



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 1-mar-2020

EDITORIAL

Si de algo puede enorgullecerse nuestro pequeño Laboratorio es su inserción en el medio rural. Nuestro laboratorio es joven y pequeño, pero su extensa casuística refleja la importancia de los problemas de salud animal en la región Este. Todo laboratorio tiene un sesgo en la información que genera y que hace difícil comparar los datos en cuanto a la importancia relativa de las enfermedades en cada país o región. Las enfermedades presentadas en el Archivo Veterinario del Este no tienen el sesgo de un laboratorio de investigación, ni de uno académico, ni de un laboratorio de vigilancia epidemiológica o de uno especializado por enfermedad o por especialidad, ni siquiera de un laboratorio de análisis clínico. Todos estos tipos de sesgos están preestablecidos y codificados y se registran sistemáticamente en la base de datos (BD33) al momento de recibir las muestras. En el Archivo Veterinario solo se presentan aquellas enfermedades que el productor y su veterinario consideran importantes por alguna razón. Este es nuestro único sesgo.

Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Pág.
BOVINOS	2
Salmonelosis parto en vacas lecheras	2
Leptospirosis aguda en terneros	4
Difteria en terneros (Laringitis necrótica)	5
Mancha atípica en terneros	5
Ventriculitis-Coroiditis en vaquillona de feedlot	7
Listeriosis en vaquillona de campo	7
Intoxicación por <i>Perreyia flavipes</i> (larvas negras)	8
Meningoencefalitis herpesviral en terneros	10
Cardiomiopatía hereditaria de pelo crespo en Hereford	11
Lactoacidosis ruminal	12
Hemoglobinuria bacilar en vacas	13
Dictiocaulosis en terneros	14
Meningioma psamomatoso en vaca	15
OVINOS	16
Encefalopatía hipóxico-isquémica en corderos	16
Carcinoma epidermoide en ovejas Corriedale	18
Intoxicación por monensina en corderos	19
EQUINOS	20
Intoxicación por Mío Mío en equinos	20
Pitiosis bilateral en yegua	22
INDICE GENERAL	24

CARDIOMIOPATÍA DE PELAJE CRESPO EN HEREFORD



La Cardiomiopatía de pelo crespo (Cardiomyopathy and Woolly Haircoat, OMIA 000161) es una patología hereditaria del Hereford muy común en nuestra casuística. Aquí se describe un caso colectivo de esta enfermedad que demuestra la alta prevalencia del alelo letal en predios comerciales.

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 de cada caso. No se utilizan fotos anteriores o de otras fuentes, por lo que los casos son tal y como se ilustran.

BOVINOS

Salmonelosis preparto en vacas lecheras

Un brote de Salmonelosis entérica que afectó vacas Holando próximas al parto, se registró en el mes de abril en un establecimiento lechero de la seccional 4ª del departamento de Rocha. De un total de 230 vacas enfermaron y murieron 22 animales durante el encierre de preparto (Figura 1a). Las vacas afectadas eran de primera cría, pastoreaban un campo natural durante la preñez y eran trasladadas a un corral 15 días antes de la fecha estimada de parto, donde recibían un manejo nutricional diferencial, compuesto por alimento concentrado, silo de maíz de planta entera y fardos, con la adición de sales aniónicas en la dieta.

El cuadro clínico era de inicio rápido y se caracterizaba por depresión del sensorio, adelgazamiento rápido, diarrea mucoide con hilos de sangre (Figura 1b), postración, y muerte a las pocas horas. La mayoría enfermaron y murieron antes del parto. Se recibieron muestras de órganos para diagnóstico histopatológico, muestras de fardo y de silo. Debido a que 14 vacas murieron en solamente 5 días, simulando una epidemia tóxica de punto, se solicitó la visita del laboratorio al predio para investigar las posibles causas. En primera instancia se sospechó una intoxicación de fuente común por la presencia de abrojos de *Xanthium spinosum* en algunos fardos, pero se descartó por patología macro y microscópica. Los fardos, la ración y la contaminación del agua y otros posibles puntos de origen del brote se descartaron también.

Del estudio epidemiológico realizado basado en los registros de los casos clínicos llevados por los colegas del establecimiento, la base de datos del laboratorio (BD33), y el sistema de identificación individual de los animales (trazabilidad) se pudo evidenciar que las vaquillonas provenían de guacheras con casos confirmados de salmonelosis 2 años antes. La salmonelosis es una enfermedad de portadores y la bacteria puede permanecer latente y reagudizarse bajo ciertas condiciones, tales como cambios en el manejo, traslados, cambios en la alimentación y especialmente el período de transición pre-parto, momento en el cual hay eliminación de los microorganismos, contaminación del medio ambiente y posible contagio del resto del lote, todas condiciones que se daban en el presente brote.



(a)



(b)

Figura 1. Salmonelosis en vacas preparto. (a) vacas caídas con depresión, anorexia, postración y muerte; (b) diarrea mucoide y sanguinolenta. Fotos a) y b) de Dra. Lucila Veloz.

A la necropsia de 7 vacas, las lesiones eran de severidad variable y prácticamente restringidas al tubo digestivo. Había en todos los casos una marcada congestión de abomaso, enterocolitis pseudomembranosa y las placas de Peyer visibles.

A la histología, en íleon, ciego y colon había una severa enterotiflocolitis, neutrofílica e histiocítica, difusa, severa, que abarcaba principalmente la zona apical de la mucosa, con microtrombos y formación de membranas fibrinosupurativas en la superficie ulcerada (Figura 3a). En el hígado había múltiples focos paratifoideos compatibles con salmonelosis (Figura 3b). En muestras refrigeradas de contenido de intestino delgado y de la pared del íleon se aislaron cultivos puros de cocobacilos Gram negativos, los que se enviaron al Laboratorio Regional de DILAVE Paysandú (Dr. Edgardo Gianecchini) donde se confirmó la presencia de *Salmonella typhimurium* y *Samonella* spp., esta última pendiente de tipificación.



(a)



(b)

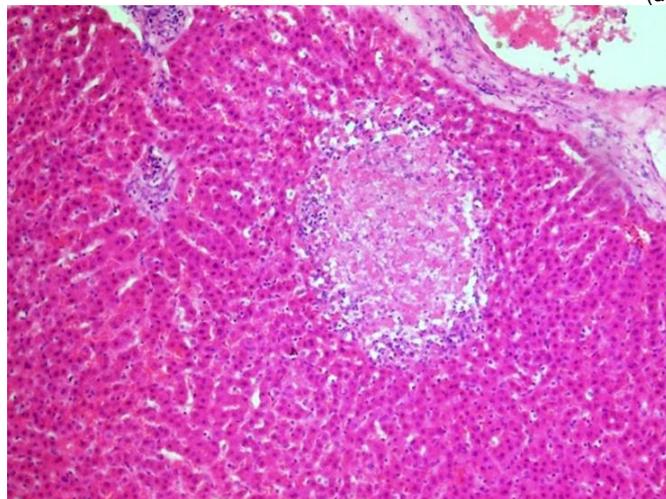


(c)

Figura 2. Salmonelosis en vacas. Abomasitis y Enterocolitis. (a) abomaso hiperémico y hemorrágico; (b) enteritis necrotizante con desprendimiento de la mucosa del íleon; (c) colitis con mucosa engrosada y pseudomembranas necróticas adheridas. Fotos: Dra. Lucila Veloz.



(a)



(b)

Figura 3. Salmonelosis en vacas. Histopatología. (a) severa enteritis pseudomembranosa; (b) nódulos paratifoideos en hígado. H&E 100x

La salmonelosis en vacas lecheras a pastoreo solía ser una enfermedad de ocurrencia esporádica en los pocos tambos de nuestra región. Sin embargo, con los cambios en los sistemas de producción en los últimos años, la llegada de los megatambos, de rodeos mucho más grandes, manejo más intensivo, alta concentración de vacas en el período de transición, y el uso de encierres preparto en ambientes contaminados que favorecen la transmisión fecal-oral, cambiaron la epidemiología de la salmonelosis, de modo que los brotes epidémicos son ahora la regla en nuestra región. Por tales razones, los brotes con un inicio rápido y una alta mortalidad deben investigarse como epidemias de punto, como se hizo en el presente caso, ya que la infección puede provenir de diversas fuentes puntuales como alimentos contaminados o el agua, o el estiércol mezclado con el barro de los corrales (que se ha demostrado aumenta la exposición al organismo). Se ha encontrado también que el suministro de sales aniónicas a las vacas cerca del momento del parto es un factor de riesgo de salmonelosis, aunque el mecanismo subyacente a esta asociación no está claro. Con respecto a la epidemia de punto, en el presente

brote la misma se explicó por la alta concentración de vacas jóvenes portadoras y la contaminación del encierre preparto.

Leptospirosis aguda en terneros

En el año 2019, se registraron 8 focos de leptospirosis en bovinos (2 correspondieron a brotes de abortos y mortalidad perinatal y 6 a leptospirosis aguda en terneros). En estos últimos, los focos fueron confirmados por los hallazgos de necropsia, histopatología y PCR (mediante extracción de ADN de orina u órganos). Se reporta solo uno de los focos de leptospirosis en terneros, ocurrido en el mes de noviembre en un establecimiento criador de la 7ª baja de Treinta y Tres, paraje Costa de Corrales.

En un lote de 70 vacas paridas, en el correr de pocos días, se observaron 10 terneros de 20-30 días de edad con fiebre, depresión, decúbito y muerte. Los casos ocurrieron posteriormente a "lluvias fuertes y después de la creciente del arroyo Corrales" según lo manifestado por el propietario. A la necropsia de un ternero remitido para diagnóstico, la musculatura estaba pálida e icterica (Figura 4a) y la vejiga repleta de orina de color vino oporto (hemoglobinuria) (Figura 4b), ambos hallazgos indicativos de un cuadro de hemólisis intravascular. El hígado era de color ocre, el bazo estaba engrosado y pulposo al corte (esplenomegalia congestiva), y los riñones tenían numerosos focos oscuros en la corteza indicativos de nefrosis hemoglobinúrica (Figura 4c).

Las lesiones histopatológicas principales eran hepatitis portal linfoplasmocítica, colestasis ductal, y degeneración y necrosis de hepatocitos en zona periportal como consecuencia de la anemia hemolítica. En el riñón había nefritis intersticial, linfoplasmocítica, multifocal, y nefrosis hemoglobinúrica. La enfermedad fue confirmada por PCR a partir de la orina y el riñón. El brote se controló con terapia antibiótica en altas dosis (estreptomycin 25 mg/kg) y el retiro de los terneros del potrero anegado.

Hay más de 120 brotes de leptospirosis en terneros confirmados por nuestro laboratorio en la región Este. El nicho ecológico de la enfermedad está localizado en las llanuras de la Laguna Merín. En estos suelos planos, mayormente planosles y gleysoles, el pobre drenaje y la alta humedad permiten la sobrevivencia del microorganismo, estando la frecuencia y severidad de los brotes asociadas a primaveras lluviosas, como en el presente año.

La vacunación en terneros neonatos es de dudosa eficacia y el costo/beneficio muy alto, por lo que en esta categoría se recomienda vigilancia diaria, tratamiento con antibiótico y el cambio de potrero, como se realizó en el brote previamente descrito.

En las vacas de cría preñadas la recomendación es vacunar cada 4-6 meses para prevenir los abortos y la mortalidad perinatal temprana. La enfermedad es una zoonosis por lo que se requiere cuidado en el manejo de los animales y las necropsias.



(a)



(b)



(c)

Figura 4. Leptospirosis en ternero. (a) musculatura anémica y carcasa icterica; (b) orina fuertemente hemoglobinúrica; (c) riñón con manchas de hemoglobina (nefrosis hemoglobinúrica)

Difteria en terneros (Laringitis necrótica)

Un brote de difteria o laringitis necrótica se diagnosticó en el mes de noviembre en un predio criador de la 9ª de Lavalleja, paraje Sarandí del Cebollatí. Murieron en una semana 2 de 150 terneros nacidos en un lote de 240 vacas Hereford en parición. Los terneros tenían menos de 1 mes de nacidos y mostraban disnea y ronquidos (Figura 5a), por lo que uno de las animales fue remitido al laboratorio con fines diagnósticos. A la necropsia, el animal presentaba estado corporal regular, abdomen dilatado, discreta enoftalmia y espuma y pus en orificios nasales. En la laringe (Figura 5b), orofaringe y lengua (Figura 5c) se observó laringitis, faringitis y glositis necrótico-supurativa, severa, con ulceración del epitelio y restos necróticos amarillentos, friables, caseosos, adheridos sobre la superficie ulcerada. En la cavidad torácica se observaron los pulmones edematosos, congestivos, y en el abomaso había un puntillado hemorrágico en la mucosa y sin presencia de cuajada. A la histología había oro-faringitis, laringitis y glositis, fibrinonecrótica, supurativa, severa con pseudomembranas, vasculitis y trombosis y gran cantidad de bacilos filamentosos en la superficie ulcerada.

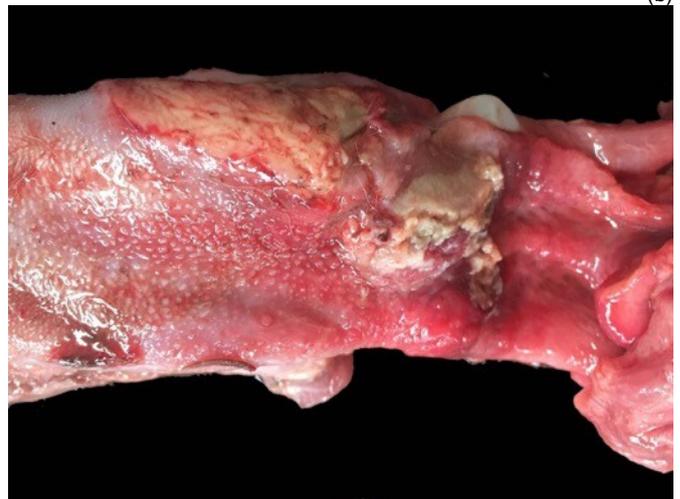
La difteria de los terneros (*angina diftérica vitulorum*, *laringitis necrótica*, *necrobacilosis laríngea*, *necrobacilosis orofaríngea*, *estomatitis gangrenosa*, *difteria vitulorum*, etc.) es una enfermedad frecuente en sistemas de encierre y hacinamiento, pero rara a campo. La enfermedad está magistralmente descrita en nuestro país por el Dr. Daniel E. Salmón, nuestro primer decano, en 1911 (ver [Salmon, 1911](#)).



(a)



(b)



(c)

Figura 5. Laringitis necrótica en ternero Hereford. (a) decúbito con dificultada respiratoria; (b) necrosis caseosa en faringe y glotis; (c) necrosis caseosa en raíz de la lengua y *torus linguae* (H&E, x400). Foto (a) de video de Dra. A. Maguna.

Afecta principalmente terneros menores de 3 meses de edad. La mayoría de los casos se reportan en terneros de tambo destetados tempranamente y alimentados con alimentos fibrosos, pero en nuestra región los casos ocurren en terneros de carne al pie de la madre por razones que desconocemos. Se considera una infección secundaria causada por *Fusobacterium necrophorum*, generalmente precedida por trauma (ración, fibra etc.), o infección viral de la mucosa faríngea o laringe por IBR o BVD. El exudado fibrino-necrótico en ocasiones puede ser aspirado, y provocar una neumonía o bien una infección diseminada, toxemia y muerte del animal.

Mancha atípica en terneros

En el 2019 ocurrieron 4 focos de Mancha (*Clostridium chauvei*). Esta es la clostridiosis más común en terneros, ocurriendo mayoritariamente en predios criadores extensivos de las serranías y zona de colinas. Aquí solo describimos un brote poco usual en el que varios animales se recuperaron de esta enfermedad que normalmente es 100% letal o casi.

El brote ocurrió en el mes de junio en un predio ganadero de la 5ª de Lavalleja, paraje Puntas de Polanco, plena zona de serranías. En un lote de terneros Aberdeen Angus de 7-8 meses de edad y muy buena condición corporal, enfermaron 9 y murieron 6 (letalidad, 66%) en un período de 7-10 días. El lote estaba vacunado con una dosis de clostridiosis al destete, pero sin booster. Los animales eran encontrados muertos o apartados del rodeo, muy deprimidos, afiebrados y con claudicación del miembro afectado (Figura 6a). A la palpación, el miembro afectado aparecía hinchado, caliente y doloroso. La necropsia de uno de los primeros casos mostró hinchazón y severo derrame serohemorrágico con burbujas de gas en el músculo afectado ("pierna negra") (Figura 6b), que se confirmó como miositis clostridial en el laboratorio. Se decidió no vacunar para no agravar el brote (por el trauma de la vacunación), sino que se implementó un plan de vigilancia y tratamiento con altas dosis de bencilpenicilina procaínica c/24 horas de los nuevos casos. Tres casos se recuperaron. La región afectada se enfrió, desinflamó la piel se agrietó, dejando al descubierto una cavitación extensa con restos de músculo necrótico (Figura 6c).

La Mancha se considera una infección "endógena", en oposición a la patogénesis "exógena" de la gangrena y el edema maligno, en las que las esporas o formas vegetativas de las especies clostridiales involucradas alcanzan los tejidos a través de heridas de la piel o mucosas. El modelo endógeno clásico de la Mancha afirma que la patogénesis comienza con la ingestión de esporas de *C. chauvoei*, que desde el intestino pasan a la vía sanguínea y se distribuyen por múltiples tejidos, incluidos los músculos esquelético y cardíaco ("Mancha cardíaca", ver [2 2015](#)). Aparentemente, las esporas pueden vegetar y replicarse varias veces en el intestino antes de ser absorbidas. Cuando alcanzan el músculo, las esporas son fagocitadas por los macrófagos locales, en cuyo citoplasma pueden permanecer latentes durante largos períodos de tiempo. Las esporas se pueden encontrar también en el bazo, hígado y tracto alimentario de los animales normales, y la contaminación del suelo y el pasto puede ocurrir por las heces o la descomposición de los cadáveres infectados. Cuando el potencial redox disminuye (hipoxia) por alguna razón en las áreas musculares donde están presentes las esporas, estas germinan y proliferan produciendo las toxinas responsables de las lesiones de miositis (toxina A principalmente, y otras). Tradicionalmente, se ha atribuido a los traumatismos (vacunaciones, ejercicio, tropa, manejo en bretes, etc.) el inicio de la enfermedad, pero esto nunca ha sido demostrado, por lo que la causa desencadenante de los brotes permanece indeterminada. La letalidad es normalmente casi del 100%.



(a)



(b)



(c)

Figura 6. Mancha en ternero. a) ternero con claudicación de miembro anterior derecho; b) músculos negros con derrame serohemorrágico en miembro posterior derecho de un segundo ternero; c) ternero sobreviviente con necrosis de músculos de antebrazos y ulceración.

En el presente evento, la primovacunación y el tratamiento antibiótico seguramente favorecieron el control de la enfermedad. La mancha puede prevenirse realizando la primovacunación y el booster antes del destete y luego cada 6 meses hasta los 2 años.

Ventriculitis-Coroiditis en vaquillona de feedlot

Un brote de la forma septicémica de *Histophilus somni* conocida como Ventriculitis-Coroiditis se diagnosticó en el mes de setiembre en un feedlot de la 2ª de Treinta y Tres, paraje Puerto Gómez. En un lote de 120 vaquillonas de 1-2 años, se observó un animal en decúbito con agitación marcada. A la necropsia, el animal presentaba abdomen dilatado, enoftalmia, espuma sanguinolenta en orificios nasales y restos de materia fecal en perineo. En cavidad torácica había líquido sanguinolento libre, con los pulmones edematosos y congestivos. En pericardio se encontró pericarditis fibrino-supurativa (pericarditis en "pan y mantequilla") similar a la pericarditis traumática, que se descartó, y en el miocardio había focos necrótico-supurativos que involucraban la pared ventricular. El SNC estaba congestivo y edematoso, con restos de fibrina principalmente en el tronco encefálico y los ventrículos laterales estaban repletos de pus (Figura 7a).

A la histopatología, en el SNC había meningoencefalitis y severa periventriculitis y coroiditis, fibrino-supurativa, con múltiples focos de vasculitis leucocitoclástica, trombosis, biofilms de colonias bacterianas cocoides Gram negativas (Figura 7b), y manguitos perivasculares de 1-3 células de espesor. En el corazón se observó miocarditis necrótico-supurativa y vasculitis con trombos y colonias bacteriana.

Histophilus somni es un cocobacilo pleomórfico, Gram-negativo, habitante normal del tracto respiratorio y urogenital del bovino. Este agente forma parte del complejo HSDC (por sus siglas en inglés: *Histophilus somni* Disease Complex), el cual produce neumonía y septicemia con miocarditis, neumonía, encefalitis tromboembólica, periventriculitis-coroiditis, metritis, aborto, etc. En el área de influencia del laboratorio esta enfermedad se ha diagnosticado en sistemas intensivos de feedlot, cría de toritos, encierres y tambos, siendo raro en sistemas criadores tradicionales. También se ha diagnosticado la forma septicémica en corderos pastoreando sobre praderas exuberantes, en tanto que la forma nerviosa de meningoencefalitis trombótica o tromboembólica (TEM o TEME) se confirmó por inmunohistoquímica en carneros y ovejas durante la encarnera (ver [Romero et al., 2011](#)). En caso de infecciones supurativas multisistémicas, *Histophilus somni* debe ser considerado primeramente en el diagnóstico diferencial. Los hallazgos macro y microscópicos son característicos

pero la confirmación requiere el apoyo de laboratorio. Existen vacunas, pero su costo/beneficio no se ha evaluado.

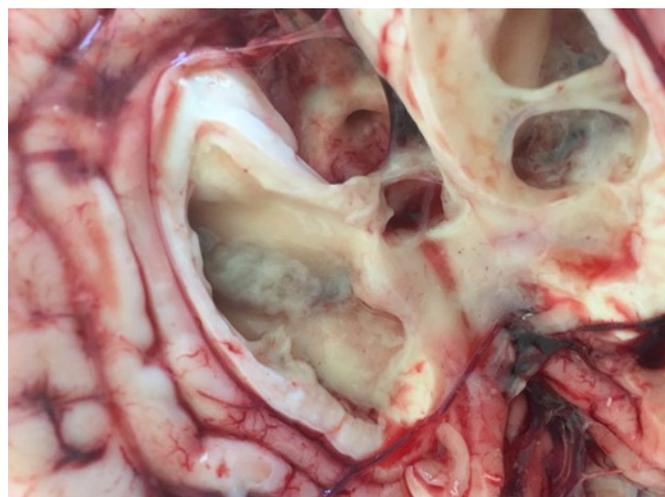


Figura 7. Ventriculitis/Coroiditis. Vaquillona de feedlot. (a) ventrículos laterales repletos de pus y fibrina. (b) vasculitis, neutrofilos perivasculares, trombosis y numerosos biofilms de colonias bacterianas en la pared vascular (flecha). (H&E, x400).

Listeriosis en vaquillona de campo

En el año 2019 se registraron 2 focos de Listeriosis (*Listeria monocitogenes*) en bovinos. El primer brote ocurrió en el mes de julio en un feedlot de la 10ª de Treinta y Tres, paraje Paso de la Laguna. En un lote de 570 terneros enteros, se observaron 3 animales con ataxia, convulsiones y rigidez, los cuales finalmente murieron a pesar de instaurarse terapia antibiótica. Estos 3 animales pertenecían a 3 corrales diferentes. Uno de los animales se remitió al laboratorio para necropsia. El segundo caso ocurrió en el mes de setiembre en la 5ª de Treinta y Tres, plena serranías, donde en un lote de 50 vaquillonas cruce Brangus de 18 meses de edad enfermó y murió una. El animal estaba en un rotativo sobre raigrás y se la encontró con torneo galopante incesante a la izquierda (Figura 8a).

En ambos casos, en la necropsia no se encontró nada significativo por lo que se sospechó de listeriosis. A la histopatología en el óbex, médula oblonga y puente se encontró en

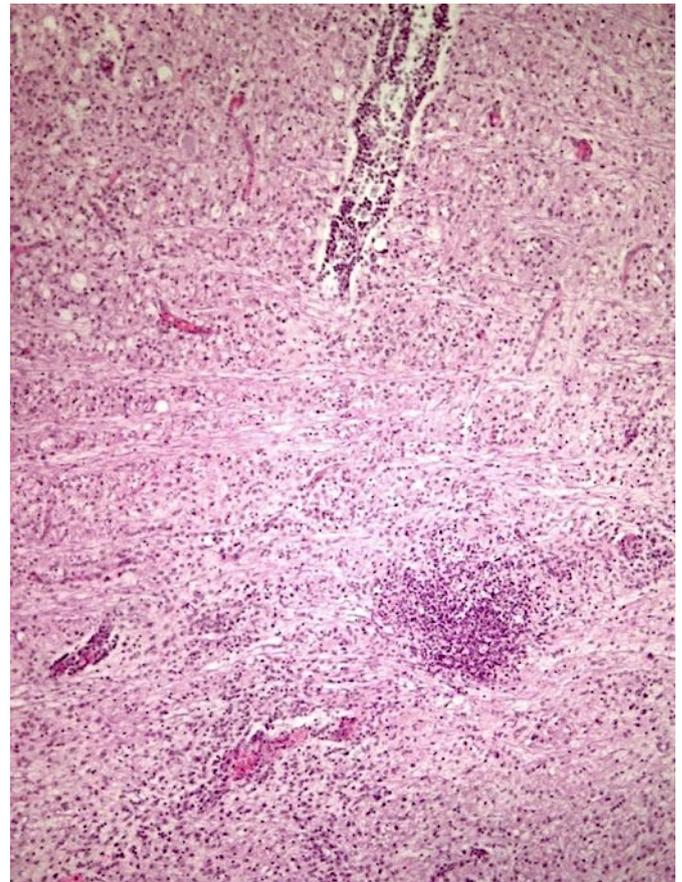
ambos animales una infiltración inflamatoria perivascular mixta, compuesta por macrófagos, neutrófilos y múltiples microabscesos en el neuropilo, (Figura 8b), lesiones consideradas patognomónicas de listeriosis.

La listeriosis (*Listeria monocytogenes*) es una enfermedad frecuente en nuestra región. La encefalitis en bovinos y ovinos jóvenes es la forma más frecuentemente diagnosticada. Los signos neurológicos son el resultado de la infección asimétrica del tronco encefálico caudal, ya que la infección generalmente ocurre por vía centripeta a través del nervio trigémino. Los casos aparecen esporádicamente o en brotes de baja incidencia, tanto en animales a campo (bovinos y ovinos) como en feedlots o corrales (bovinos). Los reservorios de infección son el suelo y el tracto intestinal de los animales asintomáticos, que pueden eliminar la *L. monocytogenes* en las heces, la leche y las descargas uterinas. También se encuentra en fetos abortados y en las descargas nasales y orina de animales sintomáticos. En feedlots la infección generalmente se adquieren por ingestión de ensilajes de mala calidad (pH > 5,5), por lo que el riesgo puede reducirse evitando el ensilaje de mala calidad y retirando las partes superiores que han estado expuestas al aire. El silo sobrante debe retirarse de los comederos después de la alimentación.

En casos de campo, la fuente de infección son las heces de los animales portadores o la vegetación en descomposición contaminada. En un brote de listeriosis a campo en Paysandú, Uruguay, la *Listeria monocytogenes* se aisló de las heces de animales portadores y afectados, siendo los serotipos identificados los mismos que casos humanos y animales en el resto del mundo, así como en alimentos para consumo humano a nivel nacional (ver [Matto, 2019](#)).



(a)



(b)

Figura 8. Listeriosis. Vaquillona de campo. (a) inclinación de la cabeza y torneo galopante a la izquierda. (b) encefalitis con microabscesos en médula oblonga del mismo animal. (H&E, x400). Foto de video (a) de Dr. A. Bello.

La listeriosis es una enfermedad zoonótica. La bacteria generalmente se transmite por los alimentos y, por lo tanto, es un problema de salud pública, lo que incluye veterinarios y patólogos en contacto con animales enfermos. Los sistemas de vigilancia para la detección de *Listeria* en los alimentos de origen animal están bien establecidos en nuestro país.

Intoxicación por *Perreyia flavipes* (larvas negras)

Tres brotes de intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* (Insecta, Hymenoptera, Pergidae), popularmente conocidas en el campo como "gusanos negros" (no son gusanos), se diagnosticaron en el invierno de 2019. Dos de los brotes ocurrieron en bovinos y uno en cerditos de campo. Se describe un brote típico ocurrido en el mes de setiembre en un predio ganadero de la 8ª de Durazno, paraje San Marcos, sobre la Cuchilla Grande del Durazno.

En un lote de 250 vaquillonas Aberdeen Angus de 1-2 años, que estaban en potrero con raigrás y mucho pasto seco, se encontraron en la recorrida de la mañana 11 animales muertos (Figura 9a). Los animales habían sido observados los días previos sin particularidades. En el potrero se encontraron numerosos grupos de "larvas negras" reptando sobre la pastura (Figura 9b). A la necropsia, los animales

presentaban moderada ictericia y autólisis. El hígado aparecía oscuro y colapsado o bien con aspecto de nuez moscada en la superficie de corte (Figura 9c).

La histopatología confirmó una necrosis hepática hemorrágica de tipo panacinar o masiva (hígados oscuros y colapsados) y periacinar de zona II y III (hígados en nuez moscada). También había moderada necrosis de linfocitos en la pulpa blanca del bazo. En el sobrenadante del contenido ruminal colocado en un recipiente con agua, se encontraron restos de larvas, confirmando la ingesta de estas y el diagnóstico de la enfermedad (Figura 9d).

La intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* ("Sawfly larval poisoning") es una enfermedad de características únicas porque la toxina se encuentra en las larvas de un insecto. Es una de las principales intoxicaciones en la región Este, solo detrás del *Senecio* en número de brotes, pero primera en número de animales muertos, ya que la *Perreyia* es altamente letal y causa epidemias de punto o punto repetido con numerosas muertes en pocas horas.



(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 9. Intoxicación por *Perreyia flavipes*. (a) mortandad de vaquillonas en un potrero con pasto seco del verano; (b) grupos de larvas móviles sobre los pastos secos; (c) hígado con necrosis acinar masiva (izq.) y "nuez moscada" por necrosis periacinar II y III (der.; foco 2); restos de larvas en contenido ruminal vistas bajo el microscopio. Foto a y b: Dra. L. Latorre.

El nicho ecológico de la intoxicación son las colinas sedimentarias gondwánicas (*Pergidae* son de origen gondwánico) sobre la Cuchilla Grande del Durazno y las serranías cristalinas a lo largo de la Cuchilla Grande. Estos son campos de suelos superficiales y pasturas de rápido crecimiento estival, que acumulan mucho pasto seco si llueve en verano. El pasto seco acumulado es el principal alimento de las larvas, que nacen en otoño y alcanzan su máximo tamaño y movilidad en pleno invierno. En días nublados, entre junio y setiembre, y solo durante algunas horas al día, las larvas se agrupan y se desplazan unas sobre otras sobre los campos empastados, estrategia que les permite alimentarse mientras se desplazan. Las larvas poseen altas concentraciones de un potente péptido hepatotóxico llamado pergidina, una toxina que por tener aminoácidos tipo D evita la degradación péptica en el estómago y se absorbe intacta alcanzando el hígado. Estas toxinas pépticas se restringen exclusivamente a las familias *Pergidae* y *Argidae*, cuya división ocurrió hace ~150 millones de años, en tanto *Perreyia flavipes* ya estaba presente en el Mioceno hace ~20 millones cuando la expansión de los ecosistemas pastizales. El papel de los péptidos tóxicos probablemente evolucionó

como defensa química contra la depredación de hormigas y aves terrestres y facilitó el comportamiento gregario de las larvas. Los extractos de las larvas paralizan rápidamente a las hormigas y son un mecanismo efectivo para su disuasión, en tanto que las aves autóctonas evitan ingerir los grupos de larvas que se mueven impunemente por el campo. Considerando esta adaptación de larga data a los ecosistemas de praderas, la intoxicación del ganado es probablemente un epifenómeno de reciente aparición. Los bovinos, especialmente las categorías más jóvenes, por curiosidad o falta de experiencia, en los días con muchos grupos movientes, se abalanzan y las comen rápidamente. No las ingieren involuntariamente por estar mezcladas con los pastos, sino que caminan buscando de montón en montón y las consumen hasta alcanzar la dosis tóxica mínima (unos 20-30 grupos para un ternero de 150 kg). La muerte se produce en tan solo 12-24 horas, por lo que es característico que muchos animales sean encontrados muertos a la mañana siguiente, hasta 100 reses hemos visto en algunos casos. El diagnóstico de la enfermedad se realiza por la epidemiología y patología del hígado, y se confirma por el hallazgo de restos de las larvas en los pre-estómagos. Como los restos quitinosos en el rumen son a veces difíciles de diferenciar de la materia vegetal o de semillas, es conveniente mirar bajo el microscopio para identificarlas mejor. La visualización y el diagnóstico en el contenido ruminal seco puede hacerse incluso varios días o semanas después de muerto el animal. El control se basa en conocer la epidemiología de la intoxicación y evitar el pastoreo de animales jóvenes en potreros infestados. También se debe controlar el empastado de los campos ajustando la dotación, ya que la intoxicación es más frecuente en predios con baja carga (acumulan más pasto seco).

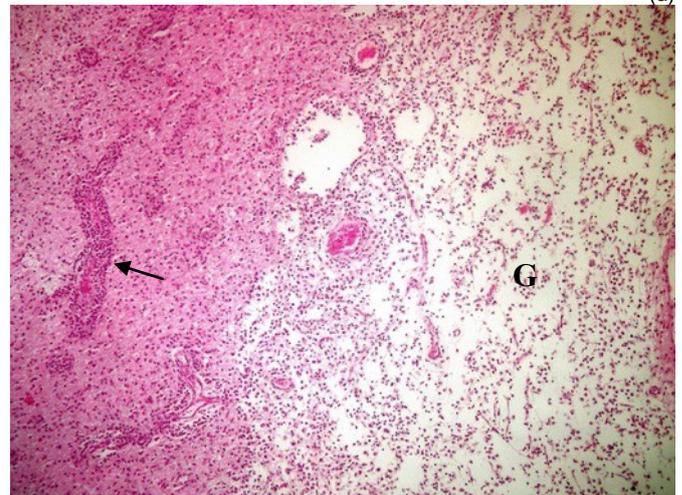
Meningoencefalitis herpesviral en terneros

Un brote severo de Meningoencefalitis por el herpes virus bovino, probablemente de tipo 5 (BoHV-5), se diagnosticó en el mes de junio en un predio ganadero de cría de la 7ª Treinta y Tres, paraje María Albina. En un lote de 170 terneros de 8-9 meses, enfermaron y murieron 35 animales en un período de 20 días. Los terneros afectados provenían de Rocha y eran del lote más chico y en peor estado corporal, y que imprevisiblemente no había sido vacunado contra IBR/BVD en origen como el resto de los lotes, como era norma en el predio. Los terneros estaban siendo suplementados con ración post-destete, afrechillo entero de arroz y maíz molido en proporciones iguales. Clínicamente, los animales aparecían deprimidos, caminaban tambaleantes o en torneo, decúbito y muerte. En dos necropsias realizadas, las lesiones más significativas fueron abomasitis y duodenitis ulcerativa, severa en un caso y leve en otro, que hizo

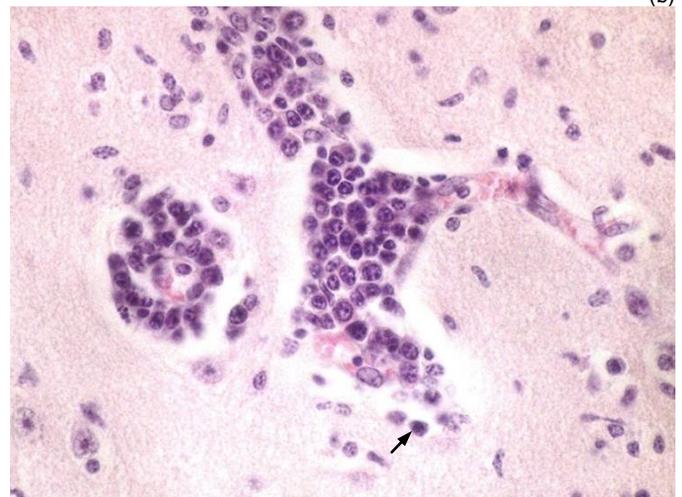
sospechar en un principio ostertagias y paramfistomiasis, respectivamente, pero ambas enfermedades se descartaron en la autopsia parasitaria. No había lesiones significativas en pulmón, hígado o el resto de los órganos.



(a)



(b)



(c)

Figura 10. IBR nervioso. Terneros. (a) edema gelatinoso en circunvoluciones de corteza frontal; (b) manguitos perivasculares en sustancia blanca subcortical (izq., flecha) y necrosis de corteza gris con células de Gitter (der., G); (c) manguitos perivasculares y cuerpos de inclusión (flecha) (H&E, 400x).

En ambos casos, el encéfalo estaba edematoso e hiperémico, con las circunvoluciones cerebrales achatadas y con

áreas de malacia y edema gelatinoso, muy marcados en los lóbulos frontales (Figura 10a). El examen histopatológico mostró una meningencefalitis no supurativa, más severa en los lóbulos frontales que presentaban áreas extensas de polio y leucomalacia con gran cantidad de células de Gitter (Figura 10b) y numerosos cuerpos de inclusión intranucleares en los astrocitos (Figura 10c), lesiones típicas de BoHV-5, aunque la confirmación requiere de aislamiento viral o IHQ, que está pendiente. El brote se detuvo rápidamente utilizando una vacuna oleosa comercial conteniendo BoHV-5 (2 dosis c/15 d).

La encefalitis herpesviral por el virus BoHV-5, y menos frecuentemente por el BoHV-1, es relativamente común en la zona de cría y recría en nuestra región (ver [2 2012](#)). Las pruebas serológicas disponibles no diferencian entre el herpes virus 5 y el virus IBR tipo 1 común. Al igual que el IBR tipo 1, el virus se transmite por aerosol o por contacto directo entre animales, se replica en la mucosa nasal y las amígdalas, alcanzando los lóbulos frontales del SNC por medio del nervio olfatorio. El virus tiene latencia y puede reactivarse en situaciones de estrés como el destete o transporte. La enfermedad ocurre en cualquier época del año y generalmente afecta terneros o novillos jóvenes en predios ganaderos de cría o recría. La enfermedad es difícil de diferenciar clínicamente de la polioencefalomalacia y la coccidiosis nerviosa, ambas muy comunes en nuestra región, por lo que siempre es necesario la patología y el apoyo del laboratorio.

Cardiomiopatía hereditaria de pelo crespo en Hereford

Un brote de la enfermedad hereditaria conocida como Cardiomiopatía asociada al pelaje crespo (Cardiomyopathy and Woolly Haircoat Syndrome, OMIA 000161), se diagnosticó en el mes de octubre de 2019 en un predio comercial pequeño, criador de raza Polled Hereford, de la 10ª de Lavalleja, paraje Las Palmas (Foto de portada).

Durante la parición en años anteriores ya habían observado el nacimiento de varios terneros "débiles, crespos y con problemas respiratorios" que morían "del corazón" antes del destete (palabras textuales de la propietaria). En el presente año contabilizaban el nacimiento de varios terneros en idénticas condiciones. Durante la visita al establecimiento se constató que había 3 animales de 1-3 semanas con el pelaje denso, seco, enrulado o encrespado (Figura 11a), que mostraban dificultad respiratoria, mal estado corporal y deshidratación moderada. El enrulado abarcaba tanto las zonas pigmentadas como blancas (Figura 11b). Se tomaron muestras de sangre de los terneros, del toro y de las madres de los tres animales para posterior análisis genético. Uno de los animales más afectados se pesó y se

sacrificó humanitariamente para confirmar el diagnóstico. El hallazgo postmortem más evidente era la marcada cardiomegalia (Figura 11c).

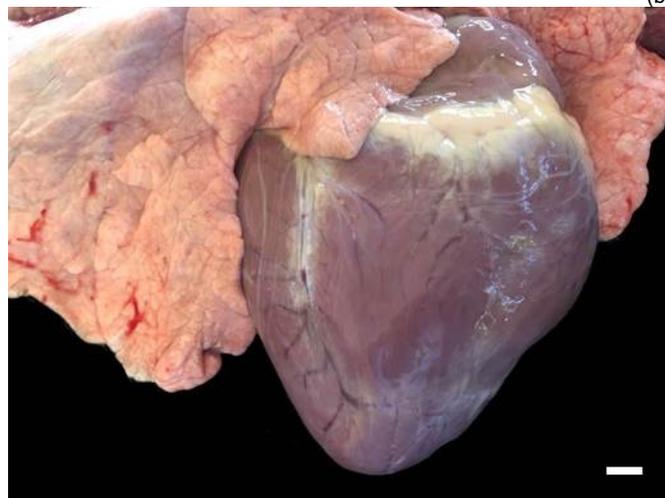
El corazón pesaba 310 g y la proporción cardíaca era de 0.8 % (310 g / 38 kg peso vivo), valor considerado patológico, aún sin el peso al nacer (la proporción cardíaca disminuye con la edad). Al corte transversal, había hipertrofia concéntrica de las paredes ventriculares y el tabique interventricular.



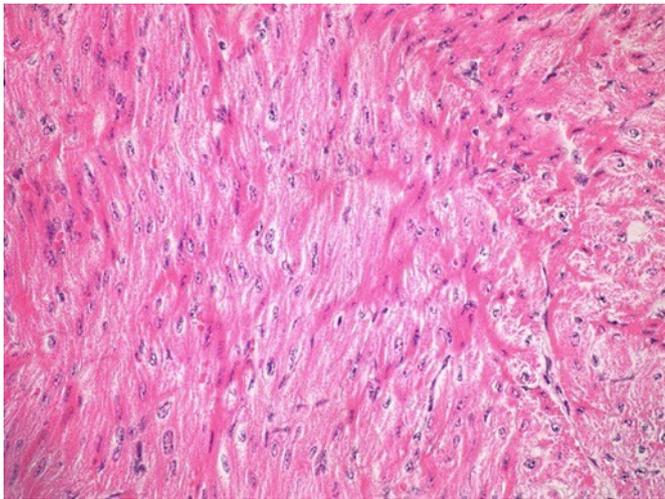
(a)



(b)



(c)



(d)
Figura 11. Cardiomiopatía de pelo crespado en Hereford. (a) ternero Hereford de pelaje enrulado; (b) pelaje seco, denso y muy enrulado tanto en partes blancas como pigmentadas; (c) cardiomegalia marcada; (d) histología de pared ventricular izquierda mostrando cardiomiocitos dispuestos desordenadamente (H&E, 400x).

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 (Figura 11d), mientras que, en la piel, la mayor densidad de folículos pilosos era evidente y los bulbos pilosos estaban deformados.

La Cardiomiopatía asociada al pelaje crespado es una enfermedad congénita y hereditaria de la raza Hereford, letal, autosómica recesiva, diagnosticada solamente en Australia y Uruguay (ver [Dutra y col., 2011](#)). La enfermedad es muy común en los rodeos Polled Hereford y Hereford. Los terneros afectados son homocigotos para la mutación del gen no-desmosómico Nkip1 que se expresa en la piel, miocardio y el endotelio vascular. Los terneros crespados mueren poco antes o pocos días o algunas semanas después de nacer, y raramente sobreviven más de 6 meses. Característicamente, los terneros presentan el pelaje muy crespado y denso. El pelaje crespado es común en el Hereford en algunas partes del cuerpo, pero nunca es tan denso y seco. El diagnóstico se realiza calculando la razón cardíaca sobre el peso de nacimiento, que generalmente supera el 0.8-1% del peso vivo. La marcada hipertrofia cardíaca y las lesiones histológicas son confirmatorias de la enfermedad. Actualmente, hay pruebas diagnósticas moleculares disponibles que permitirían determinar el verdadero impacto del alelo mutante en el procreo Hereford nacional, pero lamentablemente las líneas de investigación de enfermedades hereditarias no son prioritarias en el país.

Lactoacidosis ruminal

En el año 2019, se registraron 3 focos de lactoacidosis o acidosis ruminal en bovinos. Uno de los focos ocurrió en el mes de marzo en un establecimiento de la 4ª de Maldonado, paraje Sauce. Se trataba de un encierro en cuatro corrales

con 863 terneros DL, donde se observaron 6 terneros enfermos, los cuales murieron finalmente. Los animales generalmente eran encontrados muertos, sin que el personal de campo pudiera observar alguna sintomatología previa. La mayoría de las muertes se daban los lunes de mañana. Los animales comían ración (10 kg/cab/día), repartida en dos racionamientos diarios (8:30 y 15.30 horas).

A la necropsia de uno de los animales remitido para necropsia, se encontró marcada distensión abdominal izquierda (Figura 12a), enoftalmia, musculatura muy pálida y textura suave, similar a la carne de cordero, cianosis de mucosas y corrimiento de líquido ruminal por orificios nasales. El rumen estaba repleto. El contenido era pastoso, sin estructura fibrosa, de color amarillo-marrón y tenía gran cantidad de líquido lechoso, cuyo pH era de 4.5, confirmando la indigestión con acidosis ruminal (pH normal = 6.2 - 7). El esófago y la tráquea presentaban edema y hemorragias proximal y una línea de meteorismo nítida en el tercio caudal, como resultado de la dilatación ruminal causante de la muerte (Figura 12b). La mucosa del rumen se desprendía fácilmente dejando al descubierto la pared eritematosa y muy hiperémica (Figura 12c).



(a)



(b)



Figura 12. Acidosis ruminal. Ternero. (a) marcada distensión abdominal ruminal izquierda; (b) línea de meteorismo en esófago y tráquea (cabeza a la derecha); (c) ruminitis química con desprendimiento de mucosa e hiperemia de pared.

Las lesiones histopatológicas ruminales consistían en ruminitis química, caracterizada por vacuolización, necrosis y microabscesos en el epitelio superficial. La histología y el pH ruminales son los criterios confirmatorios utilizados en nuestro laboratorio (lesión + etiología).

La acidosis ruminal es la patología más importante en feed-lots o corrales de engorde en todo el mundo. Los animales están al límite de su capacidad de consumo y cualquier variación ya sea en la cantidad de ración, composición de la dieta (contenido y calidad de la fibra efectiva), hora y frecuencia del racionamiento, etc. puede desencadenar la enfermedad. En este caso había un desajuste en la administración de la comida los fines de semana que provocaban la aparición de animales muertos los lunes.

Hemoglobinuria bacilar en vacas

En el año 2019 se diagnosticaron 6 focos de Hemoglobinuria bacilar (*Clostridium hemolyticum*). Esta es la clostridiosis más importante en ganado adulto en nuestra región. Los brotes ocurren todos los años como lo reflejan los múltiples boletines anteriores. Aquí solo hacemos referencia a un foco típico de la enfermedad en nuestra región.

El brote se diagnosticó en el mes de octubre en un predio ganadero de la 3ª de Rocha, paraje Fondo de los Ajos, plena zona de humedales. En un total de 500 vacas de cría de raza Hereford, en muy buen estado corporal, murieron en total 20 animales en un mes. Las vacas pastoreaban en campos bajos inundados, en pasturas naturales de crecimiento primavera-estival, y estaban paridas y en muy buen estado corporal. En el predio se encontraban animales muertos esporádicamente durante todo el año, especialmente en los meses de primavera y verano, pero este año las muertes habían recrudecido a pesar de la vacunación sistemática contra el carbunco (*Bacillus anthracis*). Bajo

estas circunstancias de vacunación que hace altamente improbable la muerte por carbunco, se recomendó al veterinario realizar la necropsia del próximo animal encontrado muerto. El mismo tenía ictericia, hemorragias y sufusiones en vísceras y carcasa, los riñones oscuros y la orina de color vino oporto, y el bazo agrandado y congestivo. En el borde del lóbulo izquierdo del hígado había un infarto grande, firme y prominente a la palpación, y con hilos de fibrina adheridas en la cápsula (Figura 13a). Al corte, el hígado era de color naranja con trombos en las venas hepáticas dentro de la zona infartada (Figura 13b). No había lesiones de *Fasciola hepática*. Histológicamente, había necrosis de coagulación multifocal-coalescente, con un reborde inflamatorio neutrofílico y numerosos bacilos intralesionales en la zona del infarto; había necrosis periacinar hemorrágica y colestasis en el resto del hígado. En el riñón había severa nefrosis hemoglobinúrica. Las lesiones son patognomónicas de la enfermedad.

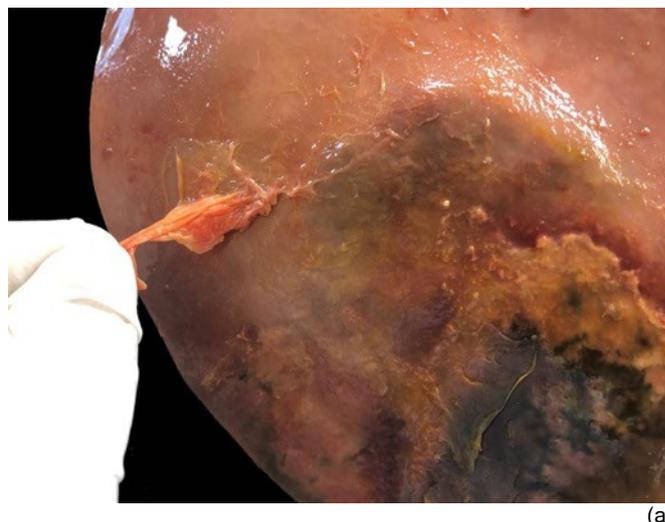


Figura 13. Hemoglobinuria bacilar. Vaca. (a) infarto hepático localizado en el lóbulo izquierdo con fibrina en cápsula; (b) superficie de corte del infarto venoso. Notar la ausencia de lesiones de *Fasciola hepática*.

El principal nicho ecológicos de la hemoglobiuria bacilar en nuestra región son los "Bañados del Este y Franja Costera",

un área extensa de humedales que fue incluida en la Convención RAMSAR en 1984 y que abarca lagos de agua dulce, humedales boscosos, ríos, pantanos y humedales artificiales, y campos arroceros (Figura 14). En estos suelos bajos y encharcados, en su mayoría Gleysoles de las unidades India Muerta y San Luis, el *Clostridium hemolyticum* encuentra condiciones anaeróbicas apropiadas para su supervivencia, multiplicación y esporulación. Las esporas ingeridas por el ganado pueden permanecer meses en el hígado hasta que un evento, aún desconocido, desencadena la germinación de las esporas y el consiguiente infarto del hígado. La *Fasciola hepática* es mencionada como importante en otras partes del mundo, pero en ninguno de los casos registrados en nuestra casuística hay evidencias de fasciolosis. La enfermedad tiene un patrón estacional muy claro, con la mayoría de los focos en los meses de primavera-verano y un pico en diciembre, acompañando casi exactamente el crecimiento estival de las pasturas y la ganancia de peso de las vacas, que son las categorías de mayor riesgo. Esto apunta a una relación entre la ganancia de peso y la germinación de las esporas retenidas en las células de Kupffer, células que son parte del metabolismo lipídico en el hígado.

100 ha de *Festuca* y trébol blanco en alta carga, en un sistema rotativo de parcelas.

A la necropsia, los pulmones estaban agrandados, consolidados, de aspecto y textura carnosa, con severo edema y enfisema intersticial y burbujas de gas en los septos interlobulillares y debajo de la pleura (Figura 15b). Las lesiones eran generalizadas y abarcaban tanto los lóbulos diafragmáticos como los lóbulos antero-ventrales.

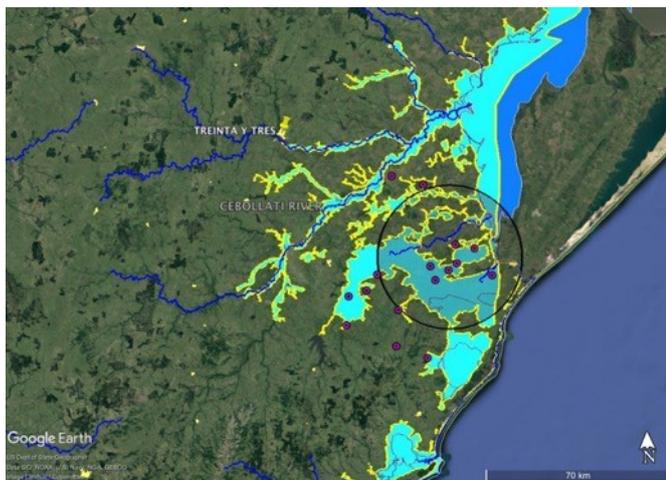


Figura 14. Clúster primario de hemoglobinuria bacilar en los humedales del Este. El análisis espacial se realiza en SatScan™ y los clústeres KML se exportan a Google Earth™ Pro.

Dictyocaulosis en terneros

En el año 2019, se registraron 3 focos de Bronconeumonía parasitaria (*Dictyocaulus viviparus*) en terneros de recría. Uno de los focos ocurrió en el mes de noviembre en un establecimiento de la 3ª de Rocha, paraje Alférez. En un lote de 420 terneros, se observaron 42 animales enfermos de los cuales murieron finalmente 5. Los animales se apartaban del rodeo y presentaban respiración agitada, disnea y tos (Figura 15a). Los animales eran de recría comprados a diferentes productores entre abril y julio. Algunos de los lotes llegaron con mal estado corporal. Al llegar al predio los animales eran vacunados contra mancha, gangrena, carbunco y dosificados con ivermectina. Posteriormente, pasaban a un potrero de



(a)



(b)



(c)



(d)



(e)

Figura 15. *Dictyocaulus viviparus* en terneros. a) terneros apartado del rodeo con disnea; b) enfisema intersticial pulmonar; c) superficie de corte mostrando los bronquiolos engrosados y nematodos libres (flecha); bronquios con nematodos libres en la luz; e) nematodos recuperados de bronquios.

Al corte, los bronquiolos estaban engrosados (Figura 15c) y en los bronquios había abundante espuma y gran cantidad de *Dictyocaulus viviparus* (Figura 15d y e). A la histopatología había neumonía broncointersticial, eosinofílica y neutrofílica, difusa, moderada a severa, y bronquitis hiperplásica con numerosos nematodos (*Dictyocaulus* sp.) en la luz bronquial, proliferación de neumocitos tipo II y gran cantidad de macrófagos, células gigantes y eosinófilos en los alvéolos. El brote se controló dosificando con moxidectina y levamisol.

Como mencionamos en números anteriores los cuadros de dictiocaulosis han aumentado en los últimos años debido a la intensificación de la recría en la zona baja y de lomadas. Los brotes aparecen en predios con mejoramientos y pastoreo en altas cargas instantáneas, que es el principal factor de riesgo de la enfermedad. El principal diagnóstico diferencial es la Fog Fever, pero eso ya lo explicamos en el boletín anterior.

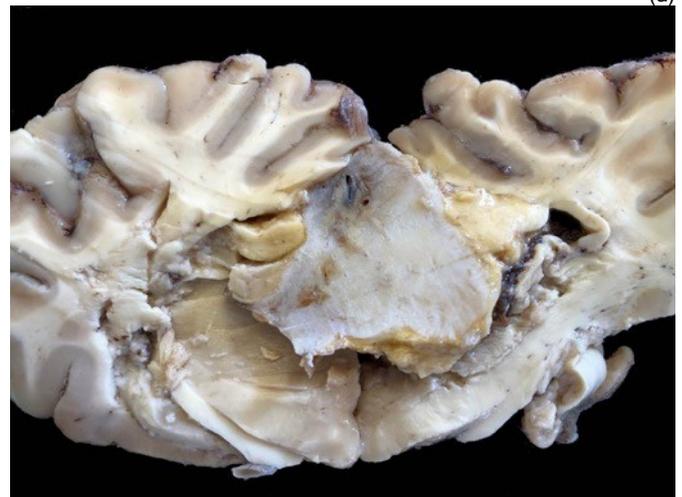
Meningioma psamomatoso en vaca

Un caso muy raro de un tumor localizado en la hoz del cerebro (*falx cerebri*) y diagnosticado como un meningioma

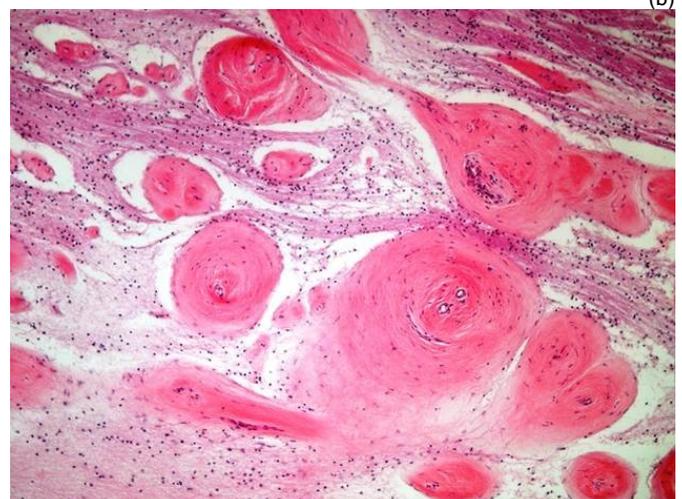
psamomatoso ocurrió en el mes de julio en un predio ganadero/forestal de la 4ª de Treinta y Tres, paraje La Calavera, plena sierras de la Cuchilla Dionisio. Se afectó 1 de 45 vacas Aberdeen Angus, de 5 años, preñada. El animal presentaba ataxia, temblores, respiración agitada, caminar tambaleante y caída con decúbito prolongado y muerte (Figura 16a).



(a)



(b)



(c)

Figura 16. Meningioma psamomatoso. Vaca. a) marcha con caída hacia el lado izquierdo; b) tumoración fibrosa interhemisférica; c) cuerpos de psamoma concéntricos (H&E, 100x).

Se extrajo el sistema nervioso entero y primeramente se remitieron muestras refrigeradas a Dilave Montevideo para descartar rabia y BSE en el marco de la vigilancia epidemiológica de ambas enfermedades, que fueron negativas. El encéfalo y la médula espinal cervical restantes se fijaron en formol y se procesaron de rutina para la evaluación macroscópica y microscópica. Al corte transversal, se encontró en la cisura interhemisférica, a lo largo de la hoz del cerebro (*falx cerebri*), un tumor grande, firme, de color blanco nacarado, que comprimía ventralmente el cuerpo calloso y lateralmente ambos hemisferios cerebrales, y ventralmente ambos ventrículos laterales (Figura 16b). A la histología, el tumor se clasificó como un meningioma psamomatoso benigno Grado I siguiendo el esquema histológico para humanos, felinos, caninos y otras especies (Meuten, 2017). Estaba formado por células de aspecto fibrocítico que se disponían concéntricamente formando numerosos cuerpos psamomatosos o pseudo-psamomatosos densos, alrededor de un vaso sanguíneo central inmerso en una matriz amorfa eosinofílica y a veces calcificada (Figura 16c). Los cuerpos de psamoma son el hallazgo más característico de los meningiomas desde que Virchow los describió por primera vez en el siglo XIX. Hay, sin embargo, diferencias entre los patólogos en el uso del término "psamoma", ya que algunos lo usan solo cuando para cuerpos que han sufrido calcificación central ("psammos" en griego significa arena), mientras que otros lo aplican tanto para nódulos calcificados como no calcificados. Los tumores meníngeos se derivan de las células de la aracnoides y característicamente tienden a ser una mezcla de elementos meningoteliales y fibroblásticos. Son relativamente comunes en felinos y algo menos en caninos, pero muy raros en bovinos, con solo unos pocos casos reportados en la literatura. Cuando los meningiomas se localizan en la hoz del cerebro (*falx cerebri*) se denominan falcine meningiomas o meningiomas de la hoz. La hoz del cerebro es una invaginación de la duramadre que separa las mitades derecha e izquierda de los hemisferios cerebrales. En humanos, caninos y felinos, los falcine meningiomas pueden ser de cualquier subtipo histológico, siendo en humanos el subtipo de transición (psamomatosos y fibroso) el más común. En nuestro caso, no encontramos ningún reporte de meningioma psamomatoso falcine en bovinos, por lo que el presente caso es extremadamente raro o una curiosidad podríamos decir.

La causa de los meningiomas es desconocida. Los pocos casos observados en bovinos son todos en hembras, como el presente caso, por lo que el sexo podría ser un factor de riesgo al igual que en humanos. La radiación es la única causa confirmada y los casos aparecen también en familias, lo que sugiere un vínculo genético, aunque no se conocen los genes involucrados. El virus del papiloma se ha asociado a

los meningiomas humanos y el virus del sarcoma de Rous en gatos, y experimentalmente la inoculación del virus del papiloma bovino en las membranas meníngeas en terneros ha producido fibromas meníngeos intracraneales. La vaca del presente caso tenía varios papilomas en la piel pero no podemos hacer más especulaciones al respecto.

OVINOS

Encefalopatía hipóxico-isquémica en corderos

En el 2019 se investigaron 2 focos de mortalidad perinatal de corderos y en ambos se diagnosticaron lesiones cerebrales de hipoxia-isquemia como causa del síndrome de inanición-exposición. Los predios se ubican en las serranías de Treinta y Tres y Lavalleja, donde la cría ovina aún es importante. Aquí describimos solo un caso típico de encefalopatía hipóxico isquémica, en su forma de necrosis cerebral parasagital, y hacemos algunas referencias a su importancia en la mortalidad de corderos.

En un predio ganadero-ovejero de la 13ª de Lavalleja, paraje Villa Rosario, en una majada de 200 ovejas Corriedale, murieron 8 corderos en la primera semana de vida. Los corderos recién nacidos eran de buen desarrollo, pero no mataban o mataban poco, muriendo con el síndrome de inanición-exposición en la primera semana de vida, algunos con cuadro nervioso. Se remitió para necropsia un cordero que murió a las 48 horas postparto luego de estar caído unas horas con opistótonos, rigidez y convulsiones (Figura 17a). El animal había caminado y estaba enflaquecido y deshidratado. A la necropsia, los intestinos y el abomaso estaban vacíos (Figura 17b) y había ausencia completa de reservas grasa pericárdicas (Figura 17c) y perirenal (Figura 17d) y el hígado estaba atrófico y oscuro, todos hallazgos descriptivos del síndrome de inanición. Los pulmones estaban aireados salvo pequeñas áreas de atelectasia fetal (Figura 17c).

Las lesiones principales lesiones se encontraron en el sistema nervioso central, que siempre debe extraerse en los estudios de mortalidad perinatal en corderos. El encéfalo estaba hiperémico y edematoso, las circunvoluciones aplastadas, los surcos colapsados y con hemorragias en los surcos, mientras que en la región parasagital del lóbulo occipital había áreas focales-extensas de reblandecimiento y malacia de la corteza, con obvia ausencia de irrigación (Figura 17e). A la histología, las lesiones eran típicas de una hipoxia-isquemia a consecuencia de asfixia al parto. Había hemorragias perivasculares en la sustancia blanca subcortical, edema citotóxico y perineuronal, y numerosas neuronas "rojas" o "isquémicas" en las láminas profundas de la corteza gris (Figura 17f).

La mortalidad perinatal de corderos es uno de los factores más importantes que limitan la eficiencia biológica y econó-

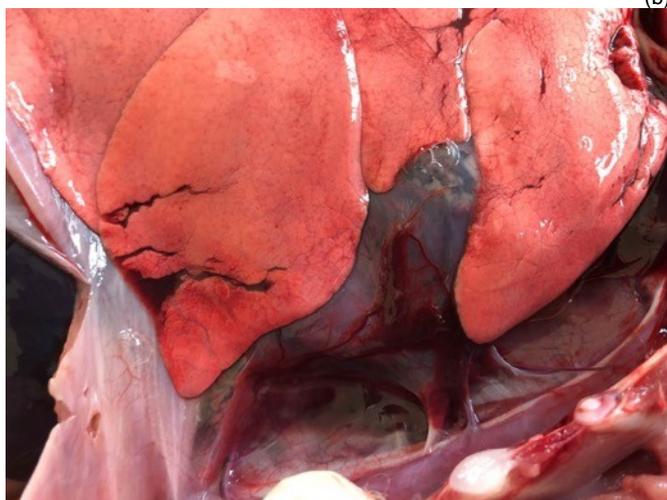
mica de los sistemas de producción ovina en todo el mundo. En Uruguay, la cifra promedio de mortalidad perinatal se estima en 20% de los corderos nacidos, con una variación del 14 al 32% según los años y los predios. Pérdidas similares ocurren en Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y en otros países con una importante producción ovina.



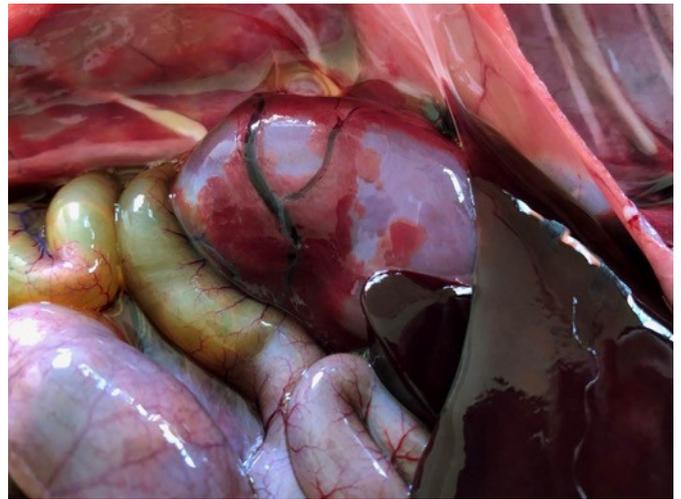
(a)



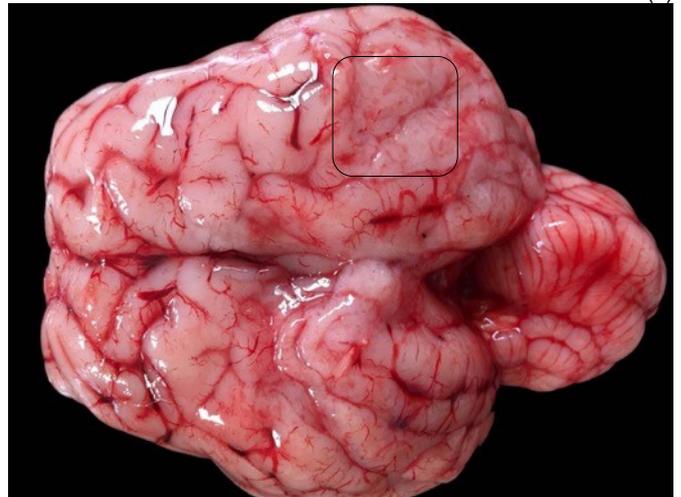
(b)



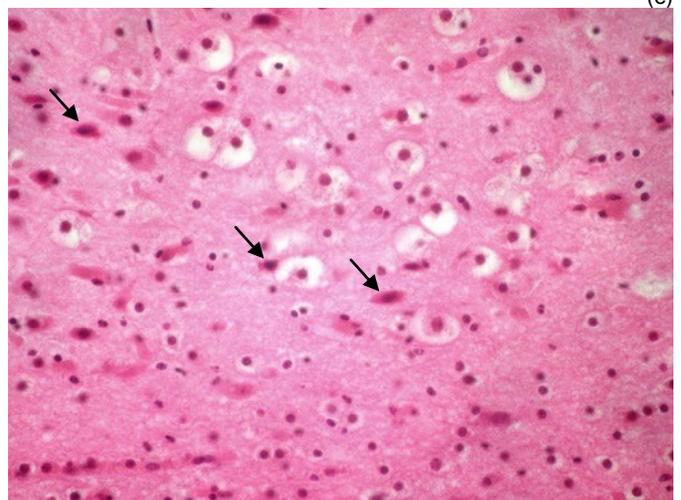
(c)



(d)



(e)



(f)

Figura 17. Necrosis cerebral e inanición perinatal. Cordero 48 hrs. a) cordero en desnutrición con convulsiones y opistótonos; b) intestinos y abomaso vacíos indicando que no mamó; c) pulmón aereado y grasa pericárdica ausente; d) ausencia de grasa perirenal e hígado atrofico indicando inanición; e) edema, congestión y hemorragias cerebrales, con área parasagital isquémica y necrótica (recuadro); f) histología de corteza cerebral parietal mostrando el edema citotóxico y las neuronas "rojas" hipóxico-isquémicas (flechas), H&E 400x.

En condiciones extensivas de producción la mortalidad es difícil de disminuir más allá del 10%, aún cuando se controlen las enfermedades infecciosas, se mejore la alimentación durante las etapas finales de la gestación, o se implanten

montes de abrigo en los potreros de parición, entre otras de las muchas recomendaciones realizadas. Se ha intentado también aumentar la prolificidad de las ovejas con el fin de compensar las pérdidas y mejorar el procreo, pero esta práctica es censurable desde el punto ético y del bienestar animal si los sistemas de producción no pueden asegurar la supervivencia de los corderos múltiples.

El bajo impacto de las actuales recomendaciones se debe a un error conceptual que impide ver la naturaleza biológica real de la mortalidad perinatal. Tradicionalmente, se ha creído que el "síndrome de inanición" es un diagnóstico. Pero "inanición" no es un diagnóstico, sino una explicación circular que simplemente reitera en palabras diferentes lo que debe explicarse (inanición = ausencia de reservas grasas, deshidratación, abomaso vacío, etc. = inanición). La "inanición" es como la *virtus dormitiva* del falso médico de Molière (1673), para quien la razón por la que el opio hace dormir a las personas es porque posee una *fuerza dormitiva*.

En patología, hacer un diagnóstico es buscar una explicación causal puramente biológica (diferente a los criterios estadísticos de la epidemiología), es decir, identificar la lesión y la etiología que causan el problema clínico, la inanición en este caso. Y la causa del síndrome de inanición es el daño neuronal (lesión) ocasionado por la asfixia al parto (etiología). La mayoría de los corderos muertos de inanición tienen distintos tipos de lesiones hipóxico-isquémicas. Las lesiones más severas son causa inmediata de muerte (parto-24 horas), mientras que la asfixia leve o transitoria durante el parto causa muerte neuronal tardía (las neuronas rojas comienzan a visualizarse recién a partir de las 24-48 horas del parto), lo que disminuye la vitalidad del cordero y les impide caminar y mamar normalmente. Los corderos no maman no porque la oveja no tenga calostro o sea "mala madre", sino porque sufren de muerte neuronal que se inicia en la segunda fase del parto.

Por lo tanto, la solución de las muertes perinatales pasa, entre otras cosas, por controlar los partos, mejorar la facilidad de parto de las ovejas o modificar el biotipo de los corderos (los corderos Texel y de raza carnífera son más resistentes al parto que los Merino y razas laneras), entre otras.

Carcinoma epidermoide en ovejas Corriedale

Un foco de carcinoma epidermoide, (sinónimos: carcinoma de células escamosas, carcinoma espinoso, carcinoma espinocelular), se diagnosticó en el mes de octubre en un predio ganadero-ovejero de la 5ª de Treinta y Tres, paraje Sierras del Yermal. Se afectaron 3 de 35 ovejas de cría, adultas, de raza Corriedale. Los animales estaban sobre pasturas naturales y tenían acceso a sombra de montes serranos. Las ovejas presentaban tumoraciones costrosas (Figura 18a) y

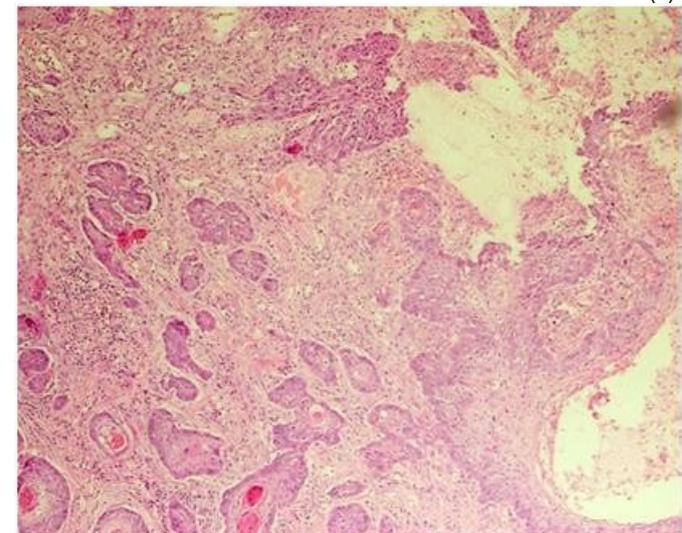
sangrantes (Figura 18b) en los pabellones auriculares, unilaterales, con infecciones secundarias rebeldes al tratamiento. Se remitieron al laboratorio muestras de un tumor y la oreja extirpada del caso más grave.



(a)



(b)



(c)

Figura 18. Carcinoma epidermoide en Corriedale. (a) tumor sangrante en pabellón auricular; (b) nidos y cordones de acantocitos neoplásicos invadiendo la dermis desde la epidermis (H&E 100x).

A la histopatología, las lesiones eran las típicas del carcinoma epidermoide. La epidermis estaba ulcerada y en los bordes tenía una marcada hiperplasia de la capa espinosa (acantosis), la cual invadía la dermis formando cordones, nidos y masas irregulares de queratinocitos espinosos anaplásicos, con espinas intercelulares típicas, numerosas células individuales disqueratóticas, y moderada cantidad de láminas concéntricas de queratina en su interior ("cebolletas") (Figura 18c). El crecimiento neoplásico se extendía hasta el cartílago auricular sin invadirlo. La dermis, entre los nidos neoplásicos, presentaba desmoplasia y células inflamatorias en cantidad variable según la profundidad.

El carcinoma epidermoide es una neoplasia maligna que es muy común en animales de piel no pigmentada y expuestos a la radiación solar, existiendo una estrecha relación entre el desarrollo de este tumor y la exposición a la radiación UV. Su incidencia aumenta casi linealmente con la altitud, la longitud y la menor latitud. El daño del ADN inducido por la radiación solar se considera el factor carcinogénico más importante, aunque la infección con el papilomavirus puede también intervenir en algunos casos.

En Uruguay, la radiación UV es alta principalmente en primavera-verano. El carcinoma epidermoide es común en bovinos Hereford ("cáncer de ojo"), en gatos blancos (cáncer de nariz y de puntas de orejas), en caninos sin pigmentación ventral (perros "tomadores de sol") y en equinos blancos o poco pigmentados (comisura del ojo). En ovinos, el carcinoma epidermoide en nuestro país tiene su mayor incidencia en la raza Milchschaef ([García, 2018](#)), debido a su escasa cobertura de lana en la cabeza y la piel y mucosas completamente blancas. La raza Milchschaef es originaria del norte de Europa donde la radiación UV es muy baja comparada con Uruguay, por lo que la mayor incidencia puede ser hasta cierto punto compatible con una predisposición hereditaria. El carcinoma epidermoide está descrito también en la raza Ideal en nuestro país, pero los reportes en la raza Corriedale, la más extendida en Uruguay, son muy escasos o inexistentes hasta donde sabemos. La raza es originaria de Nueva Zelanda y está muy adaptada a nuestro medio (introducida en 1912), la lana cubre la totalidad del cuerpo, incluyendo la cabeza, y tiene pigmentación negra a nivel de la nariz, boca y pezuñas, por lo que estas zonas son menos susceptibles al daño UV. Dado que el carcinoma epidermoide está precedido por queratosis actínica (solar) y carcinoma *in situ*, la revisión clínica periódica y la cirugía temprana es la forma de control y tratamiento recomendado, aunque lamentablemente no se ha investigado en nuestro país un esquema práctico de reconocimiento de las lesiones precancerosas y su cirugía temprana (como existe con el "cáncer de ojo" del Hereford).

Intoxicación por monensina en corderos

Un brote severo de intoxicación por monensina sódica ocurrió en el mes de diciembre de 2019 en un predio ganadero-ovejero de la 5ª de Treinta y Tres, paraje Yerbal, plena zona de sierras. En un lote de 490 corderos cruce carnífera recién destetados enfermaron 38 y murieron 35 en un período de 3 días (Figura 19a). Los corderos se destetaron y se suplementaron con ración comercial, fardos de pradera y agua en bebederos *ad libitum*. La ración se había adquirido con la garantía de no contener monensina atendiendo la solicitud del veterinario por episodios anteriores. Cuatro días después del destete y comienzo del racionamiento, se encontraron algunos corderos muertos y otros en decúbito, con dificultad para incorporarse, o con la marcha rígida y tambaleante (Figura 19b). No había signos nerviosos.

La necropsia de un cordero remitido para diagnóstico mostró hemorragias subcutáneas en pared abdominal, derrame seroso en cavidades y pericardio (Figura 19c) y la musculatura del tren posterior algo pálida, con aspecto carne de pescado, pero de difícil apreciación visual por lo rápido del cuadro (Figura 19d). En los preestómagos había restos de ración y contenido verdoso claro, muy fluido, con pérdida de la estructura normal a la sedimentación, pero las paredes y el pH eran normales, descartándose una posible acidosis ruminal. En el resto de los órganos no habían lesiones de significación patológica.

A la histopatología se encontraron lesiones agudas o sobreagudas, discretas pero evidentes tanto en el músculo esquelético como el miocardio. Las lesiones eran monofásicas y multifocales compatibles con un cuadro tóxico, caracterizadas por hipercontracción y necrosis hialina segmentaria, con vacuolización, hinchazón y pérdidas de la estructura estriada normal en el músculo esquelético (Figura 19e). En hígado había observada degeneración grasa macrovesicular, medio zonal, moderada a severa y hepatitis portal, no supurativa, focal, leve. No había lesiones de significación patológica en los restos de los órganos investigados (pulmón, riñón, SNC, intestino, rumen, etc.). Se diagnosticó un cuadro de miopatía tóxica aguda o sobreaguda compatible con monensina sódica.

Ante la lógica duda sobre el diagnóstico, la empresa elaboradora de la ración remitió muestras para análisis, reportándose un mínimo de 70 ppm de monensina sódica, lo que confirmó el diagnóstico sospechado. La intoxicación por monensina es muy frecuente en ovinos en nuestra región. Se atribuye a la intensificación de la producción ovina, el uso de concentrados y el uso de razas carníferas que son más susceptible. Ya hemos hecho varias comunicaciones de este problema anteriormente. Concluimos que "la intoxicación por

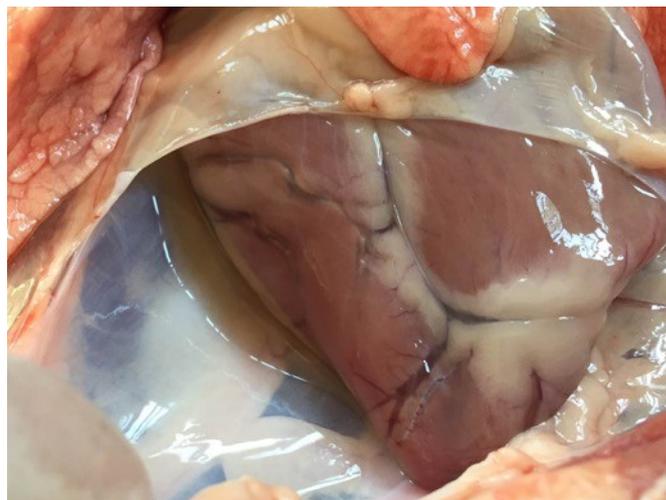
monensina en ovinos ocurre por la utilización de raciones o sales formuladas para bovinos y por errores en las plantas elaboradoras de raciones comerciales" (Romero, 2018). La recomendación es no usar monensina en ovinos dada su alta susceptibilidad y elaborar las raciones en líneas de producción diferentes a la de bovinos, cuidando la contaminación cruzada.



(a)



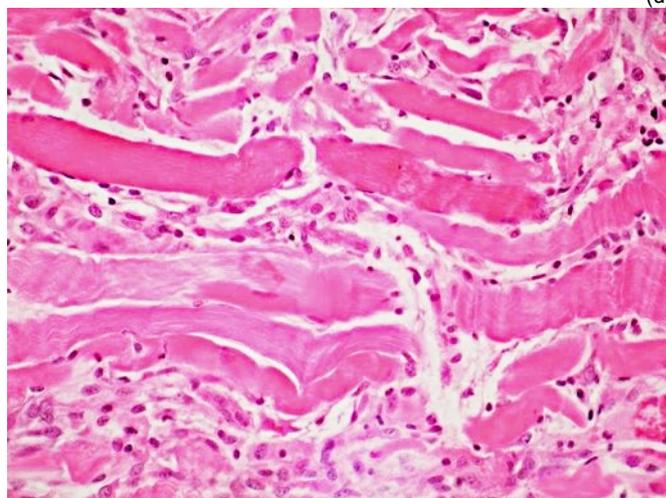
(b)



(c)



(d)



(e)

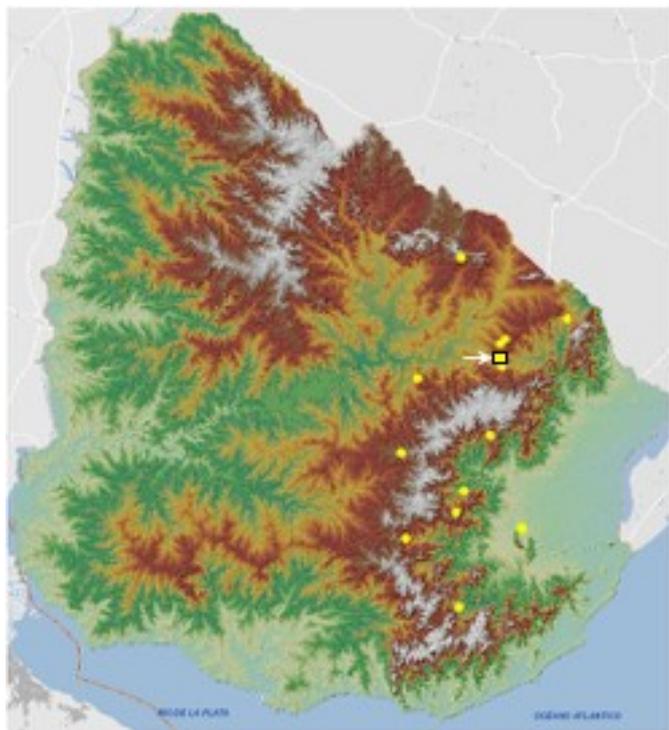
Figura 19. Monensina en corderos. (a) Epidemia de punto tóxica en corderos con alta mortalidad; (b) corderos con rigidez en la marcha e incapacidad para levantarse; (c) derrame seroso en cavidad pericárdica; (d) musculatura pálida (abajo); (e) necrosis hialina segmentaria en músculo esquelético. Foto a y b: Dr. N. Paiva.

EQUINOS

Intoxicación por Mío Mío en equinos

Un brote severo de intoxicación por *Baccharis coridifolia* o Mío-Mío o Romerillo, ocurrió en equinos de raza Criollo en el mes de marzo, en un predio ganadero de la 6ª de Cerro Largo, paraje costas del Fraile Muerto, plena zona de sierras

sucias donde la planta y la intoxicación son endémicas según nuestra casuística (Figure 20a). Un total de 8 equinos raza Criollo (que no conocían Mío-Mío) llegaron al predio de donde la planta es abundante. A las 48 horas aparecen 3 animales con colico y decúbito muriendo todos en 3 horas (Figura 21b). El resto de los equinos se devolvieron inmediatamente al predio de origen.



(a)



(b)



(c)

Figura 20. Mío-Mío en equinos. (a) mapa de punto mostrando el nicho ecológico de la intoxicación por Mío-Mío en la Cuchilla Grande; la flecha indica el lugar de ocurrencia del presente foco en equinos (1 punto = 1 foco); b) epidemia de punto tóxica con muerte de 3 equinos en 72 horas; (c) colitis hemorrágica severa en equino muerto por intoxicación por Mío-Mío.

A la necropsia, las lesiones en el tubo digestivos eran generalizadas pero con mayor severidad en el estómago, ciego y colon mayor (Figura 20c), que estaban congestivos y edematosos con la mucosa desprendida. Las lesiones microscópicas eran agudas y severas, indicativas de una gastritis y tiflocolitis aguda, hemorrágica, con apoptosis y necrosis del epitelio, compatibles con la intoxicación por Mío-Mío. A diferencia de los rumiantes, en los que las lesiones prácticamente se restringen a la parte anterior del tracto digestivo, en equinos y otros monogástricos (experimentalmente en conejos), las lesiones abarcan todo el tubo digestivo, como el presente caso, lo que debe tenerse en cuenta para el diagnóstico.

El nicho ecológico de la intoxicación por Mío-Mío son los campos sucios de las serranías (Figura 20a). La intoxicación es muy común en bovinos y algo menos frecuente en ovinos y solo raramente ocurre en equinos, pero esto es debido al mayor cuidado que se tiene con esta especie que es altamente susceptible. La enfermedad ocurre en condiciones de hambre, sed o desconocimiento de la planta, y es particularmente letal durante la floración en marzo-abril (otoño) cuando su toxicidad es mayor, condiciones todas que se dieron en el presente brote. El diagnóstico se realiza por necropsia, buscando las lesiones irritativas o causticas en el tubo digestivo y por la presencia de tallos de la planta, o recorriendo el potrero y encontrando la planta comida.

Se conocen desde hace varios siglos las propiedades tóxicas del *Baccharis coridifolia* o Mío-Mío para los equinos (para los bovinos ver boletín [2018](#)). La primera introducción de 21 caballos por Juan De Garay data del año 1574 (suegro de Hernandarias, quien introdujo los bovinos en 1611), y los primeros datos sobre la intoxicación en equinos son ya de 1653, en la Historia del Nuevo Mundo de Bernabé Cobo,

donde se señala explícitamente las propiedades tóxicas del *mío* y el zahumado o fregado en el morro y encías que realizaban los indígenas para evitar su ingesta. Son ilustrativos de la alta toxicidad del *mío-mío* para los equinos los relatos históricos que dan cuenta de su uso como arma biológica durante la época de las revoluciones. En la campaña de Santa Fe de 1829, Estanislao López (al principio aliado de Artigas), muy conocedor de los campos de su provincia, logró cansar las tropas del unitario Juan Lavalle, llevándolas de aquí para allá durante todo el día, solo para dejarlas descansar durante la noche en un campo lleno de *mío-mío*. Según las crónicas, a la mañana siguiente 600 caballos amanecieron muertos, provocando la inmediata retirada de las tropas unitarias a Buenos Aires.

Pitiosis bilateral en yegua

Un caso de Pitiosis (*Pithyium insidiosus*), se diagnosticó en el mes de marzo en la 2ª de Treinta y Tres, paraje El Tigre, zona de planicies altas de la Laguna Merín, nicho ecológico de esta enfermedad letal. Se afectó 1 de 20 yeguas adultas de raza Criollo que pastoreaban en campos encharcados. El animal presentaba un crecimiento exuberante y ulcerado en la cuartilla (segunda falange) de ambos miembros posteriores, sin alcanzar el nudo (figura 21a). La lesión era más grande del lado derecho y ambas eran intensamente pruríticas. La superficie ulcerada era irregular, con un exudado serosanguinolento escaso y con numerosas concreciones amarillentas o kunkers a nivel de los talones (Figura 21b). El estado corporal del animal había desmejorado rápidamente y era pobre. Se remitieron biopsias, que histológicamente mostraban un tejido de granulación con un proceso piogranulomatoso eosinofílico intenso, múltiples áreas amorfas de necrosis eosinofílica (kunkers), eosinófilos degranulados y macrófagos alrededor de dichos focos necróticos (Figura 21c). Se encontraron hifas intralesionales con la coloración de plata de Gomori. El animal se estaba tratando con sulfato de cobre sin éxito. Atendiendo a resultados anteriores (ver [Romero et al., 2019](#)), se instauró un tratamiento a base de corticosteroide parenteral (acetónido de triamcinolona, 50 mg) cada 15 días, observándose la desaparición del prurito y una mejora del estado corporal; en diciembre, 10 meses después, el animal sigue vivo pero aún no ha cicatrizado completamente.

Esta patología letal ("Cáncer o Mal de los pantanos"), es endémica en campos bajos con formación de espejos de agua donde los animales están en contacto prolongado con el agua. Se encuentra con la mayor incidencia en humedales o áreas pantanosas de regiones tropicales y subtropicales de Australia, India, Tailandia, sur de los EE. UU., Colombia, Venezuela, norte de Argentina y Brasil, particularmente en el Pantanal Mato-Grossense y Rio Grande do Sul. En Uruguay,

es endémica en las llanuras de la Laguna Merín y casos más esporádicos ocurren en las planicies del Río Negro en Durazno, Río Cuareim en Artigas, y Río Uruguay en Paysandú, pero posiblemente ocurra esporádicamente en cualquiera de las llanuras de inundación de la rica red hidrográfica del Uruguay.

La enfermedad es altamente letal. Recientemente, un estudio en Colombia mostró una resolución del 100% de 24 equinos afectados tratados con triamcinolona. Esto fue confirmado por nuestro laboratorio en un solo animal con lesiones avanzadas y que sobrevivió con el tratamiento realizado ([Romero, 2019](#)). En los caballos, la triamcinolona se usa comúnmente para el alivio de la picazón y la inflamación asociadas con una amplia variedad de afecciones cutáneas eosinofílicas, como granuloma eosinofílico, hipersensibilidad a las picaduras de insectos, necrosis nodular axilar eosinofílica, habronemiasis e incluso mastocitoma, entre otros. Así, el éxito del acetónido de triamcinolona en la pitiosis posiblemente se deba a que inhibe de migración de eosinófilos, la eosinofilia en sangre y tejidos, y la degranulación de los eosinófilos, que es la principal causa de la necrosis tisular (kunkers). Este es un buen ejemplo de la máxima del Profesor Wiley Forbus (1945) de que la enfermedad no es otra cosa que la reacción a una injuria (en este caso: destrucción tisular por los eosinófilos en reacción al *Pithyium insidiosus*, un hongo inocuo por lo demás salvo por la reacción orgánica que genera).

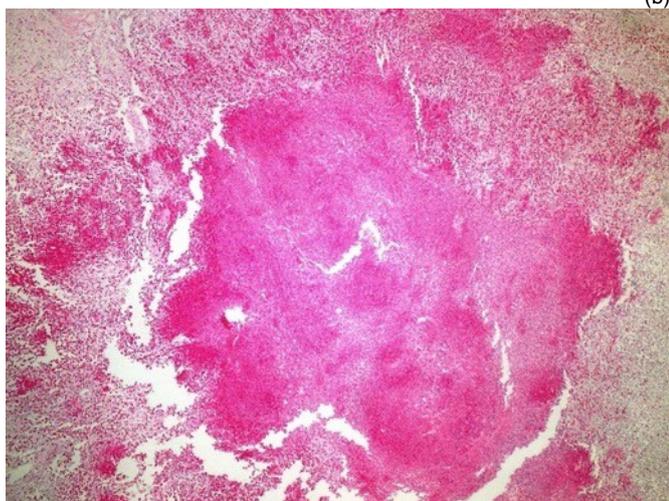
Nuestra recomendación es identificar clínicamente los kunkers (son característicos y únicos de los equinos), confirmar por histopatología el diagnóstico, e instaurar el tratamiento rápidamente, teniendo en cuenta que la enfermedad es letal en condiciones normales. En Uruguay no hay vacunas disponibles aún, aunque están disponibles en Brasil.



(a)



(b)



(c)

Figura 21. Pitiosis en yegua. (a) lesiones proliferativas ulceradas en la cuartilla de ambos miembros posteriores; b) lesiones de pitiosis con presencia de kunkers (flecha; c) histología mostrando necrosis eosinofílica rodeada de gran cantidad de eosinófilos.

INDICE GENERAL

Los Archivos Veterinarios anteriores pueden bajarse los [links](#) mostrados o 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 en vacas: [2017](#)
Artrogriposis multiplex: [2017](#)
Babesiosis (*B. bovis*): [2016](#)
Bocopa: [2 2010](#)
Bronconeumonía sincitial (BRSV): [2 2015](#)
BVD: [2 2009](#); [2 2010](#)
Cardiomiopatía de pelo crespo: [2 2014](#); [2017](#); [2019](#)
Cenurosis cerebral: [4 2011](#)
Coccidiosis: [1 2009](#)
Dictiocaulosis: [2 2015](#); [2018](#)
Difteria en terneros: [1 2014](#); [2019](#)
Distomatosis crónica en vacas: [2 2011](#)
Enanismo condrodisplásico: [2017](#)
Encefalitis zigomictica 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 hepatogena: [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](#); [2018](#); [2019](#)
Hepatitis zigomictica en novillos: [4 2011](#)
Hipotricosis congénita: [2017](#)
Histophilus somni en bovinos [2017](#); [2019](#)
Intox. por *Xanthium cavanillesii* (abrojo): [2 2009](#); [2018](#)
Intox. por *Amaranthus quitensis* (yuyo colorado): [1 2011](#)
Intox. Por *Cestrum parqui*: [2017](#)
Intox. por helechos: [2018](#)
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](#); [2018](#)
Intox. por *Myoporum laetum* (transparente): [2 2009](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2 2012](#); [2013](#); [2019](#)
Intox. por *Pithomyces chartarum*: [2 2015](#)
Intox. por polímero acrílico (AMC CR-650): [3 2010](#)
Intox. por roble (Quercus): [2013](#)
Intox. por *Senecio* spp. [2 2010](#); [4 2011](#); [2013](#); [1 2014](#); [2 2014](#); [2 2015](#); [2016](#); [2017](#)
Intox. por urea: [3 2010](#)
Leptospirosis aguda en terneros: [1 2010](#); [2 2014](#); [2018](#); [2019](#)
Leucosis bovina enzoótica: [3 2009](#)
Leucosis bovina esporádica: [2016](#)
Lipomatosis renal congénita: [2 2014](#)
Listeriosis: [1 2009](#); [3 2009](#); [4 2010](#); [2019](#)
Mancha (*Clostridium chauvei*): [4 2010](#); [1 2014](#); [2 2015](#); [2019](#)
Meningoencefalitis herpesviral: [2 2012](#); [2019](#)
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](#); [2 2015](#)
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](#); [2019](#)
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](#)
Carcinoma epidermoide: [2 2015](#); [2019](#)
Cenurosis cerebral en oveja: [1 2011](#); [2016](#)
Colangiopatía asociada a cristales (Geeldikopp): [1 2011](#); [2018](#)
Distomatosis aguda: [1 2011](#); [2 2014](#); [2018](#)
Distrofia muscular congénita: [2 2009](#)
Ectopia cordis en cordero Merino: [2 2012](#)
Encefalomalacia simétrica focal ("riñón pulposo"): [2 2012](#), [1 2014](#)
Encefalopatía hipóxico-isquémica: [2019](#)
Gangrena gaseosa: [2 2009](#)
Hemoncrosis: [1 2009](#); [1 2010](#); [2 2014](#)
Intox. crónica por cobre: [2 2009](#); [3 2011](#); [1 2014](#); [2 2015](#); [2016](#)
Intox. por *Cestrum parqui*: [1 2012](#)
Intox. por Mío-Mío: [2013](#); [2017](#)
Intox. por monensina: [1 2015](#); [2016](#); [2019](#)
Intox. por *Nierembergia* (Calcinosis enzoótica): [2013](#)
Intox. por *Perreyia flavipes*: [2013](#); [2019](#)
Intox. por *Vernonia squarrosa*: [1 2012](#)
Leptospirosis: [2017](#); [2018](#)
Listeriosis: [4 2010](#); [3 2011](#); [2 2012](#); [2 2015](#)
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](#)
Tricofolliculoma: [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](#)
Intox. Por Mío-Mío: [2019](#)
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 Dr. Agustín Romero: aromero@mgap.gub.uy; Dr. Marcelo Pereira: mdpereira@mgap.gub.uy; Dra. Carolina Briano: cbriano@mgap.gub.uy