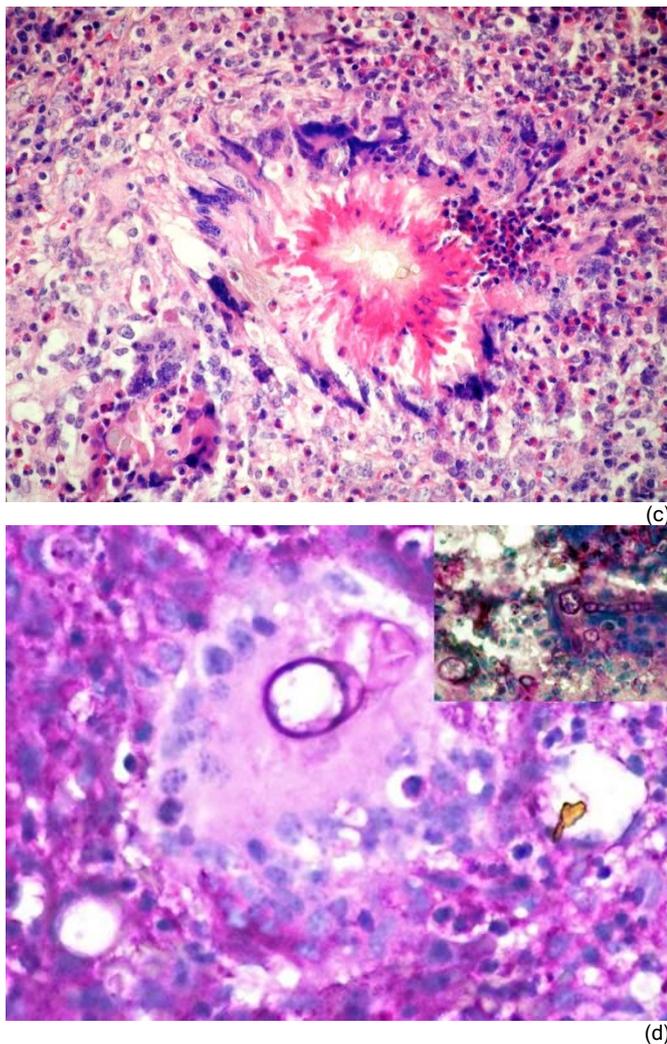


Figura 2. Granuloma nasal micótico. (a) vaca Holando con respiración bucal; (b) pólipo sésil en vestíbulo nasal izquierdo de vaca Normando; (c) granuloma eosinofílico con reacción de Splendore-Hoeppli central en vaca Normando (H&E, x40); clamidosporas PAS positivas dentro de célula gigante e hifas en tejido (recuadro). Fotos (a) y (b) de Dr. Diego Bottaro.

Hemoglobinuria bacilar

En el año 2016 se diagnosticaron cinco focos de Hemoglobinuria bacilar (*Clostridium haemolyticum*). Los focos ocurrieron en los departamentos de Rocha, Cerro Largo, Lavalleja, Tacuarembó y Treinta y Tres, con un morbilidad de 0.7-3% y 30 animales muertos en total. La mayoría de los focos ocurrieron en verano y afectaron vacas >2 años. Esta es una enfermedad muy importante en la Región Este y de la que hemos cuenta varios focos en boletines anteriores. Aquí describimos sólo 2 casos que consideramos de presentación "atípica", ya sea por la ausencia de hemoglobinuria en uno o por la presencia de lesiones de distomatosis crónica en otro.

El primero caso ocurrió en el mes de enero en un predio ganadero-arrocero invernador de la 7ª sección de Tacuarembó, paraje Rincón de Mattos, en el que murieron 12 de 1200 vacas adultas y 3 de 900 vaquillonas Aberdeen Angus. El ganado se vacunaba regularmente contra carbunco y clostridiosis. Los animales eran encontrados muertos o bien mostraban fiebre, anemia severa, hemoglobinuria ("orina

c/sangre"), y muerte en 24-72 horas. El hemograma de un caso mostró 210.000/mm³ hematíes y Hb por debajo del límite de detección. No había garrapata y la babesiosis se descartó por frotis de sangre. Una vaca sobrevivió con tratamiento de oxitetraciclina y dipirona mostrando que la enfermedad no es siempre letal. Una vaquillona con fiebre, agresividad (Figura 3a) y mucosas anémicas no respondió al tratamiento y fue necropsiada inmediatamente después de morir dentro de un canal de irrigación.

La carcasa estaba fuertemente icterica y el hígado estaba agrandado, de color ocre, y presentaba un infarto grande que abarcaba gran parte del lóbulo izquierdo (Figura 3b) y que se confirmó histológicamente. Sin embargo, lo particular de este caso era la ausencia de hemoglobinuria: la orina era clara, los riñones eran pálidos, sin manchas negras, y tampoco se encontró nefrosis hemoglobinúrica en la histología (Figura 3c). Solo otro caso similar hemos visto anteriormente. Las razones no son claras, quizá la muerte prematura del animal o una mayor resistencia individual. La existencia de una cepa con menor producción de beta toxina o el *Cl novyi* tipo B son poco probable, ya que otros animales del mismo brote murieron con hemoglobinuria y todos los casos de nuestra región investigados por inmunohistoquímica y PCR están causados por *C hemolyticum* (Dr. Mauricio Navarro, California, EE.UU). El aislamiento de las cepas actuantes es un debe de la investigación en nuestro país.



(a)

(b)

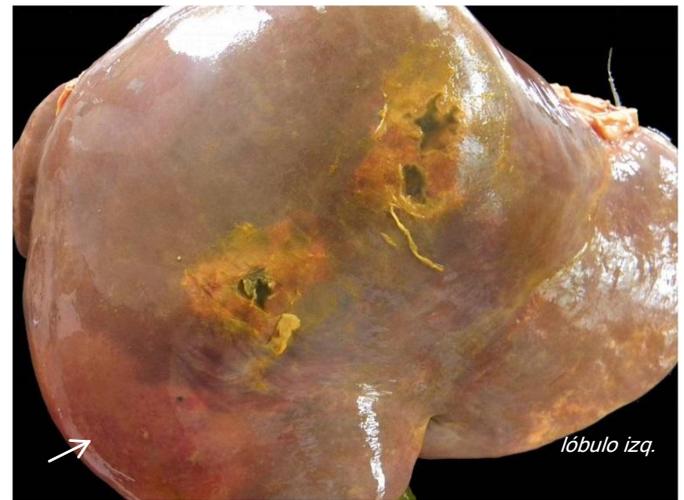


Figura 3. Hemoglobinuria bacilar sin hemoglobinuria. (a) Vaquillona con agresividad; (b) infarto hepático grande en lóbulo izquierdo; (c) lóbulo renal pálido y orina con la ausencia de hemoglobinuria.

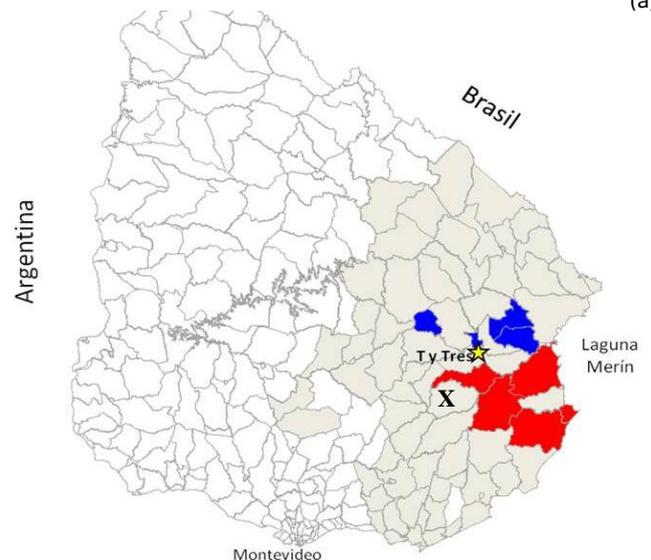
El otro caso ocurrió en setiembre en un predio ganadero de la 9ª de Lavalleja, paraje Pirarajá, donde se afectó 1 de 58 vaquillonas Aberdeen Angus de 2 años de edad que pastoreaban un campo natural anegadizo y estaban racionadas. No había antecedentes de hemoglobinuria bacilar pero sí de distomatosis crónica. Estaban dosificados en mayo con saaguaycida y hacía 1 mes se los había vacunado contra clostridiosis, aunque sin *C. hemolyticum*. El animal afectado se observó separado del rodeo, mostraba dolor abdominal con quejidos, se echó y murió. A la necropsia había ictericia, hemorragias subepicárdicas, riñones con manchas oscuras en la corteza y orina color vino oporto. El lóbulo derecho del hígado estaba hipertrofico, redondeado, y presentaba 3 infartos grandes independientes: 2 recubiertos de fibrina en la superficie diafragmática y otro localizado en el borde ventro-lateral derecho, en tanto que el lóbulo izquierdo estaba atrofico, firme al tacto, con los ductos biliares engrosados (Figura 4a). El contenido de los ductos era espeso, negro, con numerosas fasciolas hepáticas adultas vivas. La histopatología mostró hepatitis portal, infartos con un reborde neutrofilico, colestasis, y bacilos intralesionales. En riñón había nefrosis hemoglobinúrica.

Lo particular de este caso es la asociación entre hemoglobinuria bacilar y *Fasciola hepatica* en el mismo hígado. Aunque la fasciolosis está ampliamente documentada en la literatura como principal factor de riesgo desencadenante de la hemoglobinuria bacilar en numerosas partes del mundo, este es el primer registro de la misma en la serie histórica de 33 brotes y 41 animales con hemoglobinuria bacilar diagnosticados en nuestro laboratorio. El análisis geográfico de la serie completa nuestra muestra incluso que ambas enfermedades ocurren en diferentes zonas geográficas (Figura 4b), por lo que

no puede descartarse que ambas enfermedades sean eventos independientes y que, en nuestra región al menos, su asociación sea solo producto del azar, como efectivamente lo muestra la multiplicación de las probabilidades de ambas enfermedades en nuestra base de datos.



(a)



(b)

Figura 4. Hemoglobinuria bacilar y *Fasciola hepatica*. (a) infartos hepáticos en lóbulo derecho y borde ventro-lateral (flecha) y distomatosis crónica en lóbulo izquierdo; (b) X = seccional del foco; en rojo clúster de HB y en azul de Distomatosis. En gris zona Este. Cálculos de clústeres en software GeoDa utilizando estadística G*, matriz de contigüidad Rook 1er orden, 9999 permutaciones y $P < 0.01$.

Intoxicación por *Senecio oxyphyllus* en vaquillonas

En el año 2016 se registraron 12 brotes de intoxicación por *Senecio* spp., de los cuales 8 se presentaron en Cerro Largo (4ª, 5ª, 6ª, 11ª y 13ª sección), 3 en Tacuarembó (15ª sección) y 1 en Treinta y Tres (2ª sección). La seneciosis es epidémica en las seccionales 5ª 11ª y 14ª de Cerro Largo (ver [Mapa de Epidemias Activas](#)). Se identificaron las especies de *Senecio* en 7 predios visitados, como sigue: *S. oxyphyllus* (7/7), *S. brasiliensis* (3/7), *S. seloi* (3/7), *S. madagascariensis* (3/7). Había infestación mixta en 6 de los 7 predios. Aquí se reporta un brote de intoxicación por *S.*

oxyphyllus D.C. (clasificación botánica Dr. Mauricio Bonifacino, Fac. de Agronomía, Montevideo).

El brote ocurrió en un predio ganadero-invernador de la 15ª seccional policial de Tacuarembó, paraje Paso Aguiar. En un lote de 256 vaquillonas Aberdeen Angus y cruza, de 1-2 años de edad, enfermaron 13 y murieron 7 en goteo desde agosto a octubre. El lote pastoreaba un campo natural de 98 ha con buena disponibilidad forrajera hasta principios de julio, cuando por la escasez invernal se comenzó la suplementación con sorgo en autoconsumo. El potrero estaba invadido con gran cantidad de *S. oxyphyllus* (Figura 5a).

Los animales afectados presentaban desmejoramiento, apatía, tenesmo, con diarrea y prolapso rectal intermitente. Al examen post-mortem de un animal eutanasiado *in extremis*, había ascitis, severo edema de mesenterio y pliegues abomasales, y el hígado estaba firme, con la superficie capsular irregular y de color blanquecino. Al corte, el parénquima hepático mostraba un reticulado fibroso (Figura 5b), y la vesícula biliar presentaba un edema quístico marcado de la mucosa (Figura 5c). A la histopatología, el hígado mostraba lesiones características de intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos: megalocitosis, proliferación de ductos biliares, y fibrosis difusa con invasión del parénquima y separación de hepatocitos en grupos o células individuales (Figura 5d). Las venas hepáticas y centrolobulillares presentaban fibrosis severa de la pared con oclusión parcial o casi total (enfermedad veno-oclusiva). Había hepatocitos con vacuolas intranucleares claras, y en la vesícula biliar había marcado edema intramural quístico con múltiples focos inflamatorios linfocíticos.

La intoxicación por *Senecio* spp. representa actualmente el 25% de los brotes de origen tóxico en bovinos en la región Este de Uruguay. La enfermedad se ha vuelto epidémica en la última década, con clústeres espaciales y espaciotemporales en seccionales policiales de Cerro Largo y Tacuarembó limítrofes con Rio Grande del Sur, Brasil. El aumento es debido tanto a la caída del stock ovino como a la invasión de nuevas especies de *Senecio*, más tóxicas y agresivas que el *S. selloi* que anteriormente predominaba en la zona Este. El *S. oxyphyllus* del presente brote está ampliamente distribuido en sur de Brasil y nordeste de Argentina, no habiendo sido registrado brotes en Uruguay hasta ahora. Esto podría indicar una posible invasión o diseminación de esta especie desde el Rio Grande del Sur. El *S. oxyphyllus* es la segunda especie más tóxica luego de *S. brasiliensis* en el Este del Uruguay, según la determinación de alcaloides pirrolizidínicos realizados por el Dr. Dale Gardner (USDA), en el marco del proyecto de investigación sobre la toxicidad, dinámica

poblacional, y genética de estas nuevas especies de *Senecio* en el Este (Dr. Juan Agustín García, CURE, Treinta y Tres).

El control de la enfermedad es posible pero difícil. La senescencia es altamente estacional con un largo período de incubación (1 a 3 meses o más). La mayoría de los brotes ocurren entre agosto y diciembre, con un pico máximo en noviembre (11 de los 12 focos del 2016 ocurrieron entre agosto y diciembre), debido a que los animales solo consumen la planta en invierno cuando el único verde disponible son los rebrotes de *Senecio* spp. Por ello, se deben evitar las altas cargas instantáneas en invierno en potreros con escaso forraje e invadidos por plantas de *Senecio*, o bien racionar los animales para disminuir o evitar su consumo. Otra alternativa es utilizar ovinos en una carga de 0,5 Ov/Ha en pastoreo continuo todo el año o utilizar altas cargas instantáneas de lanares en verano en potreros invadidos cuando el *Senecio* se encuentra en senescencia. Altas cargas ovinas en invierno sería lo ideal, pero este manejo poco práctico porque rivaliza con el bovino por el escaso forraje justo en momentos de altas demandas. Se desaconseja pastorear en primavera (floración) porque los lanares pueden diseminar las semillas.



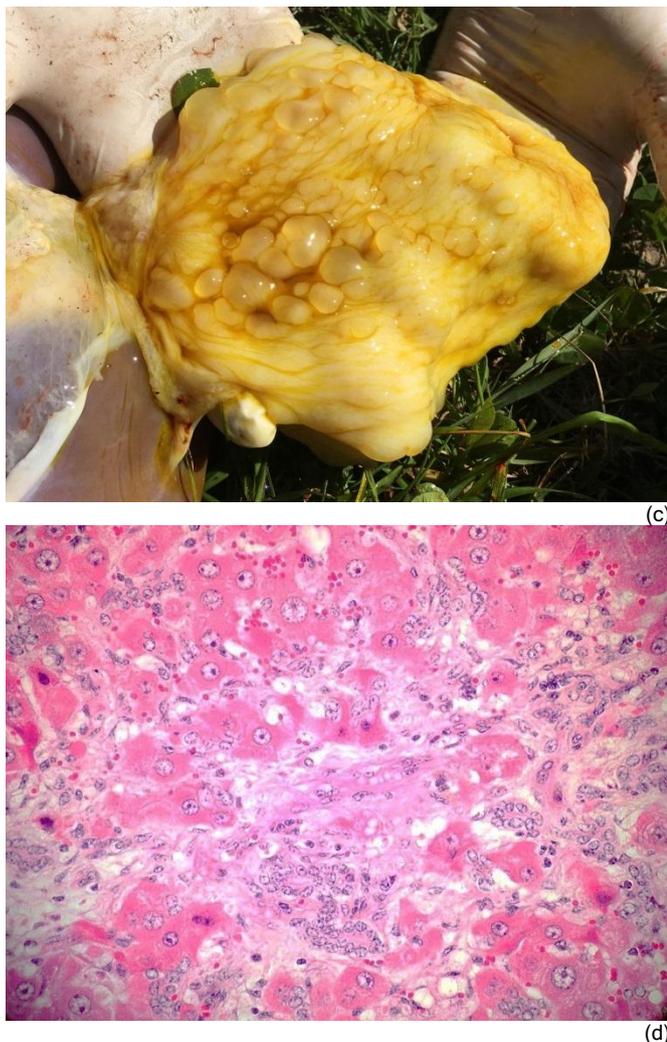


Figura 5. Intoxicación por *Senecio oxyphyllus*. Vaquillona. (a) Potrero invadido por *S. oxyphyllus* en octubre 2016; (b) reticulado fibroso hepático; (c) quistes serosos en vesícula biliar; ((d) histología de hígado con lesiones típicas de alcaloides pirrolizidínicos: megalocitosis hepatocítica, fibrosis difusa y proliferación biliar (H&E, 40x).

Festucosis gangrenosa en novillitos

Un brote de Festucosis gangrenosa o Pie de Festuca (*Festuca arundinacea* cv. *Estanzuela Tacuabé*) se diagnosticó en el mes de julio en un predio agrícola-ganadero de la 10ª de Rocha, paraje India Muerta. En un rodeo de 150 vaquillonas Red Angus, preñadas, enfermaron 14 y murieron 2 luego de 15 días de pastorear una festuca sembrada años atrás. Los animales tenían mal estado corporal, pelaje seco y opaco, cojeaban severamente, y presentaban necrosis isquémica bien demarcada, con gangrena seca a nivel del nudo de uno o ambos miembros posteriores (Figura 6a). Dos de los 14 afectados clínicamente perdieron la parte distal de una de las extremidades posteriores (Figura 6b), 2 perdieron las extremidades distales de ambas patas y murieron, y 10 mejoraron lentamente sin secuelas físicas. Los tallos y hojas de *Festuca* sp. remitidos al laboratorio estaban infestadas por *Neotyphodium (Acremonium) coenophialum* (Figura 6c).

La festucosis gangrenosa es una enfermedad bien conocida en la región Este y de la que el laboratorio tiene brotes re-

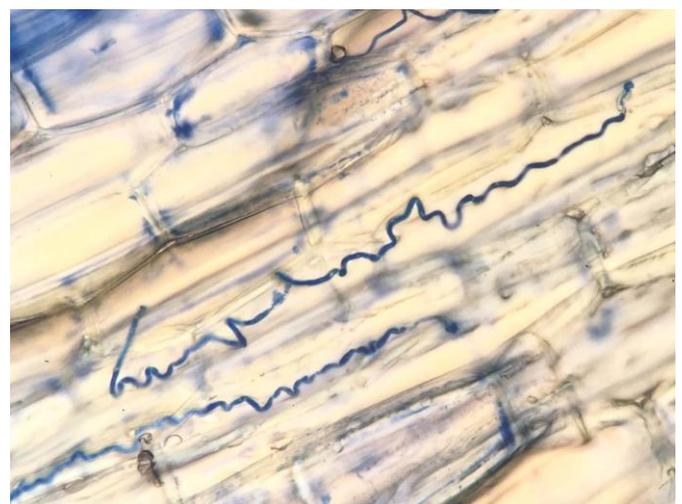
gistrados desde hace años. Las consultas se realizan ya sea para diferenciarlos del Bocopa o el ergotismo, o por lo espectacular de las lesiones, pero por lo demás se diagnostica a campo.



(a)



(b)



(c)

Figura 6. Festucosis gangrenosa. Vaquillonas. (a) Gangrena seca en miembros posteriores; (b) pérdida de extremidad distal derecha; (c) hongo endofítico en tallo de *Festuca* (Azul de Anilina). Fotos (a) y (b) de Dr. Evaldo Bárcena.

La *Festuca arundinacea* es una gramínea perenne de crecimiento otoño-inverno-primaveral muy difundida en la zona

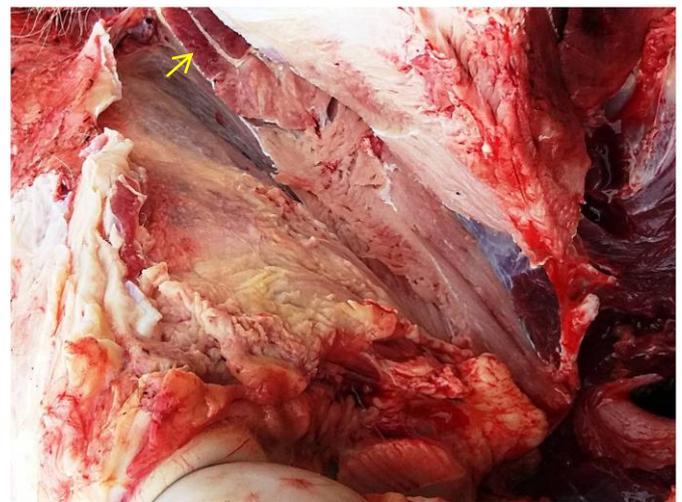
Este y que está frecuentemente infectada en relación simbiótica con el hongo endófitico *Neotyphodium (Acremonium) coenophialum*. Este hongo, que reside en los espacios intercelulares de las vainas foliares, la base de los tallos y las semillas, proporciona persistencia y aumenta la resistencia de la planta a insectos, herbivoría, sequías y temperaturas ambientales extremas. Bajo determinadas condiciones no bien conocidas, el hongo produce grandes cantidades de alcaloides del cornezuelo, -principalmente ergovalina- que por su afinidad con los receptores de adrenalina, noradrenalina y otras aminas biogénicas, causan una persistente vasoconstricción cutánea periférica y de la vena del pedal dorsal, produciendo un cuadro hipertermia en verano (Síndrome de acaloramiento) y gangrena seca en invierno (Pie de Festuca). Los alcaloides también reducen la secreción de prolactina hipofisaria causando una fuerte caída en el consumo, ganancia de peso, producción de leche, tasa de concepción, y la función placentaria, con infertilidad, gestación prolongada y abortos. El control se realiza por manejo del pastoreo.

Enfermedad del músculo blanco en novillito

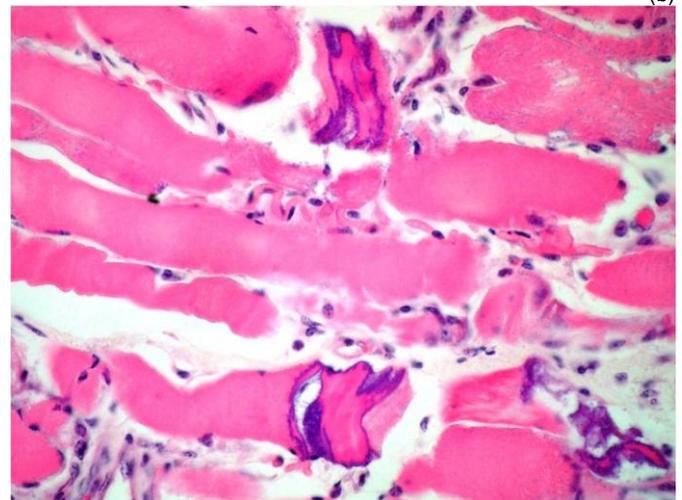
Un caso de enfermedad del músculo blanco diagnosticó en el mes de julio en un predio ganadero-forestal de recría de la 6ª de Lavalleja, paraje Barriga Negra. Se afectó 1 de 40 novillitos de 2 años de edad que estaban en un potrero de 80 ha forestado el año anterior con bastante forraje seco. El novillito se encontró echado una mañana, pero con ayuda se levantó y marchó con dificultad. A los 3 días se lo encuentra echado otra vez (Figura 7a) y al no poder incorporarlo se lo lleva a la estancia. No tenía fiebre y el sensorio y el apetito eran normales. Nunca se incorporó muriendo a los 7 días sin ninguna mejoría.



(a)



(b)



(c)

Figura 7. Miopatía enzoótica. Novillito. (a) paresia del tren posterior con incapacidad para incorporarse; (b) musculatura de la pierna con "aspecto de carne de pescado" (flecha: mismo músculo normal); (c) necrosis hialina segmentaria con calcificación (H&E, 40x).

A la necropsia, los músculos de la pierna y especialmente de la cara medial del muslo estaban edematosos, friables y muy pálidos, con aspecto de "carne de pescado" (Figura 7b). Histológicamente, las lesiones eran diagnósticas de miopatía nutricional. Había degeneración hialina y necrosis muscular, segmentaria, multifocales extensas, en distinto grado de evolución y severidad (multifocales polifásicas), caracterizadas por calcificación distrófica marcada de las fibras musculares, y presencia de macrófagos y mioblastos en diferentes fases de regeneración (Figura 7c). En hígado había degeneración grasa periacinar y en íleon necrosis de la mucosa.

La enfermedad del músculo blanco, también conocida como miopatía nutricional, miopatía enzoótica o miodistrofia de los terneros, es un clásico de la patología veterinaria desde su primera descripción en los 1880s. Ocurre en todo el mundo y afecta numerosas especies. Desde 1954 se la considera causada por una deficiencia pura de Selenio o bien de Vit. E cuando el selenio es marginal. Uruguay está dentro de la región de suelos deficientes en Se, encontrándose los niveles más bajos en los suelos livianos, ácidos y en formación.

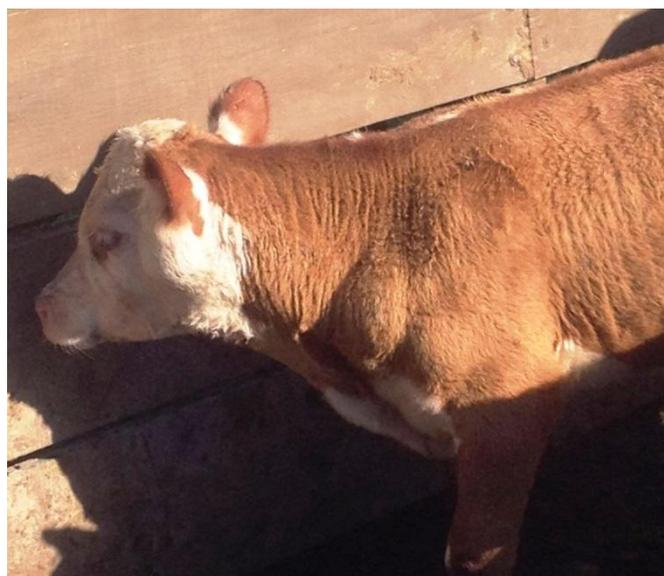
La enfermedad aparece con cierta frecuencia en terneros y vacas en la Región Este, al punto que la primera comprobación de la misma en nuestro país fue realizada en 1976 por el Prof. Dr. Marco Podestá en la 2ª sección de Treinta y Tres. La recomendación de nuestro laboratorio es inyectar los rodeos con selenio y vitamina E dos veces al año, antes del verano y del invierno. Recomendamos evitar los específicos de "vitaminas con minerales", de cualquier marca comercial, porque los minerales incluidos en estos productos (Fe por ejemplo) son oxidantes y, paradójicamente, pueden desencadenar la miopatía en animales con deficiencias subclínicas de selenio.

Leucosis linfática esporádica en ternero

Un caso de leucosis o linfoma esporádico bovino, en su forma multicéntrica juvenil, se diagnosticó en enero del 2016 en un predio ganadero de la 3ª de Rocha, paraje Lascano. Se afectó 1 de 35 terneros Polled Hereford de 4 meses de edad. El animal presentaba decaimiento y pérdida progresiva de peso, con aumento marcado de tamaño (de hasta 10 veces) de los ganglios linfáticos pre-escapulares, parotídeos, submandibulares, supramarios y precruales, en forma bilateral y simétrica, los cuales eran firmes pero fríos y móviles a la palpación (Figura 9a). No hubo respuesta a los tratamientos y el animal se sacrificó in *extremis*.

A la necropsia, todos los ganglios linfáticos de la carcasa y de las cavidades torácica (ganglios intercostales, aórticos, etc) y abdominal (mesentéricos, ilíacos, etc) estaban marcadamente aumentados de tamaño (Figura 9b). La superficie de corte era gris-amarillenta, homogénea, sin diferenciación cortico-medular, y con zonas hemorrágicas en los ganglios más grandes. El hígado estaba muy agrandado, con focos gris-amarillentos subcapsulares, en los bordes, y en la superficie de corte. No se observaron lesiones macroscópicas en el timo u otros órganos. Histológicamente, en ganglios linfáticos, tríadas hepáticas y algo en riñón había una infiltración difusa de células linfoblásticas grandes (≥ 2 -3 eritrocitos), de núcleo redondo o algunos clivados, cromatina densa y 1 ó más nucléolos, y moderada cantidad de mitosis normales y aberrantes (4-7 por campo 400x) (Figura 9c). El animal fue negativo al virus de la Leucosis bovina enzootica (Dr. Néstor D'Anatro, DILAVE, Montevideo).

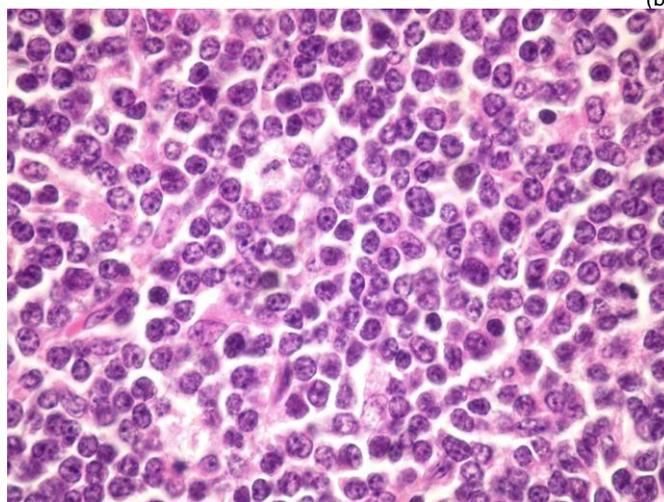
Se han descrito 3 presentaciones clínico-patológicas del linfoma bovino esporádico: la forma neonatal o juvenil o leucosis de los terneros (<1 año, ocasionalmente fetos y sobreañes), la forma tímica o adolescente (1-2 años, raramente neonatos o adultos), y la forma cutánea (2-5 años, raramente terneros). Todas las formas son negativas al virus de la Leucosis bovina enzoótica.



(a)



(b)



(c)

Figura 9. Leucosis esporádica juvenil. (a) Linfadenopatía generalizada en ternero Hereford; (b) tumoración de cadena ganglionar intercostal; (c) linfoma linfoblástico difuso de células redondas y clivadas (H&E, 100x). Foto (a) de Dra. Martha Techera.

La forma neonatal o juvenil es de ocurrencia rara pero ocurre en la región Este, no existiendo registros en el laboratorio de la forma tímica o cutánea. La incidencia de forma juvenil es muy baja y similar en todo el mundo (aprox. 0.5-1.3 /100.000 bovinos-año), existiendo sospechas de un

origen genético ya que la enfermedad suele desarrollarse sincrónicamente en mellizos.

Babesiosis (*B. bovis*) esporádica en novillito

Un caso individual de Tristeza parasitaria por *Babesia bovis* ocurrió en el mes de abril en un predio de la 16ª de Cerro Largo, paraje Costas de Tacuarí. El predio es cerrado y libre de *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* desde hace 35 años y la investigación realizada por las autoridades sanitarias no pudo comprobar infestación en el rodeo, por lo que el caso no solo es epidemiológicamente interesante sino desafiante desde el punto de vista del diagnóstico y la vigilancia epidemiológica.

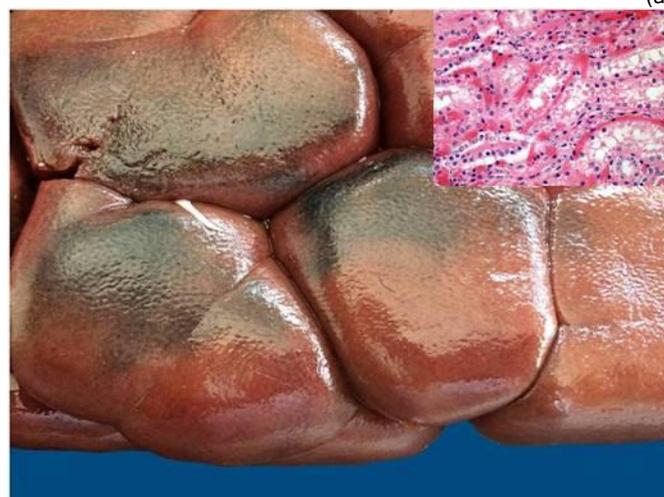
Se afectó sólo 1 de 230 novillitos sobreañes de raza Polled Hereford y unos 350 kg de peso, que pastoreaban una pradera de tercer año. El animal apareció triste, muy deprimido, con mucosas anémicas, marcada hemoglobinuria, y muerte en 24 hrs sin haber respondido al tratamiento con antibióticos. Se realizó la necropsia y se remitieron órganos para diagnóstico. No se realizaron manejos previos al día de la muerte y no se encontraron garrapatas en el cadáver. Nunca se utilizó hemovacunas en el rodeo.

El examen post-mortem e histopatológico reveló lesiones características de un cuadro hemolítico intravascular agudo. Había ictericia en la grasa perirenal y epicárdica, el hígado estaba agrandado de color ocre indicando congestión y colestasis (Figura 10a), habían áreas negras subcapsulares en corteza renal indicando nefrosis hemoglobinúrica (Figura 10b), y en bazo había marcada esplenomegalia >4 cm (Figura 10c). La histopatología mostró en hígado colestasis y necrosis isquémica o anémica paracentral y periacinar, y en riñón evidente nefrosis hemoglobinúrica, confirmando la hemólisis intravascular (Figura 10b). Se descartó hemoglobinuria bacilar y Leptospirosis que son las otras enfermedades hemolíticas frecuentes la zona. Los frotis de sangre obtenida de los vasos renales fueron compatibles con *Babesia* spp. Se extrajo ADN de tejido esplénico y se realizó la prueba PCR para hemoparásitos, siendo la muestra negativa a *Anaplasma* spp. pero fuertemente positiva a *Babesia* spp. (Figura 10c), la cual se confirmó como *B. bovis* en DILAVE Montevideo (Dra. Valeria Gayo). Muestras de 10 animales extraídas por la autoridad sanitaria para investigar el foco fueron serológicamente negativas a *Anaplasma* spp, *B. bovis* y *B. bigemina* (Dra. A. Solari, Dilave Montevideo).

Este caso es importante por varias razones. Desde el punto de vista epidemiológico, queda la duda del origen de la infección. La garrapata *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* es el único vector implicado en la transmisión de la *B. bovis* en Uruguay.



(a)



(b)



(c)

Figura 10. Babesiosis en novillito. (a) hígado color ocre debido a la colestasis e hiperemia del órgano; (b) manchas negras subcapsulares debido a nefrosis hemoglobinúrica (histología recuadro); (c) esplenomegalia marcada >4 cm (recuadro: PCR+ a *Babesia* spp.).

La transmisión por otros vectores o por inoculación directa es posible pero no se considera importante, y en cualquiera de estos de estos casos el desequilibrio enzoótico del rodeo hubiera significado un brote de mayor morbilidad. La ruptura de inmunidad de un portador inaparente es una explicación más plausible en este caso. Otro punto que queremos destacar, es la mejora en la vigilancia epidemiológica luego de la

introducción de las técnicas moleculares en nuestro laboratorio en 2016. El PCR diagnóstico tiene una sensibilidad analítica capaz de detectar 0,00003% de eritrocitos infectados, lo que sumado a la patología típica permite confirmar un diagnóstico complicado como el presente y que en otras condiciones hubiese quedado inconcluso dada las particulares condiciones epidemiológicas del caso. Los diagnósticos de la especie se confirman en el laboratorio de Parasitología de DILAVE Montevideo.

Polioencefalomalacia en vacas

En el año 2016 se registraron 4 brotes de Polioencefalomalacia en bovinos. Esta es una enfermedad importante en la región Este, con una epidemia activa de 10 años en la 2ª de Treinta y Tres ([ver Mapa](#)), y de la que ya hemos dado cuenta en varios boletines anteriores. Aquí describimos solo un foco.

El mismo ocurrió en el mes de noviembre en un predio ganadero invernador de la 2ª de Maldonado, paraje Don Carlos. En un lote de 60 vacas Aberdeen Angus adultas de invernada, enfermaron y murieron 2 animales. Los animales estaban en pradera luego de varios años de cultivos de soja y maíz con alta fertilización. No se administraba sal. En una de las vacas durante 3 días se observó cuadro nervioso con convulsiones, opistótonos y finalmente decúbito lateral (Figura 11a).

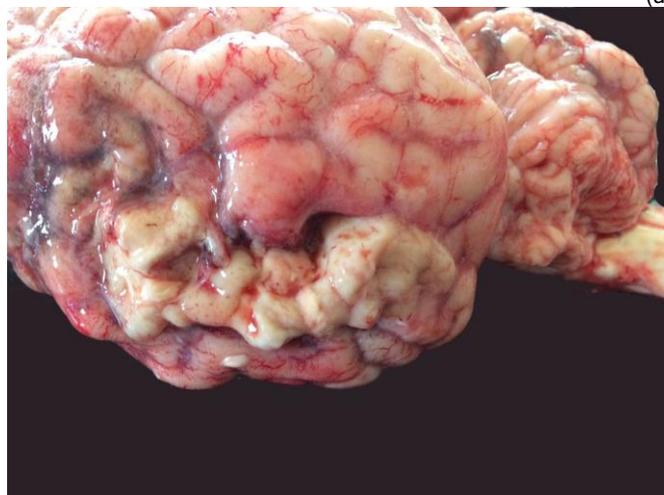
A la necropsia, había marcado edema de corteza cerebral, especialmente a nivel de lóbulos parietales, temporales y occipitales, los cuales tenían las circunvoluciones achatadas, los surcos colapsados y la corteza gris estaba reblandecida y disgregada (Figura 11b). La histología de la corteza cerebral mostró necrosis pan-cortical, difusa, severa, con vacuolización laminar del neuropilo, especialmente en la capas profundas de la corteza gris, grietas y desprendimiento en la unión gris-blanca, múltiples neuronas rojas y escasas células de Gitter en meninges y corteza necrótica superficial (Figura 11c).

La Polioencefalomalacia, o Necrosis cerebrocortical, es una patología muy común en la zona de influencia del Laboratorio, donde existe un registro de 37 focos en los últimos 10 años. Los brotes son de baja incidencia y ocurren en campo natural fertilizado o praderas, aunque también ha ocurren en encierres o feedlot. La enfermedad es de origen metabólico-nutricional asociada a alteraciones en el metabolismo de tiamina y/o el exceso de azufre en el agua o el alimento. La utilización de fertilizantes azufrados en los últimos años podría explicar la mayor incidencia de dicha enfermedad en nuestra región, aunque esto requiere de otros estudios. El tratamientos recomendados para animales clínicamente afectados son 5 dosis de 10-20 mg clorhidrato de tiamina /kg PV con un intervalo no mayor a 3 horas y dexametaso-

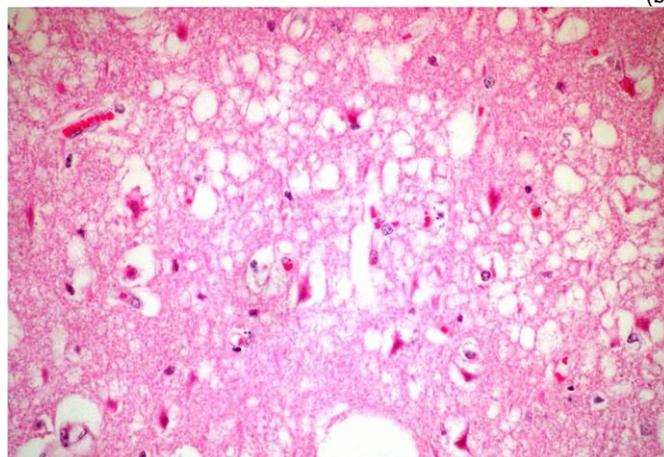
na. La vitamina B1 en altas dosis en la ración puede ser preventiva.



(a)



(b)



(c)

Figura 11. Polioencefalomalacia. Vaca. (a) Vaca con convulsiones; (b) edema y malacia de corteza de corteza cerebral; (c) vacuolización y necrosis neuronal isquémica (neuronas rojas en corteza gris parietal) (H&E, 40x). Foto (a) Dr. Juan José Quadrelli.

Ovinos

Intoxicación por crónica por cobre en ovejas

Un brote de intoxicación crónica por cobre se diagnosticó en el mes de julio en la 4ª de Cerro Largo, paraje Costas del Chuy. En una majada de 230 ovejas preñadas de raza Texel

enfermaron y murieron 8 en un período de 20 días. Las ovejas eran encontradas muertas o caídas poco antes de morir. Los animales pastoreaban rotativamente 3 parcelas de 80-100 ha de campo natural, muy empastado, nunca fertilizado, con abundante trébol de campo o "guacho" y mucho *Senecio selloi*. Las ovejas habían ingresado al predio el año anterior proveniente de campos de sierras de la 13ª de Cerro Largo y según la historia recabada nunca habían sido racionadas o suplementadas con bloques minerales y nunca estuvieron acceso a praderas. Tampoco había historia de contacto con ningún tipo de plaguicida o fungicidas conteniendo cobre (ver boletín Nº 2, 2016). No enfermaron las borregas con las que pastoreaban juntas, ni tampoco los carneros, corderos y capones del resto de la majada.

Se procesaron órganos de 2 animales y se realizó la necropsia de una oveja de 6D, preñada, sacrificada in extremis. La misma estaba postrada, con sensorio normal y mucosas ictericas (Figura 12a). La carcasa y vísceras estaban fuertemente ictericas de color amarillo-naranja, la vejiga llena de orina hemoglobinúrica, hígado de color ocre y algo firme al corte, pulmones amarillentos y edematosos, riñones hinchados y de color negro con pérdida de la diferenciación entre corteza y médula (Figura 12b), y el bazo con esplenomegalia congestiva, lesiones todas indicativas de un cuadro de hemólisis intravascular aguda severa. A la histología, en el riñón había severa nefrosis hemoglobinúrica, y el hígado mostraba severa colestasis, con vacuolización de hepatocitos, desorganización de cordones hepáticos, necrosis centrolobulillar y gran cantidad de macrófagos repletos de pigmento marrón (cobre) en triadas portales y sinusoides (Figura 12c). El contenido de cobre en hígado y riñón fue de 550 y 110 ppm, respectivamente (Quím. Farm. Raquel Huertas, LATU), confirmando el diagnóstico.

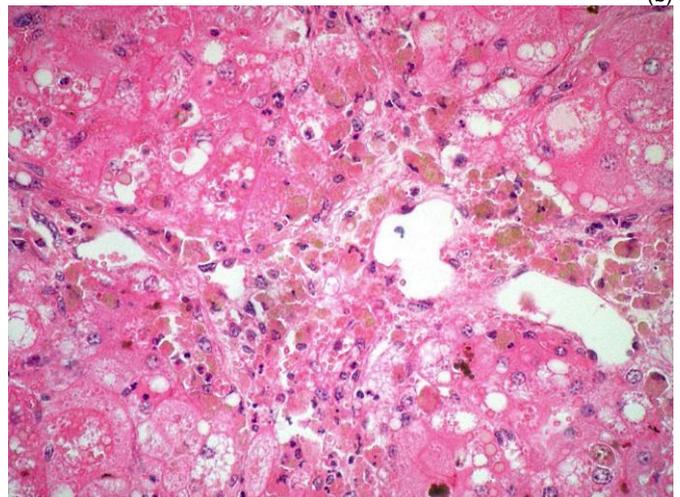
La intoxicación crónica o fitógena por cobre es una enfermedad importante que ha aumentado en la última década en nuestra región debido a la intensificación de los sistemas productivos y la sustitución de razas laneras por carniceras, siendo la raza Texel especialmente susceptible a esta condición. La mayoría de los brotes ocurren luego del pastoreo prolongado (>45 días) en praderas con trébol blanco o rojo, pero en este caso el único trébol disponible era un trébol de campo o "guacho", no se identificó si era *T. polymorphum* o *T. subterraneum*, que también acumulan cobre y son bajos en molibdeno. No había lesiones concluyentes de un efecto del *S. selloi* en el cuadro aunque esto quedó en duda. Por lo que parece entonces, la intoxicación crónica por cobre puede ocurrir en ovinos en condiciones en campo natural en nuestro país.



(a)



(b)



(c)

Figura 12. Intoxicación por cobre. Oveja Texel. (a) ictericia en mucosa ocular; (b) riñones negros por severa nefrosis hemoglobinúrica; (c) severa vacuolización hepatocítica y macrófagos con pigmento de cobre (H&E, 40x).

Cenurosis en borregos

Un foco de cenurosis (*Coenurus cerebralis*) se diagnosticó en el mes de octubre en un predio ganadero-ovejero de la 12ª

de Cerro Largo, paraje Arroyo Malo. Se afectaron 2 de 30 borregas Texel de pedigrí, de 2D, que presentaban incoordinación y torneo de semanas de evolución. Una de ellas estaba en decúbito y se remitió para necropsia para diagnóstico sospechando *Listeriosis*.

El examen macroscópico del sistema nervioso central mostró un quiste parasitario unilocular, grande (aprox. 6 cm), localizado en el centro del cerebelo y comprimiendo la corteza cerebelar por arriba, el cuarto ventrículo por debajo, y los tubérculos cuadrigéminos y el acueducto por delante (Figura 14a). No había hidrocéfalo obstructivo. La vesícula quística era fértil y tenía la membrana interna con escólices blancos de 2 mm dispuestos en grupos, típicos del *Coenurus cerebralis* (Figura 14b). Histológicamente, había una reacción inflamatoria granulomatosa severa alrededor de la pared quiste con fibrosis, calcificación distrófica, células gigantes y gran cantidad de eosinófilos (Figura 14c).

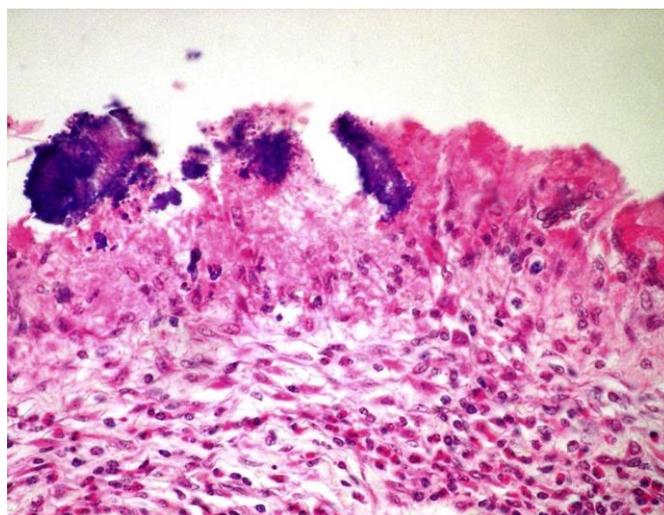
El *Coenurus cerebralis* es la forma inmadura de la *Taenia multiceps* que parasita el perro y carnívoros silvestres. La cenurosis es una enfermedad parasitaria que ocurre esporádicamente en ovinos y bovinos en nuestra región.



(a)



(b)



(c)

Figura 14. Cenurosis cerebral. Borrega. (a) Quiste parasitario en cerebelo; (b) membrana parasitaria interna con escólices dispuestos en grupos (barra 1 cm); (c) pared inflamatoria del quiste con calcificación, células gigantes y eosinófilos.

La cenurosis es una enfermedad muy común en los ovinos en nuestra región en las décadas anteriores hasta que se implementó la dosificación obligatoria de los perros con praziquantel para el control de la hidatidosis.

En los últimos 5 años nuevos casos se han diagnosticado en ovinos y bovinos lo cual podría estar indicando una menor presión de dosificación de los perros rurales.

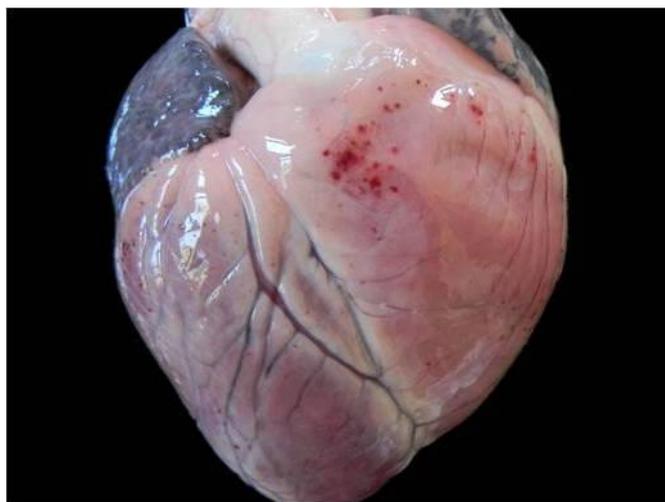
Intoxicación por monensina en carneros Texel

Un brote severo de intoxicación por el ionóforo monensina se diagnosticó en febrero de 2016 en una cabaña Texel de la 4ª de Treinta y Tres, paraje Cuchilla Dionisio. En un lote de 52 carneros de raza Texel de pedigrí, -19 de 5 meses de edad y el resto adultos-, enfermaron y murieron 19 en 6 días (incidencia acumulada cruda de 36,5% y letalidad del 100%). La alimentación era a base de pasturas y una ración especialmente elaborada sin monensina a solicitud de la cabaña, pero en la preparación se utilizaba un mixer donde previamente preparaban ración con monensina para bovinos. Tres días después de una nueva partida de ración, los animales afectados presentaron anorexia, envaramiento del tren posterior (Figura 13a), posición de perro sentado, postración y muerte. No murió ninguna borrega ni los carneros que comían una partida anterior de la ración.

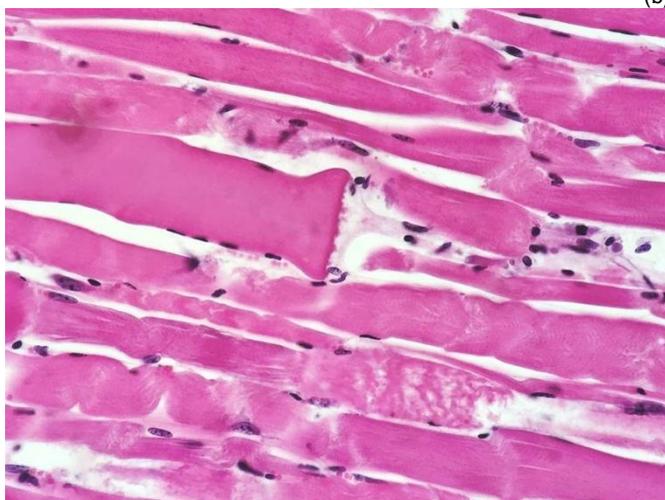
Al examen postmortem de 4 animales, había edema subcutáneo, severo hidrotórax y ascitis, edema pulmonar con presencia de espuma en tráquea, y corazón redondeado, ventrículo derecho dilatado y pálido, con edema y sufusiones de a nivel de surco coronario (Figura 13b). Las masas musculares del tren posterior tenían zonas pálidas multifocales-coalescentes, con edema interfascicular. El examen histopatológico mostró lesiones degenerativo-necróticas de fibras musculares esqueléticas y miocardio, agudas, de tipo mo-

nofásico-multifocal, indicando un cuadro miotóxico. Había degeneración hialina de Zenker segmentaria, con fragmentación, hinchazón, y pérdida de estriaciones (Figura 13c). No había calcificación ni signos de regeneración, y el infiltrado mononuclear era incipiente. El análisis por HPLC-UV de una muestra de ración, mostró niveles tóxicos y altamente variables de monensina en las 4 repeticiones de la misma muestra (284ppm, 186ppm, 113ppm, 380ppm), lo que podría indicar una contaminación más que una mala mezcla (Dr. Alejandro Muñoz, Lab.o QV Chem La Plata, Argentina).

La monensina es un antibiótico del grupo de los ionóforos utilizado en animales como coccidiostático y promotor de crecimiento. La elevada mortalidad y letalidad de este foco evidencia la alta susceptibilidad del ovino a la monensina (DL50 ovinos: 12-24 ppm vs. bovinos 50-80 mg/kg), por lo cual la misma no debe ser usada en esa especie. Los casos que han ocurrido en nuestra región, y que hemos reportado anteriormente, han sido siempre por errores de manejo, ya sea por la utilización de ración para bovinos, el acceso accidental a sales minerales con monensina elaborada para bovinos, o la contaminación o mal mezclado del alimento en los mixers, como este caso.



(b)



(c)



(a)

Figura 13. Intoxicación por monensina. Carnero Texel. (a) rigidez y envaramiento del tren posterior; (b) miodegeneración y edema de surco coronario derecho; (c) miopatía degenerativa aguda de fibras musculares esqueléticas. Foto (a) de Dr. Ignacio Paiva.

Necrosis térmica dorsal en ovejas negras

Un brote de una enfermedad de características inusuales se diagnosticó en diciembre de 2016 en un predio ovejero-ganadero de la 2ª de Treinta y Tres, paraje Charqueada (Foto de portada). En una majada de 80 ovejas de cría adultas, en muy buen estado, con corderos al pie, enfermaron 13 de 26 (50%) ovejas negras de cruza Criollo, y 4 de 54 (7,4%) ovejas blancas de raza Texel, siendo la diferencia entre razas altamente significativa (Chi-Square = 19,025. DF = 1, P-Value = 0,000). Los corderos no fueron esquilados y ninguno se vio afectado. Las ovejas estaban en campo natural sin sombra y habían sido esquiladas en noviembre utilizando una máquina de esquila con peine bajo, estándar normal.

Comenzando 7 días después de la esquila en noviembre y hasta principios de diciembre, los animales negros presentaron necrosis, ulceración y desprendimiento de piel a lo largo de toda la región dorso-lumbar, desde la cruz hasta la grupa (Figura 15a). La piel desprendida era seca, dura, de aspecto "carbonizado" (Figura 15b), con la lana apelmazada con

restos de queratina descamada. En las ovejas blancas las lesiones eran leves a moderadas, con focos independientes de eritema, depilación, ulceración y reepitelización en la región lumbosacra y/o en el dorso a nivel de la cruz (Figura 15a). Dos ovejas negras murieron por miasis e infección secundaria de las heridas. No había prurito ni se afectaron otras áreas del cuerpo como orejas, cabeza, cara, perineo, región ventral o miembros distales. Casos similares habían ocurrido en años anteriores también luego de la esquila en noviembre.

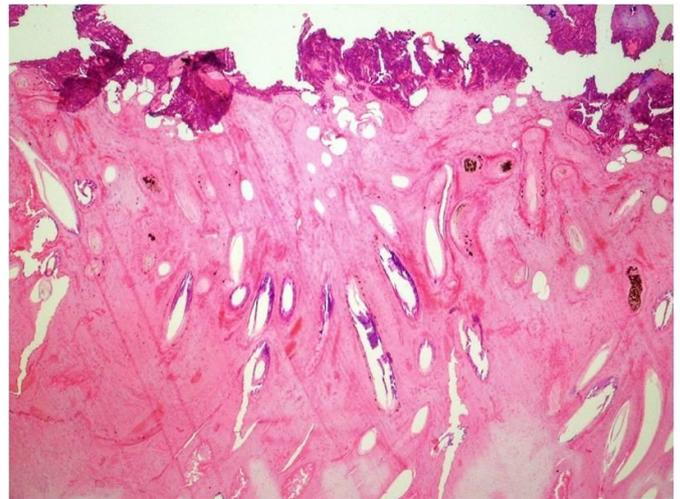
Microscópicamente, las biopsias de piel mostraron necrosis de coagulación de espesor total, incluyendo la epidermis, dermis, folículos pilosos y anexos, consistentes con una quemadura de 3^{er} grado (Figura 15c). Había costras, restos inflamatorios y colonias bacterianas tanto en la superficie como en la dermis profunda contra el subcutáneo. No había *Phitomyces chartarum* ni se encontraron plantas tóxicas fotosensibilizantes comunes en la región (*Vernonia* sp., *Euploca ocellata*, *Panicum* sp., etc.). Las muestras fueron negativas a dermatofilosis.



(a)



(b)



(c)

Figura 15. Necrosis térmica dorsal. Oveja Criollo. (a) necrosis dorsal de piel en ovejas negras; (b) piel necrótica de aspecto negro "carbonizado"; (c) necrosis de espesor total de la compatible con una quemadura solar de tercer grado (H&E, 40x).

La Necrosis térmica dorsal o Necrosis de piel negra dorsal, es una patología de baja frecuencia descrita en perros Dálmata y Dachshund y en el cerdo vietnamita barrigudo (Potbellied). Característicamente, las lesiones se restringen a las áreas dorsales negras de la piel (manchas negras dorsales en los Dálmatas) y afectan poco o nada las áreas de piel blanca. También existen reportes en humanos con ropa oscura en zonas de cicatriz post-cirugía. Las lesiones son en todos estos casos de origen térmico por exposición a radiación solar intensa. Aquí corresponde anotar que la radiación solar puede causar daños en la piel de dos maneras distintas: 1) por la radiación ultravioleta, causante de fotosensibilización, queratosis actínica, mutaciones, carcinoma espino-so, etc., y que en ovinos afecta las partes superficiales de la piel blanca y sin cobertura de lana, principalmente la cara, orejas y miembros distales, y 2) por radiación solar visible, la cual afecta principalmente la piel negra, -que concentra la energía solar hasta un 50% que la piel no pigmentada-, causando calentamiento y necrosis térmica dorsal cuando el animal está expuesto a altas temperaturas ambientales. En el presente brote, los casos fueron más y más severos en ovejas de lana y piel oscura, de muy buen estado corporal (la grasa subcutánea impide la disipación del calor), y fueron esquilados en noviembre, mes en el cual 18 de los 30 días superaron los 25°C y 11 los 27°C, con días de temperaturas máximas >30°C (Portal INIA Gras). Por último, cabe agregar que los animales no pigmentados también se afectaron, aunque con baja incidencia y menor severidad, lo cual es concordante con reportes Australianos de *Backline necrosis*, como se conoce la enfermedad en ovejas Merino en muy buen estado corporal, recientemente esquiladas, en meses de calor y sin sombra. No tenemos información de Uruguay, pero los casos podrían ocurrir en esquilas tardías y las lesiones confundirse con heridas post-esquila.

Equinos

Ciatostomiasis larvaria en caballos

Un brote severo ciatostomiasis larvaria ("pequeños estróngilos"; Nematoda, Cyathostominae) se diagnosticó en el mes de diciembre en un predio de crianza equina de la 8ª de Lavalleja, paraje Mariscal. En una tropilla de 53 caballos de raza Árabe de 3-5 años de edad, enfermaron aproximadamente 14 y murieron 10 en un período de 20 días. Al ingresar al predio en el mes de setiembre los animales fueron dosificados con ivermectina y en el correr de las siguientes semanas presentaron un desmejoramiento progresivo (figura 16a), anorexia, debilidad, mucosas anémicas, edema en miembros y prepucio, y eventualmente diarrea profusa o cólico terminal en algunos. El coproparasitario fue negativo en la mayoría de los afectados, por lo que no se pudo realizar un test de resistencia antihelmíntica. Los análisis de sangre indicaron hipoalbuminemia (1,17 mg/dL) y FAS algo aumentada (411 UI/l). Se remitieron para diagnóstico todas las vísceras y órganos refrigerados de un equino recién muerto.

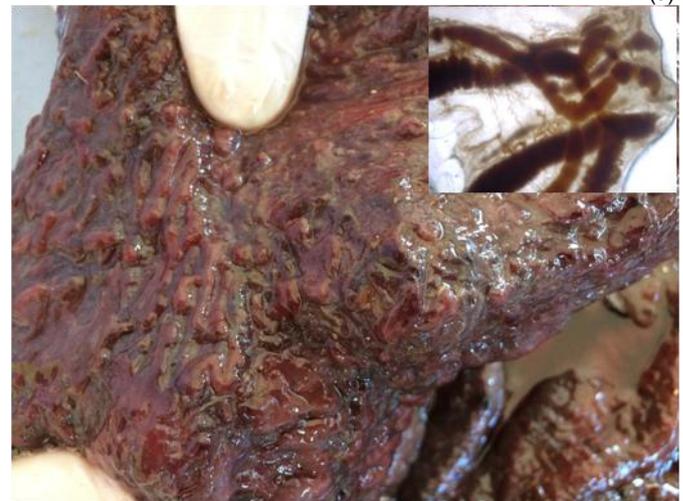
Al examen postmortem, la mucosa del ciego y colon mayor estaba muy edematosa y congestiva, con pliegues y múltiples ulceraciones y nódulos oscuros, algunos abscedados, de 1-4 mm de diámetro muy evidentes en el ciego y algo menos en el colon (figura 16b). Había moderada cantidad de estróngilos pequeños adultos libres en la luz, y la visualización por transiluminación de los nódulos de la mucosa mostró numerosas larvas vivas de pequeños estróngilos (Figura 16b, recuadro). Los ganglios de la cadena linfática ceco-cólica estaban marcadamente aumentados de tamaño y abscedados. A la histopatología, había una tiflocolitis, ulcerativa, linfocitofílica y granulomatosa, difusa, severa, con gran cantidad larvas enquistadas en la mucosa y submucosa (Figura 16c), y numerosos granulomas con células gigantes alrededor de larvas muertas. Los animales se recuperaron lentamente con un tratamiento de soporte intensivo y la dosificación repetida con moxidectina y febendazole.

La ciatostomiasis larvaria o larval es una enfermedad de importancia creciente en todo el mundo y de la cual nuestro laboratorio tiene registros en los últimos años. Los parásitos adultos (hay >50 especies diferentes de ciatostomas) son prácticamente no-patogénicos, a pesar de que a veces pueden encontrarse decenas de miles libres en el intestino grueso, pero las larvas son altamente patógenas. La enfermedad es similar a la ostertagiasis tipo II del bovino. Las larvas L3 y L4 enquistadas en la mucosa y submucosa del ciego y colon pueden permanecer inhibidas, en hipobiosis, hasta por 2 años sin causar mayor daño, pero cuando emergen *en mas-*

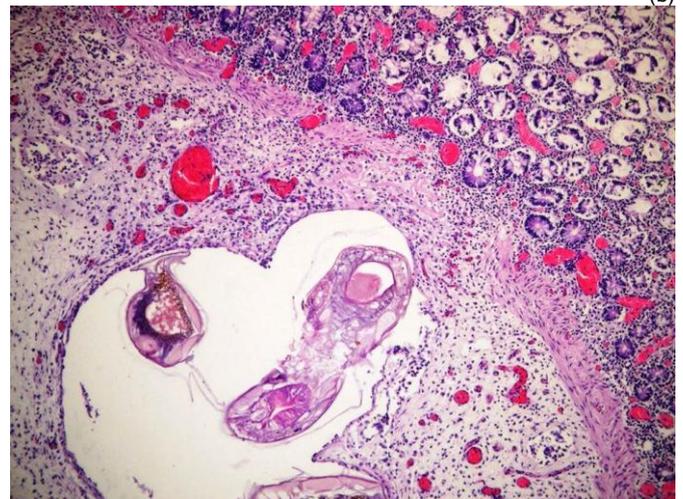
se destruyen la mucosa intestinal causando la tiflocolitis severa típica de la enfermedad.



(a)



(b)



(c)

Figura 16. Ciatostomiasis larvaria. (a) equino Árabe con mal estado corporal; (b) nódulos de larvas enquistadas en ciego (recuadro: transiluminación de larvas); (c) tiflitis con larvas enquistadas en submucosa (H&E, 40x). Foto (a) Dr. Nicolás Saralegui.

La emergencia larval ocurre en general en primavera y puede también ocurrir masivamente luego del tratamiento antihelmíntico que elimina los nematodos adultos de la luz intestinal, cosas ambas que podrían ayudar a explicar el presente brote. También la resistencia antihelmíntica, y especialmente

de las larvas enquistadas, que está documentada en Uruguay, podría estar implicada en la mayor ocurrencia de la enfermedad. Obviamente, y dada la importancia creciente de la crianza equina en nuestro país, se necesita mayor investigación de este problema, conocer mejor su epidemiología, identificar la o las especies involucradas, estudiar mejor la resistencia parasitaria, y diseñar mejores métodos de control.

Suinos

Intoxicación por *Perreyia flavipes* en lechones

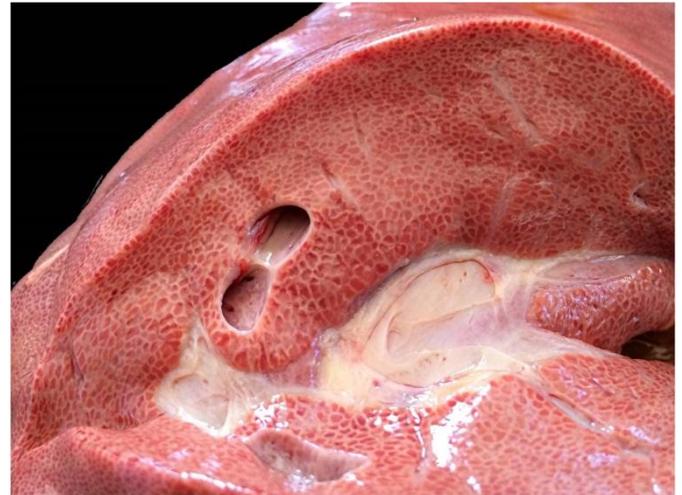
Dos brotes de intoxicación por larvas del himenóptero *Perreyia flavipes* o "larvas negras" o "larvas mata porco" ocurrieron prácticamente en un mismo día del mes agosto en las seccionales 3ª y 14ª de Lavalleja, parajes Arequita y Campanero chico, respectivamente, de los cuales solo describimos el segundo.

Murieron 4 de 10 lechones de 30 días de edad que estaban con la madre libres en una pradera suplementados con ración. Estaban en buen estado y fueron encontrados muertos luego de verlos bien en la mañana.

A la necropsia de un cerdito remitido para necropsia, se encontró la carcasa levemente icterica, los riñones pálidos y algo hinchados, los pulmones estaban pesados, congestivos y muy edematosos, y el hígado estaba congestivo, de bordes redondeados y tenía un marcado patrón lobulillar hemorrágico-deprimido o colapsado respecto a los tractos portales que le daba el aspecto típico de "hígado en nuez moscada" (Figura 17a). En el estómago había pasto, leche y numerosos restos de quitina de larvas de *P. flavipes* aún sin digerir completamente (Figura 17b). La histopatología mostró en el hígado una severa necrosis de coagulación y hemorrágica, panacinar o masiva (es decir, que afecta todo el lobulillo), difusa, que es típica de esta enfermedad y que la diferencia de la hepatitis dietética, por ejemplo, y en el bazo había cariorrexis de linfocitos en folículos y mangitos periarteriolas.

La intoxicación por larvas de *P. flavipes* es una enfermedad de características únicas, que en todo el mundo solo ocurre en forma de epidemias anuales en la Región Este del Uruguay. Se presenta epidémicamente en los campos altos de sierras, a lo largo de la Cuchilla Grande, siendo la morbilidad de los brotes más severa en las partes más altas de la cuchilla. Las larvas son herbívoras y abundan en campos de suelos superficiales (suelos de unidades Santa Clara, Sierra de Polanco, Cerro Chato y San Gregorio-Guaycurú), caracterizados por el alto crecimiento de pasturas en otoño y el acumulo de restos secos post-heladas en invierno, que son la principal fuente de alimento de las larvas. Por ello, los brotes

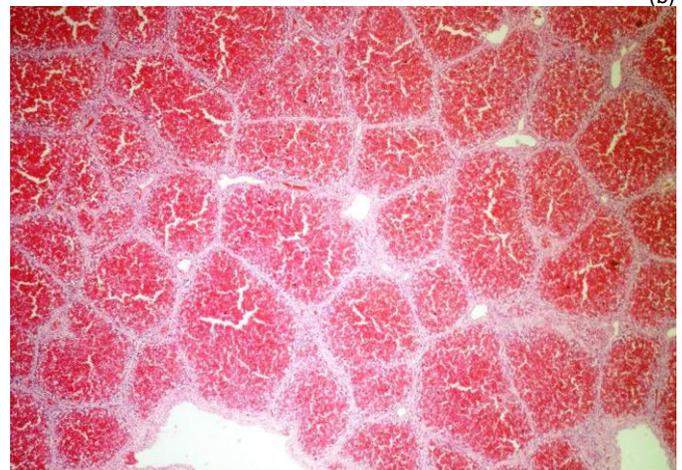
solo ocurren en invierno, entre junio y setiembre con un pico en agosto, cuando las larvas salen en busca de alimento. Los grupos de larvas (10-200 larvas c/u) son muy apetecidos por los animales, siendo su ingesta letal en dosis de <10 g/kg, por lo que uno o pocos grupos son suficientes para matar un animal joven. Las larvas contienen *Pergidina*, un heptapéptido con D-aminoácidos que es hepatotóxica.



(a)



(b)



(c)

Figura 17. Intoxicación por larvas negras. Cerdito. (a) hígado en nuez moscada típico con los lobulillos necróticos hemorrágicos deprimidos; (b) contenido gástrico conteniendo restos de larvas de *P. flavipes* (recuadro); (c) histología de hígado con necrosis hemorrágica masiva en todos los lobulillos (H&E, 40x)

EPIDEMIAS ACTIVAS

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

ron por semestre), y se ajusta 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 clusters espacio-temporales que son altamente significativos ($P < 0.01$, 999 replicaciones Monte Carlo) y que están activos al último día del período analizado.

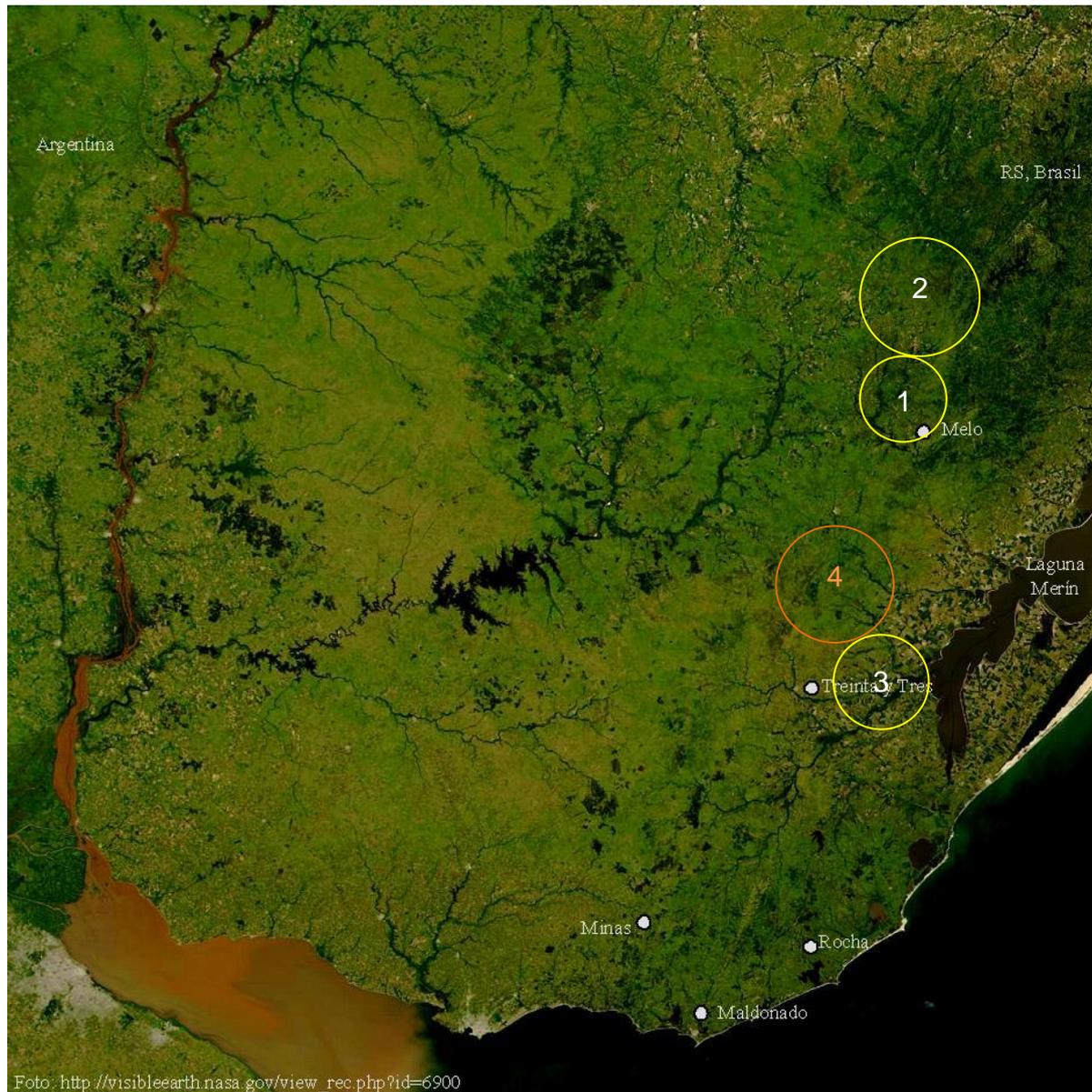


Figura 20. Mapa satelital nocturno de Uruguay tomado el 2 de enero de 2004 con el sensor TERRA/MODIS de la NASA. Se marcaron para mayor claridad las principales capitales del Este. Los círculos son proporcionales al área de los clústeres pero su ubicación es aproximada.

Cluster	Localización	Período	Área (Há)	Predios	Focos	Riesgo Relativo	Verosimilitud (log-likelihood)	P-value
1 - Senecio	11ª y 14ª C. Largo	1/1/10 - 31/12/16	125.411	634	17	13.11	26.23	<0.0000
2 - Senecio	5ª C. Largo	1/1/08 - 31/12/16	173487	403	11	10.47	15.20	<0.0001
3 - Poliencefalomalacia	2ª T y Tres	1/1/07 - 31/12/16	75705	138	6	31.76	14.46	<0.0004
4 - Listeriosis ovina	4ª T y Tres	1/1/12 - 31/12/16	97349	270	4	82.39	12.75	<0.01

Tabla 3. Datos estadísticos de los clústeres espacio-temporales activos en el 2016, 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**
Babesiosis (*B. bovis*): **2016**
Bocopa: **2_2010**
BVD: **2_2009; 2_2010**
Cardiomiopatía de pelo crespo: **3y4_2014**
Cenurosis cerebral: **4_2011**
Coccidiosis: **1_2009**
Difteria en terneros: **20y21_2014**
Distomatosis crónica en vacas: **2_2011**
Equinococosis/Hidatidosis cardíaca: **2016**
Encefalitis zigomocítica en vaca: **2013**
Encefalomalacia simétrica focal en novillo: **3y4_2012**
Enfermedades reproductivas: **2_2009**
Enfermedad del músculo blanco: **2016**
Festucosis gangrenosa: **2016**
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**
Granuloma nasal micótico: **2016**
Golpe de calor: **1_2010**
Hematuria enzoótica: **1_2010**
Hemoglobinuria bacilar: **3_2009; 4_2010; 2_2011; 1y2_2012; 3y4_2012; 2013; 20y21_2014; 2016**
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 polímero acrílico (AMC CR-650): **3_2010**
Intox. por roble (Quercus): **2013**
Intox. por *Senecio* spp: **2_2010; 4_2011; 2013; 1y2_2014; 3y4_2014; 2016**
Intox. por urea: **3_2010**
Leptospirosis aguda en terneros: **1_2010; 3y4_2014**
Leucosis bovina enzoótica: **3_2009**
Leucosis bovina esporádica: **2016**
Lipomatosis renal congénita: **3y4_2014**
Listeriosis: **1_2009; 3_2009; 4_2010**
Mancha (*Clostridium chauvei*): **4_2010; 20y21_2014**
Meningoencefalitis herpesviral: **3y4_2012**
Meteorismo espumoso: **1_2009**
Miocarditis sarcocística: **3y4_2014**
Neumonitis eosinofílica: **3_2011**
Neurofibromatosis cutánea: **4_2011**
Osteomalacia en vacas: **3_2011**
Osteopetrosis letal congénita: **2_2009; 3_2009**
Paramphistomiasis aguda: **3_2010; 4_2010**
Peritonitis por cáscara de arroz: **1y2_2012**
Polioencefalomalacia: **2_2009; 3_2009; 4_2010; 2_2011; 3_2011; 4_2011; 2013; 3y4_2014**
Reticulo-peritonitis traumática: **3_2010**
Rotura de bazo en vaca / Linfosarcoma: **2_2011**
Rotura de gastrocnemios en vacas: **1_2011**
Salmonelosis: **3_2009**
Síndrome congénito de braquignatia y Poliartrosis: **4_2011**
Síndrome congénito hidrocefalo/microftalmia: **4_2010**
Tetania del destete: **2_2010**

Tetania del transporte: **2_2009**
Tristeza parasitaria: **2_2010; 2016**
Yeyunitis hemorrágica (Cl. perfringens A): **3y4_2012**
OVINOS
Anafilaxis medicamentosa: **2_2010**
Bocopa: **2_2011**
Cenurosis cerebral en oveja: **1_2011; 2016**
Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): **1_2011**
Distomatosis aguda: **1_2011; 3y4_2014**
Distrofia muscular congénita: **2_2009**
Ectopia cordis en cordero Merino: **3y4_2012**
Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): **3y4_2012, 20y21_2014**
Gangrena gaseosa: **2_2009**
Hemoncrosis: **1_2009; 1_2010; 3y4_2014**
Intox. crónica por cobre: **2_2009; 3_2011; 20y21_2014; 2016**
Intox. por Cestrum parqui: **1y2_2012**
Intox. por Mío-Mío: **2013**
Intox. por monensina: **1_2015; 2016**
Intox. por Nierembergia (Calcinosis enzoótica): **2013**
Intox. por *Perreyia flavipes*: **2013**
Intox. por Vernonia squarrosa: **1y2_2012**
Listeriosis: **4_2010; 3_2011; 3y4_2012**
Mortalidad por ataque de perros: **3_2010**
Necrosis térmica dorsal: **2016**
Septicemia por Histophilus ovis: **1_2010; 2_2010**
Strawberry foot rot: **4_2010**
Strongyloides papillosus: **20y21_2014**
TEME por Histophilus ovis: **2_2011**
Tétanos: **3_2011**

CANINOS Y FELINOS

Adenoma mamario: **1_2009**
Histiocitoma fibroso maligno: **20y21_2014**
Tumor de Leydig: **1_2009**
Mastocitoma: **2_2009**
Tricofolliculoma: **2_2009; 3_2009**
Fibrosarcoma: **3_2009**
Papiloma viral: **3_2009**
Tumor venéreo transmisible: **4_2010**

EQUINOS

Colitis parasitaria (Cythostomum): **1_2009; 2016**
Arpeo australiano: **3_2009**
Churrido equino (Fiebre del Potomac): **1_2010**
Hipersensibilidad equina a insectos: **1_2010**
Infestación por Stomoxys calcitrans: **1_2010**
Sarcoide equino: **4_2011**
Ofidismo: **3y4_2014**
Pitiosis equina: **1y2_2012; 20y21_2014**

SUINOS, AVES Y ZOO

Absceso cerebral en ciervos Axis: **1_2009**
Bronquitis infecciosa aviar: **3_2009**
Circovirus porcino: **3_2009**
Coccidiosis hepática en conejos: **1_2011**
Glomerulonefritis y Vasculitis Porcina: **1_2011**
Hepatitis dietética en lechones: **3_2011**
Intox. por *Perreyia flavipes* en cerdos: **1_2011; 2016**
Panleucopenia en gato montés: **2_2009**
Síndrome de hígado graso en gallinas: **3_2010**

Comité Editorial

El Archivo Veterinario del Este se edita en formato digital y se distribuye gratuitamente por correo electrónico (archivo.veterinario.este@gmail.com) a veterinarios, estudiantes, instituciones públicas y privadas, productores, investigadores y a todos quienes lo soliciten. Se permite la reproducción de la información citando el título-clave Arch. Vet. Este, Nº y Año
Por consultas y sugerencias: Dr. Fernando Dutra: fdutra@mgap.gub.uy; Dra. Carina Quinteros: cquinteros@mgap.gub.uy; Dr. Agustín Romero: aromero@mgap.gub.uy; Dra. Carolina Briano: cbriano@mgap.gub.uy; Dr. Juan Agustín García (CURE Treinta y Tres): garciajuanagustin@hotmail.com