



ENFERMEDADES DE LOS BOVINOS EN EL AREA DE
INFLUENCIA DEL LABORATORIO REGIONAL DE DIAGNOSTICO DE
LA UNIVERSIDAD FEDERAL DE PELOTAS

Franklin Riet Correa *

RESUMEN

El autor reseña las enfermedades infecciosas, parasitarias, tóxicas, hereditarias y metabólicas de importancia, ocurridas durante los años 1978 a 1982, en el área de influencia del Laboratorio Regional de Diagnóstico de la Universidad Federal de Pelotas, Río Grande del Sur, Brazil.

INTRODUCCION

El Laboratorio Regional de Diagnóstico (L.R.D.) de la Facultad de Veterinaria de la UFPel se dedica al estudio de las enfermedades de los animales, desde el punto de vista epidemiológico, etiológico y de su control. Para esto se realiza el exámen tanto de animales vivos como de cadáveres completos o parte de los mismos usando técnicas especiales, con el objetivo de identificar lesiones orgánicas específicas, organismos causantes de enfermedades o sustancias responsables o producidas durante su desarrollo.

El L.R.D. está funcionando desde Enero de 1978, siendo creado oficialmente por la Rectoría, en el año 1979, a través del decreto 509/79, con los siguientes ob-

* Laboratorio Regional de Diagnóstico - Facultad de Veterinaria - Universidad Federal de Pelotas. Campus Universitario, 96.100 - Pelotas, RS.

jetivos:

- a) determinar la ocurrencia epidemiológica e importancia económica de las enfermedades de los animales en el área de influencia de la UFPel;
- b) colaborar con los veterinarios que actúan en el área con relación al diagnóstico y control de las enfermedades de la colectividad animal;
- c) proporcionar informaciones a los investigadores que permitan determinar prioridades y crear nuevas líneas de investigación;
- d) realizar vigilancia epidemiológica e informar a los órganos de gobierno sobre los problemas sanitarios limitantes de la producción animal y los de importancia en salud pública;
- e) entrenar estudiantes graduados y post-graduados en el manejo e interpretación de las técnicas de diagnóstico y orientarlos en los problemas sanitarios del área.

El presente trabajo tiene por fin informar sobre algunas enfermedades de los bovinos diagnosticados durante el período 1978-82 en el área de influencia del L.R.D..

Para la elaboración de esta charla fueron considerados los diagnósticos hechos por el L.R.D., así como trabajos de relevamientos con relación a algunas enfermedades y trabajos de investigación realizados para estudiar aspectos epidemiológicos o alternativas de control de diversas enfermedades.

Los datos presentados no deben ser considerados como única evidencia de la importancia de las diferentes enfermedades en el área de influencia, ya que el trabajo de diagnóstico se limita a las enfermedades que necesitan del laboratorio para la confirmación de un diagnóstico o el esclarecimiento de problemas sanitarios no bien definidos. En consecuencia, enfermedades que producen alta mortalidad o enfermedades desconocidas anteriormente en la región, son mejor estudiadas que otras que, a pesar de ser económicamente importantes, no causan mortalidad y son bien conocidas por técnicos y productores.

1. ENFERMEDADES INFECCIOSAS

1.1. Rabia de los hervíboros

En la figura 1 se presentan los diagnósticos anuales de rabia de los hervíboros.

El gráfico muestra una alta incidencia en los años 1978-1979 declinando para niveles bastante bajos en los años posteriores.

Dentro de los casos ocurridos de 1980 a 1982 hubo los de transmisión de la virosis a los hervíboros por agresión de caninos enfermos.

Como durante los años 1981 y 1982 no hubo tendencia al aumento en el número de casos, es de esperar que se haya llegado a un nivel satisfactorio del control de la virosis.

1.2. Fiebre Aftosa

El único brote importante de esta enfermedad, en la región, fue observado durante el año 1980, en que la enfermedad, causada por el virus O, provocó severas pérdidas económicas, afectando bovinos y ovinos.

Los diagnósticos realizados por el L.R.D. se hicieron solamente en aquellos establecimientos en que estaban ocurriendo mortalidades importantes siendo este el motivo de la intervención del laboratorio.

Las altas mortalidades que ocurrieron en bovinos en algunos focos de fiebre aftosa fueron relacionados con 3 causas:

- a) virus de alta virulencia afectando probablemente animales con nivel inmunitario muy bajo. Fueron observados dos tipos de cuadros: uno, con lesiones características de aftosa muriendo aquellos animales cuyo estado nutritivo o sanitario

en el comienzo de la enfermedad no era adecuado; y otro, en el que la causa de la muerte fue una severa diarrea, observándose lesiones intestinales caracterizadas por enteritis hemorrágica y áreas de necrosis. En esos casos se aisló el virus O de los intestinos, concluyéndose en que las lesiones digestivas fueron producidas por él;

b) en un foco, los animales, después de haber sufrido fiebre aftosa murieron de una neumonía fibrinosa, aislándose Pasteurella hemolítica de los pulmones. Se interpretó que la pasteurelisis ocurrió como complicación de la fiebre aftosa;

c) en otro foco, los animales murieron algunos días después por acetonemia, lo que será explicado en el ítem 5.1..

1.3. Leucosis

Cuatro casos de leucosis fueron diagnosticados. En el establecimiento de la UEPAE/PELOTAS, fue observado, en el año 1979, un animal con síntomas de obstrucción intestinal y tenesmo rectal, apreciándose, en la palpación rectal, una masa tumoral en la cavidad pelviana. El animal -que fue sacrificado- presentaba lesiones de leucosis en el útero, corazón y abomaso. En ese mismo establecimiento en el año 1981, otro animal de la raza Ibagé, que había evidenciado durante algunos días síntomas de paresia del tren posterior, en la necropsia, lesiones de leucosis en el abomaso.

Después de la observación del primer caso, fue realizado un relevamiento serológico de los animales de la UEPAE/PELOTAS. De un total de 385 animales de distintas edades, 18,98% resultaron positivos para leucosis.

Un tercer caso fue observado en el municipio de Río Grande en el año 1982, en un animal de raza Holando, que presentaba paresia del tren posterior y fue sacrificado como sospechoso de tener rabia. En la necropsia presentó lesiones de leucosis en los ganglios mesentéricos, medianísticos, abomaso y riñón. El cuarto caso fue en una vaca Heredford de la UEPAE/BAGE, que murió después de permanecer en decúbito durante varios días, presentando en la necropsia lesiones en el abomaso y riñones.

Los cuatro animales afectados eran vacas con más de 5 años de edad.

La aparición de casos clínicos esporádicos de leucosis con una sintomatología variada en diferentes áreas y en diferentes razas indica la posibilidad de que esa enfermedad esté produciendo pérdidas económicas considerables y pueda estar pasando desapercibida como consecuencia de que los productores generalmente no consultan veterinarios cuando en forma esporádica, enferma y muere un animal.

1.4. Diarrea viral (enfermedad de las mucosas)

En un establecimiento del municipio de Herval ocurrió durante el mes de junio de 1979 un foco de una enfermedad caracterizada clínicamente por diarrea, adelgazamiento escoriaciones del hocico, ulceraciones en la cavidad oral y en algunos casos, opacidad corneal. La enfermedad afectó principalmente vacas en lactación, resultando que, de un total de 1.075, 100 (8,9%) presentaron síntomas clínicos, muriendo 14 (1,37%). Algunos terneros, hijos de vacas afectadas -- presentaron una discreta diarrea.

Los animales necropsiados mostraron numerosas ulceraciones en la mucosa esofágica; algunas de esas ulceraciones eran de tamaños considerables, entanto que otras aparecían en forma de líneas dispuestas longitudinalmente. Algunos animales presentaban ulceraciones de la mucosa bucal. El abomaso presentaba áreas redondas de color rojo oscuro. El intestino grueso, principalmente, mucosa rectal, -- presentaba áreas hemorrágicas.

*Histológicamente, fue observada, en el epitelio del hocico y esófago degeneración hidrópica y necrosis de las células epiteliales así como ulceraciones y acúmuloleucocitaria en las áreas ulceradas. En el abomaso las glándulas se presentaron repletas de mucus y detritus celulares, con destrucción y pérdida de células epiteliales e infiltración de la lámina propia por leucocitos, histiocitos y plasmocitos. Los vasos sanguíneos presentaban degeneración hialina e infiltración intramural de células inflamatorias. En el intestino fue observada necrosis liquefactiva en los nódulos linfáticos de Peyer e invasión de la submucosa --

por glándulas hiperplásicas de la mucosa, con formación de quistes epiteliales en las áreas adyacentes.

El diagnóstico de diarrea viral fue realizado en base a los aspectos clínico, epidemiológico y patológico. Llama la atención que la enfermedad afectara casi exclusivamente a vacas en lactación, probablemente por ser la categoría que más sufre la carencia invernal de forraje.

Otro aspecto a ser resaltado es que la enfermedad no volvió a ser observada, por lo menos en forma epizótica, en años posteriores, lo que evidencia la necesidad de realizar aislamiento del virus y estudios epidemiológicos en brotes que puedan ocurrir en el futuro.

1.5. Rinotraqueitis bovina infecciosa (I.B.R.)

Durante el mes de noviembre de 1978, en un establecimiento lechero de ganado Holando, en el municipio de Río Grande, localidad de Santa Isabel, en un grupo de 40 terneros, de aproximadamente un mes de edad, fue constatado un brote de una enfermedad con sintomatología que correspondía al SNC, que afectó 12 terneros, de los cuales murieron 9 y sobrevivieron 3. Los síntomas se caracterizaban por de presión, anorexia, corrimiento ocular y síntomas nerviosos, en forma de crisis, que tenían una duración de 2 a 3 minutos, caracterizadas por temblores musculares, nistagmo, opistótono y marcha para atrás. De los 3 animales sobrevivientes, 2 que dieron con sintomatología crónica, evidenciada principalmente por la imposibilidad de beber leche, siendo entonces alimentados artificialmente.

Las lesiones macroscópicas fueron: neumonía de los lóbulos inferiores, exudado purulento en la tráquea y bronquios, pericarditis fibrinosa, fibrina en la cavidad torácica, hígado aumentado de tamaño y con coloración amarillenta, úlceras en el rúmen y congestión de las meninges.

Las lesiones histológicas del SNC se caracterizaron por encefalitis con acúmulo perivascular de células mononucleares, histiocitos y gliosis. Las lesiones inflamatorias eran severas en la corteza cerebral, donde también se observó malacia, con presencia de numerosos macrófagos.

Lesiones de menor intensidad fueron encontradas en la médula oblonga, cerebelo y tálamo.

El diagnóstico fue realizado por aislamiento del virus de IBR en cultivo celular y por inmunofluorescencia.

1.6. Clostridiosis

1.6.1.- Carbuco sintomático - El Carbuco sintomático es aparentemente la clostridiosis más frecuente en los bovinos del área de influencia del L.R.D.. Cuatro brotes ocurrieron en otoño en terneros lactantes o recientemente destetados, con una incidencia del 5 al 25%. Dos focos ocurrieron en otras épocas del año, en animales de hasta 2 años de edad, asociados, uno de ellos al traumatismo por el transporte de los animales, y el otro, por una vacunación. La vacunación a fin del verano, repetida cada 6 meses hasta los 2 años de edad, previno eficazmente la ocurrencia de la enfermedad en años posteriores.

1.6.2.- Edema maligno- Casos aislados de esa enfermedad ocurrieron esporádicamente como consecuencia de traumatismos diversos. No obstante, 2 focos importantes fueron observados durante el período 1978-1982. Uno ocurrió en el municipio de Canguzú, donde el propietario vacunó 84 terneros contra gangrena gaseosa, muriendo 53 de ellos dentro de las 48 horas post-vacunación. En la necropsia fue observada miositis hemorrágica y severo edema en el punto de inoculación, aislándose Clostridium septicum de los tejidos lesionados. Muestras de la misma partida de vacuna resultaron inocuas fueron inoculadas experimentalmente en bovinos.

La conclusión es que la enfermedad se produjo por el uso de material contaminado cuando fue realizada la vacunación.

Otro brote similar, como consecuencia del uso de jeringas contaminadas, ocurrió en 150 vacas que fueron vacunadas contra queratoconjuntivitis, muriendo 30, de las cuales 16 en un lapso de 30 horas luego de la vacunación, y las restantes en los 4 días siguientes.

1.6.3. Hemoglobinuria bacilar - En diversos establecimientos localizados en áreas bajas del municipio de Pelotas venía ocurriendo una enfermedad, en bovinos, - caracterizada por muerte súbita, observándose resultados negativos para carbunco - bacteridiano. En uno de esos establecimientos, mediante una necropsia practicada - en octubre de 1979, fue diagnosticada hemoglobinuria bacilar.

En algunos casos, en que fueron observados signos clínicos, se verificaba depresión, anorexia y corrimiento sanguinolento por el ano.

Macroscópicamente las lesiones eran hemorragia y edemas en el tejido subcutáneo, - principalmente en la región lumbar, ictericia, colección sanguinolenta en la cavi- dad abdominal y torácica, hemorragias intestinales, edema hemorrágico del pulmón, hemoglobinuria severa, infarto necrótico en el hígado, midiendo aproximadamente - 15 x 15 cm de diámetro. Se observaron algunos ejemplares de Fasciola hepática.

Las alteraciones histológicas del hígado mostraron áreas de necrosis con numerosos bacilos gram positivos similares a clostridios.

El diagnóstico fue realizado por las características epidemiológicas y la patología macroscópica descritas.

Después de realizado el diagnóstico, varios productores de la región empezaron a - vacunar sus animales contra hemoglobinuria bacilar cada 6 meses, controlándose la ocurrencia de muertes.

1.7. Actinobacilosis

En el mes de octubre de 1982, varios casos de actinobacilosis fueron obser- vados en un establecimiento del municipio de Pelotas. De un total de 523 novillos, 19 presentaron abscesos de los ganglios parotídeos, retrofaríngeos o submaxilares. El tamaño de los abscesos era variable, llegando a medir hasta 15 cm de diámetro. - Algunos animales presentaban un solo ganglio afectado, mientras que otros tenían - dos o más abscesos en la región.

Tres vacas, de un total de 500, y una vaquillona de un grupo de 62, también presen- taron lesiones similares. Algunos casos habían ocurrido durante los 6 meses ante- riores.

Los abscesos que no fueron tratados drenaron espontáneamente, presentando un pus - amarillento, consistente y con numerosos gránulos. El diagnóstico fue realizado en base a las lesiones histológicas características.

Los animales fueron tratados satisfactoriamente con una combinación de penicilina- estreptomicina durante 3 días y con una administración intra venosa de yoduro de - sodio al 10%.

Llama la atención la ocurrencia en forma epizootica de la enfermedad con lesiones- de los ganglios de la cabeza, sin que hayan ocurrido casos de actinobacilosis en - la lengua, que está descrita como la forma clínica característica de la enfermedad.

Otro brote similar ocurrió en el municipio de Herval, durante el mes de marzo de - 1983, donde resultaron afectados 7 terneros, 4 vacas, 2 vaquillonas y 1 novillo de un total de 903 bovinos; 3 de los terneros murieron como consecuencia de la enfer- medad.

La observación de brotes de actinobacilosis en más de una región del Estado indica la posibilidad de que la enfermedad sea de importancia económica para la región, - evidenciando la necesidad de detectar los factores epidemiológicos que determinan su ocurrencia.

1.8. Rinosporidiosis

Un brote de esta afección que es causada por el hongo Rinosporidium seebe- ri ocurrió en el municipio de Mostardas, en enero de 1981, en un establecimiento - de 250 Hás., con un total de 200 animales. Enfermaron 4 bovinos, 3 vacas falladas y una con ternero, todas con edades que oscilaban entre 4 y 6 años. Todos los ca- sos aparecieron cuando las vacas estaban lactando. Clínicamente los animales pre- sentaban respiración difícil y estertorosa, debido a la presencia de formaciones - papilomatosas en las fosas nasales, que impedían el pasaje del aire. Los síntomas

respiratorios se agravaban durante el ejercicio, y todos presentaban corrimiento nasal de aspecto mucoso. Las vacas falladas no presentaban compromiso, del estado general, pero la vaca con ternero se encontraba en un estado caquético, con sintomatología respiratoria severa. Tres de los animales (2 vacas falladas y una con ternero) presentaban sintomatología desde hacia 2 años y el cuarto desde hacía 6 meses.

El estudio de la patología se hizo a través de una biopsia realizada en uno de los animales y la necropsia de otro que fue sacrificado. Las lesiones eran bilaterales y se caracterizaban por la presencia de pólipos pedunculados midiendo de 2 a 6 cm de diámetro, unidos a la mucosa de las fosas nasales, distando 2 a 8 cm del orificio nasal. Los pólipos eran de color amarillo-blancuzco y de superficie irregular, donde se observaban pequeñas granulaciones blancuzcas.

Las lesiones histológicas se caracterizaban por la proliferación del tejido epitelial polipoide recubierto por un epitelio estratificado o cilíndrico. Entre las bandas del tejido epitelial se observaban numerosos esporangios y un exudado inflamatorio constituido por neutrófilos, macrófagos, plasmocitos y linfocitos, observándose también proliferación del tejido fibroso y algunas células gigantes. Los esporangios, característicos del hongo R. sebeci, estaban en diversas fases de desarrollo, algunos con esporos y otros rotos y vacíos.

La incidencia de la enfermedad, de 2%, observada en ese rebaño, debe ser destacada, ya que en la especie bovina, la literatura brasileña menciona apenas un caso aislado de rinosporidiosis.

2. ENFERMEDADES PARASITARIAS

2.1. Parasitosis gastrointestinales

En bovinos de carne, todos los diagnósticos, con excepción de uno, fueron realizados de julio a enero, en terneros de 10 a 18 meses de edad, detectados en otoño. La sintomatología se caracterizaba por diarrea, enflaquecimiento y atraso del crecimiento. En la mayoría de los brotes el material fue enviado al laboratorio porque el problema persistía a pesar de que los animales eran tratados con antihelmínticos. Eso como consecuencia de no existir un manejo correcto, ya que los animales, después del tratamiento, retornaban a los mismos potreros donde la dotación era alta, razón por la cual se reinfestaban rápidamente. Los principales parásitos encontrados en las necropsias realizadas fueron Trichostrongylus spp. y Ostertagia spp. en el abomaso, y Cooperia spp. en el intestino delgado.

En algunos casos se presentaron también parasitosis severas por Dictyocaulus spp. u Oesophagostomum spp.

Todos los brotes fueron controlados mediante el tratamiento con antihelmínticos de amplio espectro y con la conducción de los animales a potreros menos contaminados o mezclándolos con categorías de menos susceptibilidad. La aplicación de dosis estratégicas y un manejo parasitario correcto evitaron la aparición de brotes en los años posteriores.

Un solo brote fue observado en animales adultos, en el mes de noviembre de 1980. De un total de 40 vacas lactando, de primera cría, alguna presentaron diarrea, muriendo 3. En una necropsia fueron encontrados lesiones características de ostertagiasis en el abomaso, confirmándose ese con el conteo de 20000 Ostertagia spp.

2.2. Babesiosis y anaplasmosis

Veintidós brotes de esta enfermedad fueron estudiados en el período 1978-1982. De esos brotes, 10 ocurrieron en el municipio de Pelotas, 5 en Río Grande, 3 en Don Pedrito, 1 en Herval; 1 en Yaguarón, 1 en Sta. Vitória do Palmar y 1 en Arroyo Grande. La morbilidad varió entre 2 y 50% y la mortalidad llegó, en algunos brotes, a 30%, siendo afectados animales de edades diferentes. Esos datos indican que la enfermedad ocasiona pérdidas económicas muy importantes en los municipios localizados en el área marginal con relación al parasitismo por Boophilus microplus.

La distribución de los brotes de babesiosis y anaplasmosis en los diferentes meses del año puede ser observada en la Figura 2, donde es evidente, que la mayor ocurrencia de la enfermedad es en los meses de otoño, como consecuencia de la mayor parasitosis por garrapata que ocurre en esa época del año en áreas margina-
das.

Los signos clínicos estuvieron caracterizados por anorexia, fiebre, enflaqueci-
miento, fecas endurecidas, anemia (más marcada en la anaplasmosis), ictericia --
(más marcada en la babesiosis) y hemoglobinuria en los casos de babesiosis. Las
lesiones macroscópicas se caracterizaron por ictericia, esplenomagalia, hemorra-
gias endo y pericárdicas y en otras serosas, degeneración grasa del hígado y au-
mento de tamaño de la vesícula biliar con bilis oscura y espesada. Todas esas le-
siones eran considerablemente más marcadas en la babesiosis que en la anaplasmo-
sis.

Es evidente la necesidad de tomar medidas de control de la garrapata, o inmunoló-
gicas, que permitan la profilaxis de la tristeza parasitaria de los bovinos en -
las áreas marginales de la región de influencia del L.R.D.

3. ENFERMEDADES TOXICAS

3.1. Intoxicación por Solanum fastigiatum var. fastigiatum (jurubeba)

Fueron estudiada en bovinos una enfermedad caracterizada por crisis pe-
riódicas de tipo epileptiforme, evidenciadas por pérdida del equilibrio, exten-
sión del pescuezo y miembros anteriores, nistagmo, opistótono, decúbito lateral
o dorsal y temblores musculares. La periodicidad de esas crisis es variable, pero
en general ocurren toda vez que los animales son movidos o excitados, y la dura-
ción varía de pocos segundos a 1 minuto, luego los animales se recuperan y que-
dan aparentemente normales.

Sin embargo, hay casos en que los síntomas son permanentes y caracterizados por
hipermetria y torsión lateral o extensión del pescuezo.

Estudios epidemiológicos realizados en 16 establecimientos de los municipios de
Pelotas, Canguzú, Pedro Osório y Piratini, donde ocurre la afección, demostraron
que son afectados los bovinos mayores de 8 meses de diversas razas y cruza, y -
que la morbilidad varía del 1 al 20%. En general no se observaron muertes espon-
táneas, a no ser en caso de animales severamente afectados que pierden peso has-
ta quedar en decúbito permanente, muriendo posteriormente. Por otro lado, algu-
nos animales mueren como consecuencia de accidentes sufridos durante la crisis, -
tales como ahogo o traumatismo.

A partir del diagnóstico de la enfermedad se iniciaron experimentos con *S. fasti-
giatum* var *Fastigiatum*, planta sospechoza de causar el cuadro descrito y que es-
ta presente en todos los establecimientos donde ocurría la enfermedad, siendo
conocida comunmente como "jurubeba" o "joã negro".

Las experiencias fueron realizadas con bovinos que recibieron diferentes dosis -
de la planta secada a la sombra y molida, a través de una fístula ruminal. Los -
síntomas fueron reproducidos mediante la administración diaria de la planta du-
rante 76 a 155 días, con una dosis total entre 166 gr y 279 gr por kilo de peso.
Otra planta del género *Solanum*, muy similar a *S. fastigiatum*, todavía no clasi-
ficada, que no existía en los lugares donde ocurría la enfermedad, también fue -
testada y reprodujo los síntomas clínicos. Ensayos realizados con ratas, cobayos
y conejos demostraron que ninguna de estas especies es sensible a la intoxica-
ción por *S. fastigiatum*.

En la necropsia no se observan lesiones macroscópicas, a no ser traumatismos que
los animales, muchas veces, sufren durante las crisis. Las lesiones histológicas
observadas se localizan fundamentalmente en el cerebelo y se caracterizan por va-
cuolación, degeneración y desaparición de las células de Purkinje, las cuales -
se encuentran aumentadas de tamaño, de color rosado claro, con pérdida de los grá-
nulos de Nissl y presencia de vacuolas pequeñas y numerosas, que dan un aspecto
esponjoso a la célula; los núcleos aparecen picnóticos y marginalizados. Todas e-
sas lesiones llevan a la desaparición de esas neuronas, observándose láminas del

cerebelo sin células de Purkinje, cuyo espacio fue ocupado por células de la glía. En la sustancia blanca del cerebelo, capa granular y pedúnculos cerebelosos, se observan numerosos esferoides axonales que aparecen como estructuras redondeadas, eosinofílicas y homogéneas. Asociadas a esas estructuras se observan áreas de microcavitación y gliosis. En otras zonas del SNC se puede encontrar, sin una distribución homogénea, infiltración perivascular de células mononucleares, hiperplasia endotelial y focos de gliosis.

Las lesiones histológicas son similares a las observadas en las enfermedades del almacenamiento. Tales enfermedades ocurren en diversas especies inclusive en el hombre, y se caracterizan por el almacenamiento de sustancias dentro de las células, debido a la falta de enzimas que las hidrolicen. Muchas veces son causadas por una deficiencia congénita de enzimas, como es el caso de la pseudoliposis o manosidosis del ganado Aberdeen Angus, en el cual se da la deficiencia de manosidasa y de GM 1 gangliosidasa de la raza Frisia, y de la GM 2 gangliosidasa en los cerdos Yorkshire causadas por deficiencias congénitas de galactosidasa y hexoquinasa, respectivamente.

Por otro lado, ciertas plantas de los géneros Swaivona spp., Astragalus spp., y Oxytropis spp., también causan este tipo de enfermedades. Tales plantas, por contener un inhibidor enzimático de la manosidasa lisosómica, ocasionan acúmulo de oligosacáridos en las células.

Mediante el estudio con microscopía electrónica, se observó en las células de Purkinje la presencia de corpúsculos membranosos citoplasmáticos, estructuras características de las gangliosidasas. Eso indica la posibilidad de que S. fastigiatum cause este tipo de enfermedad en los bovinos, y que tenga como principio activo algún inhibidor enzimático o sustancia poco hidrolizable por esas neuronas.

Esta planta es una solanácea muy común a la orilla de las carreteras y aparece desde Río Grande del Sur hasta San Pablo. Es una planta invasora de cultivos y montes semidesvastados. Está presente el año entero, y parecería que es más consumida en las épocas de carencia de forraje.

El control de la enfermedad es difícil. La medida más eficiente, siempre que sea posible, sería evitar que los animales entren en lugares muy contaminados por la planta, principalmente en épocas de carencia de forraje. El retirar los animales que presenten los primeros síntomas, podría evitar el agravamiento del mal. Están siendo realizados estudios para la determinación de la reversibilidad de las lesiones, considerándose que, si la planta posee una enzima inhibidora o una sustancia poco hidrolizable en su principio activo, a partir del momento en que cesase la ingestión de la misma, cesarían los efectos provocados. No obstante, se debe tener en cuenta que, una vez desaparecidas las células nerviosas, la lesión es totalmente irreversible.

3.2 Intoxicación por Senecio brasiliensis (maría mol).

En 4 establecimientos (A, B, C, D) fueron observados brotes de intoxicación por Senecio brasiliensis. En el establecimiento A, localizado en el municipio de Pelotas, de un total de 18 vacas, murió una en agosto de 1978.

En el establecimiento B, también en el municipio de Pelotas, de un total de 30 vacas y vaquillonas, murieron 8 vacas y 1 vaquillona en el período de agosto a diciembre de 1979. En el establecimiento C, también en el citado municipio, de un total de 40 vacas y vaquillonas, murieron 3 en el período de agosto a setiembre de 1979. En el establecimiento D, en el municipio de Yaguarón, la enfermedad afectó solamente vacas, de las que de un total de 320 aproximadamente, murieron 8 en 1979, 14 en 1980 y 4 en 1981, ocurriendo todos los casos entre agosto y diciembre.

Los síntomas se caracterizaban por diarrea -la que permanecía hasta la muerte del animal-, tenesmo rectal, edemas de miembros y papada. Las muertes se producían luego de un curso de 2 a 4 días. Uno de los animales del establecimiento C presentó síntomas nerviosos, razón por la cual el material fue remitido como sospechoso de rabia.

Las lesiones macroscópicas se caracterizaban por edemas generalizados del tejido

subcutáneo, principalmente de los miembros, hidrotórax, ascitis, edema del mesenterio, abomaso, rúmen e intestino. El hígado presentábase fibroso y con superficie irregular. Al corte se apreciaba aumento de la consistencia, observándose áreas blancas, intercaladas con otras de coloración roja. La vesícula biliar estaba considerablemente aumentada de tamaño, con la pared engrosada y edematosa. Histológicamente se observó fibrosis difusa, siendo muy marcada en los espacios porta y alrededor de las arterias y venas, incluyendo la vena centrolobulillar.

La cápsula de Glisson también estaba engrosada. Los hepatocitos presentaban megalo-citosis, caracterizada por aumento del tamaño del citoplasma y del núcleo, en el cual la cromatina estaba condensada en la periferia, existiendo un espacio claro entre ella y el nucléolo. Algunos hepatocitos se presentaban degenerados y necróticos, observándose también nódulos regenerativos, redondeados y con hepatocitos aparentemente normales. Algunos casos presentaban marcada proliferación de los canales biliares.

El diagnóstico fue realizado en base a las alteraciones histológicas, que son características de la intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos.

En todos los establecimientos existían cantidades considerables de Senecio brasiliensis y Senecio Selloi, de los cuales, el único descrito como conteniendo cantidades considerables de alcaloides pirrolizidínicos es el S. brasiliensis. Cabe destacar que todas las muertes ocurrieron entre agosto y diciembre de cada año. Considerando que la planta tiene un efecto acumulativo, y que los síntomas clínicos pueden aparecer algunos meses después de la ingestión; es probable que la ingestión de la planta ocurra entre los meses de mayo a agosto, período en que la planta está en crecimiento y la disponibilidad forrajera disminuye considerablemente.

El efecto acumulativo de la planta, de un año para otro, es la causa de que, aparentemente, las vacas que más tiempo permanecen en los establecimientos, sean la categoría más afectada. Otro hecho para destacar, es que en ninguno de los establecimientos afectados había ovinos. Esa especie, por consumir normalmente el S. brasiliensis y ser mucho más resistente que los bovinos a la intoxicación, evita la ocurrencia de la enfermedad.

Considerando que existen distintas zonas, en la región de influencia del L.R.D., en las cuales no se crían ovinos y abunda el S. brasiliensis, es posible que la enfermedad cause pérdidas importantes que pasen desapercibidas debido al hecho de que las muertes ocurren en forma esporádica durante un prolongado período de tiempo.

La única forma aparentemente viable de profilaxis de la intoxicación es el pastoreo conjunto de ovinos y bovinos, o la utilización de los pastores más contaminados por S. brasiliensis por las categorías que permanezcan menos tiempo en el establecimiento.

3.3. Intoxicación por Echium plantagineum (flor morada).

La enfermedad se observó en el municipio de Bagé, en un lote de 77 terneros nacidos entre abril y mayo de 1981, de los cuales murieron 28: 1 en junio, 3 en julio, 5 en agosto, 5 en setiembre, 7 en octubre, 4 en noviembre de 1981 y 2 en enero y 1 en abril de 1982.

Los animales fueron destetados y criados sobre pastura cultivada, siendo suplementados con heno y ración comercial.

Los síntomas clínicos eran inapetencia, tenesmo y prolapso rectal, diarrea, taquipnea, taquicardia, hipersensibilidad, temblores, decúbito permanente y muerte. En los casos más graves, el curso fue de 24 a 48 horas. Los animales que no presentaron sintomatología aguda mostraron retardo del crecimiento, pérdida de peso, y en 3 casos, fotosensibilización. En el rodeo restante, aparecieron 3 casos de fotosensibilización en un lote de 44 terneros, y en 1979, 1 caso entre las vaquillonas.

Las lesiones encontradas, en la necropsia, se caracterizaban por disminución del tamaño del hígado, aumento de su consistencia y aumento de la vesícula biliar con edema de las paredes, edema generalizado del peritoneo, intestinos gruesos y delgados, líquido en las cavidades torácicas, abdominal y pericárdica, y severo edema en las paredes del abomaso.

Histológicamente se observó fobrosis hepática, megalocitosis y proliferación de los conductos biliares. En algunos casos se observaron lesiones de espongirosis en el SNC.

La superficie sobre la que esos animales eran criados había sido trabajada anteriormente, y en todos los potreros en que ocurrió el brote, se observaba gran cantidad de Echium plantagineum, no encontrándose otras plantas descritas como conteniendo alcaloides pirrolizidínicos.

Posteriormente, la intoxicación también fue diagnosticada en un rodeo lechero del municipio de Pelotas. Los animales estaban en pastoreo de avena, muriendo tres vacas de un total de 80, en el período de junio a setiembre de 1982. Los síntomas clínicos se caracterizaban por inapetencia, diarrea, y en un caso, lesiones de fotosensibilización en la ubre. Las alteraciones histológicas consistían en proliferación del tejido fibroso del parénquima hepático, megalocitosis y proliferación de los canalículos biliares.

En las praderas donde estaban los animales crecía abundantemente el Echium plantagineum. La sintomatología clínica y la patología macroscópica y microscópica descritas son características de la intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos. Estos alcaloides causan una lesión hepática progresiva, pudiendo los animales morir muchos meses después de haber dejado de ingerir la planta.

El Echium plantagineum es una planta anual, de la familia Boraginaceae, que contiene alcaloides pirrolizidínicos, y es conocida como flor morada o lengua de vaca. Crece a partir del otoño y florece en primavera. Es invasora frecuente de las pasturas implantadas en su primer año. Los animales la consumen normalmente, siendo más palatable cuando está en crecimiento, que cuando está en floración. Su toxicidad, o sea su contenido de alcaloides, es muy variable de una región a otra, en una misma región, de un año para otro, dependiendo también del tipo de suelo, sazónamiento y estadio de su ciclo vegetativo. La toxicidad, o su contenido de alcaloides es mayor en fase de crecimiento que en fase de floración. Fueron realizados 3 experiencias para la reproducción experimental de la enfermedad, con plantas recogidas en el brote de Bagé, en diferentes fases de su ciclo evolutivo, las cuales fueron secadas a la sombra, molidas y mezcladas en la ración de los animales.

Experiencia 1. Pollos de 3 semanas de edad recibieron la planta, recogida en fase de floración, mezclada del 2.5 al 5% en la ración. A los 50 días de experiencia, todos los pollos fueron necropsiados, observándose el hígado amarillento y aumentado de tamaño y edema del tejido subcutáneo y de las cavidades torácica y abdominal. Histológicamente se observó megalocitosis, fibrosis y proliferación de los conductos biliares. Esas alteraciones fueron más marcadas en el grupo que recibió la planta al 5%.

Experiencia 2. La planta, recogida en fase de floración, fue administrada a 2 bovinos al 10% en la ración durante 80 días. Uno de los terneros murió 167 días después del fin de la experiencia, presentando en la necropsia: vesícula biliar agrandada, edema del peritoneo, intestino, pared del abomaso, cerebro y pelvis renal. El consumo total de la planta por ese animal fue de 220 g/Kg de peso, y del animal que sobrevivió 27 g/Kg.

Experiencia 3. También se utilizaron 2 bovinos, a los cuales se les administró la planta al 10% en la ración, recogida en fase de crecimiento. Uno de los terneros murió a los 187 días luego del fin de la experiencia, habiendo consumido un total de 320 g/Kg durante 69 días. El ternero que sobrevivió consumió 240 g/Kg durante 66 días.

En la necropsia se observó el hígado muy pequeño y de color claro y un poco de líquido en la cavidad abdominal.

La histología del hígado de esos dos animales que murieron (uno de la experiencia 2 y el otro de 3), reveló lesiones de fibrosis, megalocitosis y proliferación de las células de los conductos biliares. Esas dos últimas alteraciones eran más pronunciadas en el animal de la experiencia 3, con una desorganización acentuada del parénquima hepático, e intensa fibrosis, principalmente alrededor de la vena centrolobulillar y en el espacio porta. Los resultados obtenidos en las experiencias demostraron la toxicidad del Echium plantagineum que ocasionó el brote en -

el municipio de Bagé.

La profilaxis de la intoxicación es difícil, ya que a pesar de que la planta se da frecuentemente como invasora y es consumida normalmente por los animales, su toxicidad es variable y por lo tanto, difícil de prever cuando puede ser tóxica.

3.4 Intoxicación por Lantana glutinosa

Un brote de intoxicación L. glutinosa fue diagnosticado en el municipio de Canoinhas, en Santa Catarina, donde, de un total de 255 vaquillonas de raza - Holando de 2 a 4 años de edad, todas en gestación, murieron 93 como consecuencia de la ingestión de la planta. La enfermedad ocurrió en 2 potreros que tenían -- grandes cantidades de Lantana; el potrero A de aproximadamente 30 Hás. y el potrero B de aproximadamente 20 Hás. Los animales, importados del Uruguay por una cooperativa agropecuaria, llegaron al establecimiento en 3 grupos: el primero de 60 vaquillonas, el día 12/12/82; el segundo de 63, el 21/12/82 y el tercero de 132, el 29/12/82. Los dos primeros grupos fueron dejados en los 2 potreros hasta el 25/12/82. Luego de esa fecha pasaron al potrero A, donde también se pusieron 22 vaquillonas que llegaron el día 29/12. Las restantes que llegaron en esta última fecha fueron al potrero B. El día 6 de enero, como consecuencia de que estaban muriendo los animales del potrero A y de que la disponibilidad de forraje era poca, todo el ganado fue llevado al potrero B. El día 8 del mismo mes, los animales fueron transferidos para un establecimiento que no tenía la planta, donde -- permanecieron en semiconfinamiento.

Los primeros animales enfermos fueron observados el día 27 de diciembre, y a partir de esa fecha, nuevos animales enfermos fueron siendo observados diariamente, hasta el último que enfermó el 25 de enero. El primer animal murió el 29/12; de esta fecha hasta el día 4/1 murieron 6 animales; del 5 al 10/1, 36 vaquillonas, del 11 al 25, 37; del 26 al 1/2, 10; del 2/2 hasta el 27/2, fecha en que se registró la última muerte con lesiones características de la enfermedad, murieron 4 animales que habían quedado con lesiones graves de fotosensibilización, --- completando un total de 93 muertes.

Los animales restantes, de los cuales 20 al 25% mostraban lesiones discretas de fotosensibilización, habían sido entregados, el día 28/1/83, en pequeños grupos, a distintos productores de la cooperativa. De esos animales, 8 murieron durante el mes de febrero, algunos de ellos con una severa diarrea, pero sin que fuera -- posible asociar las muertes a la ingestión anterior de L. glutinosa.

Antes de llegar los animales importados, habían 29 bovinos en el establecimiento los cuales permanecieron en el mismo durante todo el tiempo del brote, sin que -- presentaran ningún síntoma.

Después de haberse realizado el diagnóstico presuntivo de intoxicación, se ingirió a los productores sobre antecedentes de ocurrencia de muertes similares en -- esos potreros, determinándose que, en una oportunidad, se pusieron 20 animales y murieron 9, y en otra, de un total de 100 animales introducidos murieron 60. Todas las muertes ocurrieron a partir del mes de setiembre.

Los primeros signos clínicos fueron: anorexia, depresión, ausencia de movimientos ruminales y heces resecas. Los animales permanecían echados por largos períodos, emitiendo gemidos y otros signos de dolor; estando de pié, se mostraban inquietos y a veces pastaban algunos minutos. Luego de uno o dos días, se observaba ictericia, edemas localizados principalmente en los miembros, lagrimeo, sialorrea, orina de color marrón oscuro y fotosensibilización. Esta última era observada como una dermatitis localizada en el hocico, ubre y áreas de piel blanca; la piel aparecía edematosa y con un exudado de color amarillo; posteriormente aparecían --- áreas rojizas, con pérdida de epitelio, abundante exudado y formación de costras. Luego de 4 o 5 días la piel se presentaba reseca, engrosada y con numerosas rajaduras, lesiones que en algunos casos se complicaban con miasis.

Algunos animales abortaron; la temperatura en ningún momento fue superior a 40°C. En aproximadamente 40 animales fueron realizados exámenes de sangre para descartar babesiosis o anaplasmosis; en 2 vaquillonas, un 1% de los eritrocitos estaban parasitados por Babesia spp., y en 5, 0,5% de los eritrocitos estaban parasitados por Anaplasma marginale. Todos los animales habían sido premunizados, habiendo finalizado la premunición algunos días antes del transporte.

Los bovinos enfermos fueron tratados, sin resultado, con diferentes medicamentos (suero glucosado, sulfato de magnesio, metionina, vitaminas del complejo B, vitamina A, imidocarb, diacaturato de triazeno y tetra ciclina). El curso de la enfermedad fue variable, ocurriendo la mayoría de las muertes entre 1 y 10 días luego de la observación de los primeros signos clínicos; los 4 animales con lesiones graves de fotosensibilización, que murieron durante el mes de febrero, el curso varió de 30 a 45 días.

Entre los días 18 y 28 de enero abortaron 21 vacas sin presentar otros síntomas; los fetos, que estaban en autólisis avanzada, presentaban una marcada ictericia.

En la necropsia -realizada en 8 animales- fue observada ictericia generalizada, edema subcutáneo de color amarillo intenso, localizado principalmente en los miembros; hígado aumentado de tamaño de coloración anaranjada o amarillenta; vesícula distendida y riñones amarillentos, con edema amarillo intenso en la pelvis. Algunos animales presentaban petequias y sufusiones hemorrágicas en el peritoneo. Un animal, muerto 24 horas luego de los primeros síntomas, presentó el hígado aumentado de tamaño, de color rojo oscuro con áreas claras, líquido amarillo en la cavidad abdominal, edema en la pared del abomaso, bazo aumentado de tamaño y petequias en el pericardio, vejiga y pulmón. En esa vaquillona fueron realizados frotis sanguíneos y de superficie de corte del riñón y cerebro, los cuales fueron negativos para hematozoarios.

Las lesiones histológicas del hígado se localizaban preferentemente en los espacios porta y en el área periportal; los hepatocitos de esa área estaban aumentados de tamaño, con un citoplasma claro, de aspecto granuloso o con numerosas vacuolas pequeñas. En los hígados de los animales con un curso más largo de la enfermedad se veía el pigmento biliar en forma de pequeños gránulos de color marrón, distribuidos por todo el citoplasma de los hepatocitos. Ese pigmento podía ser apreciado también en las células de Kupffer y en numerosos macrófagos que estaban en la luz de las venas centrolobulillares. En un animal que murió 24 horas después de la observación de los primeros síntomas, fueron observadas áreas de necrosis de localización preferentemente centrolobulillar. En los espacios porta se observó edema pericanalicular, con infiltración de células mononucleares y proliferación de células epiteliales de los canaliculos biliares.

En los riñones se observaba negrosis discreta, caracterizada por formación de cilindros hialinos, dilatación tubular y depósito de sustancia hialina en la cápsula de Bowman.

Para testar la toxicidad de la planta, fue llevada al laboratorio y conservada en congelador hasta su utilización; la administración de la planta verde, luego de descongelada, se realizó por vía bucal a 4 bovinos de raza Holando que pesaban entre 68 y 121 kg, en dosis de 40, 20, 10 y 5 g/kg de peso vivo.

El animal que recibió 40 g de la planta por kg de peso vivo presentó detención de los movimientos ruminales, anorexia, heces resacas, gemidos e inquietud 24 horas después de haberse iniciado su administración. A las 48 horas eran muy severos los signos de dolor. El animal permanecía echado durante lapsos prolongados y cuando se levantaba presentaba incoordinación del tren posterior. A las 72 horas se observaban áreas hiperémicas, con exudado discreto en los rodetes coronarios, donde la piel era blanca, y los signos de dolor eran menos marcados que el día anterior. Al sexto día las mucosas se presentaban levemente ictéricas, mientras que al séptimo, el animal adoptó el decúbito permanente, muriendo 24 horas después.

En la necropsia se presentaba edema de color amarillo en los miembros, coloración levemente amarilla de toda la carcasa, hígado amarillo y aumentado de tamaño, pelvis renal de color amarilla y orina marrón oscura.

Los bovinos que recibieron 20 y 10 g/Kg, presentaron una patología y sintomatología similares a las del anterior, muriendo ambos 6 días después de la administración, presentando, el que recibió 10 g/Kg, severo edema de los miembros y la papada y lesiones de fotosensibilización 48 horas después de la administración. El bovino que recibió 5 g/kg no presentó síntomas.

La reproducción experimental de la enfermedad, además de demostrar que el cuadro clínico fue provocado por la ingestión de L. glutinosa, evidencia que la planta -

existente en el establecimiento presentó mayor toxicidad que otras variedades que ocasionaron pérdidas en diferentes zonas del Brasil.

Dos factores que se dieron en este brote son importantes para que se de la intoxicación: la toxicidad de la planta y el desconocimiento de la misma por parte de animales con hambre.

En vista de que Lantana spp. existe en todo el estado de Río Grande del Sur, principalmente en regiones de serranía, debe considerarse la posibilidad de ocurrencia de la intoxicación en casos en que sean introducidos a potreros con la planta, animales provenientes de otras zonas.

3.5. Intoxicación por Claviceps paspali

Claviceps paspali causa en bovinos una micotoxicosis caracterizada por temblores musculares y ataxia. Ese hongo parasita normalmente simientes de gramíneas del género Paspalum, las cuales, cuando son ingeridas causan la sintomatología característica.

En los meses de abril y mayo de 1982 fueron observados brotes de la intoxicación en distintos municipios de la región, además de la comunicación de, por lo menos, 28 brotes ocurridos en otras localidades del Estado. En todos los casos estudiados estaban involucrados P. dilatatum y P. notatum, parasitados por el hongo Claviceps paspali, los cuales se presentaban como flora de sucesión en rastros de arroz, plantado 2 o 3 años antes o en pasturas de ray-grass, lotus o trébol blanco, con más de 3 años de implantación.

La sintomatología se caracterizaba por temblores, que afectaban principalmente los músculos del pescuezo y miembros. Los animales presentaban actitud de alerta, con las orejas erectas, y algunos andaban con los miembros rígidos. Otros presentaban ataxia y dismetría con hipermetría. Cuando se los movía, los signos clínicos se agravaban, observándose aumento de los temblores y caída de los animales en diferentes posiciones, tales como con los miembros extendidos, sentados sobre los miembros posteriores o en decúbito lateral. Luego de algunos minutos, los animales volvían a quedar en pie, mostrando temblores y ataxia.

Los bovinos afectados eran de diferentes razas y categorías, mientras que la morbilidad varió entre el 1 y 44,4% y la mortalidad entre 0 y 11,1%. En su mayoría, las muertes ocurrieron como consecuencia de accidentes, tales como ahogo o traumatismos sufridos en las caídas. Los animales afectados se recuperaban 7 a 15 días después de ser retirados de los potreros donde ocurría la intoxicación.

Fueron sacrificados 3 animales enfermos para estudiar la patología. En la necropsia se encontró -en todos los casos- considerable aumento del líquido cefalorraquídeo y en 2 animales hemorragias subdurales en la médula cervical y en la torácica. En el examen histológico se observaron alteraciones degenerativas en las células de Purkinje, las cuales se presentaban eosinofílicas, contraídas y sin gránulos de Nissl. En uno de los animales se observaron numerosos esferoides en la capa granular del cerebelo, edema y hemorragias en la pia madre.

La enfermedad fue reproducida experimentalmente en bovinos que recibían semillas de P. dilatatum y P. notatum, recogidos en los establecimientos donde ocurrió la enfermedad, y que se presentaban parasitados por el C. paspali. Además de la reproducción de los síntomas, se observó que los animales perdieron peso durante la enfermedad, concluyéndose que, a pesar de que la mortalidad sea baja, ocurren pérdidas económicas considerables en los establecimientos donde se da esta micotoxicosis.

El P. dilatatum y P. notatum son gramíneas nativas, consideradas como buenas forrajeras, y aparecen como flora de sucesión después de la implantación de praderas y otros cultivos. Estas gramíneas son comúnmente parasitadas por el C. paspali, y posiblemente la enfermedad ya ocurría en forma esporádica en el Estado, en años anteriores. No obstante, en otoño de 1982, hubo, sin duda, un aumento de la frecuencia y distribución geográfica de la enfermedad.

Por los datos climáticos de los municipios de Pelotas y Bagé, se observó que hubo una considerable disminución de las precipitaciones pluviométricas en relación a las normales para la región en los meses de marzo y abril. A partir de esas ob

servaciones, fueron planteadas 3 hipótesis para explicar la probable relación de la sequía con la alta frecuencia de la enfermedad en el otoño de 1982: a) aumento del consumo de simientes de Paspalum spp., debido a la concentración de la fructificación en función de las variaciones climáticas; b) disminución de la disponibilidad de forraje verde, promoviendo un aumento del consumo de las semillas de Paspalum, - c) aumento de la toxicidad de las semillas de Paspalum. En este caso se debe tener en cuenta que podría haber ocurrido una mayor infección de la gramínea por el C. - paspali, o un aumento de su contenido de toxinas. También se debe considerar que Fusarium heterosporum y Cerebella andropogonis son hongos que a su vez parasitan el C. paspali, existiendo, de esa forma, la posibilidad de que la disminución de ese parasitismo, por efecto del clima, haya favorecido la mayor multiplicación del C. - paspali. Al no conocerse un tratamiento eficaz para la afección, las medidas recomendables para su control son todas las que evitan que los animales sigan consumiendo el agente causal. En el caso de P. dilatatum eso puede hacerse mediante el corte de los porteros a 40 cm de altura, para evitar cortar el resto del forraje. En el caso del P. notatum el corte debe ser hecho a 20 cm de altura, pudiendo no tener efecto en caso de que la gramínea haya sufrido un pastoreo intensivo y estar fructificando a menor altura.

Una forma de profilaxis eficaz para esta micotoxicosis sería el pastoreo intensivo en el mes de febrero, antes de la época de semillazón del Paspalum, pudiendo esa medida no ser válida en el caso del P. notatum, ya que de los 5 brotes observados, en 2 causados por esa gramínea había poca disponibilidad de forraje, denunciando una alta dotación, que no impidió la aparición de la afección. Eso se debe probablemente al hecho de que P. notatum, como fue dicho anteriormente, puede semillar a menor altura, aún bajo un pastoreo intensivo.

3.6. Intoxicación por flúor

La intoxicación por flúor es una enfermedad caracterizada por alteraciones dentarias representadas por hipoplasia del esmalte, manchas blancuzcas con aspecto de tiza, manchas marrones, porosidad y desgaste exagerado, y alteraciones óseas, - pudiendo observarse osteoporosis (osteopenia), osteopetrosis (osteoesclerosis) o hiperostosis.

Esta intoxicación fue estudiada en el municipio de Río Grande, en zonas donde funcionan 4 fábricas procesadoras de rocas fosfáticas para la producción de abono, las cuales son fuentes de polución atmosférica por flúor. Las lesiones dentarias encontradas se caracterizaban por alteraciones en la coloración del esmalte, que presentaba puntos marrones de tamaño aproximado a una cabeza de alfiler, manchas amarillentas o marrones y manchas con aspecto de tiza. También se observó hipoplasia del esmalte, caracterizada por estrías transversales. En algunos casos toda la superficie dentaria era irregular y porosa, mientras que en otros la dentina estaba expuesta, presentándose de color marrón oscura. Muchos animales mostraban un acentuado desgaste dentario, observándose dientes con exposición de la pulpa. Las lesiones eran generalmente simétricas, y la gingiva marginal se presentaba hiperplásica, y, en algunos animales, se observaba pérdida de dientes. En uno de los establecimientos estudiados, fue observado un animal con hiperostosis de los huesos metacarpianos y dos animales con claudicación, caracterizada por marcha con movimientos limitados y rigidez de los miembros anteriores. El contenido de flúor fue determinado en el húmero y la mandíbula de 7 animales sacrificados en 2 establecimientos, - variando de 2000 ppm a 5750 ppm en el húmero, y de 1650 a 3000 ppm en la mandíbula.

Las lesiones histológicas de los huesos se caracterizan por osteoporosis, con atrofia y degeneración de numerosos osteoblastos, inhibición de la osteolisis y condro lisis osteocítica, evidenciadas por la presencia de líneas limitantes y retención de la cuerda condroide, respectivamente. En el hueso compacto, los sistemas de Havers se presentaban irregulares en su tamaño, forma y distribución. Los canales de Havers estaban aumentados de diámetro, y los osteocitos irregularmente distribuidos dentro de los sistemas. Se considera que las alteraciones óseas fueron producidas por un desequilibrio entre la aposición y la reabsorción ósea; la osteoporosis habría ocurrido como consecuencia de las lesiones de los osteoblastos, los cuales fueron aparentemente más afectados que los osteocitos. En los dientes, las lesiones histológicas se caracterizaron por hiperplasia del cemento e hipocalcificación de la dentina.

En tres animales sacrificados se observó desgaste de los premolares y molares, alteración que está asociada a lesiones graves de los incisivos 1, 2 y 3.

Para el estudio del área geográfica en la que se dió la intoxicación, fueron realizadas visitas a 19 establecimientos, situados a distancias crecientes de las 4 fábricas de abono, donde eran observados y fotografiados los incisivos de un número de animales que varió entre 9 y 29 por establecimiento. Las lesiones dentarias fueron observadas en establecimientos situados hasta a 17 km de las fuentes de contaminación, mientras que las lesiones más graves fueron encontradas en los establecimientos más próximos a las fábricas, determinándose una alta correlación entre la distancia a las fábricas y el grado de la lesión.

La dirección y frecuencia de los vientos son factores que pueden modificar el área afectada por la contaminación y, en consecuencia, la dosis de flúor ingerida por los animales. Todos los establecimientos estudiados se sitúan al oeste y sudeste de las fábricas, siendo afectados por la contaminación cuando los vientos soplan del este y noreste, lo que ocurre en 12 y 26% del tiempo, respectivamente. Otros factores que determinan la toxicidad del flúor son el nivel de nutrición, estrés o estado sanitario de los animales y exposición a otros agentes que pueden ejercer sinergismo o disminuir los efectos del metaloide.

El análisis de las pérdidas económicas causadas por esa enfermedad es difícil, ya que en ninguno de los establecimientos estudiados se pueden obtener registros de producción y reproducción; sin embargo, estudios realizados por otros autores en otros países, han demostrado que ocurren pérdidas en la producción de leche cuando los animales ingieren dosis de 49 a 93 ppm. También se describen severas pérdidas económicas, ocasionadas principalmente por el retraso en el crecimiento, alta mortalidad neonatal y necesidad de eliminar las vacas luego de la segunda o tercera cría.

En la región de Río Grande, a pesar de las dificultades existentes para señalar las pérdidas económicas, parece evidente que, por lo menos, en los establecimientos más afectados, los perjuicios deben ser importantes. Tales pérdidas se evidencian por las graves lesiones dentarias encontradas las cuales interfieren en la prensión y masticación de los alimentos y por las lesiones óseas, que obviamente, producen un retardo del crecimiento.

El hecho de que las fábricas de abono estén localizadas más próximas a la ciudad de Río Grande de los que están del área estudiada en este trabajo, evidencia la necesidad de tomar en consideración las consecuencias de la contaminación por flúor y otros elementos en la población humana. Es importante destacar el efecto aditivo de las varias fuentes de flúor que aisladamente no causarían trastornos, tales como agua, vegetales contaminados por la contaminación ambiental, inhalación de flúor de la atmósfera o ingestión de leche del área donde ocurre la intoxicación. Se alerta ante la posibilidad de aumento de la gravedad del problema, ya que las industrias procesadoras de roca fosfática tienen poco tiempo de funcionamiento y han aumentado su producción durante los últimos años. Como la intoxicación tiene un efecto acumulativo, las consecuencias de ese aumento podrán ser observadas dentro de algunos años.

3.7. Lesiones dentarias causadas por contaminación ambiental en la región de Candiota.

Fueron constatadas distintas lesiones dentarias en bovinos y ovinos en establecimientos situados entre 1 y 10 km de distancia de la usina termoeléctrica de Candiota, municipio de Bagé.

El esmalte dentario se mostraba opaco, con manchas blancas, pigmentación amarillo marrón y áreas hipoplásicas que aparecían como estrías transversales; en algunos casos la dentina estaba expuesta, de color marrón oscura. La encía estaba hiperplásica. La erupción dentaria estaba retardada. El desgaste de los dientes era muy marcado, reduciendo considerablemente la vida útil de ovinos y bovinos. En muchos animales, en el momento de completar la dentadura, ya había desgaste de los incisivos previamente aparecidos. En los establecimientos más próximos a la usina fueron observados en los bovinos, retardo del crecimiento, claudicaciones y exóstosis.

Los niveles de flúor, determinados en húmeros de 3 bovinos y un ovino, variaron -

entre 681 a 1526 ppm. Las lesiones dentarias observadas son características de la intoxicación por flúor, enfermedad que fuera diagnosticada anteriormente en el municipio de Río Grande, como consecuencia de la polución causada por fábricas de a bono.

En la región de Candiota, las lesiones del esmalte, son menos profundas, y los niveles de flúor más bajos que los observados en Río Grande. El desgaste dentario, sin embargo, es mucho más acentuado en los animales de Candiota.

Dos factores serían responsables del desgaste dentario: a) disminución de resistencia del esmalte como consecuencia de la ingestión de flúor en cantidades excesivas; b) efecto abrasivo de los diversos elementos eliminados con el efluente de la combustión del carbón, de los cuales, el más importante parecería ser el silicio.

Considerando los graves perjuicios económicos a los productores, así como los riesgos para la salud humana y animal, es evidente la necesidad de controlar la polución causada por la combustión del carbón en R. Grande del Sur.

ENFERMEDADES HEREDITARIAS

4.1. Acondroplasia en bovinos de raza Jersey

Cuatro casos de esta enfermedad, que parecería ser frecuente en la cuenca lechera de Pelotas, fueron observados en bovinos de raza Jersey. Las malformaciones se caracterizaban por acortamiento de los maxilares, principalmente el inferior, a cortamiento y torsión de los miembros, preferentemente los anteriores, protrusión de la lengua, exoftalmia, deformación de los huesos de la cabeza, la cual tenía un tamaño desproporcionadamente grande, y, en algunos casos, hidrocefalia y palatosquisis.

Un animal había sido abortado, los restantes, que sobrevivieron algún tiempo, mostraron retardo del crecimiento y dilatación del abdomen.

La enfermedad es causada por un gen recesivo, existiendo la posibilidad de que ese gen esté diseminado en la población de ganado Jersey de la región.

4.2. Abiotrofia cerebelosa

En un establecimiento del municipio de Bagé fue examinado un ternero de raza Holando de 3 meses de edad, con sintomatología nerviosa. Los síntomas que fueron observados inmediatamente después del nacimiento, consistían en ataxia y disimetría con hipermetría. Cuando el animal era exitado o movido, se observaba extensión del pescuezo y miembros anteriores, caída, opistónono y nistagmo. El animal fue sacrificado, no siendo observadas lesiones macroscópicas. Las lesiones histológicas se caracterizaban por degeneración de las células de Purkinje y presencia de esferoides axonales en la capa granular del cerebelo. Otros dos casos similares fueron observados por el propietario en 1980 y 3 más en 1981, de un total de 80 y 98 terneros nacidos en esos 2 años, respectivamente. Los 5 animales presentaron sintomatología nerviosa progresiva, muriendo después de algunos meses de vida, y eran también de raza Holando. Todas las vacas habían sido inseminadas artificialmente con semen de un mismo toro. El cuadro clínico y las lesiones histológicas son característicos de abiotrofia cerebelosa. La enfermedad ha sido descrita en las razas Holando, Aberdeen Angus y Charolais y es probablemente de origen hereditario.

4.3. Hipoplasia linfática congénita en bovinos de raza Hereford

En 1981, en dos establecimientos localizados en el municipio de Bagé, se diagnosticó una enfermedad caracterizada por edema progresivo de los miembros posteriores, prepucio, cola y miembros anteriores. Se observó que solo animales Hereford o cruza Hereford, machos o hembras, eran afectados. La enfermedad se manifestaba al nacimiento o meses después. En estos casos, se observaba un discreto edema en las porciones distales de los miembros posteriores, el cual aumentaba gradualmente.

En uno de los establecimientos fue utilizado por 2 años consecutivos, 1978 y 1979, un toro Hereford como animal de repaso después de la inseminación artificial, ya

que de 300 animales nacidos, 19 presentaron los síntomas descritos. De estos murieron 5 antes de completar 2 años y no fueron examinados, 5 fueron necropsiados y 9 enviados a faena.

En 1980 y 1981 el mismo toro Hereford fue utilizado en el otro establecimiento, en monta natural, juntamente con otros 3 toros, uno de ellos de raza Cebú. En 1981 y 1982 nacieron 60 y 64 terneros respectivamente. De estos, en el primer año 7 presentaron síntomas y en el segundo 10.

Se realizaron 12 necropsias de animales de ambos sexos con edades que oscilaban entre 10 días y 18 meses. Algunos presentaban un severo edema principalmente de los miembros posteriores, cola y prepucio, y fisuras en la piel a la altura de las articulaciones fémoro-tibio-rotuliana y carpometacarpiana, frecuentemente complicadas con miasis. En otros, los edemas eran más discretos y restringidos a las extremidades distales de los miembros posteriores. La piel se presentaba engrosada en toda su extensión y al corte, el tejido subcutáneo mostraba edema gelatinoso y proliferación del tejido fibroso, principalmente de los miembros posteriores. Los ganglios linfáticos pre-escapulares y pre-cruales estaban en todos los casos muy disminuidos de tamaño, llegando a pesar 25 veces menos que los mismos de animales normales de la misma edad y raza. Los ganglios poplíteos, en muchos casos, no fueron encontrados, y cuando presentes, también mostraban una marcada disminución de tamaño. En algunos animales se observó también líquido en las cavidades abdominal, torácica y pericárdica y edema del mesenterio y de la pelvis renal.

En 2 de los 12 animales necropsiados fue inyectado azul de metileno en los espacios interdigitales de los 4 miembros y en la cara lateral de la cabeza a la altura de las comisuras labiales, con la finalidad de observar el sistema linfático periférico. Los vasos linfáticos no aparecían simétricamente en los miembros de los animales, ya que, en algunos se visualizaban los vasos en los miembros de un lado y no del otro, o solamente en los miembros anteriores o solamente en los posteriores.

También se realizaron estudios del sistema linfático de los animales enfermos, por medio de la linfografía. Los resultados obtenidos demostraron que las alteraciones del sistema linfático son diversas, ocurriendo vasos dilatados, ausencia de vasos y vasos extremadamente finos.

La enfermedad descrita, tanto en sus aspectos clínicos como patológicos, es una hipoplasia linfática congénita, probablemente de origen hereditario. Esa enfermedad ya fue diagnosticada en animales de raza Ayrshire en Inglaterra y Australia. En esa raza, los estudios epidemiológicos y genealógicos realizados en 60 rodeos, con 325 terneros presentaron la enfermedad, demostraron que la misma era causada por un gen recesivo autosómico. En caninos, la enfermedad también se describe como siendo causada por un gen dominante autosómico de expresividad variada. En humanos, la enfermedad también ocurre, y del mismo modo que en el perro, es causada por un gen dominante autosómico.

Según algunos autores la patogenia sería explicada por una lateración en el desarrollo del sistema linfático periférico, cuando los ganglios y órganos linfáticos primarios ya hubiesen completado su desarrollo.

La enfermedad diagnosticada en los bovinos Hereford, en el municipio de Bagé, parecía estar más relacionada con la enfermedad de los humanos y de los perros de lo que lo estaría con la descrita en los bovinos Ayrshire. La cantidad de animales afectados, 19 en 300, 17 en 124, parecería indicar que en este caso, la enfermedad es causada por un gen dominante autosómico de penetrancia incompleta y expresividad variada.

5. ENFERMEDADES METABOLICAS

5.1. Cetosis en vacas de carne

Tres brotes de esta enfermedad fueron diagnosticados por el L.R.D. durante el período 1976-1980.

El primero fue observado en el mes de julio de 1980, en el municipio de Canguazú. De un total de 300 vacas, cruce Charolais x Devon, murieron 22, todas en el último tercio de la preñez. El mes anterior había habido un brote de aftosa en el estable

cimiento ya que algunos animales presentaban lesiones secundarias a fiebre aftosa en el rodete coronario y espacio interdigital.

El otro brote fue en setiembre de 1980, en el municipio de Río Grande, en vacas He reford, en el último mes de la preñez. Esos animales habían sido llevados a un pe queño potrero para la parición, y de un total de 60 vacas, enfermaron 8 y murieron 5.

El tercer caso ocurrió en el municipio de Pedro Osorio, en agosto de 1981; y de un total de 220 vacas Devon preñadas, murieron 2. Todos los animales estaban en un ro tativo en varios potreros de aproximadamente 50 hás, y por un descuido del propie tario habían permanecido en un potrero donde el forraje era muy escaso.

Los síntomas, en todos los casos, estuvieron caracterizados por anorexia, temblores musculares, principalmente de la cabeza, incoordinación, decúbito permanente y muer te. En las necropsias realizadas, la única alteración patológica significativa en contrada en todos los animales fue la degeneración grasa del hígado. El diagnóstico de los casos se realizó por determinación de cuerpos cetónicos en sue ro sangui neo y orina.

La ocurrencia de acetonemia en vacas preñadas es muy rara. A pesar de eso es frecuentemente observada en el Uruguay durante el invierno en campos de baja ferti lidad.

En los casos observados por el L.R.D. existe un condicionamiento epidemiológico - común, que es la drástica reducción del consumo de alimentos durante el último - tercio de la gestación. En el primer caso la reducción habría acontecido principal mente por la ocurrencia de fiebre aftosa, lo que, asociado a la carencia invernal de forraje, habría precipitado la aparición de la enfermedad. El brote ocurrido - en Río Grande y el observado en Pedro Osorio, la reducción habría acontecido por la concentración de un número de animales en un área pequeña durante un período - prolongado.

SUMMARY

PRINCIPAL DIAGNOSES OF THE DISEASES OF CATTLE IN THE AREA OF INFLUENCE OF THE R.D.L. OF THE FEDERAL UNIVERSITY OF PELOTAS, BRAZIL. The author outlines the most important - infections, parasitic, poisoning hereditary and metabolic diseases, occurred from 1978 to 1982, in the area of influen ce of the Regional Diagnostic Laboratory of the Federal - University of Pelotas, Brazil.

FIGURA I. Diagnósticos anuales de ravia de los herbívoros en el período 1978 - 1982

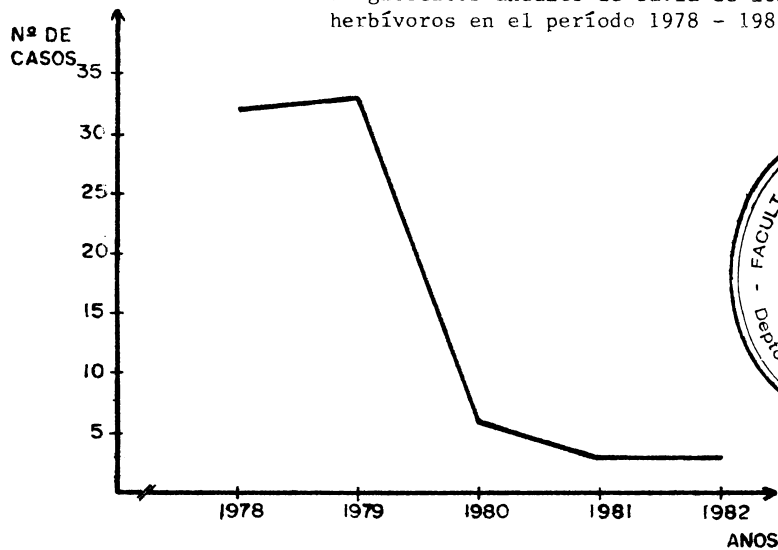


FIGURA II. Ocurrencia de brotes de anaplasmosis y babesiosis en los diferentes meses del año.

