

BOCIO HIPERPLASICO CONGENITO EN OVINOS

Pereira D.*; Rivero R.**; Féola R.***

RESUMEN

Se presenta un caso de bocio congénito en ovinos en un establecimiento del Dpto. de Paysandú, sobre suelos de basalto superficial.

Se observó un elevado porcentaje de animales recién nacidos con aumento de tamaño de la glándula tiroidea, asociado a una alta mortalidad neonatal.

Se analizan las posibles repercusiones sobre la producción estableciéndose futuras pautas de investigación.

Palabras Claves: BOCIO CONGENITO, OVINOS

VETERINARIA 24 (101 - 102) 13 - 19; julio - diciembre 1988

SUMMARY:

A case of congenital Goitre in sheep, which occurred in a farm situated in the area of Paysandú, Uruguay, on basaltic soil is presented.

A high percentage of newborn lambs with thyroid enlargement associated with a high mortality was observed.

Field and laboratory findings are described (emphasizing histology).

Possible influences on production and future patterns of research are suggested.

Key Words: CONGENITAL GOITRE, SHEEP

VETERINARIA 24 (101 - 102) 13 - 19; July - December 1988

INTRODUCCION

El término "bocio" significa agrandamiento de la glándula tiroidea. Puede estar asociado con hipertiroidismo (raro en rumiantes) o hipotiroidismo, debido este último a un insuficiente aporte de yodo o a fallas en su utilización por la presencia de factores bociógenos (3) (21) o defectos metabólicos constitucionales de tipo hereditario (4) (11) (19). La

deficiencia de yodo es una de las más prevalentes dentro de las carencias minerales ocurridas en Latinoamérica (8). Los bajos contenidos de yodo en el suelo tienden a estar asociados a una glaciación reciente, escasa pluviosidad anual y/o lejanía del mar (18).

En el Uruguay el bocio humano se presenta en ciertas zonas con carácter endémico (4) Fig.1.

REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY

M. S. P.

COMISION NACIONAL PARA EL ESTUDIO Y PROFILAXIS DEL BOCIO ENDEMICO (conaprobo)

PREVALENCIA DEL BOCIO ENDEMICO EN EL URUGUAY

ENCUESTAS REALIZADAS ENTRE 1953 Y 1960

ENCUESTAS DE BOCIO EN NIÑOS Y JOVENES DE 6 A 20 AÑOS

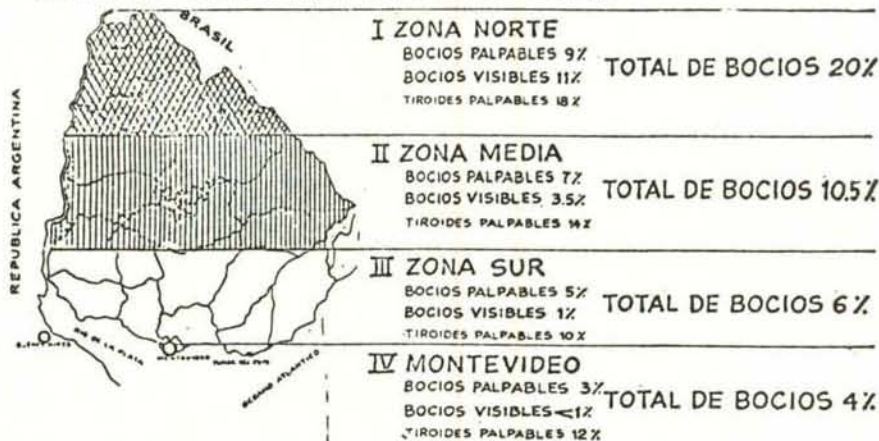


Fig. 1- Mapa extraído de Archivos del Instituto de Endocrinología "Prof. Juan Mussio Fournier". Salveraglio y col. (1976).

* DMV Profesión liberal.

** DMV. FVRCS. MSc. Técnico del L. Regional Noroeste Paysandú. C.I.VET. "Miguel C. Rubino".

*** DMV. Técnico del L. Regional Noroeste Paysandú. C.I.VET. "Miguel C. Rubino".

Se piensa que el factor principal causante del bocio humano en nuestro país es la deficiencia de iodo en la alimentación (4). En las zonas endémicas los niveles de iodo en el agua fueron más bajos que en las zonas no endémicas (4).

A pesar de que en el Uruguay a nivel veterinario sólo se han comprobado casos esporádicos de bocio, teniendo en cuenta que la endemia en el hombre pasó inadvertida, los médicos especialistas sugieren un estudio más a fondo del problema (15).

Los ingenieros agrónomos J.C. Nores y M. Rossi Stajano realizaron dosificaciones de iodo en la tierra de algunas regiones del país y describen como deficientes en iodo los departamentos de Salto, Paysandú, Río Negro, Durazno y Cerro Largo (15). En los animales el agua no contribuye de por sí con una cantidad de iodo pero es indicativa de la abundancia de éste en el suelo (18).

Las manifestaciones de la deficiencia de iodo son las propias de una insuficiencia tiroidea. Para el ovino se reportan: elevada mortalidad perinatal, pérdidas reproductivas en cualquier etapa de la gestación, disminución irreversible de la producción de la lana en cantidad y calidad por insuficiente maduración de los folículos secundarios (6) alteraciones óseas (20), interacción con parasitismo intestinal (trichostrongylosis) y tasa de crecimiento disminuída (18). En vacunos se mencionan como probables efectos: retención de placenta, infertilidad, alteración o supresión de los ciclos sexuales, alteraciones de la libido y calidad seminal, abortos, susceptibilidad a la cetosis aumentada y a la hipomagnesemia disminuída, descenso en la producción de leche y grasa y menor resistencia a las infecciones, especialmente endometritis catarral. (18)

HISTORIA CLINICA

Motivo de Consulta

En julio de 1986, durante el invierno sumamente benigno, se reporta una mortalidad de corderos recién nacidos, (superior al 30%) que llama la atención del productor.

Presentación del establecimiento

Ubicado al noroeste del Dpto. de Paysandú, sobre suelos de basalto superficial. Textura: franco arcilloso. Superficie: 595 Há. Índice de productividad C.O.N.E.A.T.: 84. Porcentaje de mejoramientos: 15%. Orientación: ciclo completo en vacunos, raza A. Angus y cría de lanares, raza M. Australiano. Dotación total: 0.90 U.G. Relación lanar/vacuno: 4.3.

Antecedentes reproductivos

Hasta 1982 sólo existen datos de señalada. Hubo un año en el cual no se llevaron registros (Cuadro N° 1).

La fecha de encarnada es variable comenzando generalmente entre el 25 de febrero y el 10 de marzo. Duración: 50 días. Se utilizan un 4% de carneros. Estos adquieren en forma irregular y en números variables, probablemente insuficientes para evitar algún grado de consaguinidad, el cual por la imprecisión de datos y falta de registros resulta difícil cuantificar.

Manejo

Pastoreo continuo. La majada de cría, compuesta por 350 lanares, pastorea 3 potreros de campo natural. Las fuentes de agua son cañadas y bebedores (agua de pozo).

Descripción general del campo natural

En los suelos superficiales la pastura natural es predominantemente invernal, formando un tapíz abierto de gramineas perennes y anuales de poco rendimiento asociada a malezas enanas y de alto porte (míomío). En los bajos predominan las especies estivales perennes que forman un tapíz más denso.

Sanidad

Se dosifica regularmente con carbonatos de bencimidazol y Closantel.

Suplementación

Es norma la falta de suplementación mineral y es oportuno acotar que no constituye una excepción en la zona.

Con el fin de verificar la respuesta a la administración de iodo, la majada de cría fue suplementada con sales minerales durante el último tercio de la gestación del año 1987.

Sintomatología encontrada

En las primeras visitas al establecimiento y en las autopsias practicadas a nivel de campo y en el Laboratorio, se constató un agrandamiento notorio de la glándula tiroidea en un alto porcentaje de los corderos necropsiados con edades entre uno y siete días.

ESTUDIOS REALIZADOS

A) Estudio de la mortalidad perinatal de los años 1986 y 1987, por medio de autopsias siguiendo el método de Dennis y Mac. Farlane (5) (9). Histología de la glándula tiroidea y otros órganos.

Los materiales fueron fijados en formal al 10% y embebidos en parafina. Los cortes histológicos de 5 micras fueron teñidos con hematoxilina - eosina.

B) Palpación de tiroidea de todos los ovinos del establecimiento y de los terneros nacidos en 1986.

C) Determinación de niveles hormonales de tri - iodo

CUADRO N°1: Registros de parición, señalada y mortalidad de corderos.

AÑO	SUPLEMENTACION									
	1977	1978	1979	1981	1982	1983	1984	1985	1986	1987
PARICION	---	---	---	---	90 %	97 %	86 %	98 %	94 %	95 %
SEÑALADA	85 %	74 %	81 %	76 %	80 %	80 %	67 %	83 %	63 %	80 %
MORTALIDAD CORDEROS	---	---	---	---	11 %	17.8 %	22 %	15.3 %	33 %	15.7 %

tironina (T3) y tetraiodotironina (T4), en 11 borregos de 1 año nacidos en 1986, 2 de ellos con bocio evidente, 1 con un pequeño nódulo solitario y el resto sin bocio palpable. Como testigos se tomaron 10 borregos de la misma raza y edad pertenecientes a un establecimiento de la misma zona con antecedentes de suplementación mineral. El método utilizado fue radioinmunoensayo en fase sólida, tubo recubierto.

D) Determinaciones de calcio, fósforo, cobre y magnesio en suero, de borregos con bocio palpable, realizados por el Dpto. de Química del C.I.VET. "Miguel C. Rubino".

E) Estudio de un borrego con bocio palpable de 10 meses de edad: I) Determinaciones de T3, T4, y TSH.

II) Biopsia de piel para determinación de relación folículos secundarios/folículos primarios (s/p), realizado en la Cátedra de Ovotecnia de la Estación Experimental Mario A. Casinoni de la Facultad de Agronomía. La colección, procesamiento y determinación de las muestras se realizó de acuerdo con el método descrito por Carter y Clarke (1957 Aust. J. Agric. Res. 8: 91-108)

III) Necropsia.

IV) Estudios histopatológicos.

F) Extracción de muestras de suelo, de los potreros donde pastorea la majada de cría, los cuales fueron remitidas a la División Suelos del M.G.A.P.

G) Determinación del grado de dureza de las fuentes de agua, realizado por el Dpto. de Química del C.I.VET. "Miguel C. Rubino".

H) Relevamiento de registros climáticos de los meses de otoño/invierno del año 1986. Los datos fueron suministrados por la Estación Meteorológica local del Aeropuerto Chalking, dependiente de la Dirección Nacional de Meteorología.

RESULTADOS

A) Estudio de mortalidad perinatal

Año 1986: causas de muertes: un alto porcentaje (90%) se debió al complejo inanición - exposición, con edades que fueron desde 1 día a 1 semana.

Las muertes ocurrían en general por la noche. El 40% de los corderos autopsiados presentaron bocio con pesos de las tiroides comprendidos entre 8 y 28 gr. (fig.4). No se observó asociación con sexo ni peso de los corderos. Los corderos bociosos presentaron protrusión y tumefacción de la lengua y áreas de alopecia difusas.

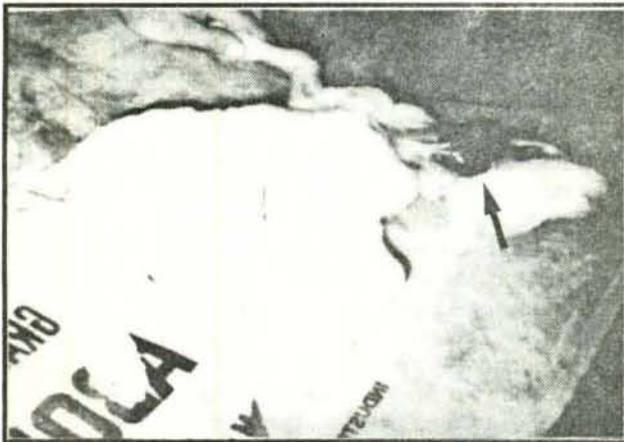


Fig.4 - Cordero de un día de edad, parición julio 1986, con hiperplasia tiroidea. Peso de la tiroides 28 gr.

Uno, nacido muerto y con deformaciones óseas en los miembros anteriores, no presentó agrandamiento tiroideo. En el campo se observa un alto porcentaje de corderos vivos (10%) con las colas comidas.

Hallazgos histológicos (Fig.5): los principales fueron: densa proliferación de acinos tiroideos con escasa cantidad de coloide, folículos aumentados de tamaño, hipertrofia e hiperplasia celular, epitelio cilíndrico con tendencia a invadirse. Rica vascularización.

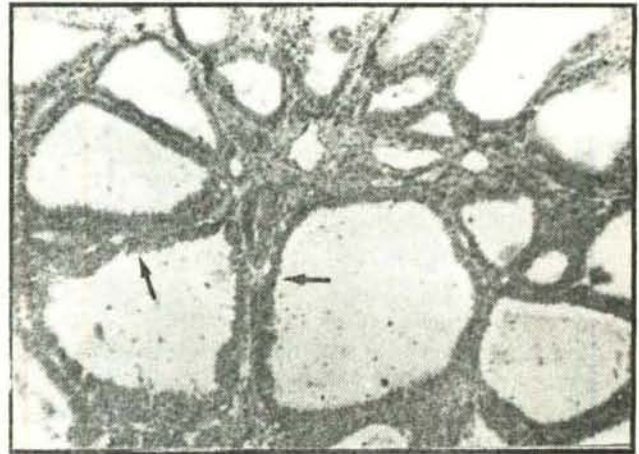


Fig. 5 - Corte histológico de la glándula tiroides del mismo animal. Se observa hiperplasia del epitelio de tipo cilíndrico, ausencia de coloide, incremento del intersticio ricamente vascularizado y algunos fibroblastos. H.E. x 140.

Año 1987: Los datos de parición y señalada se presentan en el cuadro N°1, los pesos de las tiroides estuvieron dentro de rangos normales, no se observó agrandamiento de la glándula en ningún caso.

B) Palpación de tiroides

No se detecta presencia de bocio palpable en la majada de cría, capones, carneros, ni tampoco en terneros. En los borregos (nacidos en 1986) se constata la presencia de un 5% de los animales con tiroides fácilmente palpables. Toda la borregada presentaba apetito depravado (pica) (Fig.7) y era notorio el retraso del crecimiento en algunos de ellos. Llamó la atención las deformaciones óseas de un animal sin bocio palpable: miembros anteriores incurvados hacia afuera, carpos engrosados, además se observa una extremidad posterior más larga que la otra y cuartillas paradas e incurvadas hacia afuera en los 4 miembros.

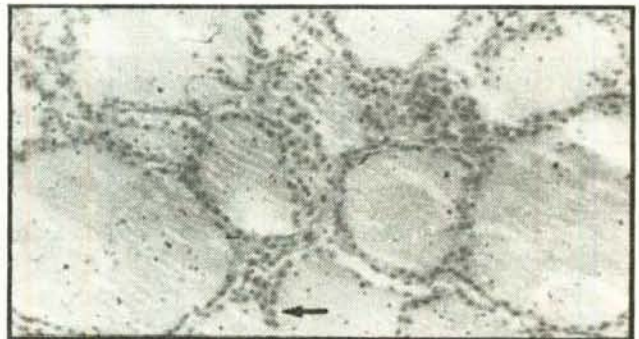


Fig. 6 - Corte histológico de una glándula tiroides normal, de un cordero de un día de edad y de la misma raza. Nótese el tipo de epitelio cuboidal y la presencia de coloide. H 6 x 140.

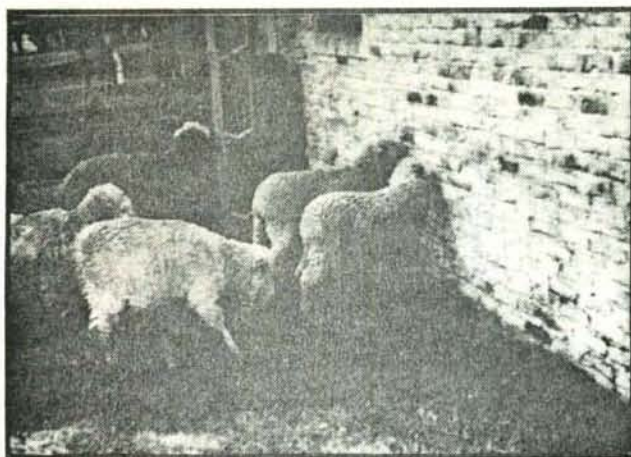


Fig. 7 - Borregos del lote problema, parición 1986, con síntomas de insuficiencia mineral, lamiendo una pared pintada con cal., Junio 1987.

C) Determinaciones de T3, T4 y TSH:

Los resultados de las determinaciones de T3, T4 y TSH se presentan en los cuadros 2, 3 y 4.

CUADRO Nº 2: Borregos con bocio palpable		
	1	2
T3 (ngr%)	24	27
T4 (ngr/dl)	<1	1.7

CUADRO Nº 3. Borregos sin bocio palpable.										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9*	
T3 (ngr%)	125	100	80	80	120	100	70	70	80	T3 X: 91,6 (ngr%)
T4 (µgr/dl)	6,2	6	5,6	4,8	4,8	4,6	4,4	4,4	4,1	T4 X: 4,98 (µgr/dl)

* nódulo solitario pequeño.

CUADRO Nº 4: Testigos.											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
T3 (ngr%)	85	100	180	70	100	79	80	100	90	60	T3 x: 94,4 (ngr/dl)
T4 (µgr/dl)	6,2	6,0	5,5	5,2	4,8	4,6	4,5	4,4	4,3	4,0	T4 X: 4,95 (µgr/dl)

D) Determinación de calcio, fósforo, cobre, magnesio en suero, en borregos con bocio palpable: Las determinaciones de minerales en suero se presentan en el Cuadro 5.

E) Estudio de un borrego de 10 meses de edad, con bocio palpable

I) Estudios hormonales de T3, T4, TSH.

T3 (ngr%) 30
T4 (gr/dl) 1,5
TSH (microU/ml) 5,8

II) Biopsia de piel: Estudio de la relación folículos se-

CUADRO Nº 5: Determinación de calcio, fósforo, cobre y magnesio en suero (*).

	1	2	3	4
Ca mg/100 ml	9.13	10	10	9.13
P mg/100ml	5.32	6.2	5.6	5.1
Cu mg/100ml	1.32	1.59	--	--
Mg mg/100ml	2.06	2.33	2.55	2.19

* Dichos valores se encuentran dentro de rangos normales.

cundarios/primarios. RELACION S/P: 10,81. Según trabajos australianos este valor sería bajo aunque en este caso la interpretación de este resultado es de escasa significación, ya que no existen los valores standar, para esta raza en el Uruguay.

III) Necropsia. Peso: 20,5Kg. Exteriormente se destacaba un cierto grado de aplanamiento de la cabeza a nivel frontal.

Los principales hallazgos macroscópicos se circunscribieron a la glándula tiroides, la cual se encontraba francamente aumentada de tamaño, de coloración roja parduzca, de consistencia firme, cuyas dimensiones para el lado izquierdo 30gr. y para la del lado derecho 25 gr. (fig. 8-9). La superficie de corte se mostró uniforme de coloración rojo parda.

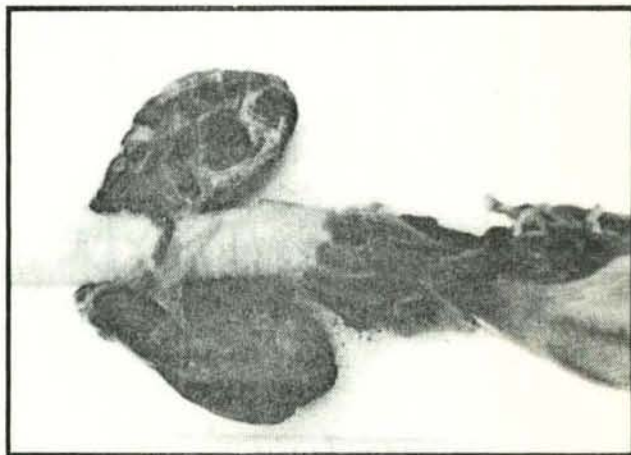


Fig. 8 - Necropsia de un borrego de 10 meses de edad, con bocio palpable. Nótese el tamaño de ambas tiroides. Junio 1987.

El estudio macroscópico del sistema óseo, presentaba nivel de huesos largos, discretas erosiones y áreas congescivas en la zona del cartílago metafisario.

IV) Estudios histopatológicos. Al examen histológico de la glándula tiroides se observó una densa proliferación de acinos tiroides de arquitectura dentro de los límites normales y cuya talla es en general mediana y en su gran mayoría uniforme. Se trata de folículos vacíos o con muy escaso coloide y/o detritus celulares también en escasa cantidad. El epitelio de estos folículos es cilíndrico, de altura media, con tendencia difusa a la pseudoestratificación, con núcleos localizados a diversas alturas. El citoplasma es eosinófilo pálido y ligeramente granular, con delimitación so-

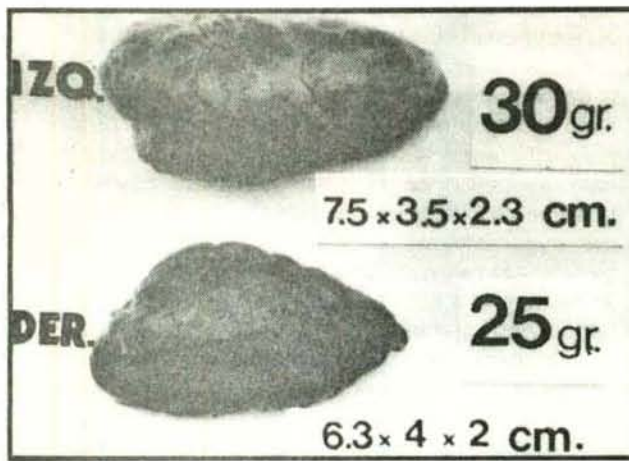


Fig. 9 - Dimensiones y peso de la glándula tiroides del mismo animal. Junio 1987.

mática neta.

Los núcleos son regulares, con escasas y aisladas figuras de mitosis, pálidos, de cromatina dispuesta en finos grupos y membrana nuclear nítida, siendo escasos y poco prominentes los nucleolos. Existen en algunos folículos pequeñas formaciones pseudopapilares intraluminales poco ramificadas, y poco prominentes.

Concomitantemente se constatan grupos de folículos mucho más pequeños inclusive algunos de ellos sin luz, con similares características en cuanto se refiere al epitelio de los mismos. El estroma es escaso a mediano, algo fibroso, ricamente vascularizado y con un leve componente celular inflamatorio predominantemente linfoplasmocitario, con muy escasos polimorfonucleares (PNN) (Fig.10).

Las características morfológicas reseñadas indican que se trata de una forma de BOCIO HIPERPLASICO difuso, con predominio de proliferación folicular en forma de elementos de talla media y uniforme, desprovistos de contenido coloidal.

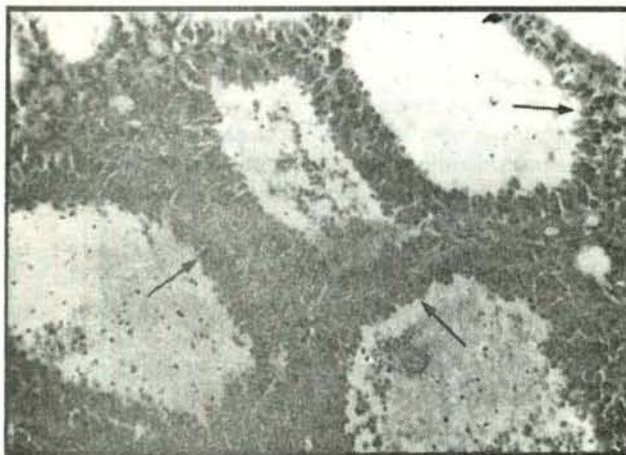


Fig. 10 - Corte histológico de la glándula tiroides de las figuras 5 y 6, borrego 10 meses de edad, parición 1986. Se destaca el tipo de epitelio cilíndrico con tendencia a la pseudoestratificación, con ausencia del coloide. H.E. x 350.

En el estudio histopatológico de la hipótesis no se constataron alteraciones morfológicas constitutivas de entidad nosológica específica.

También se realizaron cortes histológicos de diversos

órganos (riñón, hígado, bazo, páncreas, glándula adrenal, miocardio, músculos esqueléticos, pulmón, cerebro, cerebelo, glándula paratiroides), no encontrándose lesiones de significación patológica.

F) Análisis de suelo

Los resultados del análisis de suelo se presentan en el Cuadro N°6. De dicho cuadro se destacan los niveles muy bajos de Fósforo y niveles medios de materia orgánica. Los demás valores se encuentran dentro de los parámetros normales, para las características de este tipo de suelo.

H) Registros climáticos relevantes

De las figuras y cuadros expuestos (Fig. 2 y 3, Cuadro 8) se destaca: un otoño lluvioso (588 mm Marzo, Abril y Mayo 1986); un invierno con temperaturas benignas, sobre todo en los meses de Julio y Agosto, con escasas heladas.

CUADRO N° 6: Análisis de suelo.

Potrero	Ph(H ₂ O)	Ph (CLK)	Mat.Org.% (promedio)	Potasio (me/q-100g)	Fósforo (ppm)
1	5.1	4.4	3.3	0.28	1
2	6.0	4.5	3.0	0.22	2
3	6.0	4.5	3.5	0.30	2

G) Análisis de las fuentes de agua disponible:

CUADRO N° 7: Análisis de agua: CO₃ Ca en ppm.

CAÑADA 1	12ppm.
CAÑADA 2	15ppm.
BEBEDERO (pot.2)	20ppm.
BEBEDERO (pot.3)	25ppm.

CUADRO N° 8: números de días con heladas (marzo a setiembre/986)

MESES	Número de días con heladas
Marzo	-----
Abril	-----
Mayo	2
Junio	-----
Julio	3 (días: 21, 22, 23)
Agosto	1 (día: 12)
Setiembre	-----

DISCUSION.

Los resultados preliminares sólo permiten afirmar que se trata de una insuficiencia tiroidea. Los predisponentes y determinantes sólo podrán esclarecerse cuando concluyan

otros estudios.

Suplementación mineral: la suplementación mineral es capaz de prevenir la aparición de la enfermedad, salvo en el caso de ciertas sustancias bociógenas en el ambiente y defectos hereditarios (2) (15). En el caso que nos ocupa, la administración de iodo a la majada de cría resultó en una aparente normalización de la situación, pudiendo haberse sumado un efecto "año".

Elementos bociógenos: no existen en los potreros de campo natural donde pastorea la majada, elementos bociógenos conocidos. El papel del calcio como antagonista en el metabolismo del iodo relacionado con la ingestión de aguas duras no está aún aclarado en los estudios de bocio en el hombre. En este caso los niveles de dureza (ppm CO₃ Ca) encontrados en las fuentes de agua no fueron altos (Cuadro N°7).

Aspecto genético: Se reportan alteraciones hereditarias del metabolismo del iodo en vacunos (12) (18), lanares (11), caprinos (14), (19), así como en el hombre (7). Este tipo de problemas se sospecha cuando aparecen casos de bocio en zonas no endémicas (11). En la raza Merino Australiano se atribuye a la presencia de un gen recesivo autosómico de alta penetración y de variable expresividad. Los portadores heterocigotas sólo se identifican mediante un test de progenie (11). Se describen algunos defectos de conformación ósea (13) también encontrados por nosotros; como de incidencia más común en majadas con bocio hereditario (11) (20). La aparición abrupta y colectiva, y posterior desaparición del bocio en este caso, no responde al tipo de expresión fenotípica que resultaría de la difusión de un gen recesivo autosómico. Por otro lado, no se encontraron lesiones palpables en ningún progenitor de la generación bociosa.

En el año 1987 no se incorporaron carneros de otro origen. Este hecho determina un aumento del probable grado de consanguinidad. Por lo tanto, si hubieran existido causas de tipo genético, la incidencia de bocio debería haber aumentado y se hubiera manifestado en la siguiente parición, lo cual no ocurrió.

Faltaría determinar si el bloqueo metabólico provocado por un defecto hereditario, puede haber sido contrarrestado en algún grado por la suplementación de iodo. Tampoco podemos descartar un origen genético diferente a los descriptos hasta ahora.

Factor año: un estudio llevado a cabo en Tasmania (Australia) (16) permitió establecer, la tendencia del bocio a aparecer en años "buenos" específicamente determinados por otoños lluviosos (4). A diferencia de lo que se esperaba como resultado de un crecimiento exuberante del forraje, no ocurrió una "dilución" del iodo por kg. de materia seca (16). La disminución en el aporte de iodo fue causada por una insuficiente ingestión de tierra en los lanares (16). Las especies botánicas principales fueron rye-grass y trébol blanco. Se halló un paralelismo entre el contenido de materia orgánica en el suelo y el de iodo. Las plantas de suelos arenosos contuvieron menos iodo que las de suelos arcillosos. Por otra parte se ha visto que un ovino en pastoreo ingiere diariamente hasta 400 grs. de tierra contaminante (16). Es sugestivo el hecho de que el problema de mortalidad asociada a bocio en corderos apareciera en un año de las características de 1986, siguiendo a un otoño lluvioso y durante un invierno muy benigno (cuadro 8 Fig. 2 y 3) esto determinó en todo el país un crecimiento rápido y sostenido de las pasturas. Pensamos que es posible que haya

ocurrido una disminución en la ingestión de tierra, aunque el hábito de los lanares de pastorear preferentemente las áreas de campo natural donde siempre existe un porcentaje de suelo desnudo, debe ser tenido en cuenta. Es necesario por lo tanto realizar estudios acerca del contenido en iodo en las especies botánicas de campo natural y determinar si existe dilución de ese elemento cuando el crecimiento es rápido y continuo. Se ha comprobado en monogástricos, que existe una pérdida de tiroxina proporcional al volumen de forraje que atraviesa el tubo digestivo. De ser esto trasladable a los rumiantes podría estar actuando como factor coadyuvante (22).

Posibles repercusiones en la producción: la actividad de la tiroides aumenta en invierno y al final de la gestación, estableciéndose una competencia por iodo entre madre e hijo (16). Las posibilidades de vida del cordero hipotiroideo están seriamente comprometidas frente a las exigencias climáticas del período neonatal (1) (2). Se reportan experiencias en zonas bociógenas marginales donde fue posible aumentar el peso de los corderos al nacer, reducir la mortalidad neonatal e incrementar la producción de lana administrando iodo al final de la gestación (17) (18).

Pautas diagnósticas: el diagnóstico de insuficiencia tiroidea resulta importante ya que se han reportado altas mortalidades de corderos (36 %), con mínimo agrandamiento de la glándula (16) Superado en peso umbral del tiroides los corderos tendrán igual chance de supervivencia, independientemente del tamaño del mismo (2).

En el vacuno existe correlación entre los hallazgos histológicos y el peso del tiroides. No ocurre así en el ovino, siendo en esta especie, en orden decreciente de exactitud diagnóstica: 1) histología, 2) niveles de tiroxina en respuesta a la suplementación, 3) relación peso del tiroides, peso del cuerpo, 4) peso del tiroides (10) (16). La respuesta histológica principal ante una insuficiencia de iodo consiste en un alargamiento de las células con estrechamiento de la luz folicular y posterior depleción del coloides. Los niveles de hormonas tiroideas en los animales sin bocio palpable, a pesar de manifestar una pica intensa, resultaron semejantes a los testigos (cuadro 3 y 4). Esto estaría demostrando la gran capacidad de adaptación del organismo frente a la insuficiencia de aporte mineral (4). Probablemente exista un aumento en la eficiencia de captación y retención de iodo (15). Siendo la hiperplasia tiroidea una respuesta adaptativa normal a un consumo sub-óptimo de iodo puede ocurrir que las tiroides en áreas endémicas sean en promedio más grandes que en otras áreas (22).

Tenemos la certeza de que, de no haber mediado condiciones climáticas sumamente benignas, el problema hubiera pasado inadvertido al productor, ya que las muertes por insuficiencia tiroidea se hubieran incluido en el complejo inanición-exposición. Los animales con bocios palpables mostraron un nivel muy bajo de hormona tiroidea (T3 y T4) Cuadro 2.

CONCLUSIONES:

Es probable que una deficiencia de iodo en la zona, exacerbada por un efecto año y no contrarrestada por una correcta suplementación determinara la eclosión de un caso de bocio colectivo.

Hemos fijado como pasos posteriores en la investigación de este caso la dosificación de iodo en suelo, pasturas y agua, así como la dilucidación de posibles predisponen-

tes genéticos. Existen así mismo, importantes relaciones de la tiroides con otras glándulas, que justificarían un estudio más profundo por la implicancia potencial en enfermedades metabólicas, infecciosas, parasitarias y carenciales (18) (16).

Nuevas investigaciones son necesarias en este terreno para conocer la riqueza iódica del suelo y de sus pasturas, en las zonas endémicas para así poder establecer comparaciones.

AGRADECIMIENTOS:

S.U.L., Sr. Carlos Ventura; Dr. Carlos Hellmers; Sr. Agustín Lombardini; Prof. Jorge Maggiolo; Franklin Riet Correa; Est. Meteorológica Aeropuerto Chakling Paysandú; Dr. Gonzalo Zuasti; Dr. E. Perdomo, Dra. Deborah César; Sra. María del Huerto Hiteguy, Sr. Marcelo Bottino, Sra. Beatriz Liuzzi y Sra. Beatriz Fábregas y Dra. Sthella Quintana .

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1) Andrewartha, K.A., et al. Observations on serum thyroxine concentrations in lambs and ewes to assess iodine nutrition *Aust. Vet. J.* 56: 28-21, 1980.

2) Andrews and Sinclair. Goitre and Neonatal Mortality in Lambs. *Proc. N.Z.J. Anim. Prod.*, 123-132, 1962.

3) Barbarean, M., Valderrabano, J. Pathological features in thymus and thyroids of lambs fed on turnips. *Vet. Rec.* 120:367-368, 1987.

4) Cerviño, J.M., et al.. El bocio endémico y sus características clínico-epidemiológicas en el Uruguay. Montevideo, Signo, 1967.

5) Denis, J.M. Perinatal Lamb mortality. *Cornell Vet.* 68, 1970.

6) Knights, G.I., O'Rourke, P.K. and Hopkings, P.S. Effects of iodine supplementation of pregnant and lactating ewes on the growth and maturation of their offspring. *Aust. J. Exp. Anim. Husb.* 19: 19-22, 1979.

7) Lissitzky, S., et al. Congenital goitre with impaired thyroglobulin synthesis. *J. Clin. Endocr. Metabol* 36: 17-

29, 1973.

8) Loosli, J.K. Latinamerican Symposium on Mineral Nutrition Research with Grazing Ruminants. Florida - Gainesville, 1978.

9) Mac. Farlane, D. Perinatal lamb losses. An Autopsy Method for investigations. *N.Z. Vet. J.* 13 (5): 116-135.

10) Mason, R.W. and Laby, R. Prevention of ovine congenital goitre using iodine. Releasing intraruminal devices: Preliminary results. *Aust. J. Exp., Anim. Husb.* 19:653, 1978.

11) Mayo, G.M.E. and Mulhearn, C.I. Inheritance of thyroid defect in Merino Sheep. et al. *Aust. J. Agric. Res.* 20: 553, 1969.

12) Parammenter, M., et al. Afrikander cattle congenital goitre. Morphology and iodoprotein pattern. *Endocrinology* 102: 954-965, 1978.

13) Recker, E.D.. Bone histomorphometry. Tecnicas and Interpretation. Florida, CRS Press, 1983.

14) Rijnberk, A., et al. Congenital defect in iodothyronine synthesis. Clinical aspects of iodine metabolism in goats with congenital goitre and hypothyroidism. *Brit Vet. J.* 133: 495, 1977.

15) Salveraglio, J. Archivos del Instituto de Endocrinología "Prof. Juan Mussio Mournier", 1(1), 1976.

16) Statham, M. and Bray, A.C. Congenital goitre in sheep in Southern Tasmania. *Aust. J. Agric. Res.* 26:751-768, 1975.

17) Statham, M. and Koen, T.B. Control of goitre in lambs by injection of ewes with iodized poppy seed oil. *Aust. J. Exp. Anim. Husb.* 22: 29-34, 1982.

18) Underwood, E. Los minerales en la nutrición del ganado. Acribia, 1981/. p. 91-98.

19) Vijlder, J.J.M., et al. Hereditary congenital goitre with Thyroglobulin. Deficiency in a breed of goats. *Endocrinology* 102: 1214-1223, 1978.

20) Vivrette, S.L. et al. Skeletal disease in a Hypothyroid foal. *Cornell Vet.* 74: 373-386, 1984.

21) Voissin, A. Suelo, Hierba y Cáncer. Tecnos, 1961, p.137-152.

22) Wilson. Hypothyroidism in ruminants with special reference to foetal goitre. *Vet. Rec.* 97: 161-164, 1975.

LABORATORIO URUGUAY

ECTOVET SARNIFUGO Y PIOJICIDA

Juan J. Dessalines 1831 - 35 Tel.: 59 29 45

Montevideo - Uruguay

Linea:



Representante:

