

INTOXICACION POR LARVAS DE MOSCA SIERRA

(Perreyia lepida) EN BOVINOS Y OVINOS EN URUGUAY

Fernando Dutra¹
Franklin Riet-Correa²✓
María del Carmen Mendez³✓
Ruben Araujo⁴
Antonio de Souza⁵
Ricardo Lema⁶

RESUMEN

La intoxicación por la ingestión de larvas de la mosca sierra ("sawfly") *Perreyia lepida* se reporta en bovinos y ovinos en Uruguay. Entre junio y comienzos de octubre de 1993, 1994 y 1995 más de cuarenta brotes de la enfermedad ocurrieron en la región centro-sur del país. Solo en 1995 las pérdidas totales de bovinos probablemente excedieron las mil cabezas. Las mortalidades reportadas fueron de 1.6%, 7.0% y 1.3% en terneros, sobreaños y adultos, respectivamente, pero tasas de ataque de hasta 20% se observaron en algunos establecimientos. La letalidad de la enfermedad se apróximo al 100%. Los ovinos fueron menos afectados que los bovinos. La mayoría de los animales eran encontrados muertos. Clínicamente la enfermedad se caracterizada en algunos por debilidad, depresión, temblores musculares, estupor y muerte, mientras otros mostraban excitación y agresividad.

¹ DILAVE "Miguel C. Rubino" Lab. Regional Este, Rincón 203, Treinta y Tres, Uruguay.

² Laboratorio Regional de Diagnóstico, Fac. de Veterinaria, UFPel, 96010-900, Pelotas, RS, Brasil.

³ Ej. Liberal, Veterinaria "La Criolla", Cerro Chato - Treinta y Tres

⁴ Ej. Liberal, Veterinaria "de Souza", S. del Yí - Durazno

En la mayoría la enfermedad evolucionaba a la muerte en dos días. Ictericia y fotosensibilidad se observó en los animales que sobrevivían más tiempo. Las lesiones de necropsia e histopatología se caracterizaron por severa necrosis hepática de distribución periacinar a masiva con edema prominente de la pared de la vesícula biliar. Otros hallazgos frecuentes, pero inconstantes, fueron edema, hemorragias petequiales y equimosis de las membranas serosas, ascitis y contenido seco en omaso, colon y recto. Fragmentos de larvas de *Perreyia lepida*, principalmente las cabezas, se encontraron invariablemente en el contenido de los preestómagos. El diagnóstico de la enfermedad se confirmó con la intoxicación experimental de tres ovinos y dos bovinos con nueve a 40 g. de larvas por kg. de peso corporal.

INTRODUCCION

La intoxicación por larvas de mosca sierra ("sawfly") es una enfermedad hepatotóxica aguda de los bovinos y ovinos de características únicas, dado que la toxina se encuentra en la larva de un insecto. En Australia, donde la intoxicación es causada por la ingestión de la larva de *Lophyrotoma interrupta* (Pergidae), los brotes están limitados a aquellos distritos de Queensland donde existen grandes bosques de *Eucalyptus melanophloia*, el principal huésped de la larva (McKenzie y col., 1985a). La enfermedad es un serio problema dado que grandes pérdidas de animales pueden ocurrir en cada brote. En 1979 más de 1800 bovinos murieron en 16 propiedades afectadas, y pérdidas de más de 800 cabezas fueron vistas en 1980 en un sólo establecimiento (Oelrichs, 1982). En Australia, los brotes de intoxicación se presentan casi todos los años, siendo la enfermedad una causa importante de pérdidas económicas para la ganadería de la región. El costo de la enfermedad, calculado por el número de muertes que ocurren, la menor dotación que resulta y las medidas de control usadas se ha estimado en U\$S 1.100.000 anuales (dólares Australianos, 1981) (Dadswell y col., 1985).

Recientemente, el primer reporte de intoxicación por larvas de mosca sierra fuera de Australia confirmó a la larva de *Arge pullata* (Argidae) como la causa de un brote en el que murieron cincuenta ovejas sobre un total de docientos cincuenta en la isla de Sjælland, Dinamarca. El brote ocurrió en pasturas marginales cubiertas por bosques de abedules (*Betula pendula*, Betulaceae) que se encontraban fuertemente infestados con larvas de *Arge pullata* (Thamsborg y col., 1987).

Perreyia lepida Brullé (1846) es un himenoptero perteneciente a la familia Pergidae, subfamilia Perreyinae. La familia Pergidae es originaria de Australia y América del Sur y secundariamente se ha extendido en América del Norte. La subfamilia Perreyinae, en cambio, es encontrada exclusivamente en América del Sur. *Perreyia lepida* se distribuye ampliamente en Uruguay y se ha registrado su presencia en Argentina (Corrientes), Paraguay, Brasil (Matto Grosso, Paraná, Rio

Grande del Sur, Santa Catarina, Rio de Janeiro, San Pablo, Pernambuco, Espiritu Santo), Bolivia y Venezuela (Smith, D. R., 1996). En Brasil la larva es conocida con el nombre común de «mata porco». Esta especie tiene multitud de sinonimias (entre otros: *Lophyroides dorsuaria*, Rohwer, 1921 y *Paraperreyia dorsuaria*,

Camargo, 1956) atribuible a la variación de color que presenta, especialmente la extensión del rojo y blanco en el torax (Smith, D. R., 1990). Existen pocos estudios sobre la biología de ésta especie (Rodríguez Camargo, 1955). Las larvas son de color negro brillante, miden hasta 2.5 cm de largo y muestran un inusual hábito gregario.

En efecto, entre junio y setiembre, período de máxima actividad, pequeños grupos de larvas de entre 50 a 120 gr de peso son vistos desplazándose sobre la pastura formando una columna ordenada de aproximadamente 15-20 cm de largo y 8 cm de ancho. Algunos días numerosos de éstos grupos son vistos moviéndose sobre los pastos, mientras que otros días, o incluso en diferentes horas del mismo día, pocos o ningún grupo es encontrado. Esta forma tan remarcable de desplazamiento es probablemente usado con éxito por la especie para buscar alimentos. Los hábitos alimenticios de las larvas no son bien conocidos. Ellas han sido vistas alimentándose de hojas de gramíneas y de plantas arbustivas como *Eryngium* sp ("cardilla") (de Costa Lima, 1941) así como en heces secas bovinas (Rodríguez Camargo, 1955), aunque su principal alimento probablemente sean detritus orgánicos de origen vegetal (Lic. Alba Bentos, comun. personal, 1996).

La formación de la pupa se realiza 5 mm bajo la superficie del suelo, donde pasa la mayor parte del tiempo en la fase de prepupa. En un período de alrededor de 6 meses emerge el adulto, el que puede ser visto entre noviembre y principios de otoño volando sobre pequeñas plantas arbustivas tales como *Senecio* sp., *Baccharis* sp. y *Eryngium* sp. (Rodríguez Camargo, 1955).

Esta comunicación reporta la epidemiología, sintomatología y los hallazgos histopatológicos y de necropsia de varios brotes de intoxicación por larvas de mosca sierra ocurridos en bovinos y ovinos en Uruguay. Se describen también los trabajos experimentales llevados adelante y que confirman a la larva de *Perreya lepida* como la causa de las mortalidades.

CASOS DE CAMPO

Entre junio y setiembre de 1993, 1994 y 1995, numerosos brotes de una enfermedad altamente letal ocurrieron en la región centro-sur del país en ovinos y bovinos, principalmente en los departamentos de Durazno y Florida. Los datos presentados en ésta comunicación se basan en la información epidemiológica recabada de seis establecimientos en los que ocurrieron brotes de la enfermedad en los años de 1994 y 1995. En el reporte se incluyen únicamente aquellos establecimientos visitados en los que se realizó al menos una necropsia para confirmar el diagnóstico.

Los datos epidemiológicos más importantes se resumen en la Tabla I. La tasa de incidencia en los seis predios visitados varió de 3% a 28%, siendo la categoría de sobreaños la más frecuentemente afectada. La enfermedad fue vista en diferentes razas, y ambos sexos estaban representados casi por igual. Una característica singular de los brotes eran las grandes pérdidas de animales en un período muy corto de tiempo, usualmente 4 a 8 días (Tabla I). En los predios A y B la enfermedad reapareció luego de un período de 7 ó 15 días en el que no se constataron muertes de animales. Excepto en el establecimiento B la enfermedad se presentó en un solo potrero. El cambio de animales a otro potrero parecía ser una medida de manejo efectiva para detener las muertes.

Aunque los establecimientos A y C tenían historia de casos similares en ovinos, principalmente capones y ovejas, no fue factible obtener ningún animal para necropsia.

→ La mayoría de los animales eran encontrados muertos. Los que se veían enfermos mostraban debilidad, depresión, estupor y coma, o bien excitación, agresividad y temblores finos de cuello, cabeza y orejas.

Los animales más severamente afectados evolucionaban a la postración y muerte en dos días, mientras que en otros la enfermedad se prolongaba por hasta una semana. Ictericia y fotosensibilización leves eran también vistos en éstos casos más prolongados.

Se realizaron un total de diez necropsias en los seis predios estudiados, y en todos los casos el hígado se presentaba afectado. En algunos animales el mismo era de color amarillo pálido y presentaba en la superficie de corte un prominente patrón acinar, caracterizado por la presencia de pequeñas áreas oscuras y hemorrágicas, colapsadas bajo una trama reticular de parenquima sobreviviente de color gris-amarillo ("hígado en nuez moscada"). En otros, el órgano era de color rojo oscuro, de bordes redondeados, y presentaba al corte apariencia en mosaico caracterizado por pequeñas áreas o islas de parénquima de color amarillo que sobresalían unos pocos milímetros por sobre extensas áreas rojo-oscuras, colapsadas, de necrosis hemorrágica. Edema de vesícula biliar y del hilio hepático, que se extendía hasta el páncreas y el duodeno, era prominente en éstos casos.

Ambos patrones morfológicos del hígado en "nuez moscada", el acinar y el mosaico, fueron vistos incluso en el mismo órgano, predominando el primero en el lóbulo izquierdo y el segundo en el derecho.

Las lesiones macroscópicas en otros órganos eran de aparición menos regular que las del hígado, pero más llamativas y obvias cuando se encontraban presentes. Hemorragias petequiales y sufusiones se observaban en las serosas y eran especialmente marcadas en el corazón (hemorragias subendocárdicas y subepicárdicas). Los vasos peritoneales estaban congestivos y prominentes, y hemorragias difusas se veían en el omento y en la luz del abomaso e intestinos. El recto contenía heces secas, duras, cubiertas por mucus y estrías de sangre, y la mucosa se presentaba edematosa con líneas de congestión y hemorragia a lo largo de los pliegues. Moderada cantidad de líquido ascítico, de color amarillo-pálido fue visto también en algunos casos. Ictericia leve se observó en los casos de curso clínico más prolongado. El bazo se encontraba levemente hinchado y hemorrágico en algunos animales.

→ Invariablemente se encontraron restos de larvas de *Perreyia lepida* en el rumen y omaso de los diez animales necropsiados. Las cabezas de las larvas eran especialmente persistentes y flotaban en pocos minutos si se colocaba algo de contenido ruminal en un recipiente con agua.

Los hallazgos histopatológicos de dos vaquillonas y dos novillos se describen a continuación. Los cambios en el hígado se caracterizaban por necrosis hemorrágica de distribución periacinar a masiva. En los casos menos severos, que se correspondían al modelo morfológico acinar descrito más arriba, los hepatocitos sobrevivientes periportales se mostraban tumefactos y con citoplasma claro y vacuolado, y las áreas de necrosis hemorrágica se distribuían alrededor de las venas centrolobulillares (necrosis periacinar o centrolobulillar). En otros, las áreas de necrosis y hemorragia se extendían y unían entre sí aislando las áreas portales y delineando de ésta forma la periferia de los acinos hepáticos.

La necrosis masiva se caracterizaba a su vez por la necrosis de todos los hepatocitos del acino salvo algunas escasas células degeneradas remanentes alrededor de los espacios Porta, dando así el aspecto en mosaico visto macroscópicamente. Hemorragia y restos necróticos

reemplazaban el parenquima afectado. Escasa proliferación de los ductos biliares se observó en los cuatro animales.

La pulpa blanca esplénica de dos de los animales estaba depleccionada de linfocitos y los folículos linfáticos eran escasos o estaban ausentes. No se observaron centros germinales en la región periarteriolar. En la lámina propia del colon se observaba congestión y edema superficial, y el epitelio presentaba descamación focal, y abundante mucus y eritrocitos se visualizaban en la luz. No se encontraron lesiones de significación en otros órganos.

Los hallazgos epidemiológicos e histopatológicos de los brotes eran consistentes con lesiones causadas por una hepatotoxina. Salvo en un establecimiento en el que se encontró *Cestrum parqui* ("duraznillo negro"), en todos los otros se descartó la presencia de éste así como de *Xanthium cavanillesi* ("abrojo grande") y *Wedelia glauca*, tres agentes hepatotóxicos bien conocidos. En dos de los establecimientos se descartó la presencia de algas verde-azuladas tóxicas, las que tampoco se encontraron en otros predios en los que se buscó su presencia (Dr. Fernando Riet Alvariza, comun. pers., 1995).

El diagnóstico de intoxicación por larvas de *Perreyia lepida* se confirmó por la reproducción experimental de la enfermedad en tres ovinos y dos terneros.

INTOXICACION EXPERIMENTAL

Experimento 1

En agosto de 1995 larvas vivas de *Perreyia lepida* se recogieron de los predios B y F, donde muertes de animales estaban ocurriendo al momento. Las larvas se mantuvieron refrigeradas hasta su administración. A un ternero Hereford destetado (No.1), de 70 kg de peso se le administró por vía oral 40 gr/kg de larvas frescas. Un segundo animal No. 2), cruce Charolais, de 1 año de edad y 100 kg de peso fue dosificado con 9 gr/kg de larvas, las que al momento de la administración se encontraban muertas; siete días luego de la administración se obtuvo del animal una biopsia hepática que se fijó en formol bufferado al 10% y se procesó de rutina para histopatología.

Experimento 2

Un cordero (No.3) y 2 borregos Corriedale (No.4 y 5), de 15 kg, 35 kg. y 32 kg. fueron dosificados por vía oral con 40, 20 y 10 gr/kg de larvas de *P. lepida*, respectivamente. El animal No. 3 recibió larvas vivas mientras las suministradas los animales No. 4 y No. 5 estaban muertas al momentos de la administración.

Los animales de ambos experimentos se observaron frecuentemente, y la frecuencia respiratoria, cardíaca y ruminal se controló dos veces al día hasta la muerte o eutanasia. Los animales muertos o sacrificados in extremis fueron necropsiados y muestras de diferentes órganos se fijaron en formol bufferado al 10% para su procesamiento y coloración con H&E según técnicas estándar.

RESULTADOS

Experimento 1

Nueve horas luego de la administración de las larvas el ternero No. 1 presentaba una diarrea profusa, y a las 14 hrs. el animal se mostraba con depresión y anorexia. A las 18 hrs. rehusaba moverse,

se mostraba levemente atáxico, y no respondía a los movimientos de agresión ni a los ruidos, para pronto mantenerse en decúbito esternal con una frecuencia de 24 movimientos respiratorios por minuto. Hacia las 21 hrs. la diarrea había desaparecido, las heces eran secas, casi normales, y el animal presentaba algún grado de fasciculación muscular y no abandonaba el decúbito al estimularlo. A las 24 hrs. de administrada las larvas el animal se encontraba severamente afectado, casi comatoso, y fue sacrificado. El ternero No. 2 presentó anorexia los días 4 y 5 luego de la administración de 9 gr/kg de larvas muertas, pero se recuperó hacia el día 6. Durante el noveno día el ternero se encontraba otra vez con depresión, anorexia y con una frecuencia respiratoria de 60/min. Durante los días 5 a 9 se observó diarrea oscura leve, y hacia el 10° día el animal se mostraba clínicamente recuperado.

El hígado del animal No. 1 se encontraba agrandado, con un moteado oscuro en la superficie y presentaba los bordes redondeados. El lóbulo derecho estaba muy hinchado, de color rojo oscuro, y a la superficie de corte se observaban pequeñas islas de parénquima pálido que sobresalían por sobre el resto del tejido muy oscuro. El lóbulo izquierdo en cambio era de color amarillo claro y la superficie de corte presentaba un moteado rojo-oscuro y amarillo-pálido con apariencia de "nuez moscada". Edema seroso marcado se observaba en la pared de la vesícula biliar, en la serosa del duodeno y en el páncreas; edema marcado fue también visto entre el hígado y el riñón derecho. La vesícula biliar se encontraba distendida levemente con abundante bilis. Pequeñas hemorragias puntiformes subendocardicas y subepicardicas y edema moderado de la mucosa del intestino delgado completaban el cuadro patológico.

Necrosis hemorrágica de distribución periacinar a panacinar caracterizaba la lesión histopatológica del hígado. La necrosis de los hepatocitos era más severa en el lóbulo derecho. Las áreas necróticas se extendían hasta las tríadas portales donde se observaban algunos escasos hepatocitos degenerados sobrevivientes. Las áreas necróticas se encontraban encharcadas en sangre, con células de Kupffer prominentes y con abundantes restos nucleares picnóticos ("nuclear dust"). En el lóbulo izquierdo las zonas de necrosis se restringían a los hepatocitos más inmediatamente alrededor de las venas centrolobulillares, mientras las restantes células del acino presentaban grados variables de vacuolización y degeneración. Linfocitos necróticos se observaron en la pulpa blanca del bazo y en los ganglios linfáticos mesentéricos. La biopsia tomada al animal No. 2 mostraban edema intracelular y vacuolización en las áreas periportales. Las láminas hepáticas de la región periacinar estaban distorsionadas y reemplazadas por células de nucleos pequeños a medianos, intensamente basofílicos. Células apoptóticas, fragmentos picnóticos y alguna hemorragia se encontraban también en éstos focos regenerativos.

Experimento 2

El cordero No. 3 mostró depresión y respiración forzada 12 hrs. luego de ingerir 40 gr/kg de larvas. Una hora después el animal estaba seriamente deprimido y con una frecuencia respiratoria de 120; poco después, en decúbito lateral, el animal mostró temblores y movimientos de pedaleo para morir a las 14 hrs. de administrar las larvas. Veinte horas después de la ingestión el animal No. 4 mostró depresión y anorexia y las heces eran secas y firmes con estrías de sangre y mucus. Hacia las 43 hrs. el animal estaba comatoso y fue sacrificado. El animal No. 5 presentó depresión 54 hrs. luego de ingerir 10 gr/kg de larvas muertas. A las 68 hrs. se encontraba en decúbito y previo a la muerte presentó cortos períodos de opistótonos y convulsiones.

A la necropsia el ovino No. 3 presentaba un hígado agrandado, de color rojo púrpura, y de bordes redondeados. El hígado de los animales No. 4 y 5 era de color amarillo pálido y la superficie de corte tenía la apariencia típica de "nuez moscada". Los tres animales tenían edema marcado en la pared de la vesícula biliar, alrededor del duodeno y en el pancreas, así como escasa cantidad de líquido amarillento en cavidad abdominal.

En los tres animales la lesión del hígado se caracterizaba por severa necrosis hemorrágica de distribución periaainar. La mayoría de los hepatocitos de los animales a los que se administró 20 y 40 gr/kg de larvas estaban picnóticos y tenían el citoplasma eosinofílico y homogéneo. El ovino No. 5 tenía hepatocitos menos afectados que los otros en la región periportal. Numerosos macrófagos cargados de hemosiderina estaban presentes en las áreas hemorrágicas de los animales No. 4 y 5. No se observaron centros germinales en la corteza de los ganglios mesentéricos del animal No. 5. Las áreas paracorticales y los cordones medulares eran delgados y con pocos linfocitos. Macrófagos con hemosiderina se encontraron en los senos medulares. En el cerebro el edema era más prominente en la sustancia blanca y un fluido proteináceo homogéneo se encontraba alrededor de los pequeños vasos de las meninges. Los espacios perivasculares estaban ensanchados y los astrocitos de la sustancia blanca se observaban tumefactos y vacuolizados.

DISCUSION

La marcada ocurrencia estacional de la enfermedad, los hallazgos macroscópicos e histopatológicos del hígado, la ausencia de otros agentes potencialmente hepatotóxicos y el hallazgo constante de restos de larvas en los preestómagos de los animales muertos sugirieron una intoxicación por larvas de mosca sierra. Ambos trabajos experimentales mostraron concluyentemente la toxicidad de las larvas de *Perreya lepida* para los bovinos y los ovinos, siendo por tanto la causa de las mortalidades. Dosis únicas de 10, 20 y 40 gr/kg de larvas fueron letales para los ovinos dentro de las 68, 43 y 14 hrs., respectivamente. De la misma manera, 40 gr/kg de larvas vivas causó una severa necrosis hepática y la muerte en el ternero No. 1 en un período tan corto de tiempo como 24 hr. El ternero N° 2, en cambio, sobrevivió a una dosis de 9 gr/kg pero los hallazgos clínicos e histopatológicos de la biopsia claramente mostraron que el animal estuvo afectado. Esta dosis es similar a la dosis letal media de 1.8 g de materia seca de larvas/kg de peso vivo reportada en terneros intoxicados experimentalmente con larvas de *Lophyrotoma interrupta* (McKenzie y col., 1985b).

La reproducción experimental de la enfermedad también estableció que tanto las larvas vivas como muertas de *P. lepida* son tóxicas para ovinos y bovinos, ya que no existió diferencia en la toxicidad de las mismas. El riesgo de intoxicación para otras especies domésticas es evidente a partir de la observación de muertes de cerdos luego de la ingestión casual de larvas y que explica el nombre de «mata porco» dado por los productores de cerdos en Brasil a ésta especie (de Costa Lima, 1941; Rodríguez Camargo, 1955). Recientemente, se ha confirmado ésta antigua observación al enfermar experimentalmente lechones con 10 gr/kg de larvas de *P. lepida* (datos no publicados). Se ha comunicado también un caso de intoxicación espontánea en un perro que ingiriera larvas de *Arge pullata* (Brummerstedt, y col., 1987).

Los hallazgos clínicos, patológicos y epidemiológicos de la enfermedad son remarcablemente similar a la intoxicación en bovinos por larvas de *Lophyrotoma interrupta* que se presenta en Australia (Callow, 1955; McKenzie y col., 1985a, 1985b), y a la intoxicación

en ovinos por *Arge pullata* descrita en Dinamarca (Thamsborg y col., 1987).

Los hallazgos histopatológicos y de necropsia de los casos de campo y experimentales claramente muestran que la necrosis hepática es el principal efecto tóxico de las larvas de *P. lepidi*. La lesión hepática varió de una leve necrosis hepática periacinar con recuperación en el ternero No. 2 dosificado con 9 gr/kg, hasta una severa necrosis periacinar o panacinar y muerte sobreaguda en el ternero No. 1 y borrego No. 3, con 40 gr/kg de larvas de *P. lepidi*. Los signos clínicos y los hallazgos de necropsia de la enfermedad son así los típicos de una hepatotoxicidad necrotizante severa y de la insuficiencia hepática que resulta.

Los signos neurológicos de excitación o depresión encontrados en los casos naturales y experimentales son del tipo de los encontrados en la encefalopatía hepática aguda (Little, 1990).

Los bovinos intoxicados con larvas de *Lophyrotoma interrupta* y los ovinos que ingieren larvas de *Arge pullata* también muestran síntomas de encefalopatía hepática (McKenzie y col., 1985b; Thamsborg y col., 1987), y los terneros intoxicados experimentalmente presentan un gran incremento en los niveles séricos de amonio y una caída pronunciada en la glicemia suficientes para explicar el síndrome (McKenzie y col., 1985b). Dado el usualmente corto curso de la enfermedad ictericia y fotosensibilización no son hallazgos frecuentes, aunque ambos fueron vistos en los casos de campo. Niveles elevados de bilirrubina en suero se presentan las intoxicaciones experimentales con larvas de *Lophyrotoma interrupta* y *Arge pullata* en bovinos y ovinos, respectivamente (McKenzie y col., 1985b; Thamsborg y col., 1987).

Las hemorragias generalizadas en serosas y en diversos órganos eran muy prominentes en algunos casos de los casos de campo, pero las mismas no estaban invariablemente presentes y su severidad también era variable. Este tipo de hemorragias se presentan terminalmente en animales con necrosis hepáticas severas (Badylak, 1988), y estudios anteriores mostraron bajos niveles de fibrinógeno y tiempos de protrombina y tromboplastina alargados en animales experimentalmente intoxicados con larvas de *Lophyrotoma interrupta* (McKenzie y col., 1985b).

Severas pérdidas de animales ocurrieron por la ingestión de larvas de *Perreya lepidi* en 1993, 1994 y 1995. Al menos cinco propiedades fueron afectadas en 1993 (Dr. Rodolfo Rivero, comun. pers., 1995) y tres en 1994, y en un relevamiento de predios afectados entre junio y julio de 1995 se informaron de quinientos once bovinos afectados en treinta y dos predios ganaderos sobre un total de 25373 cabezas de ganado (Díaz, y col., 1995).

Las mortalidades reportadas fueron de 1.6%, 7% y 1.3% en las categorías de terneros, sobreños y adultos, respectivamente (Díaz, y col., 1995), aunque tasas de incidencia más elevadas se comprobaron en algunos establecimientos (Tabla I).

Más establecimientos se vieron afectados entre agosto y principios de octubre de 1995, por lo que las pérdidas totales de vacunos probablemente excedieron las 1000 cabezas. Muertes de ovinos, con una incidencia de 2.5% y 4.5% fueron reportadas en dos de los establecimientos relevados (Díaz, y col., 1995). Tanto en Dinamarca como en Australia numerosas pérdidas de animales, ocurren también en cada brote, siendo en Australia los sobreños también los más afectados. En 1936 en Queensland se observaron más de ochocientas cabezas de vacunos muertas en un sólo establecimiento (Oelrichs, 1982), y un estudio reciente en el área donde ocurren muertes por la

larva de *Lophyrotoma interrupta* se reportaron 5254 animales muertos en treinta y siete predios entre los años 1972-81 (Dadswell, y col., 1985).

A pesar de que la distribución de la *Perreyia lepida* es muy extensa (Smith, 1990), y que la misma se presenta en todo el país, la enfermedad se ha visto hasta ahora limitada a la región centro-sur del mismo, principalmente los departamentos de Durazno y Florida. Brotes de la enfermedad se han visto también en Flores, Lavalleja (Díaz, y col, 1995), Tacuarembó y Cerro Largo.

En Australia grandes mortalidades de animales ocurren asociadas siempre a la aparición de grandes cantidades de larvas de *Lophyrotoma interrupta* (McKenzie y col., 1985a; Callow, 1955), y un gran aumento en el número de larvas de *P. lepida* probablemente sea también una de las explicaciones de los brotes registrados en los últimos tres años en el país. Los factores que intervienen en la dinámica poblacional de la *P. lepida* son al momento desconocidos, y estudios sobre variables tales como pluviosidad, temperatura, humedad del suelo, presencia de predadores y, especialmente, los hábitos alimenticios de las larvas puedan ayudar a explicar la ocurrencia de la enfermedad en una parte limitada del país.

Tipicamente, los pequeños y móviles grupos de las larvas de *P. lepida* muestran una gran actividad algunos días, mientras que pocos o ningún grupo se encuentran los siguientes días o incluso horas. Era muy común no encontrar ninguna larva al momento de máxima ocurrencia de las muertes, salvo los restos hallados en los preestómagos de los animales. Este hábito tan particular puede quizás explicar la aparición repetida de la enfermedad en los predios A y B (Tabla I). El cuadro epidemiológico de la enfermedad es típica de una epidemia a fuente común o común repetida (Díaz y col, 1995). El curso corto de los brotes y su aparición explosiva puede también ser explicado por la súbita aparición de grupos de larvas y su voraz ingestión por parte de los animales. Características similares a éstas han sido reconocidas también en Australia, donde los animales parecen adquirir un gusto especial por las larvas de *L. interrupta* (Callow, 1955).

Se ha sugerido incluso la presencia de un factor químico en las larvas, distinto a la toxina, causante del gusto que hace que los animales las busquen e ingieran (Oelrichs, 1982). La naturaleza de tal factor no ha sido aún determinado, pero el mismo podría explicar la existencia de áreas "tóxicas", a pesar de la amplia distribución del insecto (Oelrichs y col. 1983).

Una de las medidas usadas en Australia para prevenir y/o controlar los brotes es mover los animales de las áreas infestadas por larvas a potreros en los que no existen o han sido cortados los bosques de *Eucalyptus melanophloia*, el principal huésped de la larva de la *L. interrupta* (Dadswell y col., 1985). Controlar los brotes de *P. lepida* de la misma forma no será posible hasta no conocer el hábito alimenticio de las larvas ni los principales factores de riesgo de la enfermedad. Mover los animales a otro potrero al constatar la presencia de las larvas de *P. lepida* puede ser una medida preventiva tardía dada la característica de súbita aparición y rápido consumo de las mismas por parte de los animales. Sin embargo, tal medida parece haber tenido éxito para detener las muertes de animales.

Se ha sugerido el uso de suplementación con fósforo o con concentrados proteicos para la profilaxis de la intoxicación (Callow, 1955), pero éstas medidas no resultaron eficientes en la práctica (McKenzie y col., 1985b). El uso de antídotos utilizados para tratar la intoxicación por hongos del género *Amanita*, que poseen similar principio activo que *L. interrupta* y *A. pullata*, sería eficiente en el tratamiento precoz de la intoxicación (Oelrichs, 1982), pero la

medida es impracticable en condiciones de campo (Dadswell y col., 1985).

Una forma efectiva sugerida en Australia para prevenir la enfermedad y mejorar su control es un mejor conocimiento de la dinámica poblacional del insecto que permita predecir con seguridad los años cuando el número de larvas probablemente se incrementen (Dasdwell y col., 1985), recomendación que también parece ser aplicable para la *P. lepida*.

Aunque técnicamente posible, desarrollar métodos de inmunización con la toxina de las larvas se considera muy costoso (Dasdwell y col., 1985), y su efectividad es también cuestionable dado el repentino y elevado nivel de toxina en sangre que se da en los animales intoxicados (McKenzie, comun. pers., 1996).

Un octapéptido hepatotóxico conteniendo 4 D-aminoácidos y denominado lophyrotomina ha sido identificado tanto en las larvas de *Lophyrotoma interrupta* como de *Arge pullata* (Oelrichs y col., 1977; Kannan y col., 1988). La evidencia disponible sugiere que la misma es sintetizada de novo por la larva, y no es obtenida del alimento o biosintetizada por microorganismos que viven simbioticamente con la misma (Oelrichs y col., 1989).

El stress provocado a larvas de *L. interrupta* provoca la descarga de un fluido oleoso que contiene hasta 10 veces más concentración de lophyrotomina que la larva entera (Oelrichs y col., 1989). Esto sugiere que la toxina puede haberse desarrollado con fines de defensa frente a los predadores, dado que la misma es fuertemente ácida y presenta varios D-aminoácidos y el extremo N-terminal bloqueado, características que la hacen resistente a la hidrólisis en el tubo digestivo (Williams y col., 1983; Oelrichs y col., 1989). Aunque el principio tóxico no se conoce aún, es sumamente sugestivo que la *P. lepida* secreta un fluido oleoso similar ante la agresión (de Costa Lima, 1941), por lo que sería de valor determinar si el mismo también contiene lophyrotomina.

La histopatología del hígado, de los ganglios linfáticos, y del bazo son indistinguibles a las vistas en las intoxicaciones por *L. interrupta* y *A. pullata*, lo que sugiere que la lophyrotomina es también el principio tóxico de la *P. lepida*. La identificación de la lophyrotomina en las larvas de *Perreyia lepida* sería una fuerte evidencia de que ésta clase de insectos sintetiza de novo la hepatotoxina. Si fuera así, nuevos géneros y/o especies tóxicas de moscas sierras probablemente serán reconocidas en el futuro.

SUMMARY

Intoxication by larvae of the sawfly *Perreyia lepida* is reported in Uruguay. From June to early October of 1993, 1994 and 1995, at least 40 outbreaks of a highly lethal disease occurred in cattle and sheep in the central region of the Country. During 1995 total losses of cattle probably exceeded 1000 heads. The reported mortalities were 1.6%, 7.0% and 1.3% for calves, yearlings and adult animals, respectively, but mortalities up to 28% occurred in some farms. Sheep were less frequently affected than cattle. Most animals were found dead. Cattle with clinical signs showed weakness, muscular tremors, depression, stupor and death. Others became highly excited and aggressive. Most affected cattle died

within 2 days. Juandice and mild photosensitization were also observed in some cattle that survived longer. Gross and microscopic lesions were characterized by severe periacinar to massive liver necrosis with prominent edema of the gallbladder wall and its attachments. Edema, ecchymosis and petechiae on serous membranes, ascitis, and dry content of the omasum, colon and rectum were also observed. Invariably, larvae body and heads of *Perreyia lepida* were found in the rumen and omasum. Diagnosis of sawfly poisoning was confirmed by experimental poisoning of three sheep and two calves with 9 to 40 g of sawfly larvae per kg body weight.

BIBLIOGRAFIA

- BRUMMERSTEDT, E.; KRISTENSEN, E.; NIELSEN, A.; BILLE-HANSEN, A.: "Death of a puppy after eating sawfly larvae. Case report". *Dansk-Veterinaertids*, 70(15):758-760, 1987.
- CALLOW, L.L. (1955): "Sawfly poisoning in cattle", *Qld. J. Agric.Sci.*, 81:155-161.
- BADYLAK, S.F. (1988): "Coagulation disorders and liver disease", *Vet. Clin. North. Am.: Small Anim. Pract.*, 18:87-93.
- DADSWELL, L.P.; ABBOTT, W.D.; MCKENZIE, R.A. (1985): "The occurrence, cost and control of sawfly larval (*Lophyrotoma interrupta*) poisoning of cattle in Queensland 1972-81". *Australian Veterinary Journal*, 62:94-97.
- de COSTA LIMA, A. (1941): "Bichos «Mata Porcos»". *Chácaras e Quintais*, 63:43
- DIAZ, L.E., VITALE, E., ETCHEGARAY, F., SEOANE, L. (1995): "Informe epidemiológico de casos en los departamentos de Durazno, Flores, Florida y Lavalleja". M.G.A.P. (URUGUAY), D.S.A., Division Campañas Sanitarias I.
- KANNAN, R.; OELRICHS, P.B.; THAMSBORG, S.T.; WILLIAMS, D.H. (1988): "Identification of the octapeptide lophyrotomin in the european birch sawfly (*Arge pullata*)". *Toxicon*, 26:224-226.
- LITTLE, P.B. (1990): "Schedule fo graduate neuropathology". XVth SIDA Course on Veterinary Pathology, Uppsala, Sweden. July 1990, p. 59.
- MCKENZIE, R.A.; ROGERS, R.J.; OELRICHS, P.B. (1985a): "Sawfly larvae poisoning of cattle in Queensland". *Plant Toxicology. Proceedings of the Australia-U.S.A. Poisonous Plants Symposium*, Brisbane, Australia, May 14-18, 524-532. Yeerongpilly, Australia; Animal Research Institute.
- MCKENZIE, R.A.; DUNSTER, P.J.; TWIST, J.O.; DIMMLOCK, C.K.; OELRICHS, P.B.; ROGERS, R.J.; REICHMANN, K.G. (1985b): "The toxicity of sawfly larvae (*Lophyrotoma interrupta*) to cattle". *Qld. Dept. Prim. Ind. Bull.* QB85001.

- ELRICHS, P.B.; VALLELY, P.J. (1977): "Lophyrotomin, a new octapeptide from the larvae of sawfly, *Lophyrotoma interrupta*". *Lloydia*, 09-214. OELRICHS, P.B. (1982): "Sawfly poisoning of cattle". *Qld. Agric. J.*, 108:110-112.
- OELRICHS, P.B.; WILLIAMS, D.H.; THAMSBORG, S.M.: "Identification of the octapeptide lophyrotomin in the european birch sawfly (*Arge pullata*) and some studies on its role and biosynthesis". *poisonous Plants. Proceedings of the Third International Symposium*, Ed. by James LF, Keller RF, Bailey Jr. EM, Cheeke PR, Hegarty MP. Iowa Sate University Press, 606-610, 1989.
- RODRIGUES CAMARGO, O. (1955): "Contribucao ao estudo do enthredinideo «Mata Porcos», *Paraperreya dorsuaria* (Konow, 1899), No Rio Grande Do Sul". *THESIS, Escola de Agronomia e Veterinaria da Universidade do Rio Grande do Sul, Brasil, 1955.*
- SMITH, D.R (1990): "A synopsis of the sawflies (Hymenoptera, Symphyta) of America South of the United States: Pergidae". *Revta. Bras. Ent.*, 34(1):7-200, 1990.
- WILLIAMS, D.H.; SANTIKARN, S.; DE ANGELIS, F.; SMITH, R.J.; REID, D.G. (1983): "The structure of a toxic octapeptide from the sawfly larvae". *J. Chem. Soc. Perkin Trans. I*:1869-1878.
- THAMSBORG, S.M.; JORGENSEN, R.J.; BRUMMERSTEDT, E. (1987): "Sawfly poisoning in sheep and goats". *Vet. Rec.*, 12:253-255.

HALLAZGOS EPIDEMIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD

PREDIO	CATEGORIA	Nº MUERTOS TASA ATAQUE (%)	PERIODO ENFER. (días)	Nº DE POTREROS
A	Vaq.1-2a	17 (12%)	6 (7) 4	1
B	Nov.1-2a	16 (11%)	7 (15) 5	2
C	Nov.2-3a	55 (28%)	5	1
D	Vaq.2-3a	70 (15%)	8	1
E	Nov.>3a	10 (4%)	7	1
F	Vaq.1-2a	4 (3%)	5	1

TABLA I

La tabla muestra las categorías afectadas, la tasa de ataque, el período de presentación (entre paréntesis días en los que no enfermaron animales) y el número de potreros en los que se presentó a enfermedad.

ADEMAS:

EN LOS 3 AÑOS DE APARICION
LA ENFERMEDAD MUESTRA UNA
MARCADA ESTACIONALIDAD
(JULIO - SETIEMBRE '93, '94 Y '95)