



ARCHIVO VETERINARIO DEL ESTE

Publicación del Laboratorio Regional Este de DILAVE "Miguel C Rubino", Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca (MGAP)
 Avelino Miranda 2045, CP 33000, Treinta y Tres, URUGUAY. Los Archivos anteriores pueden bajarse de [SMVU-Biblioteca](#)

Fecha de publicación 24-abr.-2018

EDITORIAL

Este número del Archivo Veterinario recoge una parte importante de los diagnósticos realizados en el 2017 en nuestro Laboratorio Regional. Fue un año agitado, con mucha demanda diagnóstica, que requirió de un trabajo colectivo importante y mucho estudio para alcanzar el máximo nivel de especificidad diagnóstica, lo que se refleja en la cantidad y variedad de los diagnósticos reportados. Ello fue posible gracias a los colegas que realizaron sus tesis de Maestría en Salud Animal en nuestro laboratorio (Dr. Agustín Romero y Dr. Juan Agustín García), las pruebas de ADN realizadas por la Dra Carolina Briano, y las 4 colegas que cursaron estudios de especialización en patología macro y microscópica en el marco del Programa de Posgrado de la Facultad de Veterinaria (Dras. Lucía Acevedo, Fernanda Nin, Sofía Balestí y Camila Gonzalez). La mayoría de los diagnósticos aquí reportados son de su autoría.


 Dr. Fernando Dutra Quintela
 Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Página
Bovinos	2
<i>Enfermedades hereditarias</i>	2
1 - Cardiomiopatía de pelo crespo en Hereford	2
2 - <i>Artrogriposis multiplex</i> en Aberdeen Angus	3
3 - Enanismo condrodisplásico en Angus	4
4 - Hipotricosis hereditaria en Hereford	5
5 - Paquigiria congénita en Hereford	6
Meningoencefalitis trombótica (<i>H. somni</i>) en toritos	7
Hemoglobinuria bacilar en vacas	9
Intoxicación por <i>Cestrum parqui</i> en terneros	10
Seneciosis bovina en el Este: una epidemia activa	11
Anaplasmosis en vacas Holando	12
Polioencefalomalacia en novillitos	14
Ovinos	15
Leptospirosis aguda en cordero	15
Intoxicación por Mio-Mio en ovejas	16
Mesotelioma peritoneal primario en oveja	17
Equinos	18
Mieloencefalitis protozoarica equina	18
Rinosporidiosis en equino	19
Pitiosis cutánea equina	20
Caninos	21
Leucoencefalopatía idiopática en canino	21
INDICE GENERAL	23

ARTROGRIPOSIS MULTIPLEX EN ABERDEEN ANGUS



Ternero Aberdeen Angus recién nacido con severa artrogriposis en múltiples articulaciones. La presencia de la mutación causante de la *Artrogriposis multiplex* se confirma en Aberdeen Angus en Uruguay.
 Foto: Dr. D. Pioli.

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

Enfermedades hereditarias

1 - Cardiomiopatía de pelo crespado en Hereford

Un foco de la enfermedad hereditaria conocida como "Cardiomiopatía asociada al pelaje crespado" (CWH, Cardiomyopathy Woolly Haircoat; registro OMIA = 000161) se diagnosticó en el mes de noviembre de 2017 en un predio criador de la 11ª de Cerro Largo. El establecimiento era de cría comercial que siempre compraba toros Polled Hereford en la misma cabaña nacional. En la parición del año 2016 ya habían notado el nacimiento de varios terneros crespos que murieron antes del destete. En la primavera de 2017 nacieron otros 10 terneros crespos que, dado los antecedentes y la gravedad del caso, se buscó la ayuda del laboratorio, remitiéndose 2 terneros vivos para diagnóstico.

Los animales, de 30 días de edad, tenían el pelaje denso, seco y enrulado (Figura 1a) y mostraban dificultad respiratoria, mal estado corporal y deshidratación moderada. El hallazgo postmortem más evidente era la marcada cardiomegalia que ocupaba gran parte del tórax (Figura 1b). En uno de los animales, el corazón pesaba 310 g y la proporción cardíaca era de 1,1% (310 g / 28 kg peso vivo). Al corte transversal, había marcada hipertrofia concéntrica de las paredes ventriculares y tabique interventricular que obliteraban casi totalmente las cavidades ventriculares (Figura 1c). A la histopatología, las fibras cardíacas estaban hipertróficas y se disponían desordenadamente en un patrón en zigzag, en ondas sinuosas profundas, o en bandas entrecruzadas. En uno de los terneros había lesiones fibrosas hepáticas indicativas de insuficiencia cardíaca intrauterina. En la piel, la mayor densidad de folículos pilosos era notoria, los bulbos pilosos estaban deformados y había atrofia de las glándulas sebáceas.

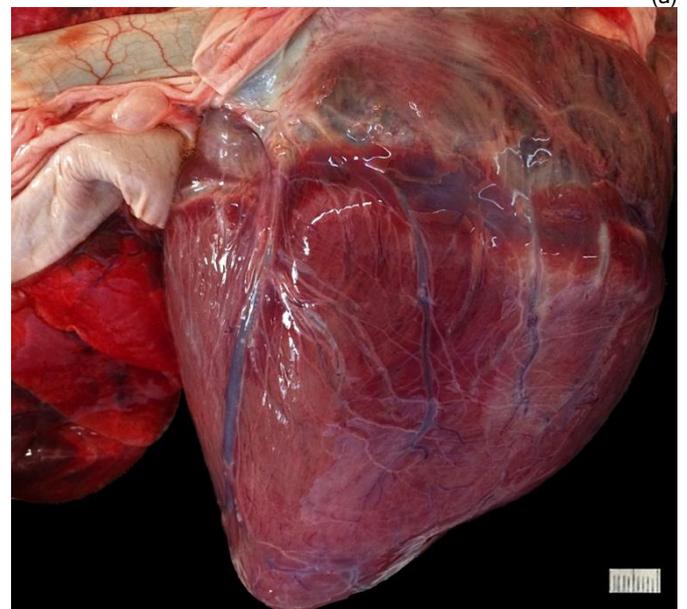
La Cardiomiopatía asociada al pelaje crespado es una enfermedad hereditaria de la raza Hereford, letal, autosómica recesiva, reconocida por primera vez en Australia en 1967 y reportada en Uruguay en 2011 ([Revista SMVU](#)). Los terneros afectados son homocigotos para la mutación del gen no-desmosómico *Nkip1* que se expresa en la piel, miocardio y el endotelio vascular. Síndromes cardiocutáneos similares al de los terneros crespos ocurren en humanos (enferme-

dad de Naxos y de Carvajal en Ecuador) y en ratones *waved* 3.

La cardiomiopatía de pelaje crespado es una enfermedad común en Australia, pudiendo su incidencia superar el 2,2% en algunos rodeos Polled Hereford, Hereford y sus cruza. En Uruguay, la enfermedad está muy difundida en cabañas y los rodeos Hereford comerciales, causando abortos o muerte perinatal y muerte a los pocos días o hasta semanas de nacidos. Los terneros se reconocen por su pelaje denso y erizado, y a veces claramente enrulado, pero ante la duda la forma más objetiva de realizar el diagnóstico es pesar el animal y calcular la razón cardíaca, que generalmente supera el 0.8-1% del peso vivo. La marcada hipertrofia cardíaca y las lesiones histológicas son confirmatorias de la enfermedad. Esta es una de las tantas enfermedades hereditarias en Uruguay que requiere de estudios poblacionales moleculares para determinar su verdadero impacto en el procreo.



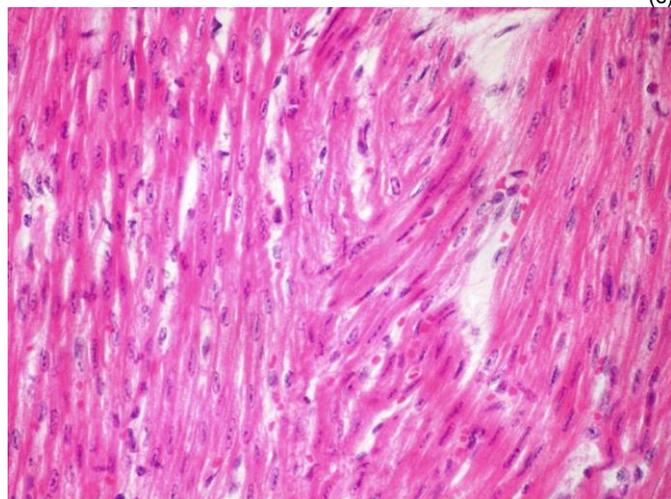
(a)



(b)



(c)



(d)

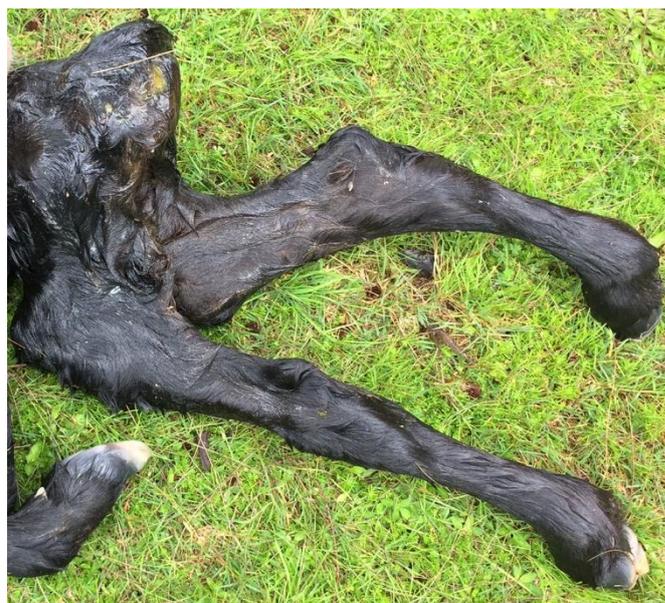
Figura 1. Cardiomiopatía de terneros crespos. (a) ternero Hereford de 30 días con pelaje denso e hirsuto; (b) marcada cardiomegalia (310 g); (c) hipertrofia cardiaca global concéntrica con obliteración de cavidades; (d) marcada desorganización de la arquitectura de las fibras miocárdicas (H&E, x400).

2 - *Artrogriposis multiplex* en Aberdeen Angus

En el mes de setiembre de 2017 se confirmó por primera vez un foco de *Artrogriposis multiplex* (OMIA: 002135-9913) en terneros Aberdeen Angus. Esta enfermedad estaba sospechada hace tiempo en nuestros rodeos Angus. Los casos ocurrieron en la 12ª seccional policial de Rocha, paraje Don Carlos. En un rodeo comercial de 30 vacas Aberdeen Angus, nacieron y murieron al parto 2 fetos con severas malformaciones que requirieron de cesárea. El rodeo había sido inseminado a tiempo fijo con semen de un toro Aberdeen Angus importado de un reconocido centro de inseminación artificial de Argentina.

El feto remitido al laboratorio estaba bien desarrollado y a término, pero era de bajo peso corporal por la severa atrofia muscular generalizada. Tenía artrogriposis generalizada que afectaba los 4 miembros, la columna vertebral y el cuello. La cabeza estaba flexionada y los miembros rígidos, con los anteriores flexionados y los posteriores extendidos con hiperextensión de las falanges (Figura 2a). La rigidez

era tal que era imposible mover las articulaciones sin cortar los ligamentos. No había anquilosis por lo que las articulaciones se liberaban al cortar los ligamentos. La columna vertebral presentaba severa escoliosis y cifosis toracolumbar, y las costillas y el esternón estaban también deformados (Figura 2b). También había desviación lateral de los huesos faciales. Todos los músculos de la carcasa eran atrofiados, pálidos, de textura pegajosa. A la histopatología, el músculo esquelético presentaba atrofia neurogénica severa, con atrofia, marcada variación en el diámetro de las fibras musculares, y sustitución casi completa por un tejido fibroadiposo laxo, muy vascularizado (Figura 2c). En el Sistema Nervioso Central no se observaron lesiones macro o microscópicas, salvo congestión marcada de la corteza gris y sustancia blanca subcortical por la asfixia al parto. Muestras de ADN confirmaron que el ternero era homocigoto recesivo para *Artrogriposis multiplex* (GeneSeek®, EE.UU), confirmando el diagnóstico de esta enfermedad en Uruguay (y la circulación del gen en Argentina).



(a)



(b)

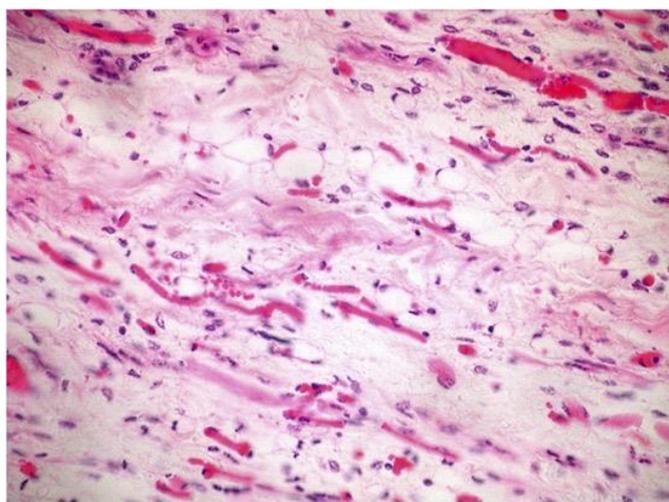


Figura 2. Artrogriposis multiplex hereditaria. Feto Angus. (a) artrogriposis de miembros y atrofia muscular; (d) deformación severa de columna, costillas y esternón; (c) atrofia muscular fibroadiposa con pocas fibras musculares remanentes (H&E, x400).

La *Arthrogriposis multiplex* en Aberdeen Angus es una enfermedad hereditaria, autosómica recesiva, que resulta en el nacimiento de terneros con los miembros rígidos que impiden el parto normal. Muchos mueren en la fase embrionaria o fetal. La enfermedad también se conoce con el nombre de "Curly calf syndrome". Este trastorno se describió por primera vez en el año 2002 en Estados Unidos y posteriormente en diferentes países. A diferencia de otras causas de artrogriposis (genéticas, virales o tóxicas), en las que hay malformaciones del sistema nervioso central y/o de la columna vertebral, en la *Arthrogriposis multiplex* el SNC es normal, pero un defecto en la conexión neuromuscular impide el desarrollo muscular y el movimiento del feto *in útero*, lo que provoca la rigidez de las articulaciones. La enfermedad se debe a una delección de 23363 bp que abarca 3 genes diferentes, ISG15, HES4 y AGRN, uno de los cuales está implicado en el desarrollo del tejido nervioso y muscular. La mutación se originó aparentemente en el toro Aberdeen Angus 9J9 en EE. UU, pero fue un nieto de éste, el GAR Precision 1680 que diseminó la enfermedad a través de sus más de 10.000 hijos, según la American Angus Association. En Australia, el principal difusor ha sido CA Future Direction 5321. Resta investigar lo mismo en Uruguay.

3 - Enanismo condrodisplásico en Angus

Un caso de enanismo condrodisplásico de tipo desproporcionado, se diagnosticó en el mes de octubre en un predio ganadero de la 10ª de Cerro Largo, paraje Laureles. En un rodeo de unas 80 vacas Angus de 2ª cría, entoradas con toros Angus de cabañas nacionales, nacieron 2 terneros con malformaciones, de los cuales 1 murió al nacer y el otro se remitió al laboratorio para diagnóstico, ya que en el predio había antecedentes confirmados de osteopetrosis

letal congénita, otra enfermedad hereditaria del Angus. El animal era de conformación más compacta e incapaz de incorporarse. Tenía las grandes articulaciones engrosadas y ambos miembros anteriores rotados, con varus carpo, varus metacarpofalangiano, y supinación bilateral de las falanges (Figura 3a). La cabeza era de perfil normal (dolicocefalo), con protrusión parcial de la lengua y escoliosis izquierda del cuello. El examen postmortem mostró los huesos largos proximales con la diáfisis corta y las epífisis ensanchadas ("aspecto de hongo", Figura 3b). Las articulaciones y los músculos eran normales. Las vertebrales cervicales eran cortas y contraídas, con las placas de crecimiento irregulares y con numerosas lengüetas y núcleos de osificación ectópicos (Figura 3c). Histológicamente, había displasia de las placas de crecimiento, con interrupción focal de la osificación endocondral y retención del cartílago hipertrófico en forma de cono invertido (Figura 3d). El SNC era normal.



(a)



(b)



Figura 3. Enanismo condrodisplásico. Ternero Angus. (a) ternero pequeño y compacto con cuello y miembros deformados; (b) húmeros cortos y compactos con epifisis ensanchadas; (c) columna cervical mostrando cartílagos de crecimientos irregulares con numerosas lengüetas; (d) retención de cartilago de crecimiento con detención de la osificación endocondral (H&E, x400).

Las malformaciones congénitas del esqueleto son anomalías de nomenclatura muy confusa (condrodysplasia, enanismo, discondroplasia, condrodistrofia, osteocondrodistrofia, acondroplasia, etc.) y de patología muy compleja (Bullgog, Telemark, Braquicefálico, Dolicocefálico, etc.). La mayoría son letales o semiletales. Solo un análisis postmortem muy cuidadoso del esqueleto, que raramente se hace, permite alcanzar un diagnóstico final y despistar la causa del problema. Deben mirarse cuidadosamente todas las placas de crecimiento, especialmente las más proximales de los miembros y las de la columna vertebral, ya que en bovinos (y ovinos) las placas distales de los miembros normalmente están casi ya cerradas al momento de nacer. En el presente caso, la displasia focal de las placas de crecimiento más inmaduras, y el espesor normal de las diáfisis, indica que la malformación es debida a una falla en la osificación endocondral, con un crecimiento transverso de aposición normal, lo cual es consistente con un cuadro de condrodysplasia de origen hereditario. Malformaciones es-

queléticas similares (llamadas CCUO: Congenital Chondrodystrophy of Unknown Origin) se han descrito en Australia y Nueva Zelanda por deficiencia de Mg o Zn, o luego de sequías prolongadas, pero en estos casos las placas son normales, aunque significativamente más delgadas debido al menor contenido de glicosaminoglicanos. Algunos tóxicos (*Lupinus* spp.) o virus (BVD, Akabane, Aino, etc.) pueden causar malformaciones congénitas similares, pero las lesiones son en general secundarias a lesiones neurológicas o musculares. El presente caso es posiblemente la Condrosplasia hereditaria recesiva del Angus causada por la mutación del gen PRKG2 (OMIA 001485-9913), pero la confirmación está aún pendiente.

4 - Hipotricosis hereditaria en Hereford

Un brote de hipotricosis congénita en ganado Hereford (OMIA 002114-9913), a veces denominada en la literatura como semi-alopecía congénita o hipotricosis viable, se diagnosticó en un predio ganadero de la 5ª de Lavalleja, paraje Puntas de Polanco.

En el mes de julio de 2017, en un rodeo de 15 vacas Polled Hereford, nacieron 5 de 9 terneros con alopecia generalizada. Las vacas eran de segunda cría y habían sido servidas con un toro Polled Hereford, que ya había trabajado el año anterior en un rodeo de vacas adultas sin que se observaran casos similares. Los terneros afectados eran de tamaño normal para su edad y mamaban y caminaban normalmente. Los terneros afectados eran color de marrón claro que los distinguía del rojo cereza normal del Hereford (Figura 4a). El pelaje era escaso, fino y rizado, especialmente en la frente, pecho, cuello, vientre y piernas. La piel alopecica era delgada, seca y eritematosa, (Figura 4b). Muestras de ADN (GeneSeek®, EE. UU) demostraron que los 4 terneros afectados que fueron analizados eran homocigotos para la mutación KRT71, en tanto que 3 madres y el toro eran portadores heterocigotos para dicha delección.

En el ganado Hereford, la hipotricosis es un defecto no letal con un modo de herencia autosómico recesivo simple. Es una anomalía muy común en los ganados Hereford de nuestro país, de la que tenemos registros desde la década del '80, pero recién ahora pudimos confirmarla fehacientemente con pruebas ADN. La afección se caracteriza histológicamente por hipoplasia folicular, degeneración y necrosis de las capas de Henle y gránulos tricohialinos gigantes en la capa de Huxley. Los animales afectados nacen con pelaje anormal que se cae rápidamente o nacen completamente lampiños. Algunos terneros también tienen problemas en el desarrollo del casco. La condición puede variar en la expresión a medida que el animal madura, por lo que se vuelve menos perceptible con la edad. Aunque no letal,

este defecto hereditario del pelaje es igualmente perjudicial para la producción ganadera, ya que los animales afectados tienen un menor valor económico y son más vulnerables al estrés ambiental, las infecciones de la piel, parásitos, quemaduras solares, o estrés por frío. Hay ahora pruebas de diagnóstico genético para identificar de manera efectiva a los animales portadores y permitir el diseño de programas de reproducción inteligentes para minimizar la desventaja económica causada por la enfermedad.



(a)



(b)

Figura 4. Hipotricosis congénita en Hereford. (a) ternero de manto piloso escaso y de color distintivo (centro); (b) alopecia, eritema y pelaje fino y enrulado en zona ventral. Fotos: Dra. Paula Trelles.

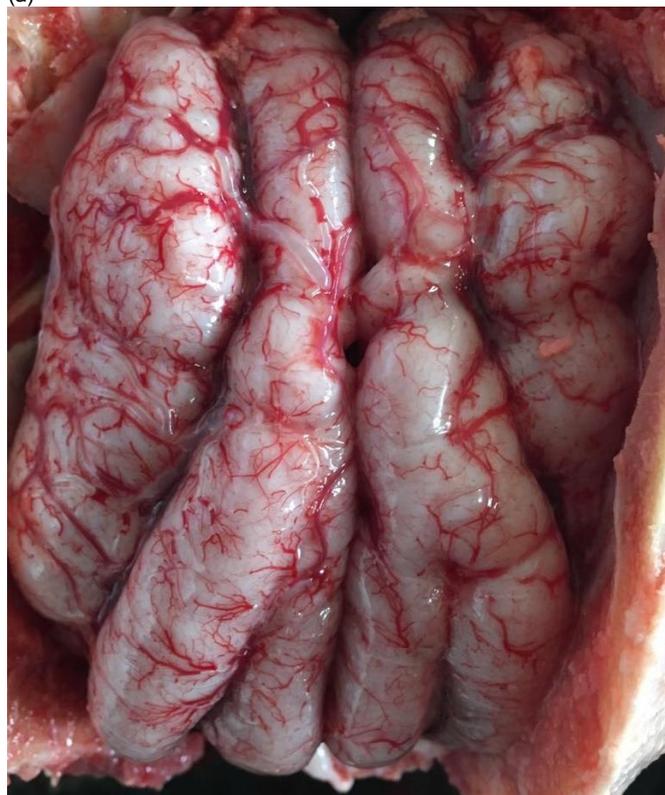
5 - Paquigiria congénita en Hereford

Un brote de una anomalía muy rara (sin código aún para bovinos en OMIA), conocida como Paquigiria, o Lisencefalia-Paquigiria, o Lisencefalia-Paquigiria con Hipoplasia cerebelosa, se diagnosticó en el mes de setiembre en la 10ª seccional policial de Lavelleja, paraje Costas Corrales. En un rodeo de 120 vacas de cría Polled Hereford en parición, que habían sido servidas con un toro Polled Hereford de pedigrí, se observó el nacimiento de 3 animales que presentaron sintomatología nerviosa y muerte a las pocas horas o días postparto. El predio ya tenía diagnóstico previos confirmados de MSUD, una enfermedad clínicamente indiferenciable de la Paquigiria,

la Mioclonia congénita hereditaria (sospechada en Uruguay) y la Epilepsia idiopática (EI, mutación confirmada en Uruguay), por lo que se remitió un ternero vivo para diagnóstico. En animal presentaba incapacidad para incorporarse, rigidez muscular y temblores de intención (Figura 5a). A la necropsia, a nivel del encéfalo se observaron apenas 2 ó 3 circunvoluciones cerebrales gruesas en cada hemisferio, hiperemia, y marcada hipoplasia cerebelosa (Figura 5b). Al corte transversal, la sustancia gris cortical estaba muy engrosada y la interfaz gris-blanca bien definida (Figura 5c). El examen histológico mostró que la corteza cerebral tenía las neuronas desorganizadas, sin un patrón laminar definido (Figura 5d). En el cerebelo había displasia y desorganización neuronal con ectopia de las células de Purkinje en la capa granulosa y molecular.



(a)



(b)

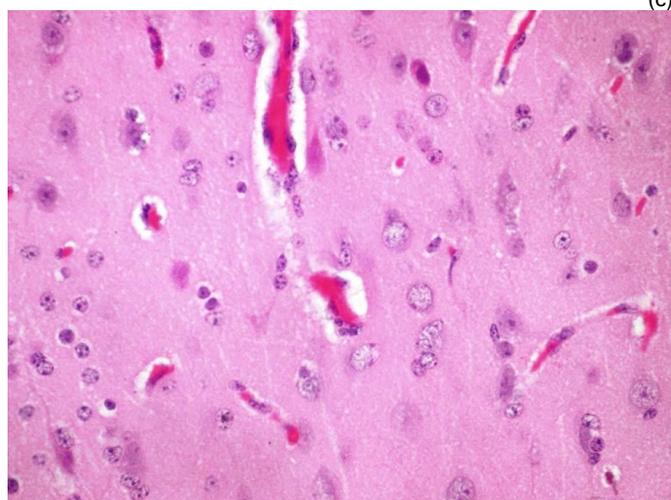
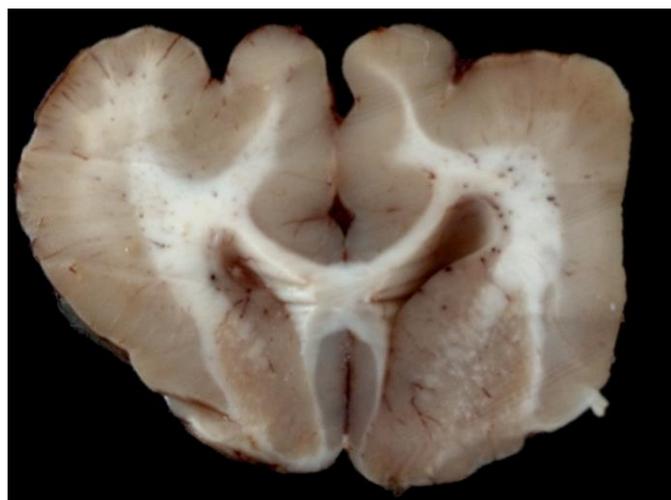


Figura 5. Lisencefalia/Paquiria en ternero Hereford. (a) ternero caído con imposibilidad de levantarse; (b) circunvoluciones escasas y muy gruesas, con hipoplasia casi completa de cerebelo; (c) corte transversal a nivel de núcleos de la base mostrando grosor marcado de la corteza gris; (d) neuronas en pequeños grupos y desordenadas en la corteza gris cerebral parietal (H&E, x400).

Lisencefalia literalmente significa un cerebro liso con pocas o ningunas circunvoluciones, mientras que en la paquiria las circunvoluciones existentes son excesivamente anchas y de un mayor espesor en la materia gris cortical. La lisencefalia-paquiria combinada con hipoplasia cerebelosa, como el presente caso, es una malformación muy rara que se ha reportado en caninos Lhasa Apso, Setter y Fox Terrier, y bovinos Charolais en RS, Brasil; en niños y en ovejas de la raza Churra (OMIA 001867-9940) esta malformación es debida a una herencia autosómica recesiva de una mutación en el gen RELN. Este gen normalmente codifica para la reelina, que es una proteína relacionada con la migración neuronal cerebral y cerebelar. La patología se origina durante el desarrollo embrionario por un defecto en la migración de los neuroblastos desde la zona ventricular y periventricular hacia la corteza cerebral. La corteza cerebral normalmente está compuesta de seis capas neuronales, pero en la lisencefalia las capas están totalmente desorganizadas.

Por último, el presente caso, al igual que el caso anteriormente descrito de enanismo en Angus, ocurrió en un predio comercial que ya tenía antecedentes de otra enfermedad hereditaria. Esto nos muestra que las enfermedades hereditarias, como grupo etiológico, no son un problema aislado de alguna cabaña, sino que son, por el contrario, de ocurrencia endémica en predios comerciales. Aparecen todos los años como muertes perinatales esporádicas o colectivas, y como grupo son una de las principales causas de pérdidas reproductivas en nuestros rodeos, según nuestros registros históricos (que NO tienen un sesgo de selección). Un monstruo o feto malformado a término es solo el último sobreviviente de una epidemia que comienza en la fase embrionaria o fetal. Un monstruo (en su término técnico) es solo el destello de una luz que nos alerta que las enfermedades hereditarias son una causa importante de pérdidas reproductivas tempranas y del bajo procreo histórico de nuestro país. La investigación nacional aún no ve esa luz.

Meningoencefalitis trombótica (*H. somni*) en toritos

Un foco de septicemia por *Histophilus somni*, en su forma de nerviosa de meningoencefalitis trombótica o tromboembólica (TME o TEME), se diagnosticó en el mes de setiembre en un predio ganadero de la 13ª de Lavalleja, paraje Santa Lucía. En un lote de 400 terneros enteros (toritos) de 10-12 meses de edad, en engorde para exportación en pie a Turquía, enfermaron y murieron 5 animales en 20 días. En uno de los animales se observó ataxia, temblores, pedaleo y convulsiones, mientras que los otros se encontraron muertos sin sintomatología previa. Los animales estaban pastoreando en franjas en una pradera de alfalfa y trébol rojo con rociado de anti timpánico. El lote estaba vacunado contra clostridiosis y desparasitado con moxidectina.

Patológicamente, las lesiones en los 2 animales necropsiados eran floridas en todos los órganos, con lesiones severas de peritonitis serofibrinosa y fibrinosupurativa, hipereimia, hemorragias y exudados cavitarios. En el encéfalo, había leptomeningitis supurativa (Figura 6a), periventriculitis/coroiditis supurativa, y numerosos focos necrótico-hemorrágicos de 2-5 mm localizados en la unión gris – blanca de la corteza cerebral (Figura 6b).

Las lesiones histológicas en el cerebro consistían en vasculitis y tromboflebitis, ventriculitis, hemorragias, manguitos perivasculares de neutrófilos y macrófagos (Figura 6c). En uno de los animales, había pericarditis fibrinosa y múltiples focos oscuros de 2-5 mm, localizados en los músculos papilares del ventrículo izquierdo, que histológicamente correspondían a una miocarditis neutrofílica e histiocítica con colonias bacterianas cocoides. En los riñones había pielonefritis neutrofílica e histiocítica, multifocal, que ascendía

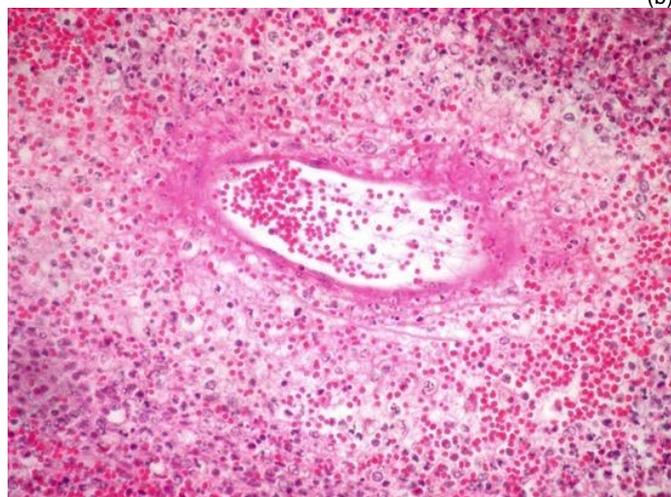
hasta la unión cortico-medular. En ningunos de los 2 animales se encontraron lesiones de bronconeumonía. No se encontraron lesiones macro o microscópicas en los testículos (que aún no tenían espermatogénesis) ni en los cordones testiculares. Se remitieron bloques de parafina al Dr. Donal O'Toole (Wyoming State Veterinary Laboratory, EE.UU), patólogo experto en el tema, quien pudo detectar por inmunohistoquímica la presencia de *H. somni* en corazón, cerebro y riñón (Figura 6d), siendo esta quizá la primer confirmación en bovinos en Uruguay.



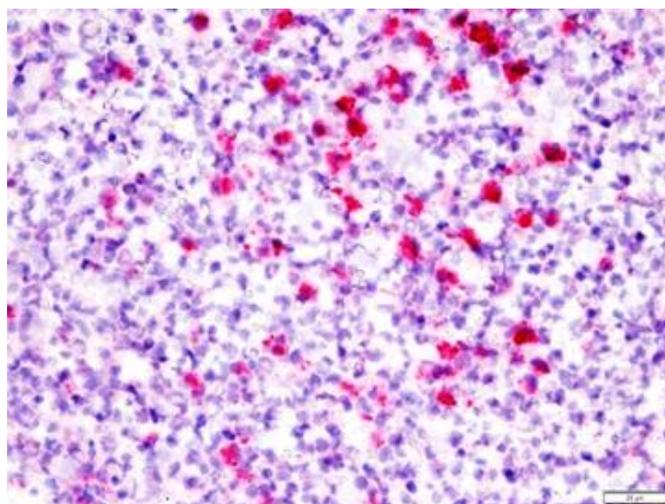
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 6. *Histophilus somni* en toritos. (a) leptomeningitis fibrinosupurativa; (b) focos necrótico/hemorrágicos en unión gris-blanca; (c) tromboflebitis fibrinosupurativa y hemorrágica en región periventricular del cerebro (H&E, x400); (d) Marcación positiva para *H. somni* en macrófagos cerebrales (Foto Dr. Donal O'Toole).

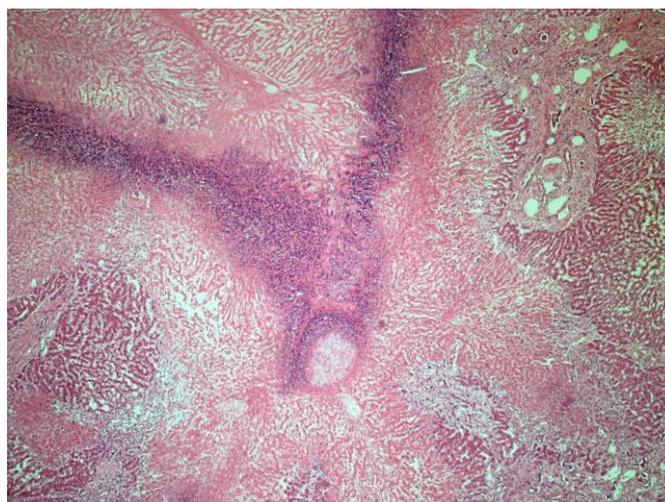
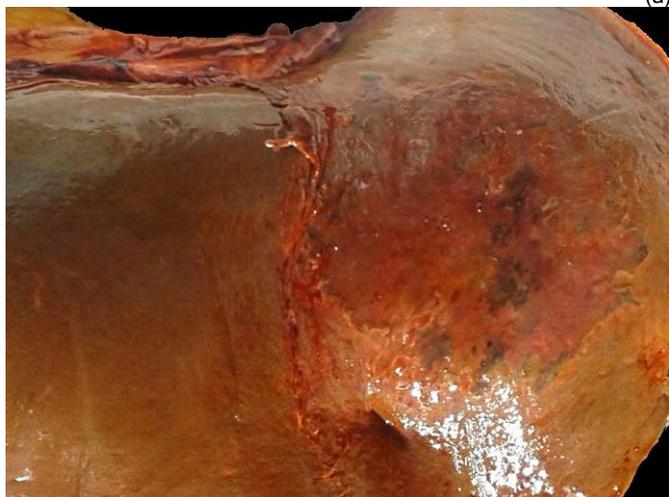
El *H. somni* (previamente: *Haemophilus somnus*, *Histophilus ovis*, *Haemophilus agni*) es un cocobacilo Gramnegativo normal del tracto respiratorio y urogenital de los bovinos y ovinos, que puede causar septicemia, neumonía, metritis, aborto, otitis media, mastitis, artitis, peri orquitis, miocarditis, y/o meningoencefalitis trombótica, entre otros cuadros. El microorganismo ingresa a la sangre ya sea por infección nasofaríngea o genitourinaria, y tiene un efecto necrótico sobre el endotelio de los pequeños vasos, causando trombosis e infartos sépticos en distintos órganos. Casos de septicemia y meningoencefalitis trombótica por *H. somni* se reportaron por primera vez en carneritos en Uruguay en el 2013 ([SMVU N° 191](#)). La histofilosis en bovinos ha sido largamente sospechada en nuestro país y se confirma ahora por IHQ. En EE.UU. y Canadá los cuadros de histofilosis son de alta incidencia en bovinos de feedlots, generalmente asociados con algún factor de estrés, como transporte o temperaturas extremas, y siempre, o casi siempre, asociados a cepas respiratorias (Dr. D O'Toole, común. pers., 2018). Lo llamativo del presente brote es que probablemente el cuadro se haya iniciado por vía ascendente a través del aparato genito-urinario, como lo confirmó la presencia de *H. somni* en las lesiones de pielonefritis ascendente, y la ausencia de lesiones pulmonares. Estudios en rodeos de cría Hereford en Canadá muestran que el microorganismo es rápidamente adquirido por los terneros enteros neonatos. A los 7 meses, hasta el 55% de los terneros enteros son portadores genitales, siendo muy raro el estado de portador nasal, lo que muestra la importancia del tracto genital masculino como nicho ecológico de esta bacteria. En nuestro caso, esto puede indicar que la histofilosis puede ser importante en los nuevos sistemas de engorde de terneros enteros para exportación en nuestro

país y deberían tomarse los recaudos de prevención necesarios.

Hemoglobinuria bacilar en vacas

En el año 2017 se diagnosticaron 2 focos de Hemoglobinuria bacilar (*Clostridium haemolyticum*). Esta es una enfermedad muy importante en la Región Este y de la que hemos cuenta antes en varios boletines. Aquí describimos sólo un foco típico.

Los casos ocurrieron en un predio de arroz-ganadería de la 3ª de Treinta y Tres, paraje Rincón de Ramírez. En un lote de 70 vacas de invernada, adultas gordas, que pastoreaban una pradera de Lotus y trébol blanco, murieron 2 animales en primera semana de julio y otros 2 en la siguiente. Los animales se encontraban muertos o mostraban depresión, tambaleo y muerte en pocas horas. No había respuesta al tratamiento. El lote estaba vacunado contra carbunco bacteriano y mancha, y era libre de garrapata. El predio vecino tenía diagnóstico de hemoglobinuria bacilar en vacas en años anteriores, que controlaba por un plan de vacunación estricto como recomendado.



(c)
Figura 7. Hemoglobinuria bacilar. (a) Vaca de invernada con ictericia; (b) infarto hepático grande en lóbulo izquierdo al lado del ligamento falciforme; (c) infarto hepático patognomónico de la enfermedad (H&E, x400). Foto (a) Dr. Diego Acosta.

A la necropsia, había corrimiento sanguinolento por nariz y ano, ictericia marcada (Figura 7a), riñones oscuros de color negro, esplenomegalia congestiva, hemoglobinuria, y el hígado agrandado, de color amarillo naranja, con un infarto grande localizado en la cara diafragmática del lóbulo izquierdo, contiguo al ligamento falciforme (Figure 7b). Había coledangitis crónica pero sin presencia de *Fasciola hepática*. Histológicamente se encontraron áreas extensas de necrosis de coagulación rodeadas de focos de hepatitis neutrofílica, con trombosis vascular, y miríada de bacilos intralesionales (Figura 7c), confirmando el diagnóstico.

La hemoglobinuria bacilar es la principal clostridiosis de animales adultos (>2 años) en la región Este de Uruguay. Nuestra región, con casi 40 brotes, es una de las casuísticas más extensas publicadas ([Vet Path 2017](#)). La enfermedad ocurre todo el año aunque con mayor incidencia en primavera-verano. La hemoglobinuria bacilar es una enfermedad telúrica. El análisis espacial de nuestros datos muestran que la enfermedad tiene un patrón geográfico muy obvio, con un clúster altamente altamente significativo ($P < 0.001$) localizado en los campos bajos inundables, de pobre o muy pobre drenaje, de la subcuenca de la Laguna Merín entre el Río Cebollatí y el Arroyo San Miguel (18 focos), y otro clúster secundario en las subcuencas del Río Negro y Río Tacuarembó (8 focos) (Figura 8). La enfermedad es también muy importante en la casuística del Laboratorio Regional de Pelotas, UFPel, Brasil, con casi todos los brotes localizados en los municipios Santa Vitória do Palmar, Rio Grande, y Arroio Grande, vecinos a la Laguna Merín (datos proporcionados amablemente por la Dra. Ana Lucia Schild). En estos suelos a ambos lados de la frontera, la presencia casi permanente de una napa de agua en el perfil es común, por lo que son suelos anóxicos en los que microorganismos anaeróbicos

obligatorios como el *Clostridium* spp. pueden multiplicarse y sobrevivir durante años. Son además suelos de baja incidencia de *Fasciola hepática*, lo que explica que en ambas zonas la hemoglobinuria bacilar NO esté asociada a dicho parásito, como lo hemos comentado anteriormente. El plan de control es la vacunación de categorías adultas en las zonas o potreros problemáticos, cada 4-6 meses, con vacunas conteniendo *Clostridium hemolyticum*.

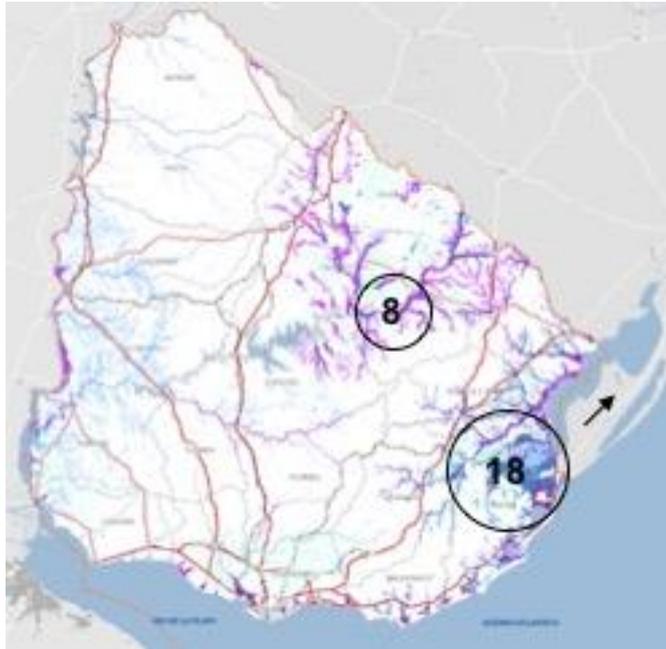


Figura 8. Hemoglobinuria bacilar. (a) Clústeres de HB localizados en las subcuencas de la Laguna Merín (18 focos) y el Río Negro y Río Tacuarembó (8 focos). Mapa de suelos inundables obtenido de SNIA (<https://dgrn.mgap.gub.uy/js/visores/snial/#>) y el análisis espacial se realizó con el software SaTScan™. Flecha: zona de focos en RS, Brasil.

Intoxicación por *Cestrum parqui* en terneros

En el 2017 ocurrieron 2 brotes de intoxicación *Cestrum parqui* ("duraznillo negro") de los cuales se describe solo uno. El mismo ocurrió en enero de 2017 en un predio ganadero la 7ª de Treinta y Tres, paraje María Albina. En un lote de 40 terneros Hereford y Red Angus que pastoreaban un potrero de 40 has durante la noche, y en las costas del arroyo Corrales durante el día, se encontraron una mañana 5 animales caídos. Los animales presentaban el sensorio deprimido, lagrimeo, decúbito, rigidez y convulsiones (Figura 9a). En los órganos de 2 animales sacrificados en agonía y remitidos enteros al laboratorio, se observaron hemorragias masivas en epicardio, ictericia discreta, edema severo de vesícula biliar y duodeno, y el hígado muy congestivo, de bordes redondeados, con un patrón típico en "nuez moscada" en la superficie de corte (Figura 9b). En el SNC de uno de los animales, había hiperemia, edema y un color amarillento edematoso en la sustancia blanca subcortical. A la histopatología, en el hígado había necrosis de coagulación y hemorrágica, periacinar, conectiva vena-vena, difusa, severa (Figura 9c); había también edema pulmonar y degeneración de

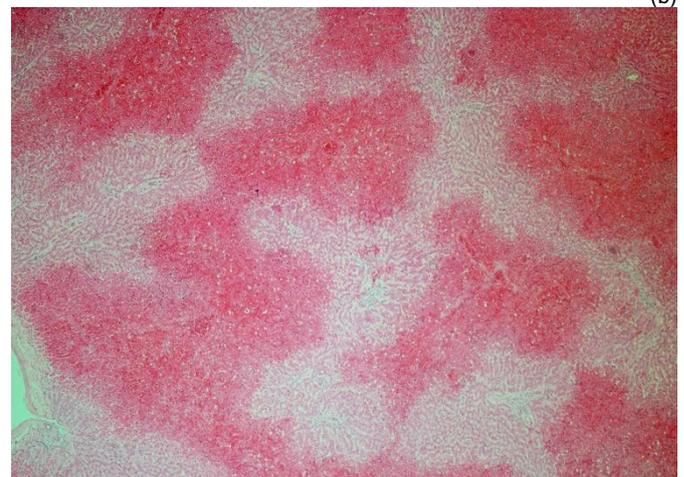
túbulos renales. En el encéfalo se encontraron microhemorragias, edema perivascular, y marcada vacuolización de astrocitos en ambos lados de unión gris-blanca de la corteza cerebral. Se encontró *Cestrum parqui* en el monte e incluso en las márgenes de los corrales.



(a)



(b)



(c)

Figura 9. Duraznillo negro. (a) Ternera en decúbito lateral con convulsiones; (b) superficie de corte del hígado con un patrón en "nuez moscada"; (c) típica necrosis hemorrágica periacinar tóxica. Foto (a) Dra. Carolina Mayol.

La intoxicación por el *Cestrum parqui*, L´Herit, vulgarmente "duraznillo negro", es bien conocida en nuestro país desde los trabajos clásicos del Dr. Emil Messner en 1918, quien manifestaba que la enfermedad ocurría desde tiempos "inmemorables" en las costas del Río Uruguay y el Río Negro, y que habría sido el Dr. Marcos Dutto el primero en diagnosticarla en el paraje Rincón de San Ginés, en Soriano. La planta habita generalmente en los montes ribereños de los grandes arroyos y ríos del país, por lo que la intoxicación es de la mayor incidencia en el noroeste del país en las costas del río Uruguay y río Negro (datos de Dr. Rivero, DILAVE Paysandú). En nuestra casuística, la incidencia es menor que en Paysandú, pero los brotes ocurren también en veranos y otoños secos, siempre asociados a bosques-galería de los grandes ríos y arroyos de la región, principalmente el río Cebollatí, el Olimar, el Tacuarí, el Santa Lucía, el Soldado, etc., con una incidencia prácticamente proporcional al tamaño de los ríos.

Seneciosis bovina en el Este: una epidemia activa

En el 2017 se registraron 20 focos de seneciosis en bovinos en la región Este, de los cuales 10 ocurrieron en Cerro Largo (5a, 6a, 8a, 10a, 11a, 13a), 4 en Treinta y Tres (2a, 3a, 5a, 8a), 2 en Lavalleja (12a, 9a), 2 en Maldonado (2a), y 1 en Rivera (9a). Fue el año con más focos registrados en el DILAVE Regional Este desde 1989. Esto es debido a la creciente expansión que siguen presentando las especies de *Senecio* en la región Este, donde la emergencia de especies de *Senecio* con mayor densidad de infestación, la disminución del stock ovino y la alta carga instantánea de bovinos en invierno, resultan factores favorables a la expansión de la planta (ver Archivos Veterinarios del Este, 2015 y 2016). Las tasas de morbilidad y letalidad en el 2017 fueron de 7% y 82% respectivamente, con marcada estacionalidad durante la primavera. A continuación, se describe un foco de seneciosis bovina con la particularidad que los animales consumieron la planta en un predio ubicado en Cerro Largo, pero el problema ocurrió en un predio sin *Senecio* spp. en Lavalleja luego de trasladar los animales.

El foco ocurrió en la 9ª de Lavalleja. De un lote de 51 vacas arribadas desde la 13ª seccional policial de Cerro Largo en julio de 2017, enfermaron 6 y murieron 2 entre agosto y septiembre. Los animales se vacunaron al llegar contra clostridiosis y leptospirosis y se desparasitaron con nitroxinil. Luego pasaron a una pradera con ración. En el predio no se encontró *Senecio*, pero en el predio de origen de la 13ª de Cerro Largo, también visitado, se identificó *S. brasiliensis* y gran cantidad de *S. oxyphyllus* que predominaba. Los animales afectados presentaban diarrea intermitente con desmejoramiento progresivo y muerte a los 5 a 7 días de observado

los primeros signos (Figura 10a). Al examen post-mortem de un animal eutanasiado *in extremis*, el hígado estaba atrófico, la cápsula blanquecina, y el parénquima firme, duro al corte, con un reticulado fibroso difuso y múltiples nódulos de regeneración pequeños de 0,5 cm y uno grande de 15 cm de diámetro en la superficie abdominal (cirrosis micro y macronodular) (Figura 10b). Había ascitis, con edema de mesenterio y pliegues abomasales, y numerosos quistes serosos en la vesícula biliar (Figura 10c). A la histología, se observaron en hígado las lesiones características de intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos: megalocitosis hepatocítica, fibrosis difusa invasiva y reacción ductal marcada (Figura 10d). Otros hallazgos fueron fibrosis de la pared de venas centrolobulillares con oclusión parcial (enfermedad veno-oclusiva) y hepatocitos con vacuolas intra-nucleares claras. La vesícula biliar presentaba marcado edema intramural quístico con múltiples focos inflamatorios linfocíticos.

La intoxicación con *Senecio* spp. es la principal causa de origen tóxico en bovinos en el Este de Uruguay. El número de focos sigue aumentando año a año, mostrando que la epidemia sigue activa. En el presente foco se destaca la evolución crónica de la enfermedad, presentando los cuadros clínicos semanas o meses posteriores al consumo de la planta. Dado el largo período de incubación de la enfermedad o el transporte en este caso, las mortandades pueden ocurrir sin estar la planta presente en ese momento, siendo importante recabar bien los datos epidemiológicos del brote.

Esta enfermedad ha sido de una investigación profunda y novedosa en nuestra zona en los últimos años ([Senecio survey in Uruguay](#)). En estudios realizados en 28 predios de la región Este con seneciosis bovina en los departamentos de Cerro Largo y Treinta y Tres, entre el 2010 y 2016, se pudo concluir que hay un aumento en el riesgo de intoxicación para los bovinos de pastoreo asociado a una mayor densidad de infestación con especies de *Senecio* y emergencia de especies con alto potencial tóxico. Otros factores como la alta carga instantánea y el menor stock ovino también favorecen el crecimiento de *Senecio*. En dicho estudio se identificaron *S. oxyphyllus* y *S. madagascariensis* como las especies más importantes y que no estaban previamente reconocidas en la región Este. Estas dos especies son de alta capacidad colonizadora y con alto contenido de alcaloides pirrolizidínicos, encontrándose ambas en alta densidad en los predios problemas. El análisis de alcaloides pirrolizidínicos mostró que el *S. oxyphyllus* es el segundo *Senecio* más tóxico en la región (6,2 mg/g), solo superado por *S. brasiliensis* (17,6 mg/g), mientras que el *S. selloi* (1,8 mg/g) y el *S. madagascariensis* (0,6 mg/g) presentaron niveles bajos de toxicidad. Mediante estudios moleculares se comprobó que el *S. oxyphyllus* y el *S. madagascariensis* presentaban alta varia-

ción genética que favorece su capacidad de expandirse y establecerse en nuevos nichos geográficos. Posiblemente, el *S. oxyphyllus* ingresó desde Brasil, favorecido por su variabilidad genética, alta capacidad de invasión, rápida expansión, y su supervivencia a largo plazo. Por el contrario, el *S. selloi*, la especie que era la más importante en la región Este, presentó una baja variación genética, lo que corresponde a una menor capacidad expansiva y competitiva, explicando así su reducción a lo largo de los últimos años. Así, el alto porcentaje de predios infestados con *S. oxyphyllus*, su rápida dinámica de expansión, y su relativamente alta toxicidad, sugieren que esta especie es la principal causa de la seneciosis registradas entre el 2010 y 2017. Por último, el control de la seneciosis es difícil, siendo necesaria la implementación de varias medidas simultáneas. Se deben evitar las altas cargas instantáneas en invierno en potreros invadidos, ya que el Senecio comienza a brotar en invierno cuando el forraje es escaso. Se puede racionar y/o utilizar ovinos en una carga de 0,5 Ov/Ha en pastoreo continuo, o bien en altas cargas (3 Ov/Ha) instantáneas en invierno, o mejor en verano cuando el Senecio se encuentra en senescencia. Se desaconseja pastorear ovinos en primavera (floración) porque los animales pueden diseminar las semillas las heces.



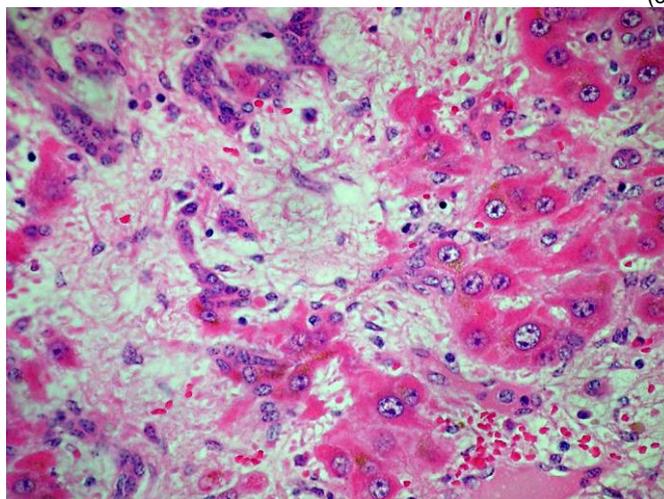
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 10. Intoxicación por *Senecio oxyphyllus*. (a) Vaquillona afectada con diarrea y mal estado; (b) reticulado fibroso hepático con nódulo regenerativo grande (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, 400x).

Anaplasmosis en vacas Holando

Varios brotes confirmados de Anaplasmosis (*Anaplasma marginale*) ocurrieron el año 2017, de los cuales se describe solo uno ocurrido en el mes de abril en un predio lechero, libre de garrapata (*Rhipicephalus microplus*), localizado en la 10ª de Lavelleja, paraje Costas de Corrales. Entre los meses de enero y julio murieron en total 62 de 3800 vacas y 2 toros Holando y Jersey, en 5 tambos linderos de la misma firma. Algunos animales se encontraban muertos, pero la mayoría presentaban tristeza, fiebre alta, mucosas pálidas, y caída brusca en la producción de leche.

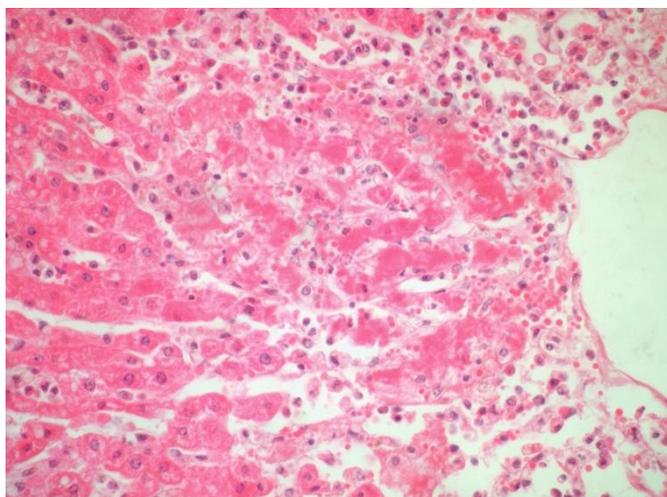
A la necropsia de 3 animales se encontró la carcasa anémica, ictericia moderada, marcada esplenomegalia con hiperplasia de la pulpa blanca (Figura 11a) y el hígado aumentado de tamaño, de color amarillo/naranja (colestasis) y con patrón lobulillar muy marcado en la superficie de corte (Figura 11b), que a la histopatología correspondía a una degeneración y necrosis hepatocítica paracentral de origen anémico (Figura

11c). Nunca se observó hemoglobinuria o nefrosis hemoglobinúrica.

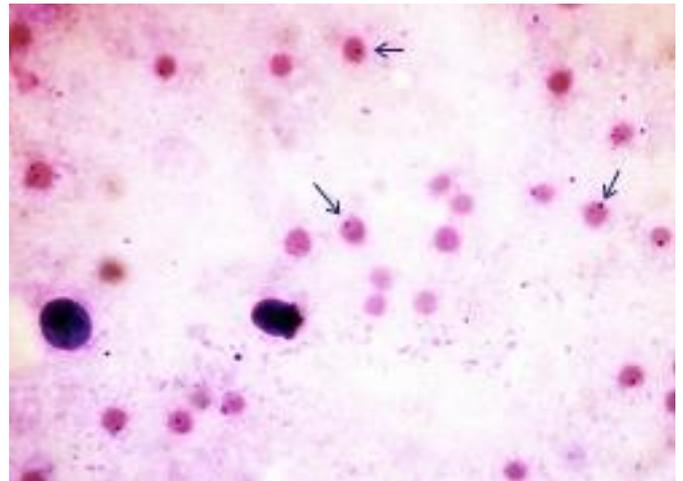
Los frotis de sangre mostraron formas parasitarias intraeritrocíticas compatibles con *Anaplasma marginale* (Figura 11d), y el PCR en muestras de bazo fue positivo para anaplasmosis y negativo para babesiosis (Figura 11f).



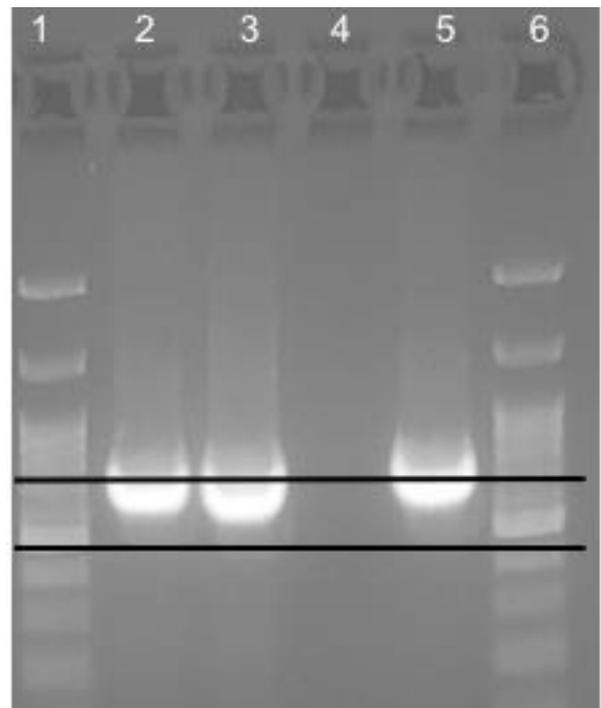
(a)



(c)



(d)



(f)

Figura 11. Anaplasmosis en vaca. (a) bazo con esplenomegalia foliular; (b) hígado de color ocre con un patrón acinar pálido; (c) necrosis acinar anémica (N); (d) *Anaplasma marginale* intraeritrocíticos (flechas); (f) PCR a partir de muestra extraídas de bazo con primers Am1/Am2. Bandas 2 y 5 = muestras positivas; banda 3 = control positivo, banda 4 = control negativo.

Un muestreo serológico para hemoparásitos realizados en 40 vacas mostró que el 18% de los animales eran positivos para *Anaplasma marginale* y todos negativos para *Babesia bovis* y *B. bigemina* (Dra. María Angélica Solari, Dpto. de Parasitología, DILAVE, Montevideo), confirmando la inestabilidad enzootica y que la anaplasmosis, sin garrapata, era la causa de la enfermedad. Los rodeos fueron premunizados el 10 de junio con la vacuna simple de *Anaplasma* elaborada por DILAVE.

Para determinar el origen de la epidemia, se realizó un análisis epidemiológico que mostró que las muertes ocurrían esporádicamente en los diferentes tambos, sin un agrupamiento espacial específico, pero temporalmente similares (Figura 12a). La forma de la curva epidémica global reveló

que el tipo de epidemia era de origen puntual (epidemia de punto o epidemia de fuente común), con un pico ascendente grande en abril y una pendiente gradual hacia abajo hasta casi desaparecer en agosto, luego de la premunición (Figura 12b). En una epidemia de origen puntual, todos los casos ocurren dentro del máximo periodo de incubación de la enfermedad (120 días en la Anaplasmosis), mientras que el pico de la misma se produce en la mediana de la incubación (40 días), por lo que al darse ambas cosas queda probada la transmisión iatrogénica del brote. Se consideró también la posible transmisión mecánica por insectos hematófagos (*Tabanus*, *Stomoxys*, *Haematobia*), pero se descartó porque su rango de vuelo es corto y el tiempo de inoculación entre animal y animal debe ser menor a 5 minutos para que la transmisión del sea exitosa, y en este caso los tambos estaban separados varios kilómetros entre si.

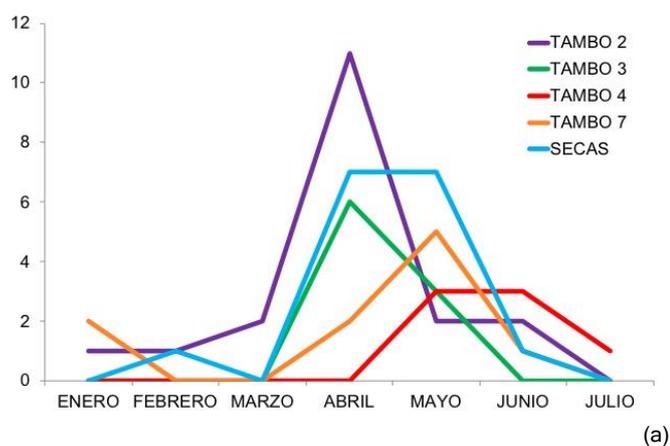


Figura 12. Epicurvas de anaplasmosis. (a) curvas epidémicas de cada uno de los 5 tambos; (b) Curva epidémica global mostrando un pico a los 40 días y una caída paulatina hasta desaparecer en agosto.

Nuestro laboratorio se encuentra geográficamente ubicado en la latitud sur 33° 15 min, una zona límite para la Tristeza parasitaria. Los campos al norte corresponden a la penillanura cristalina, de paisaje quebrado y serranías, con ecosistemas de praderas y montes, donde los bovinos están expuestos a la garrapata prácticamente todo el año y donde el 70% de los brotes de tristeza parasitaria son debidos a *Babesia bovis* y *B. bigemina*. Pero al sur y sureste, sobre la cuenca

de la laguna Merín y la costa platense, el relieve es llano u ondulado, los campos son bajos y las temperaturas invernales menores, lo cual desfavorece al desarrollo de la garrapata y genera un escenario de alta inestabilidad enzoótica. Los brotes de tristeza parasitaria son de alta morbimortalidad y en su mayoría (70%) causados por *Anaplasma marginale*. La transmisión iatrogénica de la anaplasmosis es bien conocida en el país desde la primera comunicación de Miguel C Rubino en 1937 de un brote en una estancia en Cerro Largo, causado por el descornado del ganado. Se recomienda leer el Libro Rojo de Rubino para más datos.

Polioencefalomalacia en novillitos

En el año 2017 se registraron 3 brotes de Polioencefalomalacia en bovinos. Aquí describimos solo un foco ocurrido en octubre en un predio de cría de la 8ª de Cerro Largo, paraje Zapallar. En un lote de 60 toritos de 1 año de edad y 300 kg de peso, de un plantel Aberdeen Angus, enfermaron 5 y murieron 3 animales. Los animales estaban en una pradera y suplementados con 3 kg de ración y 150 gr de sal proteínada. Entre viernes y sábado aparecieron 4 animales con ataxia, ceguera, decúbito y convulsiones (Figura 13a). Se les suspendió la ración, pero 48 hrs después apareció otro enfermo. A la necropsia de uno de los animales, el SNC presentaba severa congestión y edema de los hemisferios cerebrales, con achatamiento de las circonvoluciones cerebrales y colapso de los surcos. Al corte transversal seriado (0,5 cm), había reblandecimiento y disgregación de corteza cerebral gris localizada en la región parieto-occipital derecha (Figura 13b). Histológicamente, había severa necrosis y disgregación de la corteza gris, vacuolización y disgregación del neuropilo y numerosas de neuronas rojas o isquémicas en la corteza profunda (Figura 13c). Las células de Gitter eran muy escasas.

La Polioencefalomalacia, o Necrosis cerebrocortical, es una patología muy común en nuestra región por razones que no están claras. La enfermedad ocurre todo el año, pero con una estacionalidad muy marcada en primavera y un pico máximo en noviembre. Los brotes son de baja incidencia y ocurren en campo natural fertilizado o praderas y en corrales de encierro o feedlots. La enfermedad es de origen metabólico-nutricional y está asociada a la deficiencia o destrucción de la tiamina por exceso de azufre en el suelo, el agua o la pastura, o por acidosis subclínica en los racionamientos. La utilización de fertilizantes azufrados en los últimos años podría explicar la alta incidencia que tiene esta enfermedad en nuestra región, aunque esto requiere de otros estudios. El tratamiento recomendado es la administración de 10-20 mg clorhidrato de tiamina /kg PV, 5 dosis de con un intervalo no mayor a 3 horas, y dexametasona. La vitamina B1 en

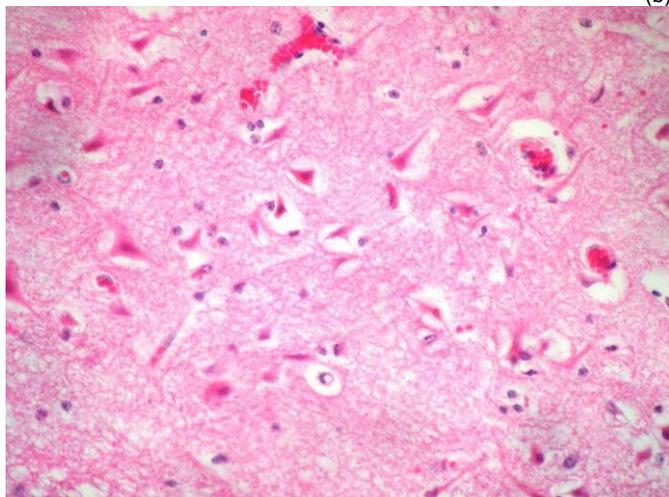
altas dosis en la ración es o puede ser preventiva en los racionamientos.



(a)



(b)



(c)

Figura 13. Polioencefalomalacia. (a) Torito caído con convulsiones; (b) necrosis y reblandecimiento de corteza gris parietal; (d) neuronas “rojas” o “anóxicas” en corteza gris parietal (H&E, 40x). Foto (a) Dr. Hugo Matteo..

Ovinos

Leptospirosis aguda en cordero

En setiembre 2017 se diagnosticó un foco de leptospirosis aguda en ovinos en un predio ganadero-ovejero de la 7ª de Treinta y Tres, paraje Palo a Pique. Se trataba de un lote de 70 ovejas Milchschaef x Finnish Landrace, al final de la parición, pastoreando sobre Lotus Maku y raigrás. La majada estaba vacunada contra clostridiosis y desparasitada. Previamente, y debido a las lluvias intensas, los animales habían sido encerrados en un galpón y se les suministraba ración. Durante el encierro, se observó un cordero enfermo de 28 días de edad, hijo de una oveja con trillizos. El animal presentaba decaimiento, decúbito y muerte. Los otros dos corderos estaban normales.

A la necropsia, la carcasa estaba pálida (anemia) y fuertemente icterica (Figura 14a), el bazo agrandado y congestivo (Figura 14b) y la vejiga repleta de orina oscura (Figura 14c). El hígado estaba agrandado, de bordes redondeados y la superficie de corte era friable y de un color naranja u ocre (colestasis). En los riñones, había edema e ictericia en la pelvis renal, mientras que, en la corteza, al retirar la cápsula, había manchas superficiales oscuras o negras irregulares, indicativas de nefrosis hemoglobinúrica (Figura 14d). A la histología, en el hígado se observó moderada hepatitis portal linfoplasmocítica, generalizada, colestasis ductal y necrosis isquémica paracentral discreta. En riñón, había nefritis intersticial linfoplasmocítica, multifocal, leve y discreta nefrosis hemoglobinúrica multifocal. Las lesiones en hígado y riñón descartaron intoxicación por cobre y eran altamente sugestivas de leptospirosis aguda. Se realizó extracción de ADN de orina y bazo, confirmando la infección por *Leptospira* spp. por PCR, utilizando los cebadores LipL32F y LipL32R que amplifican gen lipL32 como marcador de especie patógena de *Leptospira*. La prueba de PCR utilizada nos fue amablemente transferida por el Laboratorio de Microbiología Molecular y Estructural, Institut Pasteur de Montevideo, en el marco del Proyecto Institucional de Leptospirosis Bovina actualmente en desarrollo.

A diferencia de los bovinos, la leptospirosis en ovinos se ha investigado poco porque la enfermedad clínica es raramente diagnosticada y en general no se la considera un problema importante. En nuestra región, la leptospirosis aguda en terneros es hiperendémica en los campos bajos y de lomadas próximos a Laguna Merín, pero la enfermedad raramente se la sospecha en ovinos. Lo poco que se conoce de la misma se ha estudiado en el bovino y solo por analogía se ha considerado como adecuada para los ovinos, lo que puede ser correcto o no. Al igual que los bovinos, los ovinos se infectan pastoreando o bebiendo agua contaminada con orina de

animales infectados y la infección es más frecuente en condiciones de clima húmedo y hacinamiento, como el presente caso. La causa más común reportada es la *L. hardjo*, entre muchos otros serovares, y los signos clínicos habituales son septicemia, anemia hemolítica y nefritis intersticial. Las tasas de mortalidad pueden ser altas y la leptospiruria prolongada en los sobrevivientes. El serovar hardjo se lo ha encontrado incluso en majadas sin contacto con bovinos, por lo que es posible que el ovino sea un huesped de mantenimiento de *L. hardjo*, aunque esto se discute.



(a)



(b)



(b)



(d)

Figura 14. Leptospirosis en cordero. (a) ictericia en carcasa; (b); esplenomegalia congestiva; (c) orina color vino tinto por hemoglobinuria; (d) riñones negros por severa nefrosis hemoglobinúrica.

Intoxicación por Mio-Mio en ovejas

Un brote severo de intoxicación por mio-mío (*Baccharis coridifolia*) se diagnosticó en el mes de noviembre en un predio ganadero-ovejero de la 7ª de Lavalleja, paraje Aiguá. En una majada de 200 ovejas Corriedale, adultas, en su mayoría falladas, enfermaron 63 y murieron 55 animales.

Los animales provenían de un predio de la 11ª de Cerro Largo y habían sido ahumados antes de la venta. Llegaron un jueves al predio, y entre el viernes y sábado se encontraron 55 animales muertos en un potrero de sierras con mucho mio-mío (Figura 15a). El lunes quedaban 8 enfermas, de las cuales se remitió una viva para diagnóstico. Presentaba depresión, respiración agitada, temperatura normal 39,5 °C, deshidratación, diarrea escasa verdosa, y ambos vacíos hundidos.

A la necropsia, el estado corporal era malo, sin reservas grasas perirenales y cavitarias, con escasa cantidad en el surco coronario. La orina era de color normal. En los preestómagos había lesiones severas en redecilla, luego saco ventral de rumen, gotera esofágica, saco dorsal de rumen, y algo menos en las hojas del omaso. Las paredes estaban congestivas, engrosadas y redondeadas, con desprendimiento del epitelio y congestión severa de la mucosa (Figura 15b). El contenido abomasal, intestinal y cecal, era líquido y oscuro. En el contenido ruminal se encontraron tallos cortos de mio-mío.

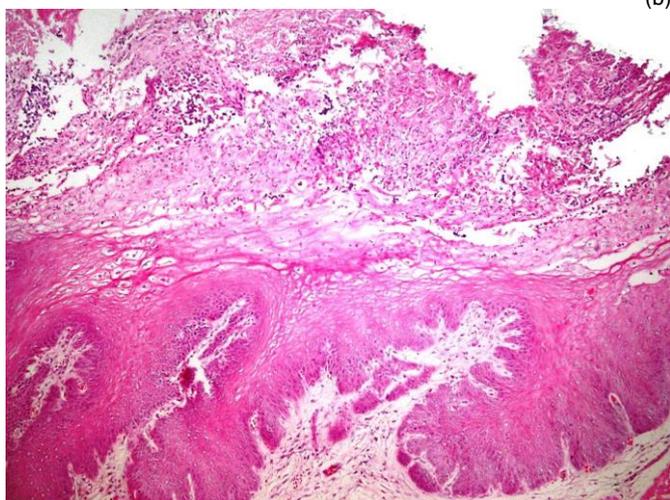
Histológicamente, había severa ruminitis química ulcerativa, caracterizada por esponjosis, necrosis y desprendimiento del epitelio superficial, y exocitosis de neutrófilos, lesiones indicativas de ruminitis química (Figura En el tejido linfático del bazo, ganglios mesentéricos y placas de Peyer había linfocitosis por severa necrosis y cariorexis de células linfocíticas individuales.



(a)



(b)



(c)

Figura 15. Intoxicación por mío-mío. Oveja Corriedale. (a) animal muerto en las serranías al lado de una planta de *Baccharis coridifolia*; (b) lesiones severas retículo-rumen; (c) reticulitis química con costras inflamatorias (H&E, 400x). Foto (a) Dr. Pedro Scremini.

La intoxicación por mío-mío en bovinos y ovinos es una enfermedad relativamente frecuente en nuestra zona, donde presenta un marcado patrón geográfico, con todos los brotes localizados en las extensas serranías del Este. Los ovinos son más resistentes que los bovinos y necesitan ingerir casi el doble de dosis, pero la mortalidad de cada brote es significativamente mayor, con un promedio de 53 muertos en ovinos

y 14 en bovinos. Al igual que en los bovinos, en los ovinos la enfermedad ocurre en condiciones de hambre, sed o desconocimiento de la planta, tal y como sucedió en el presente caso. El ahumado previo a la venta o transporte es una práctica muy común, pero su eficacia es cuestionable si las condiciones extremas obligan a consumir la planta a los animales. El diagnóstico se realiza por necropsia, buscando las lesiones irritativas o causticas en los preestómago, y por la presencia de tallos de la planta en el contenido ruminal, o recorriendo el potrero y encontrando la planta comida.

Mesotelioma peritoneal primario en oveja

Un caso muy raro de mesotelioma peritoneal primario se diagnosticó en el mes de diciembre de 2017 en un predio ganadero-ovejero de la 7ª alta de Treinta y Tres, paraje Los Molles. Enfermó y murió 1 de 138 ovejas, de 5 años de edad, con cordero al pie, cruce Texel x Corriedale. Los animales estaban sobre campo natural y tenían acceso al monte galería del Río Olimar. El animal presentaba mal estado corporal, con dilatación progresiva del abdomen, hasta que se la encontró muerta una mañana extremadamente hinchada (Figura 16a). Un caso similar había ocurrido el año anterior, por lo que el animal se envió para diagnóstico.

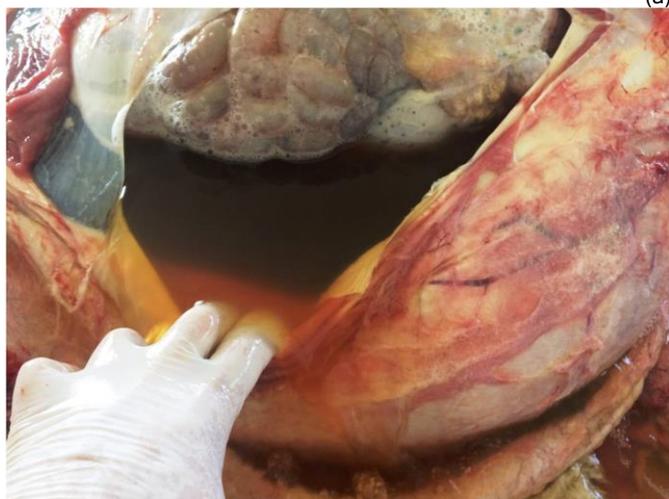
A la necropsia, había ascitis severa, con varios litros de un líquido acuoso de color rosado libre en la cavidad abdominal (Figura 16b). Las asas intestinales aparecían adheridas y "comprimidas" dentro de la cavidad abdominal. En la superficie peritoneal, principalmente en saco ventral del rumen, había gran cantidad de nódulos sésiles, aislados y confluentes, de 0,1 a 5 cm de diámetro, de color blanco grisáceo o amarillento, de superficie rugosa o vellosa (Figura 16c). Los nódulos se encontraron también en la cápsula de Glisson del hígado, en las asas intestinales adheridas, y en la superficie capsular de ambos riñones. No se encontraron en el útero, ovarios o trompas de Falopio. Había efusión torácica con atelectasia compresiva ventral de ambos pulmones, pero no se encontraron tumores en la pleura ni pericardio. Histológicamente, los nódulos consistían en un crecimiento epiteliode papilar, formado por una capa única o múltiple de células epiteliales cúbicas o cilíndricas bajas, las cuales revestían un estroma fibrovascular delgado y francamente fibroso o fibromatoso (Figura 16d). No había figuras mitóticas.

Los mesoteliomas son tumores que se originan de las células del revestimiento seroso de las cavidades pericárdica, pleural y peritoneal, y pueden afectar a las tres ubicaciones simultáneamente. El mesotelioma primario en humanos es una enfermedad altamente mortal. En animales estos tumores son muy raros. Ocurren con mayor frecuencia en bovinos - especie en la cual puede ser congénito- y perros. Ocasionalmente se reportan en caballos, gatos, cerdos, cobayos y

otras especies. En ovinos casi no se han descrito, solo hay un informe de mesotelioma maligno en un cordero y otros de mesotelioma plural, pericárdico y peritoneal. Casi todos son hallazgos de matadero, por lo que el presente caso es casi único hasta donde sabemos. En cabras hay también solo un reporte de mesotelioma abdominal como hallazgo de matadero.



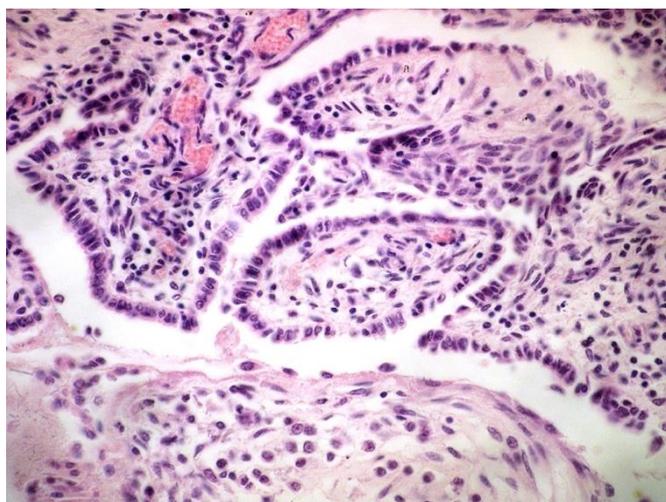
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 16. Mesotelioma en oveja. (a) abdomen severamente dilatado; (b) ascitis severa; (c) nódulos neoplásicos coalescentes en serosa ruminal ; (d) crecimiento neoplásico papilar de células mesoteliales. Foto (a) Dr. Ignacio Paiva.

El interés en los mesoteliomas radica en su asociación con las fibras de amianto en humanos (asbesto, un mineral fibroso usado durante décadas en la industria por su resistencia al calor y al fuego), pero esto no se ha confirmado en animales. El asbesto fue prohibido en Uruguay en 2002 y no tiene ninguna asociación con el presente caso.

Equinos

Mieloencefalitis protozoarica equina

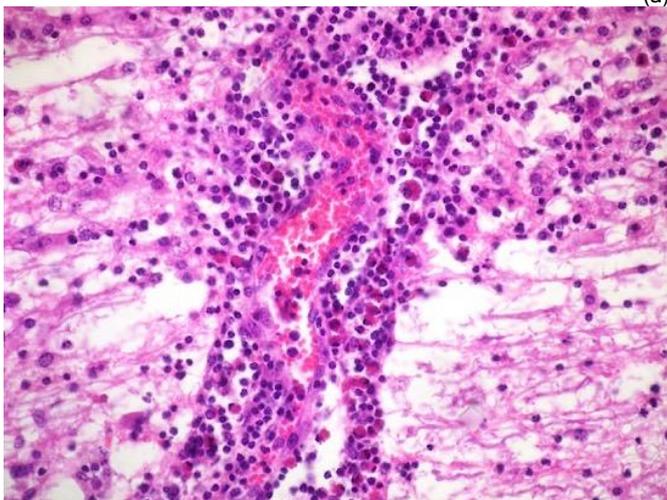
Un caso de Mieloencefalitis protozoarica o Encefalomiелitis protozoárica equina o EPM (Equine Protozoal Myelencephalitis) se diagnosticó en la 7ª seccional policial de Treinta y Tres, paraje Villa Sara. Una yegua PSC de 5 años de edad presentaba desde hacía unos dos meses un cuadro nervioso progresivo, caracterizado por debilidad y tambaleo del tren posterior (paraparesia), ataxia y debilidad en las extremidades, el cual se fue agravando más rápidamente en los últimos días hasta que el animal permanecía en decúbito permanente, por lo que se decidió la eutanasia humanitaria.

A la necropsia, se observó congestión del encéfalo y cerebelo y a nivel de médula espinal extensas hemorragias leptomeníngeas en la región cervical principalmente (Figura 17a). El canal vertebral y las vertebrae eran normales. En cortes transversales de la médula espinal fijada en formol al 10%, se observaron macroscópicamente pequeños focos bilaterales de reblandecimiento de color gris o amarillo oscuro. A la histopatología, las lesiones eran más severas en la médula cervical, caracterizadas por un infiltrado inflamatorio perivascular severo, tanto en la sustancia gris central como en la blanca, compuesto por linfocitos, macrófagos, y numerosos eosinófilos (Figura 17b). Había desmielinización, necrosis y cavitación, con numerosas células de Gitter y formas parasitarias intralesionales compatibles con *Sarcocystis neurona* (Figura 17c). Lesiones discretas de microgliosis, manguitos

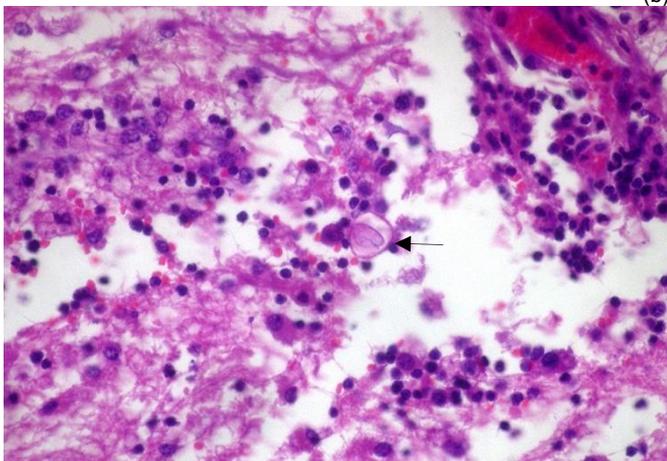
perivasculares y leptomeningitis se encontraron también en la corteza cerebral, cerebelo y mesencéfalo.



(a)



(b)



(c)

Figura 17. Mieloencefalitis protozoarica en equino. (a) hemorragias en médula espinal cervical; (b) mielitis perivascular con numerosos eosinófilos; (c) quistes parasitarios intralesionales (flecha) (H&E, 400x).

Sarcocystis neurona (Apicomplexa: Sarcocystidae) es la causa más frecuente de EPM en diversas partes del mundo. En EE. UU se estima que esta enfermedad ocasiona pérdidas millonarias en la producción equina, sin embargo, en nuestro país se desconoce cuál es su impacto, aunque hay diagnósticos o sospechas en varias partes del país. La seroprevalencia reportada de anticuerpos contra *S. neurona* es de alrededor de 35% tanto en Argentina como Brasil, por lo que la exposición de los caballos a la infección es alta en nuestros vecinos. La serología positiva no confirma la EPM, ya que los equinos pueden haber tenido contacto con el parásito sin enfermar, solo un estudio postmortem completo puede corroborar un diagnóstico. El *Sarcocystis neurona* es un protozooario que tiene a la comadreja mora (*Didelphis albiventris*) como su hospedador definitivo, y varias especies de mamíferos como sus hospedadores intermediarios naturales (mulita, nutria, zorrinos, gatos, y otros mamíferos) o accidentales, como el equino. La comadreja mora, que habita en todo el territorio nacional, se ha demostrado como portadora de *S. neurona* en nuestro país, por lo que podemos suponer que los equinos de campo están constantemente expuestos a este parásito. En nuestra región, las consultas o relatos de colegas y productores sobre caballos de campo con paraparesia progresiva, decúbito de varios días y muerte, son muy comunes desde hace décadas, aunque raramente los propietarios acceden a realizar la necropsia. Recién en el 2003, luego de 4 muertes de equinos Criollo en un predio en Cerro Largo, pudimos realizar un estudio postmortem completo y confirmar la enfermedad, y luego otros pocos casos en otros departamentos de la región.

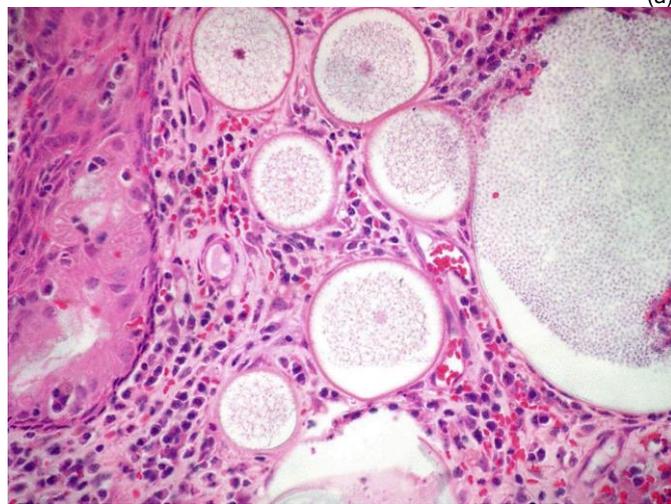
Rinosporidiosis en equino

Un caso de rinosporidiosis nasal (*Rhinosporidium seeberi*, Dermocystida), que debido a su rareza merece ser comentado, se diagnosticó en el mes de agosto de 2017 en predio de equinos de la 8ª de Treinta y Tres, Santa Clara de Olimar. Una yegua de raza Árabe de 5 años de edad, recientemente ingresada desde Los Cerrillos, Canelones, presentaba corrimiento nasal unilateral izquierdo, estertores, e intolerancia al ejercicio. En la narina izquierda presentaba crecimientos poliposos sésiles, de superficie lisa y aspecto carnoso, blando, color rosado pálido, adheridos al tabique y el piso de la fosa nasal y que prácticamente obstruían el pasaje de aire (Figura 18a). La investigación histológica de los pólipos extirpados reveló hiperplasia y ulceración epitelial, severa inflamación predominantemente plasmocítica, y gran cantidad de esporangios juveniles con un solo núcleo y esporangios maduros, grandes, de 200-300 µm de diámetro, con una pared bilaminar y repletos de endosporas de 5-10 µm de diámetro (Figura 18b). Habían esporangios rotos, con liberación de endosporas intratisulares o libres en la superficie ulcerada. El gran

tamaño de los esporangios y la presencia de endosporas en un pólipo nasal se considera diagnóstico de *Rhinosporidium seeberi*.



(a)



(b)

Figura 18. Rinosporidiosis en equino. (a) pólipos sésiles en nariz; (b) inflamación plasmocítica, numerosos esporangios juveniles, y un esporangio grande repleto de endosporas (derecha) (H&E, 400x). Foto (a) Dra. Sofía Balestí.

La rinosporidiosis es una enfermedad raramente diagnosticada en Uruguay. Los pocos reportes son todos de principios del siglo pasado e incluyen 4 casos en equinos en 1916 (Dr. Kurt Wolffhügel, Parasitología, Fac Vet, Uruguay), 1 caso en bovino en 1924 (Dr. Enrique Vogelsang, Instituto de Patología, Fac Vet, Uruguay) y 2 casos en humanos en 1948 (Domínguez y Selinke). En nuestra casuística, tenemos 2 casos en equinos y 1 en canino. En equinos, la rinosporidiosis ocurre con cierta frecuencia en Rio Grande do Sul, Brasil, y en la

Provincia del Chaco, Argentina, donde es endémica. Recientemente, el Dr. Claudio Borteiro confirmó por PCR el *Rhinosporidium seeberi* en un perro frecuentemente utilizado para cazar jabalíes en los pajonales y bañados de Rocha, siendo este el sexto caso en Sudamérica. No se conoce el hábitat del hongo en la naturaleza. La mayoría de los casos humanos y animales se han asociado a zonas de campos bajos e inundables, por lo que se ha propuesto que pequeñas lesiones en la mucosa nasal debido a la vida al aire libre puedan facilitar la infección por esporas de *R. seeberi* presentes en el medio acuático. El Dr. Borteiro recientemente reportó parásitos del Orden Dermocystida (*Amphibiocystidium* sp.) como causantes de una enfermedad nodular de la piel en ranas del este y sureste del Uruguay, histológicamente muy similar a la rinosporidiosis, y actualmente trabaja en la caracterización molecular de estos dermocistidios para establecer si se trata de cepas *R. seeberi* adaptadas a distintos hospedadores o de otro patógeno del mismo Orden.

Pitiosis cutánea equina

En el 2017 se registraron 4 casos de pitiosis cutánea (*Pithyium insidiosus*), también llamado "cáncer de los pantanos", "ficomicosis", "hifomicosis", "ferida brava", etc. Los casos ocurrieron en la 9ª de Rocha, 2ª y 3ª de Treinta y Tres, y 7ª de Durazno, entre fines de verano y otoño (marzo a junio), siempre asociados a campos bajos arroceros y/o inundables donde se forman lagunas con agua estancada, y las lesiones se localizaban en miembros anteriores (1), posteriores (2), y abdomen (1). En años anteriores hemos presentado también casos en labio y fosas nasales.

Aquí solo describimos el caso de una yegua gateada adulta en agosto de 2017, de un campo arrocero-ganadero de la 2ª de Treinta y Tres. El animal presentaba mal estado, depresión y anemia marcada (microhematócrito = 21%). En el miembro posterior derecho, a la altura de la caña y cuartilla, tenía una masa tumoral grande, irregular, ulcerada, recubierta de costras, y con múltiples tractos fistulosos que drenaban material purulento-hemorrágico espeso (Figura 19a). Se observaban múltiples "kunkers" o concreciones irregulares, duras, de color blanco-amarrillento. Lesiones nodulares satélites más pequeñas se encontraron en el corvejón. Las biopsias de la tumoración mostraron un proceso inflamatorio eosinofílico y piogranulomatoso, crónico-activo, con múltiples focos necróticos, algunos coalescentes, formados por fibras colágenas degeneradas, fuertemente eosinofílicas, y gran cantidad de eosinófilos degranulados (reacción de Splendore Hoeppli), que correspondían a los "kunkers" macroscópicos. Había hifas en la coloración de plata. Se descartó el sarcoide, otras neoplasias, y la formación de tejido de granulación exuberante.

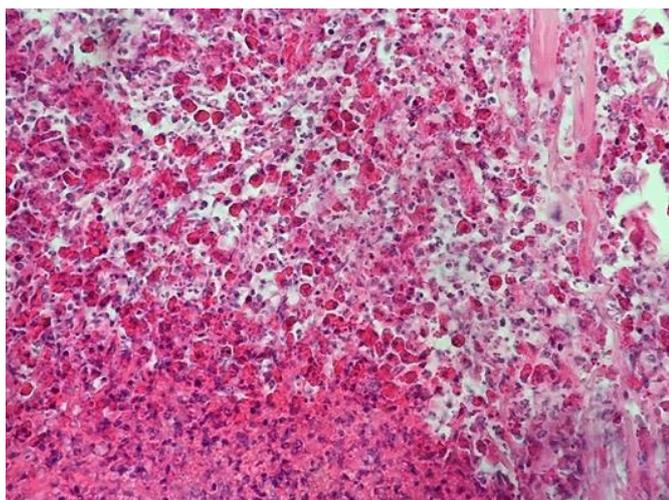


Figura 19. Pitiosis en equino. (a) lesiones en agosto, antes del primer tratamiento (arriba izq.); (b) setiembre, 15 días después del primer tratamiento (arriba, medio); (c) noviembre, 15 días después del tercer tratamiento (arriba, derecha); (d) necrosis y degeneración de fibras colágenas, con degranulación de eosinófilos (H&E, 400x). Fotos (a b c) Dra. Sofía Balestie'.

En base a estudios recientes realizados en Colombia, que mostraron una eficacia del 100% del tratamiento de 24 equinos con pitiosis confirmada, y ante el mal pronóstico de la enfermedad, el animal se trató con acetónido de triamcinolona, 3 dosis de 50 mg IMg cada 15 días. Los resultados fueron notables, el hematocrito se normalizó, mejoró del estado corporal, las lesiones del corvejón desaparecieron, mientras la lesión principal en la caña mostró una mejoría evidente hasta que se terminó el seguimiento. Al día de hoy, casi 8 meses después, el animal sigue vivo y las lesiones han revertido casi totalmente.

Como descrita anteriormente la pitiosis cutánea equina es una infección crónica endémica en regiones tropicales y

subtropicales de varios países de América, como Brasil, sur de Estados Unidos, Costa Rica, Colombia, noroeste de Argentina, entre otros. También se reporta en perros, bovinos, ovinos, humanos entre otras especies. El agente etiológico es el *Pythium insidiosum*, un oomiceto patógeno oportunista que habita medios acuáticos infectando plantas. En estaciones templadas y húmedas libera zoosporas biflageladas, el estadio infeccioso, el cual se adhiere a la piel e invade el tejido lesionado por trauma o macerado por el agua. En la región Este de Uruguay, es frecuente en los campos bajos, con pobre drenaje y formación de espejos de agua estancada donde los animales están en contacto prolongado con el medio, presentando marcada estacionalidad entre finales de verano y otoño. La enfermedad es normalmente fatal. Nuestra recomendación ahora es realizar un diagnóstico por biopsia lo más temprano posible para confirmar el diagnóstico y descartar otras patologías similares, y seguir el tratamiento indicado hasta su validación definitiva.

Caninos

Leucoencefalopatía idiopática en canino

Un caso de patología difícil diagnosticado como Leucoencefalopatía espongiótica se registró en agosto del 2017 en un canino, hembra, cruce, adulta, de la ciudad de Minas, Uruguay. La consulta arribó luego de que el animal presentará conjuntivitis y signos nerviosos con depresión y ataxia progresiva. La perra previamente estuvo 20 días en un hostel de perros al cual ingresó clínicamente sana, pero luego de retirarla comenzó con adelgazamiento progresivo, incapacidad de mantener el equilibrio, letargo, conjuntivitis y aniso-

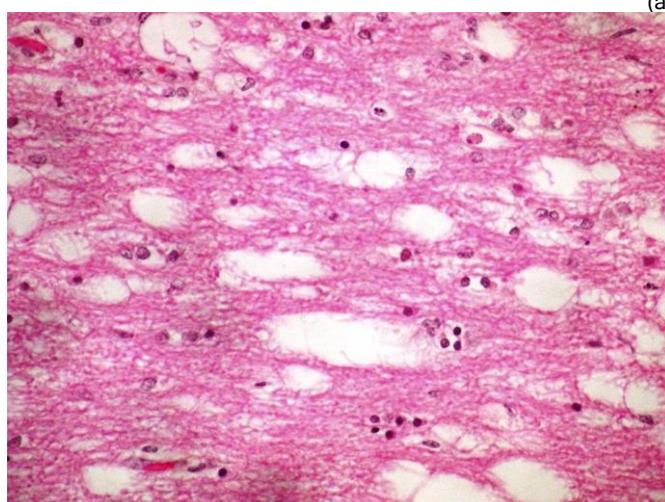
coria (Figura 14a). El animal se alimentaba exclusivamente con ración comercial. La temperatura era normal (39°). Los análisis para Distemper, *Neospora caninum* y *Toxoplasma gondii*, mediante inmunocromatografía e inmunohistoquímica, fueron todos negativos. Se realizó la eutanasia *in extremis* y se envió para autopsia.

Al examen *post mortem*, había atrofia muscular generalizada y deshidratación, sin otras lesiones macroscópicas de relevancia diagnóstica. El encéfalo y la médula espinal se extrajeron enteros, se fijaron en formol al 10%, se cortaron transversalmente en forma seriada, y se precesaron de rutina para histopatología. La histopatología mostró un *status espongiosus* severo de la sustancia blanca de todo el neuroeje, desde la zona más rostral del encéfalo hasta caudal en médula lumbar. Las lesiones eran más severas en el cerebro. Las vacuolas eran redondas u ovals, grandes o pequeñas, coalescentes, formando cavidades sin contenido aparente. Había proliferación de células de la glía y raros macrófagos activados perivasculares en la sustancia blanca más afectada. La sustancia gris inmediata a las áreas de espongiosis presentaba leve alteración del neuropilo y presencia de neuronas con cromatolisis central. La coloración con Luxol Fast Blue y la inmunohistoquímica para neurofilamentos fosforilados y no fosforilados, Iba1, GFAP, Olig2 y MBP (*Myelin Basic Protein*), pruebas realizadas por Dro. Marti Pumarola en Barcelona, España, mostró un proceso de desmielinización primaria y neuronopatía degenerativa secundaria, sugiriendo un proceso de origen tóxico o metabólico. La microgliosis con ausencia de astrocitosis sugirió un proceso lento y progresivo del cuadro degenerativo.

Las causas tóxicas posibles de mielinopatía espongíotica en caninos son numerosas e incluyen el hexaclorofeno, la isoniazida y el consumo accidental de fenelzina o brometalina, pero se descartaron porque el animal no tuvo acceso a los mismos. Como desórdenes nutricionales/metabólicos se consideraron la deficiencia de vitamina B12 y/o metionina, pero ambas estaban contenidas en la ración. Leucoencefalopatías similares de origen genético se consideraron improbables porque el animal era adulto y mestizo. Por último, casos idiopáticos de leucoencefalomielopatía con desintegración secundaria de la mielina y que se han descrito en perros adultos, se consideró el diagnóstico más probable en este caso difícil.



(a)



(b)

Figura 20. Leucoencefalopatía espongíotica en canino. (a) midriasis unilateral (anisocoria); (b) *status espongioso* en cerebelo (H&E, 400x). Foto (a) Dr. E. Álvarez.

INDICE GENERAL

Los Archivos Veterinarios anteriores pueden bajarse de la [Biblioteca SMVU](#)

BOVINOS

Abigeato: [2 2011](#); [2 2012](#)
Aborto micótico: [1 2011](#)
Absceso cerebral: [2 2010](#)
Absceso pituitario: [2013](#); [2 2014](#)
Acidosis ruminal: [4 2010](#); [1 2012](#)
Actinobacilosis: [1 2010](#); [1 2014](#)
Adenocarcinoma pulmonar: [2 2010](#)
Aflatoxicosis en novillos: [3 2011](#)
Anaplasmosis: 2017
Artrogriposis multiplex: **2017**
Babesiosis (*B. bovis*): [2016](#)
Bocopa: [2 2010](#)
BVD: [2 2009](#); [2 2010](#)
Cardiomiopatía de pelo crespo: [2 2014](#); 2017
Cenurosis cerebral: [4 2011](#)
Coccidiosis: [1 2009](#)
Difteria en terneros: [1 2014](#)
Distomatosis crónica en vacas: [2 2011](#)
Enanismo endrodisplásico: 2017
Encefalitis zigomocítica en vaca: [2013](#)
Encefalomalacia simétrica focal en novillo: [2 2012](#)
Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)
Enfermedades reproductivas: [2 2009](#)
Equinococosis/Hidatidosis cardíaca: [2016](#)
Festucosis gangrenosa: [2016](#)
Fibrosis hepática congénita en Red Angus: [1 2012](#)
Fiebre catarral maligna: [2 2009](#); [3 2009](#)
Fotosensibilización hepatógena: [3 2009](#)
Golpe de calor: [1 2010](#)
Granuloma nasal micótico: [2016](#)
Hematuria enzoótica: [1 2010](#)
Hemoglobinuria bacilar: [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2011](#); [1 2012](#); [2 2012](#); [2013](#); [1 2014](#); [2016](#); **2017**
Hepatitis zigomocítica en novillos: [4 2011](#)
Hipotricosis congénita: 2017
Histophilus somni: 2017
Intox. por *Xanthium cavanillesii* (abrojo): [2 2009](#)
Intox. por *Amaranthus quitensis* (yuyo colorado): [1 2011](#)
Intox. por *Cestrum parqui*: **2017**
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 polímero acrílico (AMC CR-650): [3 2010](#)
Intox. por roble (*Quercus*): [2013](#)
Intox. por *Senecio* spp. [2 2010](#); [4 2011](#); [2013](#); [1 2014](#); [2 2014](#); [2016](#); **2017**
Intox. por urea: [3 2010](#)
Leptospirosis aguda en terneros: [1 2010](#); [2 2014](#)
Leucosis bovina enzoótica: [3 2009](#)
Leucosis bovina esporádica: [2016](#)
Lipomatosis renal congénita: [2 2014](#)
Listeriosis: [1 2009](#); [3 2009](#); [4 2010](#)
Mancha (*Clostridium chauvei*): [4 2010](#); [1 2014](#); [2016](#)
Meningoencefalitis herpesviral: [2 2012](#)
Meteorismo espumoso: [1 2009](#)
Miocarditis sarcocística: [2 2014](#)
Neumonía intersticial atípica (Fog Fever): [1 2009](#); [3 2009](#); [1 2010](#); [2 2010](#); [4 2010](#); [2013](#); [1 2014](#)
Neumonitis eosinofílica: [3 2011](#)
Neurofibromatosis cutánea: [4 2011](#)
Osteomalacia en vacas: [3 2011](#)
Osteopetrosis letal congénita: [2 2009](#); [3 2009](#)
Paquigiria/Lisencefalia: **2017**
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](#); [2016](#); **2017**
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): [2 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](#); [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](#)
Hemoncrosis: [1 2009](#); [1 2010](#); [2 2014](#)
Intox. crónica por cobre: [2 2009](#); [3 2011](#); [1 2014](#); [2016](#)
Intox. por *Cestrum parqui*: [1 2012](#)
Intox. por Mío-Mío: [2013](#); **2017**
Intox. por monensina: [1 2015](#); [2016](#)
Intox. por *Nierembergia* (Calcinosis enzoótica): [2013](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2013](#)
Intox. por *Vernonia squarrosa*: [1 2012](#)
Leptospirosis: 2017
Listeriosis: [4 2010](#); [3 2011](#); [2 2012](#)
Mesotelioma: 2017
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: [1 2014](#)
TEME por *Histophilus somni*: [2 2011](#)
Tétanos: [3 2011](#)

CANINOS Y FELINOS

Adenoma mamario: [1 2009](#)
Leucoencefalopatía idiopática: **2017**
Histiocitoma fibroso maligno: [1 2014](#)
Tumor de Leydig: [1 2009](#)
Mastocitoma: [2 2009](#)
Tricofolículo: [2 2009](#); [3 2009](#)
Fibrosarcoma: [3 2009](#)
Papiloma viral: [3 2009](#)
Tumor venéreo transmisible: [4 2010](#)

EQUINOS

Arpeo australiano: [3 2009](#)
Churrido equino (Fiebre del Potomac): [1 2010](#)
Ciatostomiasis larvaria: [1 2009](#); [2016](#)
Encefalomielitis Sarcocystis neurona: **2017**
Hipersensibilidad equina a insectos: [1 2010](#)
Infestación por *Stomoxys calcitrans*: [1 2010](#)
Ofidismo: [2 2014](#)
Pitiosis equina: [1 2012](#); [1 2014](#); **2017**
Rinosporidiosis: **2017**
Sarcoide equino: [4 2011](#)

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: arome-ro@mgap.gub.uy; Dra. Carolina Briano: cbriano@mgap.gub.uy