



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: **15 de Agosto de 2022**

EDITORIAL

Han pasado ya 13 años desde la publicación del primer número del Archivo Veterinario del Este. Nuevas enfermedades siguen apareciendo y poco a poco se hace más claro el patrón de comportamiento de la mayoría de los problemas sanitarios. El diagnóstico patológico es complejo y requiere de creatividad, rutina y décadas de actividad continua. DILAVE, el laboratorio oficial del MGAP, fue fundado en 1932 como Laboratorio de Biología Animal por el Dr. Miguel C Rubino (cumplimos 90 años). Actualmente acumula decenas de miles de registros sistemáticos, metódicos y lógicamente ordenados, con una base de datos capaz de proporcionar información útil al sector agropecuario. En este número seguimos con el objetivo de describir las nuevas enfermedades diagnosticadas el primer semestre y analizar aquellas de las que ya disponemos de información de interés regional.

Dr. Fernando Dutra Quintela
Encargado del Laboratorio

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS	Pág.
BOVINOS	2
Enfermedad del ternero Guasón (DMF)	2
Paratuberculosis en vacas de cría	4
Pericarditis traumática en vaca	6
Estomatitis papular bovina (Parapoxviridae)	7
Intoxicación por <i>Claviceps paspali</i>	9
Absceso pituitario en ternero	10
Coccidiosis (<i>Eimeria</i> sp.) en terneros	11
OVINOS	12
Hemoncosis en corderos	12
EQUINOS	13
Carbunco (Anthrax) en equinos	13
Ofidismo en equinos	15
Rinosporidiosis en equino	17
INDICE GENERAL	19

ENFERMEDAD DEL TERNERO GUASÓN (DISOSTOSIS MANDIBULOFACIAL)



La Disostosis mandibulofacial (DMF) en una enfermedad hereditaria de la raza Hereford. Este es el primer reporte en Uruguay y el segundo en el mundo, lo que da cuenta de la alta incidencia de los problemas hereditarios, aún descuidados, en nuestro país.

ENFERMEDADES DIAGNOSTICADAS

Se presentan las enfermedades en las que se alcanzó un diagnóstico final (etiológico) en el periodo 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

Enfermedad del ternero Guasón (DMF)

Un brote de la enfermedad hereditaria Disostosis mandibulofacial (DMF) (Mandibulofacial dysostosis in *Bos Taurus* MD, OMIA 002288-9913), se diagnosticó en el mes de mayo de 2022 en un predio comercial criador de raza Polled Hereford, de la 7ª de Cerro Largo, paraje Fraile Muerto. Esta enfermedad se describió por primera vez en el año 2020 en Nebraska, EE.UU y este es el primer diagnóstico en Uruguay y el segundo en el mundo, por lo que entraremos en algunos detalles de su patología.

El productor había comprado las vacas preñadas en una cabaña Hereford, todas las cuales habían sido servidas con el mismo toro. Los terneros nacían vivos y se movían con normalidad, pero eran incapaces de mamar, a pesar del apetito que mostraban, y terminaban muriendo de inanición en pocos días. Las características distintivas compartidas por los terneros afectados era una mandíbula inferior variablemente acortada (braquignatismo) y las comisuras de los labios extendidas por detrás del plano ocular, lo que les daba un aspecto sonriente o de "risa sardónica" que recordaba al "Guasón" o "Joker" del personaje de cine. Característicamente, los terneros siempre tenían un pólipo o papila fibroepitelial, pedunculado, caudal a la comisura de los labios (Fig. 1a), o en otras partes de la cara y cuello (Fig. 1b). El pólipo comisural estaba asociado a la retención del cartílago de Meckel, tanto macroscópicamente (Fig. 1c) como histopatológicamente (Fig. 1b).



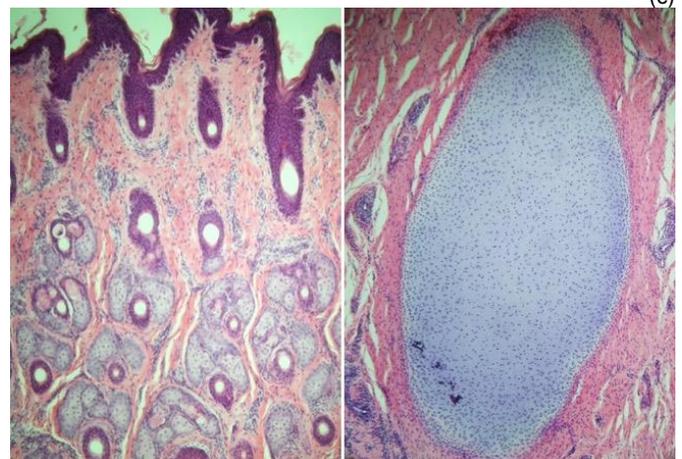
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 1. Terneros Guasones (a, b). En ambos se observa la comisura labial extendida caudalmente ("risa sardónica") y el pólipo de Meckel en la comisura labial; en ternero (b) pólipo en el cuello (flecha); (c) se observa el cartílago de Meckel persistente, cuyo extremo soporata el pólipo comisural; (d) corte histológico de pólipo de piel con hiperplasia de epidermis y glándulas sebáceas (izq.) y cartílago de Meckel (der.) (H&E, 100x).

En la necropsia de 2 terneros afectados, el tamaño y desarrollo era aparentemente normal. No se encontraron lesiones macro o microscópica en ningunos de los órganos, incluyendo el sistema nervioso central y el esqueleto. Las

placas de crecimiento (o fisis), las uniones costo-condrales, la osificación y la resorción de la esponjosa primaria eran normales, lo que la diferenciaba del braquignatismo de la osteopetrosis hereditaria del Angus (ver [2 2009](#); [3 2009](#)).

Las deformaciones de la apófisis condilar, cavidad glenoidea y la parte escamosa del hueso temporal eran severas y limitaban la protracción y retracción de la mandíbula (Fig. 2b). El cartílago de Meckel remanente era bilateral y se extendía hasta su origen en el proceso cigomático del hueso temporal y su extremo libre formaba alcanzaba e papiloma comisural (Fig. 1c). Ambos terneros tenían numerosos papilomas cutáneos adicionales, de 2 a 5 cm, en cara, cuello y cavidad oral (Fig. 2a), pero no asociados a cartílago. Las ramas mandibulares estaban desviadas (fig. 2c) y el hueso hioides era incompleto y el número de molares era normal. *Patológicamente, por lo tanto, las características únicas y consistentes de la afección eran la displasia o disostosis de la articulación temporomandibular con persistencia bilateral del cartílago de Meckel.*

Se envió ADN a [Genexa Uruguay](#), confirmado que los terneros afectados eran homocigotos para el alelo CC del gen CYP26C1 (genotipo mutado) asociado a la DMF.

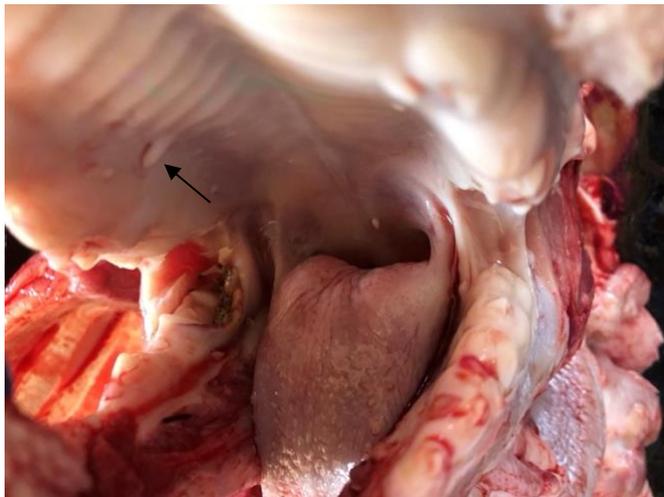


(c)
Figura 2. Ternero Guasón. (a) Mandíbula parcialmente desarticuladas; notar pólipo en paladar duro (flecha); (b) corte transversal de cráneo mostrando malformación bilateral de articulación temporomandibular (círculos); (c) desviación de ramas mandibulares.

Posteriormente, se analizaron 115 toros y vacas de pedigrí de la cabaña de origen, encontrándose que 15 animales eran portadores, incluyendo ambos progenitores, demostrando así la alta prevalencia génica que esta enfermedad, hasta ahora desconocida, puede tener en Uruguay.

La Disostosis mandibulofacial es una enfermedad congénita y hereditaria de la raza Hereford, letal, autosómica recesiva, diagnosticada por primera vez en el 2020 en Nebraska, Estados Unidos (<https://doi.org/10.3390/genes1111246>). Se debe a una variante (Chr26 g. 14404993T>C) en el exón 3 de CYP26C1. Este gen juega un papel vital en la regulación tisular del ácido retinoico (AR) durante el desarrollo embrionario. La desregulación de AR puede resultar en teratogénesis al alterar la vía de señalización de la endotelina-1 que afecta la expresión de los genes Dlx, críticos para el desarrollo mandibulofacial. El diagnóstico es clínico; la deformidad facial unido a los pólipos cutáneos bilaterales en la comisura de los labios son distintivos y prácticamente patognomónicos de esta afección. Actualmente, las pruebas diagnósticas moleculares disponibles permiten confirmar el diagnóstico y podrían utilizarse para determinar el verdadero impacto del alelo mutante en el rodeo Hereford nacional. Por más datos para la realización de los análisis moleculares puede consultarse a nuestro laboratorio.

En conclusión, estos casos nos cuestionan sobre el obstinado desentendimiento científico que existe en Uruguay sobre la importancia de las enfermedades hereditarias. Se nos enseña, equivocadamente, en base a realidades de otros países, que las enfermedades hereditarias son eventos de cabañas, inexistentes en predios comerciales. Pero en Uruguay, que se autoproclama (con razón) como la "cabaña de América", los sistemas criadores comerciales están casi exclusivamente basados en razas británicas, principalmente Hereford y



(a)



(b)

Aberdeen Angus. Y si Uruguay es una cabaña, entonces sus enfermedades son de cabaña. Sostenemos esto basados en más de 30 años de registros de diagnóstico de la principal zona criadora del país y decenas de enfermedades hereditarias identificadas en predios comerciales, como el presente caso. Resaltamos esto porque la principal función de los laboratorios de diagnóstico es detectar los problemas (para lo que se precisa décadas de registros continuos) y las enfermedades hereditarias son un problema común. Las enfermedades hereditarias son no solo una causa importante de terneros malformados al parto (mortalidad perinatal), sino también de la alta mortalidad embrionaria y el bajo procreo de nuestros rodeos. La investigación hace oídos sordos a esta problemática y se enfoca a veces en enfermedades reproductivas que no existen o no son importantes en nuestra realidad.

Paratuberculosis en vacas de cría

En este semestre se registraron 3 focos de Paratuberculosis o enfermedad de Johne en ganado de carne. Esta enfermedad es común en ganado de leche en Uruguay, pero en ganado de carne son raros los casos clínicos, al menos en nuestra región. Los brotes ocurrieron en Cerro Largo, Rocha y Treinta y Tres, sin ninguna relación epidemiológica. Los casos de Rocha tenían años de ocurrencia, afectaban vacas de cría Hereford y ocurrían en campos bajos inundables, en una zona endémica de *Paramphistomon* spp., con la que se la confundía. El brote de Cerro Largo ocurrió en un predio recriador que compraba terneros Hereford al destete y afectaba novillos jóvenes de 18-24 meses. Todos se confirmaron patológicamente y etiológicamente.

El foco más importantes ocurrió en el mes de marzo en un predio criador de la 7a de Treinta y Tres, paraje Costas del Olimar. En un total de 140 vacas de cría de la raza Aberdeen Angus, enfermaron en un período de 60 días 4 animales de los cuales murieron 2. Los animales presentaban diarrea crónica, desmejoramiento progresivo y muerte en caquexia. Los animales eran coprológicamente negativos a nematodos gasrointestinales, pero positivos a *Paramphistomon* spp., aunque no respondían al tratamiento específico. Los terneros no se enfermaban. Las vacas de cría habían sido compradas el año anterior en una cabaña Angus de Rio Negro, que también tenía casos esporádicos similares desde hacía años, pero sin diagnóstico confirmado.

Se visitó el establecimiento para realizar una necropsia y tomar muestras. Uno de los animales enfermos al momento de la visita presentaba caquexia, anemia, piel seca y diarrea acuosa y espumosa en arco, aunque se mantenía alerta y con apetito (Fig. 3a). A la necropsia, la carcasa estaba pálida y sin reservas grasas, y en la cavidad abdominal había ascitis y

atrofia serosa de la grasa cavitaria y perirenal; en el rumen había *Paramphistomon* adultos, pero no se encontraron larvas en el duodeno, lo que descartó esta enfermedad. El contenido gastrointestinal era escaso, espumoso, y la mucosa presentaba un severo engrosamiento de aspecto cerebroide que abarcaba el yeyuno, íleon y parte proximal del colon (Fig. 3b). El frotis de aposición de la mucosa fue positivo a la coloración de Ziehl-Neelsen (Fig. 3b, recuadro). Los linfonódulos mesentéricos estaban aumentados de tamaño y algunos presentaban pequeños nódulos blanquecinos en la corteza.

A la histopatología, las lesiones eran severas y muy distintivas. Había una enteritis granulomatosa, multifocal, no-necrotizante, localizada principalmente en la mucosa y submucosa superficial, en contacto con la *muscularis mucosae*, con células epitelioides y algunas células gigantes de tipo Langhans (Fig. 3c, recuadro). También se observó linfangitis granulomatosa con células inflamatorias linfocíticas, epitelioides y células gigantes en la luz. En el bazo había marcada hiperplasia folicular y periarteriolar y severa hemosiderosis, indicativa de caquexia. En el hígado se observó hepatitis, focal, linfocítica e histiocítica, moderada, pero no se encontraron granulomas. La coloración de Ziehl-Neelsen mostró miríada de bacilos ácido alcohol resistentes intracelulares, compatibles con *Mycobacterium avium* subesp. *paratuberculosis* (MAP) (Fig. 3d). El test de ELISA de la vaca necropsiada fue positivo (Dra. A. Suanes, Bacteriología, Montevideo). El cultivo está aún pendiente (demora meses)

Se tomaron muestras de sangre del 290 vacas de cría y se enviaron al laboratorio DILAVE Central Montevideo para realización de serología-ELISA, encontrándose una seroprevalencia predial del 4,1% (12 vacas positivas), similar a la seroprevalencia animal estimada para el ganado lechero en Uruguay (5.6%±1.3, Dr. A. Núñez).

La paratuberculosis bovina es una enfermedad de ocurrencia mundial, siendo Suecia el único país que ha logrado su erradicación. Los terneros adquieren la infección antes de los 6 meses de edad, generalmente por contaminación del medio o por ingesta de leche de una vaca infectada, aunque la transmisión puede ocurrir en forma vertical por vía transplacentaria. El período de incubación es largo y puede ir de 2 a 5 años, por lo que el cuadro clínico generalmente se presenta en animales adultos. La supervivencia del microorganismo es mayor en humedales y suelos alcalinos donde puede sobrevivir de 9 meses hasta casi 2 años y en las heces bovinas hasta 8-11 meses. La definición de la paratuberculosis es la enteritis granulomatosa en el intestino delgado (causa efectora) y la infección por *Mycobacterium avium* subes. *paratuberculosis* (causa eficiente); ambas

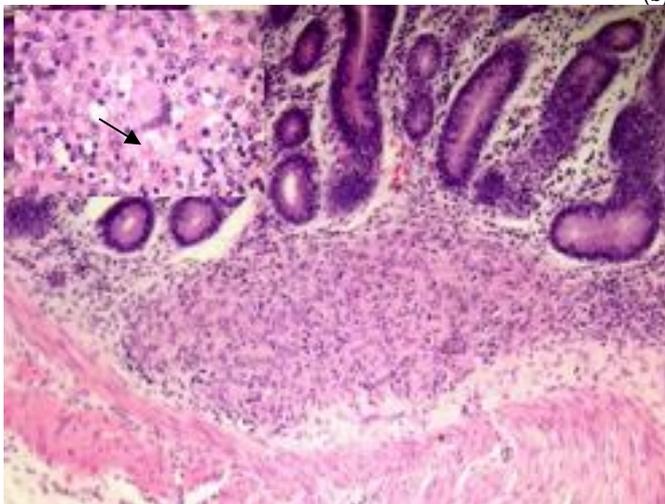
características delimitan con claridad la clase "paratuberculosis". El diagnóstico final o prueba de oro solo puede establecerse con certeza por el examen postmortem más el cultivo fecal o PCR. En condiciones de campo los diferenciales incluyen la *Fasciola hepatica*, *Salmonella*, *Senecio* spp., y principalmente *Paramphistomum* spp., enfermedad idéntica desde el punto de vista clínico, aunque en general ocurre en animales más jóvenes.. La diferenciación requiere de una autopsia cuidadosa.



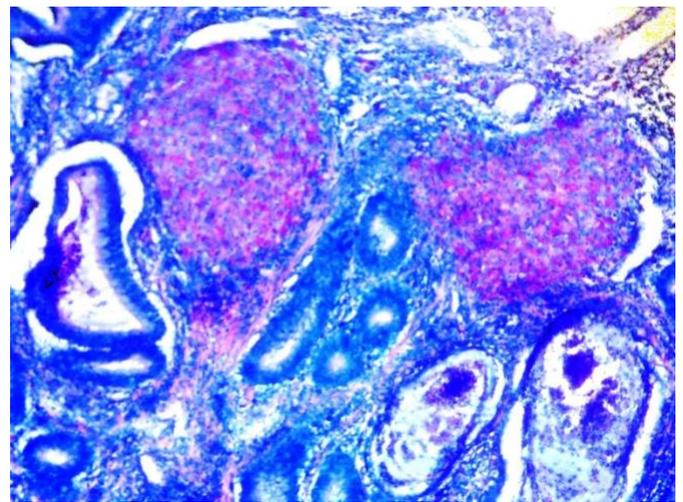
(a)



(b)



(c)



(d)

Figura 3. Paratuberculosis en vaca de cría Angus. (a) Diarrea crónica con caquexia; (b) mucosa de intestino delgado (izq.) y grueso (der..) con engrosamiento "cerebroide"; frotis de aposición Ziehl-Nielsen positivos (recuadro); (c) histopatología mostrando granuloma no-necrotizante en mucosa con escasas células de Langhans (flecha, recuadro) (H&E, x400); (d) granulomas Ziehl-Nielsen positivos en mucosa intestinal.

Todas las publicaciones de paratuberculosis en bovinos en Uruguay son en tambos. Recientemente se reportó también en ovinos en la cuenca lechera de Colonia. La enfermedad de Johne se comunicó por primera vez en Uruguay en 1944 (publicado en 1945 y 1947) por los Drs. Cassamagnaghi & Cassamagnaghi (hijo). Los 22 casos clínicos reportados eran de tambos de Montevideo, Colonia y Canelones, y todos eran de raza Holando, excepto un toro Durham (Shorthorn) de un tambo de Colonia. Estos autores encontraron en 54 animales clínicamente sanos o con otras patologías, un 9,27% de reaccionantes positivos a la prueba intradérmica de la johnina, llamando la atención sobre la alta prevalencia de esta enfermedad. Los estudios posteriores de los Drs. Errico & Bermúdez en 1983, Dr. Álvaro Núñez en 2006, y Dra. Alejandra Suanes en 2010, están todos referidos al ganado lechero. En ganado de carne, los brotes en Uruguay se registran principalmente la cuenca lechera del litoral noroeste, según registros históricos de DILAVE Paysandú (Dra. C. Matto). Pero en los predios ganaderos del este y noreste del país la enfermedad es muy rara. Por lo tanto, la ocurrencia de 3 brotes en este primer semestre de 2022 (más 1 brote al comienzos del 2º semestre) es muy significativo y podría ser una alerta de la transmisión de la enfermedad en los rodeos de cría. Las razones de esta posible mayor difusión no la sabemos, podría ser debida a la mayor intensificación de la ganadería en los últimos 10-15 años, la alta prevalencia regional de *Paramphistomun* (que podría ser vector), o la presencia de grandes humedales y planicies con suelos de pH neutro o alcalino en nuestra región. Se requieren estudios específicos para la ganadería de carne.

Pericarditis traumática en vaca

Dos casos de pericarditis traumática se diagnosticaron en bovinos de carne en este primer semestre. Esta es una enfermedad clásica descrita en todo el mundo y que varias generaciones aprendimos con el Dr. Justino Martínez, recientemente fallecido y cuyo excelente libro todos deberían leer.

Unos de los casos ocurrió en un predio ganadero de la 12a de Cerro Largo, paraje Poblado Uruguay. Se afectó 1 de 30 vacas de cría Hereford adultas, que pastoreaban en campo natural. El animal presentaba fiebre, depresión, regular estado nutricional, evitaba el movimiento y tenía abducción de los codos, arqueamiento de la espalda, respiración agitada, y pelaje hirsuto. No presentaba signos de deshidratación. Aparentemente había falsa xifosis pero no se realizó la prueba de la cruz. El animal fue tratado con antibiótico varios días pero sin resultado, muriendo 10-15 días después de los primeros signos.

A la necropsia, el saco pericárdico contenía un líquido amarillo floculento y las capas parietal y visceral del pericardio estaban cubiertas con una capa fibrinosa amarilla de aproximadamente 2-3 cm de espesor, con proyecciones similares a vellosidades que le daban el aspecto característico de "pan con mantequilla" (Fig. 4a). En cavidad abdominal la pared de la redécilla (retículo) se encontraba engrosada y edematosa y el hígado se presentaba congestivo, de color oscuro y bordes redondeados. No habían lesiones en pulmones, riñones y resto del tubo digestivo. No se encontró el cuerpo extraño (normalmente se oxidan).

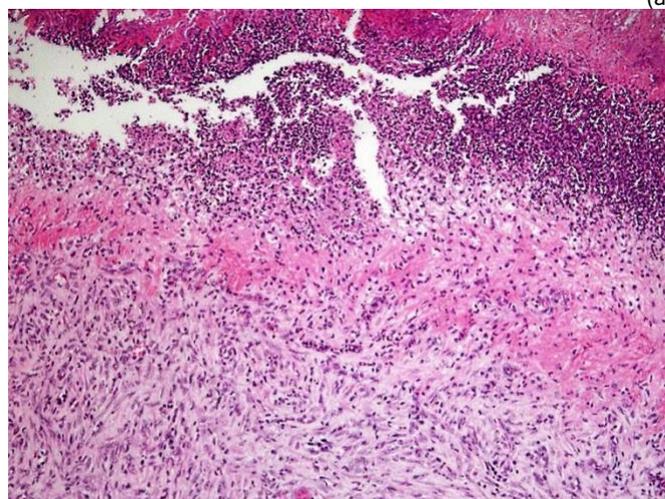
A la histología, en el corazón había un tejido de granulación espeso y esclerosado adherido al epicardio y con una inflamación fibrinosupurativa activa en la superficie (Fig. 4b), lesiones que indicaban un proceso crónico-activo de larga duración. En el miocardio había hipertrofia de miocitos con gran cantidad de células de Anichkov (Anitschkow) o "células de oruga" (*caterpillar cells*) (Fig. 4c). Estas células tienen un núcleo ovoide y cromatina condensada un patrón ondulado, similar a una oruga, y son indicativas de una injuria del miocardio. Son raras, pero en pueden encontrarse en casos de miocarditis, necrosis, neoplasia, deficiencia de cobre o manganeso en bovinos y fiebre reumática en humanos. Su origen está discutido pero (dependiendo de la teoría aceptada) pueden ser de origen fibroblástico, pericítico, endotelial, inmadurez celular de o un intento fallido de regeneración de los miocitos.

La pericarditis traumática se observa principalmente en el ganado lechero y es debida a la penetración de un cuerpo extraño cortante en el pericardio. Suele estar causada por

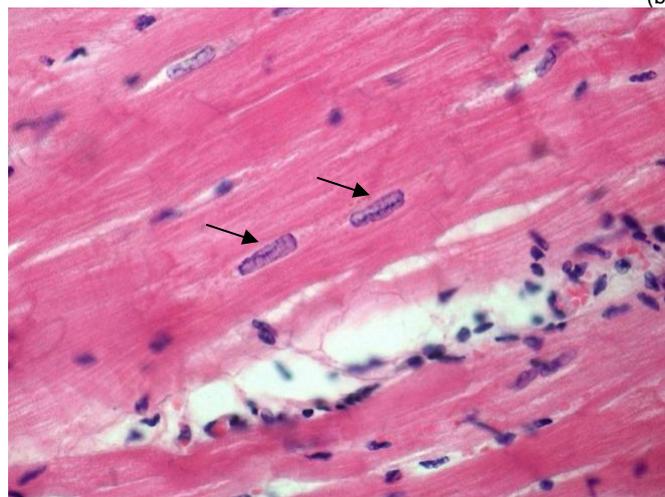
cuerpos extraños afilados, largos y delgados (alambres, agujas, clavos), que penetran en el retículo, el diafragma y el saco pericárdico y provocan una pericarditis traumática.



(a)



(b)



(c)

Figura 4. Pericarditis traumática. Vaca. (a) exudado fibrinoso en saco pericárdico con aspecto típico de "pan y mantequilla"; (b) corte histológico de pericardio mostrando tejido de granulación profundo y exudado fibrinosupurativo en la superficie; (c) miocardiocitos hipertroficados y células en oruga (flechas. células de Anichkov o caterpillar). Foto (a) Dr. M. Techera.

Dado que la distancia entre el retículo y el pericardio es de solo unos pocos centímetros, un cuerpo extraño afilado y contaminado puede perforar fácilmente el diafragma y entrar

en el pericardio. Además, la estructura en forma de panal del retículo proporciona muchos sitios para la fijación de un cuerpo extraño y las contracciones pueden ser suficientes para empujar el cuerpo extraño a través de la pared.

En nuestra región, casi todos los casos ocurren en ganado de carne en la región arrocera-ganadera (como el presente) y casi ninguno en la región de ganadería extensiva. El ensilaje, el alambre para empacar el heno o el alambrado/desalambrado de los potreros son factores de riesgo importante. Las raciones accidentalmente contaminadas con restos de metales son también comunes. Los casos son generalmente esporádicos, pero casos colectivos ocurren después del alambrado de algún potrero, por lo que siempre se deben buscar y retirar los restos de alambre, ya que la discriminación oral del bovino es pobre comparado con otras especies.

Estomatitis papular bovina (Parapoxviridae)

Un foco importante de Estomatitis papular bovina se registró en el mes de mayo en un predio de cría de la 2a seccional policial del departamento de Treinta y Tres, paraje El Oro. En un lote de 90 terneras Hereford, de 6 meses, enfermaron 30 animales de los cuales murieron 19 (6 en abril y 13 en mayo). Esta enfermedad es un diferencial de fiebre aftosa, por lo que nos referiremos con algún detalle sobre la misma. El brote se comunicó a Sanidad Animal (Dr. Gastón Farina), resultando negativo.

Las 90 terneras afectadas eran cola de parición, pesaban 100 kg de peso promedio y pastoreaban desde hacía 60 días sobre 20 ha de avena. Estaban con autoconsumo de ración y fibra. Las terneras presentaban diarrea con mucus, debilidad, salivación discreta, pérdida de estado corporal (Fig. 5a). Los animales se quedaban para atrás y algunas presentaban además tos, disnea y tambaleo. Las terneras se dosificaron al inicio del brote con Tickxan y Ricoverm y se vacunaron contra enfermedades respiratorias, sin BVD. En los otros lotes del mismo predio no se observaron casos, incluyendo 500 terneras cabeza de parición (150 kg, 0.9 UG/ha, rotación sobre campo natural con ración y sal), 560 vaquillonas 1-2 años (270 kg, rotación sobre campo natural con ración y sal), y 200 terneras (130 kg, sobre 40 ha de Festuca y ración con fibra). Estas última presentaban también tos al moverlas. En los 4 lotes el coproparasitario fue negativo (30 muestras c/u).

En la necropsia completa realizada en una ternera Hereford de 5 meses de edad, el animal se encontraba en mal estado corporal y con bastante materia fecal adherida en la cola. Los preestómagos, sobre todo rumen, tenían poco desarrollo y el esófago presentaba erosiones y lesiones proliferativas. Las lesiones observadas en la cavidad oral y esófago eran

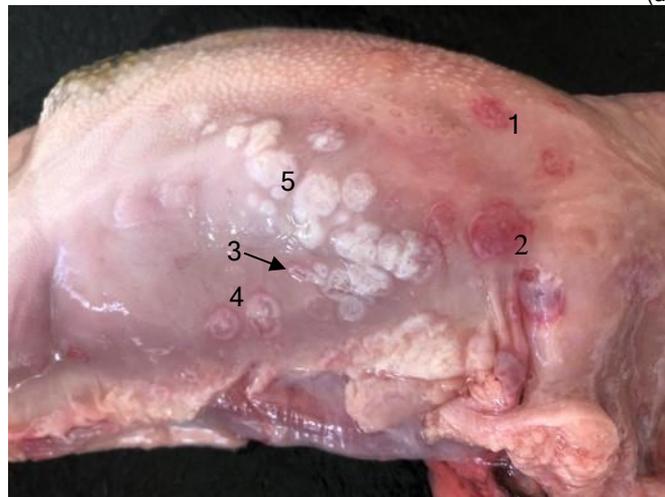
muy distintivas de la estomatitis papular bovina, por lo que las describiremos con algún detalle a los efectos de la vigilancia epidemiológica. La secuencia completa de las lesiones se ilustran en la Fig. 5b-e. En el cuerpo de la lengua, habían erosiones circulares de unos 0.5-2 cm de diámetro, con un reborde elevado periférico en forma de herradura ("horseshoe-shaped"), que evolucionaba a formas en anillo completo, luego a lesiones en anillo con una proliferación central y finalmente a pápulas rugosas sólidas (Fig. 5b).

En la cara dorsal de la lengua las pápulas eran toda sólidas, rugosas y elevadas (Fig. 5c), mientras que en la cara ventral del ápice de la lengua las pápulas eran umbilicadas, es decir, ya en fase de regresión (Fig. 5d).

En el esófago había erosiones alargadas (diferente al "arañazo de gato" del BVD) junto a numerosas pápulas en la fase de anillo. Las lesiones en distintas fases involucraban también el paladar duro y blando, faringe y almohadilla dental. No se encontraron lesiones en los preestómagos. El animal fue negativo a BVD (Ag).



(a)



(b)



(c)

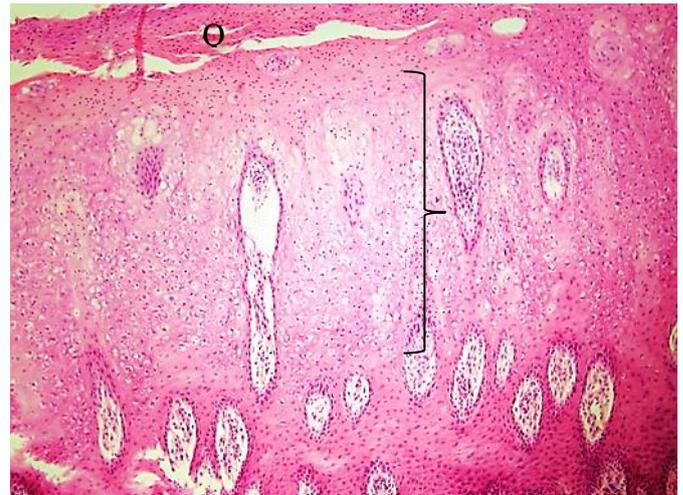


(d)

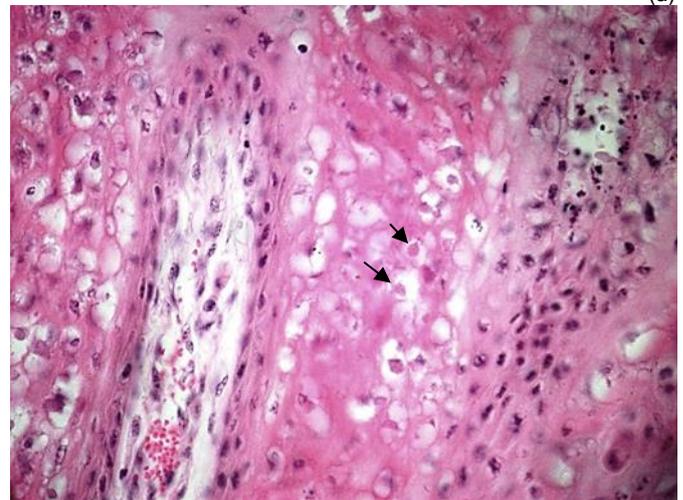


Figura 5. Estomatitis papular bovina. (a) terneras afectadas con diarrea y mal estado; (b); lesiones típicas en diferentes fases de evolución, 1) erosiones circulares, 2) erosiones en herradura (horseshoe), 3) erosiones en anillo, 4) erosiones con pápulas centrales, y 5) pápulas rugosas sólidas; (c) pápulas rugosas en cara dorsal de lengua; (d) pápulas umbilicadas en cara ventral de lengua. Foto (a) Dra. F. Nin.

A la histopatología, las pápulas del epitelio oral y el esófago se caracterizaban por hiperqueratosis y paraqueratosis, acantosis severa, y degeneración balonosa de la capa espinosa superficial y media (Fig. 6a). Los queratinocitos espinosos mostraban vacuolización citoplasmática, núcleo pequeño o picnótico y numerosos cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos (Fig 6b).



(a)



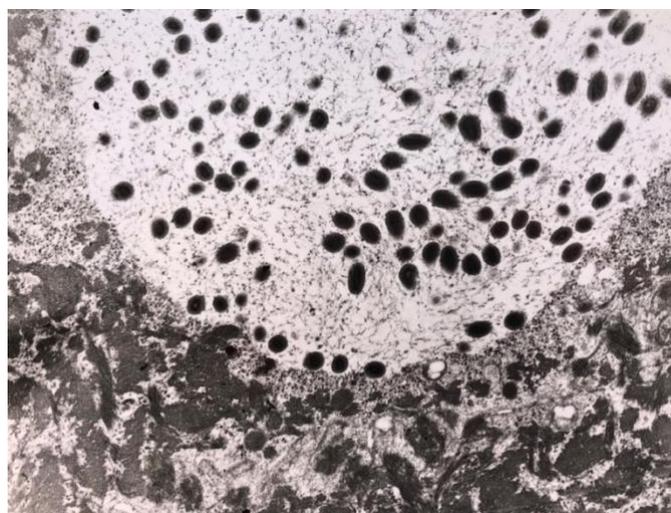
(b)

Figura 6. Estomatitis papular bovina. Histopatología. (a) hiperparaqueratosis superficial (Q) y espogiosis la capa espinosa media (paréntesis); (b) cuerpos de inclusión eosinofílicos en citoplasma vacuolizado de acantocitos (flechas). H&E 40x, 100x

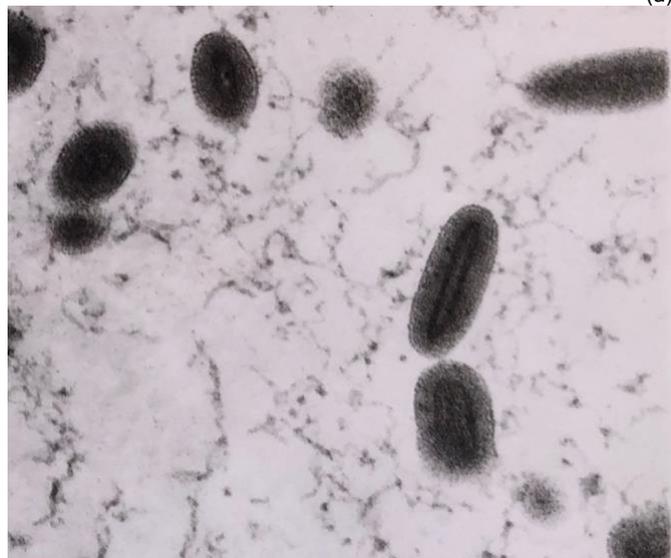
La Estomatitis papular bovina es causada por un virus del genero Parapoxvirus (BPSV, Bovine Papular Stomatitis virus), familia Poxviridae. El virus es similar al Parapoxvirus del Ectima contagioso en ovinos (ORFV), la Pseudoviruela bovina (PCPV, "nódulo del ordeñador") y el Parapoxvirus del ciervo rojo en Nueva Zelanda (PVNZ). Todas estas enfermedades son zoonosis. El BPSV se encuentra distribuido mundialmente, pero generalmente provoca infecciones leves a moderadas, por lo que los casos son raramente reportados. Las infecciones generalmente son subclínicas, las reinfecciones frecuentes y la persistencia del virus en animales recuperados muestran que la epidemiología y la transmisión del virus es compleja y poco conocida. La alta variabilidad genómica probablemente también afectan a la virulencia y la infectividad del virus. Las lesiones generalmente curan rápidamente, a veces en tan solo 4 a 7 días, pero pueden persistir durante semanas. La enfermedad puede ser de alta morbilidad y de severidad suficiente como para causar muertes, como el presente caso. Los casos de mayor severidad generalmente ocurren

asociados a lesiones en el esófago, como el presente brote, o a lesiones en los preestómagos como los terneros reportados por el [Dr. Micheloud en Salta, Argentina](#).

En Uruguay la enfermedad ocurre, pero la misma nunca ha sido publicada. El único diagnóstico existente confirmado por microscopía electrónica fue realizado por nuestro laboratorio en 1996 en colaboración con la Dra. Ana Lucia Schild, Universidad Federal de Pelotas, RS, Brasil. La microscopía electrónica fue realizada por el Dr. Severo Salles de Barros, fotos que mostramos ahora por primera vez (Fig. 7). El brote ocurrió en marzo en la 3ª de Treinta y Tres y afectó el 55% de 1800 vaquillonas sobreño. Esta es una enfermedad que requiere de mayores estudios dada su importancia para la vigilancia epidemiológica.



(a)



(b)

Figura 7. Microscopía electrónica mostrando: (a) grandes cantidades de partículas con el tamaño (200-320 nm) y morfología ovoide característica de los parapoxvirus, y (b) un patrón entrecruzado típico de los filamentos en la superficie. Fotos Dr. Severo Salles de Barros (1996).

Intoxicación por *Claviceps paspali*

Varios brotes del síndrome tremorgénico causado por el hongo *Claviceps paspali* ocurrieron este semestre. Esta enfermedad es extremadamente común la región este del Uruguay,

principalmente en las planicies arroceras. Los brotes cada otoño y las consultas son numerosas, pero los casos raramente llegan al laboratorio porque es fácilmente reconocida por los colegas. Aquí relatamos un brote con muerte de animales que requirió del análisis patológico.

El brote ocurrió en el mes de mayo en un predio ganadero de la 9ª de Lavalleja, paraje Rincón del Cebollatí. En un lote de 350 novillitos de sobreño, enfermaron 30 y murieron 3 en 15-20 días. Los novillitos estaban en una pradera vieja de 250 ha que tenía gran cantidad de *Paspalum dilatatum* o "pasto miel", infectado con el hongo *Claviceps paspali* (Fig. 8a). También había partes del potrero con gran cantidad de *Cynodon dactylum* (pasto bermuda). Al moverlos, los animales presentaban un cuadro cerebeloso típico, caracterizado por hipermetría, crisis epileptiformes, temblores finos de cabeza y orejas, nistagmo y rigidez de músculos extensores de cuello y miembros anteriores (Fig. 8b). Los animales permanecían alerta y no tenían fiebre. Si se los agitaba, los animales intentaban correr y caían con convulsiones; si se los dejaba tranquilos, se paraban y caminaban con dificultad y cierta rigidez. El lote se cambió de potrero, y si bien no aparecieron nuevos casos, 12 de los más afectados permanecieron varios días con cuadro clínico y 2 murieron al caer en un canal de riego y otro se sacrificó en agonía para realizar la necropsia.

El examen post-mortem no reveló lesiones macroscópicas en ningún órgano. Histológicamente, en el cerebelo había lesiones muy sutiles, caracterizadas por numerosos esferoides axonales en la capa granular y degeneración de las células de Purkinje (Fig. 8c); en la capa molecular las dendritas estaban hinchadas con numerosos micro esferoides dendríticos. No había lesiones en otras partes del encéfalo, incluyendo lóbulos cerebrales, núcleos de la base, tálamo e hipocampo, mesencéfalo, médula oblonga y obex, ni en la médula espinal.

La intoxicación por *Claviceps paspali* ocurre todos los años en los meses de abril/mayo/junio y el cuadro clínico es muy característico y fácil de diagnosticar. La morbilidad promedio según nuestros registros históricos es de 11,6% y la letalidad de 3,6%. Los casos siempre están asociados con *Paspalum dilatatum* (pasto miel) pero también tenemos diagnósticos con *P. notatum* (hierba bifurcada); ambas especies de *Paspalum* son autóctonas, de muy buena calidad forrajera, y crecen como flora de sucesión en rastrojos de arroz y pastizales viejos. No hemos visto casos en el campo natural, aunque se dan en otras partes del país de suelos más fértiles. Si se retiran del potrero infectado, los animales se recuperan lentamente en 10 a 15 días, pero deben dejarse solos, evitar los perros o las recorridas en camionetas. Las muertes no accidentales son raras y en estos casos, como el aquí

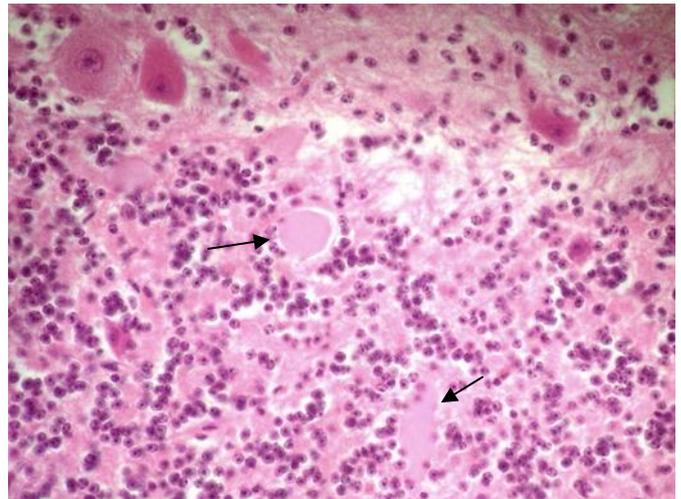
comentado, el diagnóstico es difícil porque la necropsia debe ser exhaustiva y el SNC debe investigarse cuidadosamente en su totalidad, para asegurarse que no hay otras lesiones.



(a)



(b)



(c)

Figura 8. Intoxicación por *Claviceps paspali*. (a) *Paspalum dilatatum* infectado con esclerots del hongo *C. paspali*; (b) Novillito alerta pero con rigidez de miembros anteriores; (c) degeneración de células de Purkinje y numerosos esferoides axonales en capa granulosa de cerebelo (flechas). Foto a y b Dra. A. Maguna.

Absceso pituitario en ternero

En este semestre se registraron dos focos del síndrome de absceso pituitario o absceso basiesfemoides, ambos secundarios al uso de tablillas nasales.

Aquí describimos un caso ocurrido en el mes de marzo en un predio criador de la 5a sección policial del departamento de Lavalleja, paraje Godoy. En un rodeo de 100 vacas de segunda cría se empleó la técnica flushing y el destete temporario con tablillas nasales, como recomendación para mejorar indicadores reproductivos y concentración de los partos. Los terneros eran cruza Angus/Hereford y estuvieron durante 10 días con tablillas de plástico, que ya habían sido usadas en años anteriores. Unos 15-20 días después de retirar las tablillas, se encontró un ternero deprimido, con incoordinación, fiebre 38.5°, y congestión del morro y mucosas. El animal se trató con ATB, pero murió pocos días después en decúbito lateral con opistótonos.

A la necropsia, la carcasa estaba congestiva y habían múltiples sufusiones en el subcutáneo y serosas. El bazo estaba agrandado y el pulmón presentaba congestión y edema marcado con áreas de hiperinflación. Al extraer el encéfalo, en el piso de la cavidad craneana y meninges ventrales, había hiperemia, edema y restos de pus y fibrina libres (Fig. 9a). En la silla turca del basiesfenoide había un exudado supurativo que infiltraba la *rete mirabile* y destruía completamente la hipófisis (Fig. 9b y c). Los cornetes nasales estaban muy congestivos, de color negro.



(a)



(b)



(c)

Figura 9. Absceso pituitario. Ternero. (a) base de cerebro y tronco encefálico con supuración; (b) pus en hipófisis; (c) localización del absceso en la silla turca del esfenoides.

Aunque poco conocido por veterinarios y productores, el absceso pituitario es una enfermedad muy común y cuya frecuencia aumenta año a año con el uso creciente del destete temporario. La enfermedad ocurre en forma de brotes de baja intensidad y alta letalidad, o como casos esporádicos, pero siempre asociada a la utilización de tablillas nasales. El destete temporario es una tecnología que puede dar muy buenos resultados para mejorar la preñez, - dependiendo de la condición corporal de las vacas -, pero quienes la recomiendan no advierten las consecuencias sanitarias de la misma. La colocación de la tablilla siempre cursa con una rinitis traumática de mayor o menor grado de severidad. Si la rinitis es importante, la infección ascendente puede alcanzar por vía venosa los senos cavernosos y la *rete mirabile*, causando el absceso a nivel de la silla turca del esfenoides. La infección puede ascender también por la trompa de Estaquio, causando una severa otitis media, una patología muy común también en terneros entablillados, aunque raramente mortal. Lo más común es el uso de tablillas nasales de plástico que se colocan a presión, pero las mismas generalmente poseen irregularidades o grietas en los botones, que raspan y lesionan el tabique nasal. Las tablillas nasales viejas o usadas y las tablillas muy apretadas también son de mayor riesgo. La recomendación es usar tablillas de botones lisos y ajustadas al tamaño del tabique nasal del animal. Las tablillas de plástico con alambre que atraviesa el tabique nasal o las ajustables manualmente, comprimen menos y causan menos daño.

Coccidiosis (*Eimeria* spp.) en terneros

En este semestre se registraron 4 focos de coccidiosis entérica y/o nerviosa en el área de influencia del laboratorio. La coccidiosis (*Eimeria bovis* o *zuernii*) es una de las patologías parasitarias más comunes en nuestra región criadora.

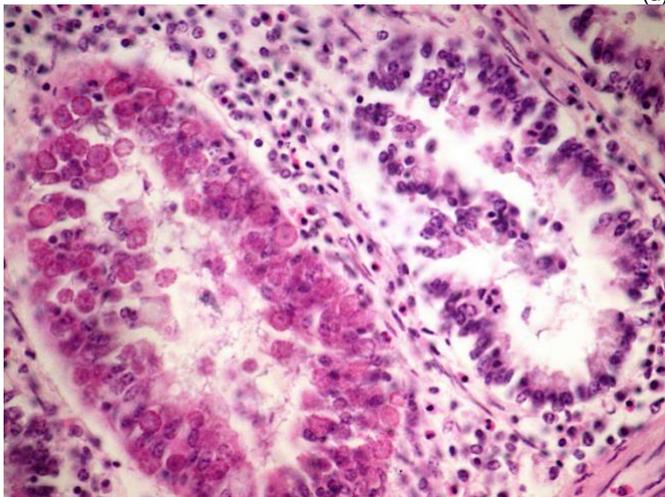
Uno de los focos se diagnosticó en el mes de junio, en la 7a seccional policial de Treinta y Tres, paraje Palo a Pique. Afectó un lote de 60 terneros que había sido comprado y desparasitados con ricobendazol y closantel hacía 30-45 días. Los terneros, que pastoreaban en una pradera vieja de trébol rojo y raigrás, presentaban la mayoría mal estado corporal, debilidad, adelgazamiento, deshidratación y diarrea sanguinolenta o materia fecal oscura con restos de sangre (hematoquecia), muriendo 3 en pocos días de diferencia.

A la necropsia de un ternero Angus, DL, la condición corporal era regular y había restos de materia fecal oscura en perineo. A la apertura de la cavidad abdominal se observó edema de peritoneo y degeneración serosa de la grasa perirenal. En el ciego e intestino grueso había contenido

líquido rojizo y la mucosa presentaba engrosamiento y plegamiento evidente, aunque los pliegues estaban bastantes separados entre sí (cuasi-cerebroide) (Figura 10a). Los linfonódulos mesentéricos estaban aumentados de tamaño. En frotis de mucosa intestinal se observaron miríadas de ooquistes de *Eimeria zuernii* y escasos nematodos gastrointestinales.



(a)



(b)

Figura 10. Coccidiosis entérica. Terneros. (a) colitis hemorrágica severa; (b) mucosa de colon con criptitis severa conteniendo esquizontes (izq.) y reacción inflamatoria con cripta normal (der.)

A la histopatología se observó una severa ileitis y tiflocolitis linfoplasmocítica y eosinofílica, difusa, severa, con necrosis de criptas glandulares, las cuales presentaban restos necróticos y numerosos esquizontes intracelulares y ooquistes de *Eimeria* spp libres en la luz (Figura 10b).

La coccidiosis de los terneros, también llamada "diarrea roja" o "Rote Ruhe", fue primero descrita en nuestro país por el Dr. Rubino y es generalmente enseñada como una enfermedad de terneros de tambo (ver Libro Rojo). En nuestro laboratorio existen registros de 104 focos o brotes de la enfermedad, desde el primero diagnosticado en 1991. Todos los casos son en ganado de carne y aparecen luego del destete de los terneros en los meses otoño e invierno.

Todos los brotes están causados por *Eimeria bovis* o *E. zuernii* y el 30% son de coccidiosis nerviosa, principalmente debido a una neurotoxina aún no identificada producida por la *E. bovis*. El diagnóstico en todos los casos está basado en la definición o prueba de oro de la enfermedad, es decir, en el hallazgo de enterocolitis severa con presencia de esquizontes y esquizogonias en las criptas intestinales. El análisis coprológico puede dar bajos contajes o ser negativo en casos agudos

OVINOS

Hemoncosis en corderos

En este primer semestre del 2022 se diagnosticaron 3 brotes de hemoncosis (*Haemonchus contortus*) en ovinos, de los cuales se describe uno. Esta es una parasitosis importante en ovinos, bien estudiada y conocida, pero que aún se pasa por alto en muchos sistemas intensivos. Los pastoreos rotativos en alta carga han regresado y, como en los '80, las parasitosis gastrointestinales vuelven con la misma intensidad.

El foco se diagnosticó en el mes de febrero en un predio ganadero-ovejero de la 2a seccional policial de Treinta y Tres, paraje Porongos. En un lote de 800 corderos, enfermaron y murieron 30 animales en un periodo de 10 días. Los mismos estaban en manejo intensivo, sobre pastura natural en parcelas de 1 ha con rotación diaria, dosificados con moxidectin y levamisol, y vacunados contra enfermedades clostridiales. Los animales enfermos presentaban mal estado corporal, mucosas pálidas, anémicas, debilidad, adelgazamiento, deshidratación y materia fecal adheridos en perineo y patas (Fig. 11a).

A la necropsia, había edema seroso cavitario, submandibular y subcutáneo. Había atrofia serosa de las reservas grasas pericárdicas (Fig. 11b), epicárdicas, perirenales y cavitarias y el hígado estaba pequeño y oscuro, todos signos de caquexia severa. El abomaso estaba edematoso y tenía miríada de *Haemonchus contortus* adultos, vivos, entre los pliegues abomasales. El coproparasitario mostró alta carga parasitaria (1600 hpg).

Nuestra región es fuertemente ovejera y nuestra casuística en ovinos es amplia. La hemoncosis ocurre prácticamente todo el año, pero con una tendencia a predominar en los meses de verano y otoño. La enfermedad es clínicamente muy similar a la distomatosis aguda (*Fasciola hepatica*), por lo que el diagnóstico a campo debe confirmarse por necropsia buscando los *Haemonchus* en el abomaso y descartando las lesiones hepáticas de distomatosis aguda. Los manejos en alta carga instantánea y la aparición de cepas multiresistentes a bencimidazoles, imidazotiazoles, avermectinas, salicilanilidas y fenoles sustituidos, son algunas de las razones de la mayor incidencia de esta vieja enfermedad. Los parasitólogos han

advertido hace décadas de la necesidad de rever las estrategias tradicionales de control químico y buscar nuevos métodos de basados en el manejo de pasturas seguras, el uso de vacunas, bajar la carga instantánea y la selección de animales genéticamente resistentes a la infección.



(a)



(b)



(c)

Figura 11. Hemoncosis aguda. Cordero. (a) cordero con caquexia parasitaria; (b) atrofia serosa de grasa pericárdica; (c) abomaso con nematodos de *H. contortus* (recuadro).

EQUINOS

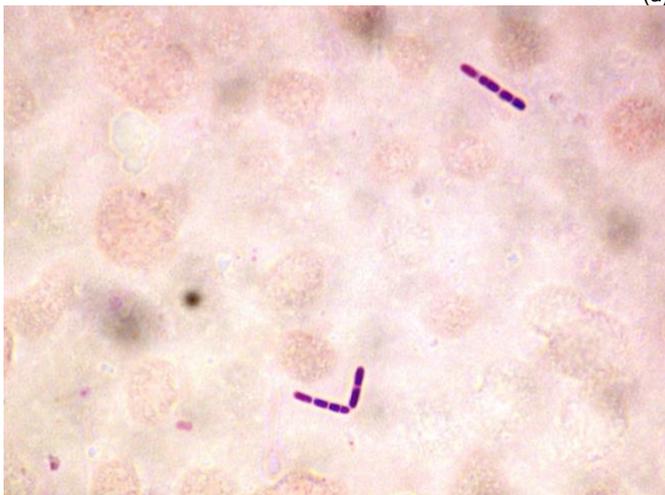
Carbunco (Anthrax) en equinos

En este primer semestre se caracterizó por la ocurrencia de varias epidemias de Anthrax o Carbunco (carbunco), que afectaron bovinos, suinos, equinos, caninos y humanos. La mayoría de los brotes ocurrieron durante los meses de verano en los humedales de Rocha y los mismos merecieron un [alerta temprana del MGAP](#). Aquí vamos a describir un brote que afectó equinos, suinos y caninos.

El brote ocurrió en el mes de mayo en un predio ganadero de la 2a de Treinta y Tres, paraje Leoncho, una zona de alto riesgo de carbunco según nuestros registros. El predio tenía diagnóstico confirmado de carbunco en el verano de 2005 y desde entonces se vacunaba anualmente todo el ganado, pero no los equinos. Murieron 2 yeguas adultas con diferencia de una semana, las cuales estaban en el piquete donde se enterraron y quemaron las osamentas del brote ocurrido en el 2005. La primer yegua se utilizó para ir hasta el local de feria y al regreso al otro día se la notó cansada y con la garganta y el pecho hinchados (Fig. 12a). Al otro día amaneció muerta y se retiraron muestras de sangre que se remitieron a DILAVE. El frotis de sangre (Fig. 12b) y el cultivo en agar-sangre (Fig. 12c) confirmaron la infección por *Bacillus anthracis*. La segunda yegua se encontró muerta en el potrero pocos días después. Cuatro perros que comieron de la carcasa enfermaron con la garganta hinchada y se trataron con ATB, pero uno murió, en tanto los otros se recuperaron. También enfermaron con edema de garganta y cuello varios cerdos que comieron de la misma carcasa, y de los cuales murió uno. De estos animales no se tomaron muestras por recomendación de nuestro laboratorio. El brote se detuvo vacunando los equinos, que no estaban en el plan de vacunación previo. El brote se notificó al MGAP y a Salud Pública.



(a)



(b)



(c)

Figura 12. Ántrax equino. (a) yegua con depresión y edema de garganta; (b) cadenas cortas de bacilos con cápsula metacromática (Azul de Metileno de Loeffler), típicos de *B. anthracis*; (c) cultivo mostrando colonias típicas en "cabeza de medusa" de *B. anthracis*.

El carbunco bacteridiano (anthrax o carbunco) es una enfermedad telúrica causada por el *Bacillus anthracis*. Es de distribución mundial. Generalmente se cree que la quinta o la quinta y sexta plaga de Egipto (aprox. 1250 a.c.) es la primera referencia histórica del ántrax. Los griegos y romanos la conocían bien.

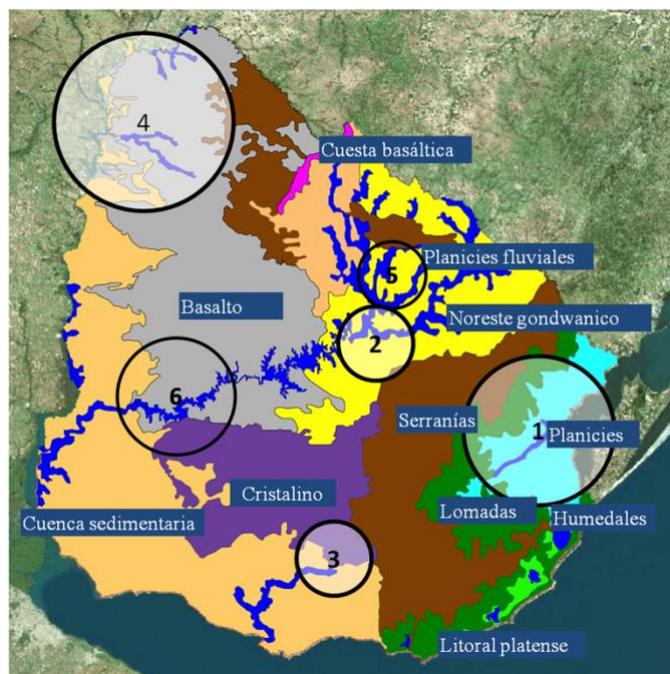
En nuestras tierras, José Hernández, en la Instrucción del Estanciero (1884), se refiere a "El Grano" de la siguiente manera que no dejan dudas que se refería al carbunco: "Es un mal muy contagioso, y es necesario enterrar la osamenta sin sacarle el cuero, pues la operación de desollarlo compromete seriamente la vida de los hombres. Para que se juzgue de la gravedad de este mal, que felizmente no cunde, diremos que, un hacendado que hizo del cuero de un animal muerto de esta enfermedad, una manga para sacar agua, se le murió mucha hacienda, hasta que sospechó la causa de aquella mortandad". Obviamente, la causa de la mortandad era el cuero con esporas de carbunco.

El carbunco es muy conocido, por lo que solo haremos referencia a algunas particularidades de la enfermedad en nuestro país, que no pueden encontrarse en ningún libro. Las esporas del carbunco son muy resistentes, pudiendo sobrevivir durante años o décadas en el suelo y en las osamentas, como lo ilustran los 17 años de intervalo del presente brote. Por esta razón, la enfermedad tiende a localizarse en los llamados "campos malditos" y afectar más de una especie simultáneamente. Los brotes en Uruguay ocurren casi todos los años, afectando principalmente bovinos y equinos que comparten los mismos potreros, mientras que los cerdos y, más raramente, los perros que consumen las carcasas también se afectan, como pasó en este brote. A pesar de que el ovino es la especie más susceptible, los casos son muy raros en Uruguay, quizá por razones ecológicas. Las tres formas patológicas conocidas del ántrax dependen de la vía de infección. El ántrax cutáneo se adquiere a través de una lesión en la piel y es la forma más benigna, mientras que el ántrax faríngeo/gastrointestinal (como los presentes casos) se contrae por la ingestión de cadáveres o alimentos contaminados y su letalidad varía con la dosis y la especie; el ántrax pulmonar, la forma más letal, se contagia por inhalación de esporas. En el hombre, la infección casi siempre es cutánea ("grano malo"), mientras que en los animales predomina la forma faríngeo/gastrointestinal.

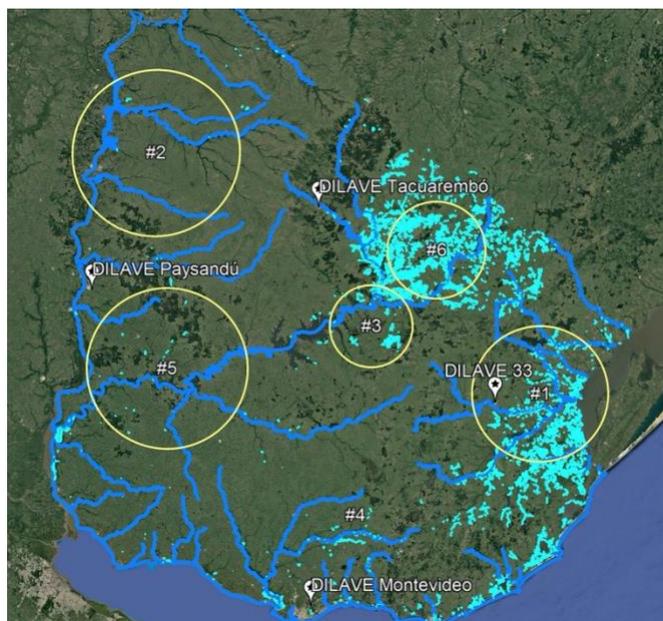
La epidemiología del carbunco solo es posible de investigar utilizando registros de los laboratorios de diagnóstico de larga data (no hay otra forma de investigar el carbunco). En Uruguay, la casuística georeferenciada más completa y extensa existente son los registros históricos de los laboratorios de diagnóstico de DILAVE, que cubren todo el

territorio nacional y tienen más de 45 años y con más de 150 brotes confirmados por bacteriología!. El análisis de información geográfica (SIG) de estos datos "duros" muestra que, en Uruguay:

- 1) hay 6 clústeres significativos de alto riesgo ($P < 0.01$) en las planicies y lomadas del Este, noreste Gondwánico, y basalto profundo próximo al río Arapey y Río Negro (Fig. 13a),
- 2) todos los clústeres se centran en campos bajos inundables y planicies fluviales a lo largo de los grandes ríos (Río Negro, Tacuarembó, Arapey, Olimar y Cebollatí, y Santa Lucía, principalmente) (Fig. 13b), y
- 4) no hay clústeres en las zonas altas (Cuchilla Grande y Cerros Chatos del Noreste), quizá porque son campos de suelos superficiales y de buen drenaje, ni en la cuenca sedimentaria del suroeste, principal región lechera del país donde se vacuna anualmente para la refrendación de los tambos.



(a)



(b)

Figura 13. Mapas de Anthrax en Uruguay. (a) clústeres de alto riesgo en los distintos ambientes de Uruguay; notar ausencia en cuenca lechera del suroeste (b) asociación de los clústeres de alto riesgo con los grandes ríos y suelos inundables.

En conclusión, el carbunco en Uruguay tiene un patrón geográfico y una estacionalidad muy marcada. La enfermedad es fuertemente estacional, ocurriendo la mayoría de los brotes en veranos secos, especialmente luego de primaveras lluviosas. Esa combinación de inundaciones y sequías es la principal razón por la cual las epizootias se localizan en los campos bajos inundables. La inundaciones de primavera extraen las esporas del suelo y cuando las áreas inundadas se secan en verano, el mayor contacto con el suelo durante el pastoreo aumenta la ingesta de esporas por parte del ganado causando las epizootias, como sucedió el verano pasado en los humedales de Rocha.

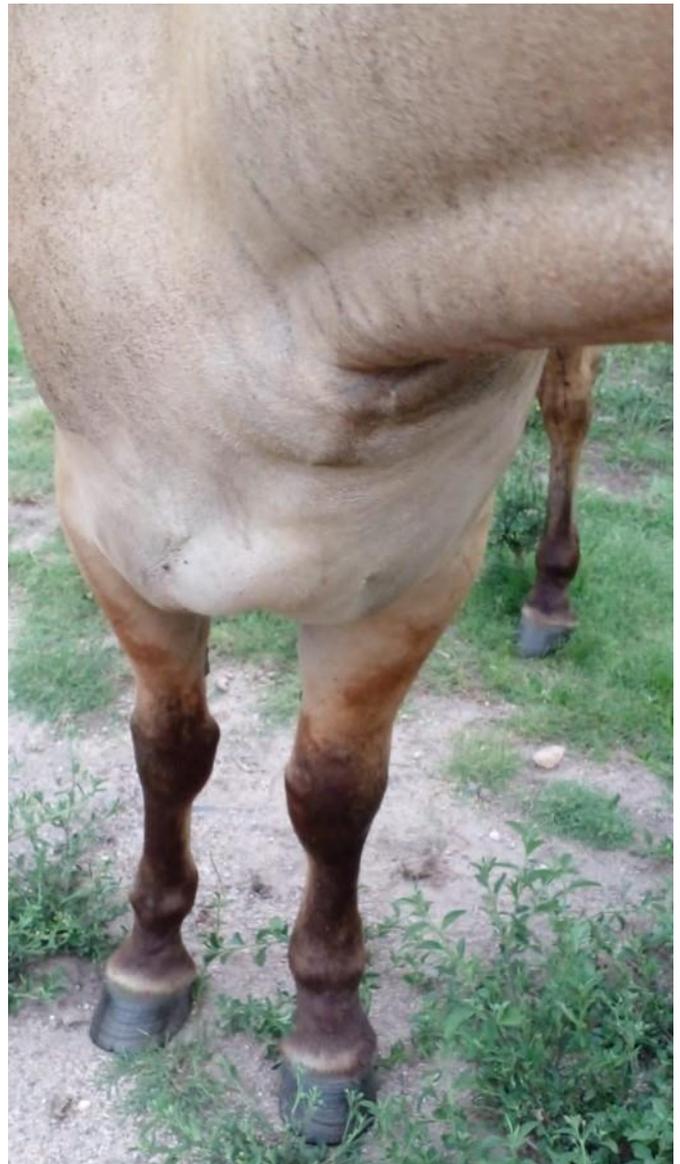
Ofidismo (*Bothrops* spp.) en equinos

Un brote de ofidismo por crucera (*Bothrops* sp.) se diagnosticó en equinos en el mes de febrero en un predio en la 5ª de Treinta y Tres, paraje Arroyo Malo, plena serranías. Enfermaron y murieron 2 de 4 yeguas adultas de campo en un intervalo de 2-3 días. Las yeguas se encontraban en un potrero donde el año anterior había muerto otro equino mordido por una crucera. Los animales presentaron fiebre, decaimiento, heces sanguinolentas sangrado por nariz y edema de pecho (Fig. 14 a y b). A la necropsia, había severo edema pulmonar con espuma en parénquima y vías aéreas (Fig. 14c), congestión y edema de mesenterio y submucosa de colon, llamando la atención el tamaño de los riñones que estaban agrandados, muy congestivos, de color oscuro y con múltiples hemorragias petequiales en la corteza (Fig. 13d).

Microscópicamente, las lesiones en riñón eran severas y muy sugestivas del síndrome de coagulación intravascular

diseminada (DIC). Había glomerulonefritis difusa, severa, con formación de trombos hialinos en glomérulos, edema y hemorragias intersticiales, hemorragias intratubulares, y cilindros hemo/mioglobinuricos. En hígado había hepatitis portal, no supurativa, multifocal, leve a moderada. En pulmón hay congestión y edema alveolar e intersticial. El frotis y cultivo de sangre fueron negativos a *B. anthracis*.

Los casos de ofidismo en humanos y animales son frecuentes en los campos sucios de las serranías donde predomina la víbora de la cruz (*Bothrops alternatus*) y la yara (*Bothrops pubescens*). La mayoría de los accidentes con serpientes se producen durante la primavera y el verano. Los equinos son la especie más susceptible y la más afectada en nuestra casuística, como lo hemos publicado anteriormente (ver [2_2014](#)). Son mordidos generalmente en la nariz, cabeza o extremidades. Traemos este caso por la similitud clínica del con el carbunco (como vimos antes), pero el ofidismo es generalmente de campos de sierra y el carbunco de campos inndables. El cambio patológico más grave y la causa principal de muerte, tanto en el hombre como los animales, es la insuficiencia renal aguda consiguiente al DIC, como sucedió en el presente caso. El veneno de serpientes del género *Bothrops* spp. es una mezcla compleja de proteínas y péptidos biológicos activos cuyo efecto tóxico se caracteriza principalmente la afectación capilar difusa que desencadena la adhesión plaquetaria, el aumento de la viscosidad sanguínea y la activación del sistema de coagulación con formación de trombos de fibrina que obstruyen la luz de los pequeños vasos.



(b)



(a)



(c)

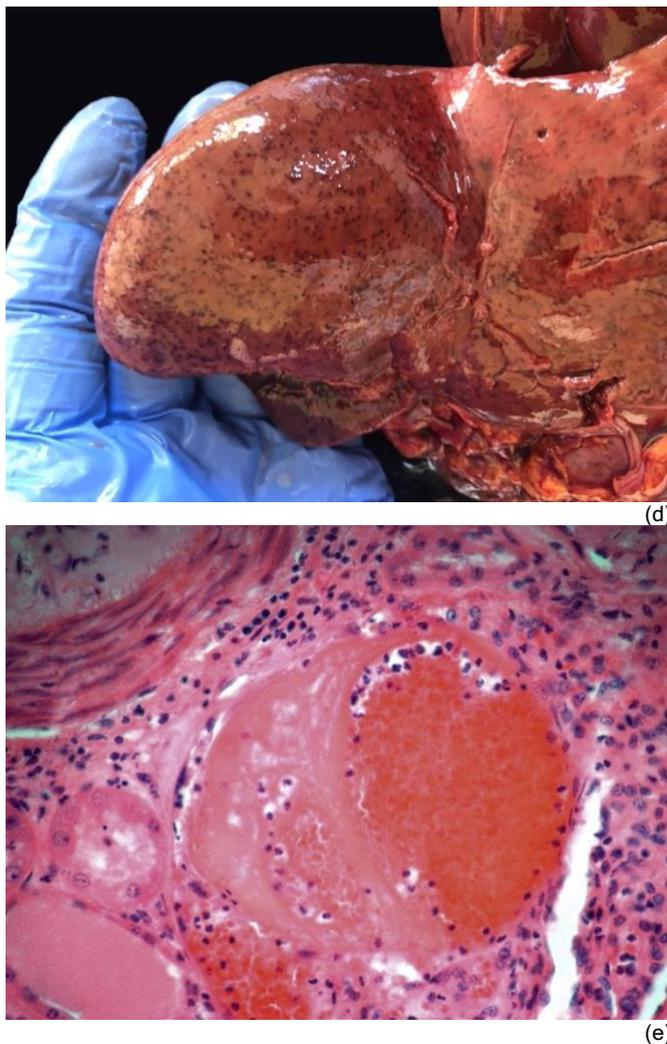


Figura 14. Ofidismo equino. Yegua Lobuna de 12 años, con depresión, corrimiento nasal sanguinolento (a) y edema de pecho (b); (c) edema pulmonar; riñones con hemorragias em corteza; (d) trombos de fibrina en capilares glomerulares. Fotos a y b Dra. G. Brito.

Rinosporidiosis nasal en equino

Un caso de rinosporidiosis nasal (*Rhinosporidium seeberi*, Dermocystida, Ichthyosporea) se diagnosticó en el mes de junio en un equino del departamento de Maldonado. Ya hemos dado cuenta de esta enfermedad anteriormente. El animal afectado era un caballo Criollo, pelaje colorado, de 8 años de edad. El animal presentaba dificultad respiratoria y la revisión clínica mostró numerosos crecimientos poliposos, sésiles, de color rosado y superficie lisa, que bloqueaban la fosa nasal derecha (Fig. 15a), por lo que la colega actuante decidió la extirpación quirúrgica y el envío al laboratorio para análisis histopatológico.



Figura 15. Rinosporidiosis equino. Criollo. (a) pólipo exuberante bloqueando fosa nasal; (b) esporangios de *Rhinosporidium seeberi* en diferentes estados de maduración, rodeados de numerosos eosinófilos (H&E, 400x).

A la histología, había una proliferación polipoide del tejido epitelial nasal, recubierto por una mucosa hiperplásica en algunas partes y ulcerada en otras, y por debajo con exudado inflamatorio granulomatoso linfoplasmocítico y eosinófilico, con gran cantidad de esporangios de *Rhinosporidium seeberi*, grandes (> 200-300 micras), de cápsula gruesa, algunos vacíos y otros con gran cantidad de endosporas (Fig. 15b).

La Rinosporidiosis es una enfermedad que afecta principalmente al equino, pero también humanos y ganado, y rara vez en perros, gatos y aves domésticos (ver [Borteiro 2018](#)). Los reportes en nuestra casuística son en equinos y caninos. La enfermedad parece estar asociada al contacto con aguas subterráneas corrientes y estancadas, tanto en humanos como en animales. Es una afección no contagiosa, granulomatosa crónica, que da lugar a la formación de

pólipos, tumoraciones o lesiones verrugosas, muy vascularizadas, friables y sésiles o pedunculadas. Afecta con mayor frecuencia las membranas mucosas de la cavidad nasal y nasofaringe, siendo la presentación laríngea poco frecuente. El diagnóstico definitivo ha sido tradicionalmente confirmado por histopatología, siendo característico el hallazgo de varios esporangios de alrededor de 300 μm , con endosporas en diferentes grados de desarrollo. No se ha demostrado que ningún fármaco sea ampliamente eficaz contra *R. seeberi*, y la ablación quirúrgica de los granulomas es el tratamiento de elección.

INDICE GENERAL

Los Archivos Veterinarios anteriores pueden bajarse los [links](#) o directamente de la [Biblioteca SMVU](#)

BOVINOS

- Abigeato: [2 2011](#); [2 2012](#); [2021](#)
- Aborto micótico: [1 2011](#)
- Aborto por RB51: [2020](#)
- Aborto por *Campylobacter* sp.: [2020](#)
- Aborto por *Neospora* sp.: [2020](#)
- Absceso cerebral: [2 2010](#)
- Absceso pituitario: [2013](#); [2 2014](#); [2022](#)
- Acidosis ruminal: [4 2010](#); [1 2012](#); [2019](#)
- 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](#); [2022](#)
- Dictiocaulosis: [2 2015](#); [2018](#); [2019](#); [2021](#)
- Difteria en terneros: [1 2014](#); [2019](#)
- Distomatosis crónica en vacas: [2 2011](#)
- Enanismo condrodisplásico: [2017](#)
- Encefalitis zigomocítica en vaca: [2013](#)
- Encefalomalacia simétrica focal en novillo: [2 2012](#)
- Enfermedad del músculo blanco: [2016](#)
- Enfermedades reproductivas: [2 2009](#)
- Enfermedad del ternero "Guasón" (Disostosis facial): [2022](#)
- Equinococosis/Hidatidosis cardíaca: [2016](#)
- Estomatitis papular (Parapoxvirus): [2022](#)
- Festucosis gangrenosa: [2016](#)
- Fibrosis hepática congénita en Red Angus: [1 2012](#)
- Fiebre catarral maligna: [2 2009](#); [3 2009](#)
- Fog fever (Neumonía intersticial atípica): [1 2009](#); [3 2009](#); [1 2010](#); [2 2010](#); [4 2010](#); [2013](#); [1 2014](#); [2015](#); [2021](#)
- 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](#); [2018](#); [2019](#); [2020](#); [2021](#)
- Hepatitis zigomocítica: [4 2011](#)
- Hipotricosis congénita: [2017](#)
- Histophilus somni*: [2017](#); [2019](#); [2020](#)
- Intox. por *Xanthium* sp. (abrojo): [2 2009](#); [2018](#); [2021](#)
- Intox. por *Amaranthus* sp. (yuyo colorado): [1 2011](#)
- Intox. por *Cestrum parqui*: [2017](#)
- Intox. por *Claviceps paspali* / *Paspalum*: [2022](#)
- 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 Mio-Mío: [3 2009](#); [4 2010](#); [2 2014](#); [2018](#)
- Intox. por *Myoporum laetum* (transparente): [2 2009](#)
- Intox. Por nitratos/nitritos: [2020](#); [2021](#)
- 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](#); [2020](#); [2021](#)
- Intox. por urea: [3 2010](#)
- Leptospirosis aguda en terneros: [1 2010](#); [2 2014](#); [2018](#); [2019](#); [2021](#)
- 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](#)
- Meningioma: [2019](#)
- Meningoencefalitis herpesviral: [2 2012](#); [2019](#); [2021](#)
- Meteorismo espumoso: [1 2009](#)
- Miocarditis sarcocística: [2 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](#)
- Paratuberculosis (Johne): [2022](#)
- 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](#); [2021](#)

Reticulo-peritonitis traumática: [3 2010](#), [2022](#)

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](#)

Asfixia al parto (EHI): [2019](#)

Bocopa: [2 2011](#)

Carcinoma epidermoide en Milchshaf: [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](#)

Gangrena gaseosa: [2 2009](#)

Hemoncosis: [1 2009](#); [1 2010](#); [2 2014](#), [2022](#)

Intox. por cobre: [2 2009](#); [3 2011](#); [1 2014](#); [2 2015](#); [2016](#);
[2021](#)

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](#)

Intox. por *Vernonia squarrosa*: [1 2012](#)

Leptospirosis: [2017](#); [2018](#)

Listeriosis: [4 2010](#); [3 2011](#); [2 2012](#); [2 2015](#); [2021](#)

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](#)

Tricofoliculoma: [2 2009](#); [3 2009](#)

Fibrosarcoma: [3 2009](#)

Papiloma viral: [3 2009](#)

Tumor venéreo transmisible: [4 2010](#)

EQUINOS

Arpeo australiano: [3 2009](#)

Carbunco (Antrax): [2022](#)

Churrido equino (Fiebre del Potomac): [1 2010](#)

Ciatostomiasis larvaria: [1 2009](#); [2016](#)

Encefalomiелitis *Sarcocystis* neurona: [2017](#)

Hipersensibilidad equina a insectos: [1 2010](#)

Intox. por Mío-Mío (*Baccharis* sp.): [2019](#)

Infestación por *Stomoxys calcitrans*: [1 2010](#)

Ofidismo: [2 2014](#); [2022](#); [1](#); [2022](#)

Pitiosis equina: [1 2012](#); [1 2014](#); [2017](#); [2019](#); [2021](#)

Rinosporidiosis: [2017](#), [2022](#)

Sarcoide equino: [4 2011](#); [2021](#)

SUINOS, AVES Y ZOO

Absceso cerebral en ciervos Axis: [1 2009](#)

Botulismo: [2021](#)

Bronquitis infecciosa aviar: [3 2009](#)

Circovirus porcino: [3 2009](#)

Coccidiosis hepática en conejos: [1 2011](#); [2021](#)

Distomatosis (*F. hepatica*) en llamas (*Lama glama*): [2021](#)

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; Dra. Carolina Briano: cbriano@mgap.gub.uy