

# VETERINARIA



Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

Año LXXI Vol. 47 N° 181 Enero - Marzo de 2011

Cerro Largo 1895 - Montevideo - Uruguay - Tel-Fax (598) 2408 6174 - 2409 9458 - E-mail: smvu@smvu.com.uy

Página Web: www.smvu.com.uy

## Contenido

### Editorial

### Trabajo Científico - Arbitrado

- Producción de ovejas Corriedale y cruza F1 con Milchschaf y Texel en condiciones de pastoreo  
**Artículo Original**  
*Barbato, G.; Kremer, R.; Rosés, L.; Rista, L.* ..... 9
- Situación sanitaria de las abejas melíferas en Uruguay  
**Artículo Original**  
*Invernizzi, C.; Antúnez, K.; Campa, J.P.; Harriet, J.; Mendoza, Y.; Santos, E.; Zunino, P.* ..... 15

### Diagnóstico- Arbitrado

- Intoxicación por *Lantana camara* en bovinos y ovinos en Uruguay  
**Artículo Original**  
*Rivero, R.; Giannechini, E.; Matto, C.; Gil, J.* ..... 29
- Estudio anátomo-patológico y toxicológico de 23 casos de muerte súbita post ejercicio asociado a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en caballos pura sangre de carrera  
*Morales, A.; García, F.; Gómez, M.; Leal, L.; López, P.; Hurtado, C.; Sánchez, M.* ..... 35

### Instrucciones para los autores

Esta edición consta de 1700 ejemplares y se distribuye sin costo a todos los socios de la SMVU.  
Los contenidos y opiniones incluidos en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores.  
Se autoriza la reproducción parcial o total de lo editado mencionando la fuente.  
Por convenio de la SMVU y Facultad de Veterinaria (16-12-1988), el Dpto. de Documentación y Biblioteca de la Facultad de Veterinaria, se realiza el canje internacional por otras publicaciones científicas.



---

# SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

(Creada el 10 de mayo de 1907)

Correo electrónico: [revistavet@yahoo.com](mailto:revistavet@yahoo.com) - Web: [www.smvu.com.uy](http://www.smvu.com.uy)  
ISSN 0376 - 4362 - Indizada en: Vet-CD/BEASTCD

**REDACTOR RESPONSABLE:**

Dr. Carlos Morón

**CONSEJO EDITOR "Profesor Walter García Vidal":**

Dr. Ariel Aldrovandi

Dra. Alicia Baldovino

Dr. Uruguaysito Benavides

Dra. Rosario de los Santos

Dra. Jacqueline Maisonnave

Dr. Bernardo Otero

Dra. María Angélica Solari

**Asesor Bibliotecológico:**

Elba Domínguez

**ARBITROS de los TRABAJOS CIENTÍFICOS PUBLICADOS (1997 - 2011)**

Arbiza, S.	(Ing. Agr.)	URUGUAY	Lazaneo, E. †	(DMV)	URUGUAY
Bañales, P.	(DMV)	URUGUAY	Leites, O.	(DMV)	URUGUAY
Berthelot, X.	(DMV)	FRANCIA	Maisonnave, J.	(DMV)	URUGUAY
Camarotte, D.	(DMV)	URUGUAY	Martin, E.	(DMV)	URUGUAY
Cajarville, C.	(DMV)	URUGUAY	Martino, P.	(DMV)	URUGUAY
Cardelino, R.	(Ing. Agr.)	URUGUAY	Meikle, A.	(DMV)	URUGUAY
Cardozo, E.	(DMV)	URUGUAY	Merola, L.	(Dr.)	URUGUAY
Cardozo, H.	(DMV)	URUGUAY	Orcasberro, R.	(Ing. Agr.)	URUGUAY
Carluccio, J.	(DMV)	URUGUAY	Pellegrini	(DMV)	ARGENTINA
Castrillejo, A.	(DMV)	URUGUAY	Pérez Clariget, R.	(DMV)	URUGUAY
Carreto, L.	(DMV)	URUGUAY	Petrucelli	(Ing. Agr.)	URUGUAY
Castells, D.	(DMV)	URUGUAY	Pimentel, C.	(DMV)	BRASIL
Casas, O.R.	(DMV)	URUGUAY	Riet Correa, F.	(DMV)	BRASIL
Cattaneo, G.	(DMV)	CHILE	Rodríguez, H.	(DMV)	SUECIA
Cuore, U.	(DMV)	URUGUAY	Sienra, R.	(DV)	URUGUAY
De Marco, R.	(MD)	URUGUAY	Theis, J.H.	(DVM)	USA
Dutra, F.	(DMV)	URUGUAY	Traldi, A.	(DMV)	BRASIL
Easton, C.	(DMV)	URUGUAY	Trejo González, A.	(DC)	MÉXICO
Eddi, C.	(DMV)	ARGENTINA	Trica, G.	(DMV)	URUGUAY
Eguaras, M. (DMV)		ARGENTINA	Tortora, J.	(DMV)	MÉXICO
Feinstein, R.	(DMV)	SUECIA	Toscano, H.	(DMV)	URUGUAY
Fernández, G.	(DMV)	URUGUAY	Uriarte, G.	(DMV)	URUGUAY
Flores, E.	(DMV)	CHILE	Varela, G.	(DMV)	URUGUAY
Galosi, C.	(DMV)	ARGENTINA	Vargas, L.	(DMV)	BRASIL
Gil, A.	(DMV)	URUGUAY	Weiblen, R.	(DMV)	BRASIL

## CENTROS VETERINARIOS DE LA SMVU

### ARTIGAS

*Dr. Alfredo Acosta* (Pte)  
*Dr. Ana Mayra Xavier* (Sec)  
*Dr. José Gonçalves* (Tes)  
Treinta y Tres 413  
miluna@adinet.com.uy (Pte)  
anamayravet@gmail.com (Sec)  
vgoncalvesarrieta@hotmail.com (Tes)

### CERRO LARGO

*Dr. Jorge Viera* (Pte)  
*Dr. Gustavo Morales* (Sec)  
*Dr. Roberto Cuadrelli* (Tes)  
Aparicio Saravia 928, Melo  
vierrezendejorgealberto@gmail.com

### COLONIA

*Dr. Matías Pauletti* (PTE)  
*Dr. Mette Bowman* (SEC)  
*Dr. Hugo Betancour* (TES)  
Alfredo Zitarroza 1972 ap 004,  
Colonia del Sacramento  
matipau@gmail.com (Pres)  
mette@adinet.com.uy (Sec)  
betan@adinet.com.uy (Tes)

### DURAZNO

*Dr. Michel Despaux* (Pte)  
*Dr. Pablo Antonacci* (Sec)  
*Dr. Carlos Burgues* (Tes)  
18 de julio 386  
mpdespaux@gmail.com (Pres)  
cachoburg@hotmail.com (Tes)

### FLORES

*Dr. Mónica Oholeguy*  
Carlos M<sup>a</sup> Ramírez 1012 (Trinidad)  
mmog@adinet.com.uy

### FLORIDA

*Dr. Alejandro López* (Pte)  
*Isabel Pereira* (Vice)  
*Dr. Antonio Carrau* (Sec)  
*Dr. Santiago De Izaguirre* (Tes)  
Independencia 908  
alelodos@adinet.com.uy (Pres)  
isapel@montevideo.com.uy (Vice)  
sandeiza@adinet.com.uy (Tes)  
apcarrau@adinet.com.uy (Sec)

### LA LÍNEA

*Dr. Diego Rega*  
Bulevar Cardona s/n (Prolesa)  
dicla@adinet.com.uy

### LAVALLEJA

*Dr. Raúl Oyenard* (Pte)  
*Dr. Paula Trelles* (Vice)  
*Dr. Margarita Affonso* (Sec)  
*Dr. Luis Pérez Suárez* (tes)  
Wiliman 418, Minas  
raulo@adinet.com.uy (Pte)  
margaffonso@adinet.com.uy (Sec)  
luisperezvet@hotmail.com (Tes)

### MALDONADO

*Dr. Adriana López Quintana* (Pta)  
*Dr. Diego San Martín* (Vice)  
*Dr. Adriana Barcía* (Sec)  
*Dr. Luis García* (Tes)  
25 de mayo 890, Madonado  
cevema@adinet.com.uy

### PASO DE LOS TOROS

*Dr. Carlos Casadei*  
Florencio Sánchez 1028  
rucacasadei@hotmail.com

### PAYSANDÚ

*Dr. Lauro Antía*  
Uruguay 1189  
cmvpdu@adinet.com.uy

### RÍO NEGRO

*Dr. Gustavo Fischer*  
Jose Martireneé 1967 (Young)  
fischerl@montevideo.com.uy

### RIVERA

*Dr. Rafael Carriquiry*  
Nieto Clavera 671 (Rivera)  
carri@montevideo.com.uy

### ROCHA

*Dr. Pablo Pertusso* (Pte)  
*Dr. Rosario Cabrera* (Sec)  
Batlle y Ordoñez 234  
pabloep1@hotmail.com

### ruta 7

*Dr. Ruben Araujo*  
Av. Centenario s/n (Cerro Chato)  
gateada113@adinet.com.uy

### SALTO

*Dr. Enrique Villalba* (Pte)  
*Dr. Jorge Moller* (Vice)  
*Dr. Jaime Sanchís* (Sec)  
*Dr. Isabel Macchi* (Tes)  
Diego Lamas 2304, Salto  
centroveterinario@adinet.com.uy

### SAN JOSÉ

*Dr. Juan Crescionini*  
Laboratorio Asoc. Rural s/n y Suiza  
cvetsj@adinet.com.uy

### SORIANO

*Dr. Laura Vallejo*  
Ricardo Detomasi 678 (Mercedes)  
lauravallejo678@hotmail.com

### TACUAREMBÓ

*Dr. Marcelo Cortés* (Pte)  
*Dr. Alvaro Seoanes* (Vice)  
*Dr. Gabriel Licandro* (Tes)  
25 de mayo 175, Tacuarembó  
centromedicoveterinariotbo@hotmail.com

### TREINTA Y TRES

*Dr. Adelaida Pérez* (Pta)  
*Dr. Luis Taran* (Vice)  
*Dr. Laura Tarigo* (Sec)  
Pablo Zufregui 1413  
cmvtreintaytres@gmail.com  
adepineyro@gmail.com

## FILIALES ESPECIALISTAS, COMISIONES Y DELEGATURAS DE LA SMVU

**AUVELA** Asoc. Uruguaya de Veterinarios Laboratoristas  
**Presidente:** Dra. Virginia Diana. E-mail: labarsj@adinet.com.uy

**AUVE** Asoc. Uruguaya de Vet. Equina  
**Presidente:** Dr. Rúben Acosta. E-mail: auve@adinet.com.uy  
**Secretaria:** Dra Rita Rocca. E-mail: auve@adinet.com.uy

**SUVEPA** Soc. Uruguaya de Vet. Especialistas en Pequeños Animales  
**Presidente:** Dr. Ariel Sáez E-mail: gridegre@adinet.com.uy  
**Secretaria:** Alicia Requa. E-mail: suvepa@adinet.com.uy

**AMEVEA** Asociación Med. Veterinarios especializados en Aves  
**Presidente:** Dr. Daniel Umpiérrez. E-mail: mlorenzo@internet.com.uy

**AUVEPA**  
Asoc. Uruguaya de Veterinarios de la Pesca y Acuicultura  
**Presidente:** Dr. Rafael Chiesa. E-mail: rfchiesa@calur.com.uy

**AVEPA:** Asoc. de Veterinarios Esp. Protección Alimentos. E-mail: fortled@adinet.com.uy  
**Presidente:** Dr. José Luis Fort. **Integrantes:** Dr. Ignacio Pereira; Dr. Jorge Marra; Dr. Juan José Murguía;  
Dra. Susana Mancebo; Dr. Hugo Martínez

**AVEACA:** E-mail: aveaca@ciudad.com.ar

**SUVEAS:** Dr. Eduardo Tavares. E-mail: etavares@adinet.com.uy

## INTEGRACIÓN DE COMISIONES

### TRIBUNAL ARBITRAL DE HONOR Y DISCIPLINA

Ac. Dr. Raúl Casas Olascoaga raulo@adinet.com.uy  
Ac. Dr. Elbio Sosa elbiososa@adinet.com.uy  
Ac. Dr. Alberto Sanner sanner@adinet.com.uy  
Ac. Dr. Rúben Fostel rfostel@adinet.com.uy  
Dr. Mariano Carballo mcasoc@adinet.com.uy

### SOCIEDAD URUGUAYA DE BUIATRÍA

E-mail: mangonzal@adinet.com.uy

#### Presidente Ad Honorem:

Ac. Dr. Recaredo Ugarte

**Presidenta:** Ac. Dra. Adriana Rodríguez

### COMISIÓN DE REPRODUCCIÓN

Dr. Daniel Cavestani daniel.cavestany@gmail.com  
Dr. Luis Cuenca cuenca@adinet.com.uy  
Dr. Leandro Fernández  
Dr. Guillermo de Nava gtdens@adinet.com.uy  
Dr. Aníbal Duran del Campo durananibal@hotmail.com  
Dr. Charles Coubrough coubrough@adinet.com.uy

### COMISIÓN DE ENFERMEDADES PODOALES (SMVU)

Dr. Roberto Acuña robacu@adinet.com.uy  
Dr. Daniel Alza dalza@prolesa.conaprole.com.uy  
Dr. Elbio Pereyra epalbeitar@hotmail.com  
Dr. Daniel Pereyra

### COMISIÓN DE BIOTECNOLOGÍA

Dr. Gonzalo Leaniz gleaniz@santaelena.com.uy  
Dra. Lucy Kelly gokelly@adinet.com.uy

### COMISIÓN DE RABIA DEL MSP

Dr. Fernando Echezarreta fechezar@adinet.com.uy  
Dra. Helena Guarino hguari@yahoo.com  
Dra. Delvey Anchieri danchieri@adinet.com.uy

### COMISIÓN COORDINADORA DEL ÁREA DE CIENCIAS AGRARIAS

Dr. Julio García Lagos  
Dra. Analía Cobo Leturia  
Dr. Sebastián Fernández

### DELEGATURA DE CONHASA

Dr. Rodolfo Azaretto azaretto@montevideo.com.uy  
Dr. Roberto Lizasuain milzasuain@adinet.com.uy  
Dra. Carla Faliveni rolima@adinet.com.uy  
Dr. Jorge Slavica slavivet@adinet.com.uy

### DELEGATURA DE AUDU

Dra. Stella Quintana walofa@adinet.com.uy

### DELEGATURA DE LA COMISIÓN NACIONAL HONORARIA DE LUCHA CONTRA ZONOSIS

Dr. Ariel Saez arisaes@hotmail.com.  
Dr. Jesús Falcón  
Dr. Francisco Capano meta@adinet.com.uy

### COMISIÓN DE LEUCOSIS (DELEGATURA)

Dr. Luis Bolla labollac@gmail.com  
Dra. Helena Guarino hguari@yahoo.com  
Dra. Isabel Pereira isapel@montevideo.com.uy  
Dra. Celia Nin celia.nin@gmail.com

### COMISIÓN DE BRUCELOSIS (DELEGATURA)

Dr. Ramiro Diaz hsm@netgate.com.uy  
Dr. Luis Bolla labollac@gmail.com  
Dra. Ana Sierra anasierraguerra@hotmail.com  
Dra. Virginia Diana vdiana@adinet.com.uy  
Dra. Mónica Oholeguy mmog@adinet.com.uy  
Dr. Omar Aguirre cuns.aguirre@gmail.com

### COMISIÓN DE GARRAPATA

Dra. Patricia Messa doctoramesa@hotmail.com  
Dr. Lauro Artía lauronet@adinet.com.uy  
Dr. Daniel Arostegui elrefugio@adinet.com.uy  
Dr. Sebastián Fernández sfernan@adinet.com.uy  
Dr. Ulises Cuore ucuore@adinet.com.uy

### COMISIÓN DE ACREDITACIONES LEY 17950 (DELEGATURA)

Dr. Ramiro Díaz hsm@netgate.com.uy  
Dr. Juan C. Dibarbouré  
Dr. Pedro Hermann villalba@adinet.com.uy

### COMISIÓN DE EEB (DELEGATURA) (SMVU)

Dra. Deborah César dcesar@adinet.com.uy  
Dr. Rodolfo Rivero rodolfo@adinet.com.uy

### COMISIÓN UNIDAD SALUD DE LA UBRE

Dra. Raquel Bianco rbianco@conaprole.com.uy  
Dra. Elena Torres jomatteo@yahoo.com  
Dr. Ruben E. Gianechini edgarnel@adinet.com.uy  
Dr. Manrique Laborde mlaborde@mgap.gub.uy  
Dr. Mette Bouman mette@adinet.com.uy

### COMISIÓN PÁGINA WEB Y MULTIMEDIA

Dr. Humberto Tommasino  
Dr. Oscar Caponi  
Dr. Juan Dogliotti

### COMISIÓN DE REVISTA CIENTÍFICA

revistavet@yahoo.com Tel: 408-6174 - 409-9458 Lunes de 17 a 19 hs.  
Dra. María A. Solari mariasolari@adinet.com.uy  
Dra. Jacqueline Maisonnave jacmaiso2004@yahoo.com  
Dr. Uruguaycito Benavides  
Dr. Ariel Aldrovandi  
Dra. Alicia Baldovino abaldovino@adinet.com.uy  
Dra. Rosario de los Santos rdelos@montevideo.com.uy  
Dr. Bernardo Otero botero@montevideo.com.uy  
Elba Dominguez

### COMISIÓN DE REVISTA SMVU

Dr. Carlos Morón cmoron@hotmail.com.  
Dra. Raquel Bianco rbianco@conaprole.com.uy  
Dr. Ignacio Pereyra ipc@montevideo.com.uy

### CAJA DE JUBILACIONES DE PROFESIONALES UNIVERSITARIOS

Dra. Stella Quintana walofa@adinet.com.uy  
Dr. Daniel Alza dalza@prolesa.conaprole.com.uy  
Dr. Juan J. Mari jmari@adinet.com.uy

### ASUNTOS UNIVERSITARIOS

Dr. Julio García Lagos jugala@adinet.com.uy  
Dr. Carlos Estevez cesteves@adinet.com.uy  
Dra. Cecilia Martín mcmvet@internet.com.uy  
Dr. Ignacio Pereyra ipc@montevideo.com.uy  
Dr. Sebastián Fernández sfernan@adinet.com.uy

### AGRUPACIÓN UNIVERSITARIA DEL URUGUAY (Y COLEGIACIÓN)

Dra. Adriana Rodríguez magonzal@adinet.com.uy  
Dra. Stella Quintana walofa@adinet.com.uy

### COMISIÓN DE REPRODUCCIÓN

Dr. Daniel Cavestani  
Dr. Luis Cuenca  
Dr. Leandro Fernández  
Dr. Guillermo de Nava  
Dr. Aníbal Duran del Campo  
Dr. Charles Coubrough

### COMISIÓN DE ZONOSIS

Dr. Pablo Mazzoni mazben@adinet.com.uy  
Dr. Claudio Cardozo quilla@adinet.com.uy

### COMISIÓN DE EXPERIMENTACIÓN ANIMAL

Dra. Ma. Angélica Solari mariasolari@adinet.com.uy  
Dr. Ulises Cuore

### COMISIÓN DE BIENESTAR ANIMAL

Dr. Andrés Arroyo  
Dra. Griselda de Gregorio

### COMISIÓN DE BIOTECNOLOGÍA (SMVU)

Dr. Gonzalo Leaniz  
Dra. Lucy Kelly

### COMISIÓN DE ACREDITACIONES LEY 17950 (DELEGATURA)

Dr. Ramiro Díaz  
Dr. Juan C. Dibarbouré  
Dr. Pedro Hermann

### PLANISA

Dr. Mariano Carballo mcasoc@adinet.com.uy  
Dr. Marcelo Rodríguez mdrodriguez@mgap.gub.uy  
Dra. Lilian Perdomo perdomoarosa@gmail.com

---

**COMISIÓN DE BIENESTAR ANIMAL**

Dra. Stella Huertas stellamaris32@hotmail.com  
Dr. Enrique Winterhalter enriquewinterhalter@gmail.com  
Dr. Ariel Sáez arisaez@hotmail.com  
Dra. Griselda de Gregorio gridegre@gmail.com  
Dra. Lourdes Francia lourdesfrancia@gmail.com  
Dr. Fernando Vila fervila@adinet.com.uy  
Dr. Gonzalo Arbulo gonzaloarbulo@gmail.com

**GRUPO PERMANENTE DE PRODUCTOS  
VETERINARIOS  
DECRETO 160/97 (DELEGATURA)**

Dr. Ariel Saez arisaez@hotmail.com  
Dr. Claudio Cardozo quilla@adinet.com.uy

**COMISIÓN DE ESPECIALISTAS  
ASESORES**

Dr. Casas Olascoaga raulo@adinet.com.uy  
Dr. Carlos Correa ccorream@multi.com.uy  
Dr. Carlos Morón cmoron@hotmail.com

**Discurso del Dr. Carlos Morón en el acto de Conmemoración de los 250 años de la fundación de la primera Facultad de Veterinaria en Lyon Francia. 14 de marzo de 2011.**

En 1877 se registra el primer veterinario ,español, el Dr. Miguel Muñoz y Dana. Hace 108 años nació en Uruguay nuestra Facultad de Veterinaria., hace 104 años nació nuestra Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay, a la cual hoy estoy representando.

Formados como los Médicos de los animales, en el bienestar animal, en la Producción Animal , en el control de calidad e inocuidad de los alimentos, en la investigación biomédica y en la protección del medio ambiente y de la diversidad biológica así como en profesionales universitarios especialistas en la prevención de transmisión de enfermedades al hombre.

Cada año se detectan dos afecciones nuevas en los seres humanos de los cuales el 75% provienen del reino animal. El riesgo de que esas enfermedades no se transmitan de los animales al hombre viene de la mano de las actividades de vigilancia epidemiológica , de investigadores veterinarios , investigadores nacionales trabajando concomitantemente con extensionistas .

Hoy integramos una fórmula que compartimos con nuestros primos hermanos los médicos: salud humana +salud animal= una sola salud. ,un solo planeta, una sola salud .

No existe en el mundo ninguna droga que antes de haber sido difundida públicamente no haya sido probada y avalada en animales controlados por Médicos Veterinarios. Como no estar orgullosos.

Hoy con cualquier plato de comida de origen animal que llega a nuestras mesas, en el almuerzo , en la cena ,en el desayuno , fue avalado en su proceso de producción y en su inocuidad por Médicos Veterinarios.

Cualquier país que compra nuestros productos de origen animal , que vendemos en el orden de 2200 millones de dólares, piden avales de los procesos de producción e inocuidad a una sola profesión: Veterinaria.

Hoy comparten el techo en igualdad con nuestros compatriotas mas de 200.000 animales de compañía, como no vamos a estar orgullosos de nuestra profesión si somos artífices de la prevención de las posibles zoonosis que pueden transmitir los animales de compañía .

En nuestro país los Médicos Veterinarios colaboran honorariamente en numerosas comisiones mixtas con el MGAP, MSP, La Comisión de Zoonosis e intenciones con el único interés de que la Salud Animal sea considerado como un Patrimonio Nacional .

Hoy nos encontramos con un estatus sanitario a nivel mundial, inmejorable , no tenemos aftosa, no tenemos gripe aviar, no tenemos vaca loca, estamos peleando duramente contra la Brucelosis, hacemos un llamado para terminar de derrotar de una vez a la tuberculosis bovina, pedimos una reformulación de la campaña contra la Hidatidosis, nos preocupa la Rabia y queremos comenzar a establecer metas y dar pasos en el control de la Leishmaniasis, la Rinotraqueitis Bovina, la Leptospirosis, la Diarrea Viral Bovina y la Leucosis Bovina Enzoótica.

Hoy la profesión Veterinaria se encuentra embarcada a nivel legislativo con el Proyecto de Ley de Colegiación de nuestra profesión que va a permitir estimular, desarrollar y regular la actividad Veterinaria en el Uruguay.

Organismo y visión compartidas por la OIE y por nuestro MGAP

Es quizás sin lugar a dudas el legado que mas nos enorgullece, estamos publicando ininterrumpidamente desde hace 95 años nuestra revista, que es la revista científica mas antigua del Uruguay .

Como no estar orgullosos de nuestra profesión.

En nuestro Mercosur Argentina tiene 24793 Veterinarios, Brasil 98131 .

Hoy somos en Uruguay 3875 Médicos Veterinarios .La primer mujer que se recibió de Veterinaria en nuestro país fue la Dra. María Aurora Barea de Vaz Ferreira la cual al referirse a nuestros profesionales profesores, investigadores y clínicos decía: «pocos en número, suficientes como ejemplo».

Existen numerosísimos colegas desempeñando actividades muy nobles en la lucha contra las enfermedades ,existen destacados Médicos Veterinarios formando parte de equipos de investigadores nacionales. Hoy la profesión Veterinaria está representada en el Poder Legislativo con tres diputados, está representada en los gobiernos departamentales con tres Intendentes, estamos representados con un Ministro en el Poder Ejecutivo .y estamos representados con la Presidencia de la OIE con el Dr. Carlos Correa. Pocos en número ,suficientes como ejemplo.

Estamos orgullosos de nuestra profesión.

**Dr. Carlos Morón**  
**Presidente de la SMVU**





## Producción de ovejas Corriedale y cruza F1 con Milchscharf y Texel en condiciones de pastoreo

Barbato, G.<sup>1</sup>; Kremer, R.<sup>1</sup>; Rosés, L.<sup>1</sup>; Rista, L.<sup>1</sup>

### RESUMEN

El estudio fue realizado para comparar la productividad de ovejas cruza obtenidas del cruzamiento de carneros Milchscharf y Texel con hembras Corriedale, y ovejas Corriedale puras. El ensayo realizado durante 4 años evaluó las características reproductivas, de producción de lana y crecimiento y características de canal de corderos. La población animal consistió en 221 ovejas de cría, 55 de la raza Corriedale, 80 F1 cruza Texel x Corriedale (F1T) y 86 F1 cruza Milchscharf x Corriedale (F1M). La encarnada se realizó durante marzo y abril con carneros de la raza Hampshire Down, el parto en agosto-septiembre, la esquila se realizó en el mes de octubre y el sacrificio de los corderos entre diciembre y enero con un peso de 32 kg. Las ovejas y los corderos pastorearon pasturas implantadas de trébol y festuca durante todo el ensayo. La fertilidad fue mayor en F1T que en C ( $P \leq 0,01$ ); la fecundidad fue más elevada en F1M que en los otros genotipos ( $P \leq 0,01$ ); la sobrevivencia de los corderos a las 72 h fue similar entre los genotipos maternos. Los corderos señalados/oveja encarnada fue de 100,2% en F1M, 91,9% en F1T y 67,5% en C ( $P \leq 0,01$ ). La ganancia diaria promedio desde el nacimiento hasta los 50 días (GPRE) fue mayor ( $P \leq 0,01$ ) en F1T y F1M (252,5 g/d) que en C (218,1 g/d). El rendimiento de canal (%) fue mayor en F1T (48,6) y F1M (47,7) que en C (46,7) ( $P \leq 0,01$ ), el espesor de los tejidos blandos (GR) fue más elevado en F1T (10,1 mm) que en los otros genotipos. En ovejas el peso de lana sucia promedio de los tres genotipos fue de  $4,1 \pm 0,1$  kg y el diámetro fue de 32,3 m con diferencias entre razas ( $P \leq 0,01$ ) (31,2 para C y 32,9 para F1M y FIT).

**Palabras clave:** Ovejas cruza, reproducción, lana, crecimiento

### SUMMARY

A study was made to compare the productivity of crossbred ewes, produced by crossing Milchscharf and Texel sires with Corriedale dams, relative to purebred Corriedale ewes. The essay was made during 4 years to evaluate reproductive traits, wool production and lamb growth and carcass yield of lambs. The experimental populations consisted of about 221 breeding ewes, 55 Corriedale (C), 80 F1 cross Texel x Corriedale (F1T) and 86 F1 cross Milchscharf x Corriedale (F1M). The mating was in March/April (autumn) with Hampshire Down rams, the lambing in August/September (winter, spring), shearing in October and the slaughter of all lambs at 32 kg liveweight since December to January (summer). The ewes and their lambs were running on implanted pastures (clover/festuca) all year around. Fertility was higher in F1T than C ( $P \leq 0.01$ ); fecundity was higher in F1M than the others genotypes ( $P \leq 0.01$ ); lamb survival at 72 h was similar among breeds. N° Lambs marked/N° ewes mated was 100.2% in F1M, 91.9% in F1T and 67.5% in C ( $P \leq 0.01$ ). Average daily gain of lambs from birth to 50 days (GPRE) was higher ( $P \leq 0.01$ ) in F1T and F1M (252.5 g/d) than in C (218.1 g/d). Lamb carcass yield (%) was higher in F1T (48.6) and F1M (47.7) than in C (46.7) ( $P \leq 0.01$ ). GR was higher in F1T (10.1 mm) than the others genotypes. In ewes, average greasy wool weight was  $4.1 \pm 0.1$  kg and diameter was 32.3 m with breed effect ( $P \leq 0.01$ ) (31.2 m C and 32.9 m F1M y FIT).

**Key words:** crossbred sheep, reproductive, wool, growth

### INTRODUCCIÓN

La producción ovina en Uruguay, con una dotación de 9 millones de animales de los cuales la raza Corriedale representa alrededor del 60%. se encuentra dedicada históricamente a la producción de lana. Esta raza de doble propósito presenta un diámetro de lana de 25-31,5 micras, 3,5 a 4,5 kg de vellón y un promedio de tasa reproductiva a nivel predial del 55-65%. A partir del año 1996 debido a variaciones en el precio de la lana, los productores

diversificaron sus objetivos poniendo énfasis en la producción de carne a partir de las razas existentes en el país.

Muchas características contribuyen genéticamente al aumento de la productividad y al resultado económico de las empresas de producción de corderos incluyendo la producción de lana y reproducción de las ovejas y el crecimiento de los corderos (11).

Las vías para lograr el aumento en la producción de carne serían a partir de un au-

mento en el número de corderos señalados y ganancia diaria de peso de los corderos.

Existen diversas opciones para la producción de carne ovina, aunque el uso de cruzamientos predomina a nivel de aquellos países como Australia, Nueva Zelanda y Reino Unido donde ha funcionado con éxito la producción de corderos de alta calidad a partir de un aumento en el desempeño reproductivo en madres cruza. Los cruzamientos pueden explotar

<sup>1</sup>Departamento de Ovinos, Lanar y Caprinos. Facultad de Veterinaria. Universidad de la República. A. Lasplacas 1550. Montevideo, Uruguay. Correo electrónico: germanbarbato@hotmail.com  
Recibido: 14/9/10 Aprobado: 23/11/10

las diferencias entre razas para características de importancia económica como la velocidad de crecimiento de los corderos y las características de la canal (5). Así mismo el efecto de los cruzamientos en características reproductivas posibilita el aumento en la producción de corderos a través de la utilización de madres cruzas. En Uruguay existen escasos antecedentes del uso de madres F1, anteriores al año 2000, a pesar de que se ha demostrado ampliamente que es donde se verifica la ventaja más importante de los cruzamientos para la producción de carne. El aumento de la producción de carne mediante el uso de madres cruzas Milchscharf ha sido reportado por Bianchi y Garibotto (6). Debido a la importancia que tiene la lana en la producción ovina en Uruguay, la obtención de madres cruzas no debería disminuir el valor de la producción de esta fibra. La raza Milchscharf (también denominada East Friesian o Frisona), introducida al Uruguay en 1990 desde Argentina, es una raza lechera con buena producción de leche y tasa reproductiva mejorada (3,10), además de poseer una lana blanca y larga. En una comunicación anterior con datos preliminares se concluyó que con el uso de madres cruzas Texel y Milchscharf se disminuía la edad de faena de los corderos y las características de lana no se afectaban en forma significativa (4).

El objetivo de este trabajo es evaluar durante 4 años el efecto del genotipo materno sobre: características reproductivas, cantidad y características de la producción de lana y de crecimiento y canal de corderos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Localización

El estudio fue llevado a cabo entre los años 2000 y el 2003 en el Campo Experimental de la Facultad de Veterinaria (Libertad), latitud 34°41'2''S, longitud 56°32'6''W, Uruguay. El promedio anual de lluvias en el país es de 1100 mm, con un promedio diario de temperaturas de 12°C en julio y 24°C en enero, y aproximadamente 30 heladas por año.

### Animales y manejo

Se utilizaron 221 ovejas adultas de 4 a 6 años de edad, de las cuales 55 eran de la raza Corriedale (C), generadas a partir del uso de 6 carneros de la misma raza;

80 cruzas F1 Texel x Corriedale (FIT) a partir del cruzamiento de 4 machos de la raza Texel con madres de la raza Corriedale y 86 cruzas F1 Milchscharf x Corriedale (FIM) generadas por el cruzamiento de 4 carneros de la raza Milchscharf con madres Corriedale. Las ovejas fueron cubiertas con carneros de la raza Hampshire Down en los meses de marzo-abril. Los ovinos (madres y corderos) pastorearon en forma rotativa cada 15 días, sin vacunos, en 11 potreros un área de 50 hectáreas, optimizando la potencialidad de producción y considerando que la alimentación no fuera limitante. El peso vivo de las ovejas en el comienzo de la encarnada en el período analizado fue en promedio para C de 54.7 kg y para las cruzas FIM y FIT de 61.2 kg. La base forrajera fueron praderas sembradas de festuca (*Festuca arundinacea*) y trébol blanco (*Trifolium repens*) con una productividad estimada de 4000 kg MS/ha/año. Se realizó esquila de la lana de entropierna y ubre y se dosificaron con antiparasitario y vacunaron contra clostridiosis previo al parto. Se pesaron e identificaron al nacimiento los corderos. Al finalizar la parición se realizó la castración de los corderos machos y señalada de machos y hembras (cordero señalado), en los tres grupos experimentales el destete se efectuó a un peso promedio de 15 kg a los 50 días de edad y la faena con un peso promedio de 32 kg.

### Variables y análisis estadístico

En las ovejas de los distintos genotipos se determinó el porcentaje de fertilidad (FERT) (%) (n° ovejas paridas/n° ovejas encarnadas), fecundidad (FECUN) (%) (n° corderos nacidos/n° ovejas paridas), sobrevivencia (SOB) (%) (n° corderos señalados/n° corderos nacidos), tasa reproductiva (%) (CS/OE) (n° corderos señalados/n° ovejas encarnadas) y como expresión final de productividad los kilos de corderos destetados a los 50 días con respecto al número de ovejas que parieron (KD/OP) (kg) y al número de ovejas encarnadas (KD/OE) (kg).

En la esquila de las madres, en el mes de noviembre, se registró el peso del vellón sucio (PVS), se tomó una muestra de lana (200 g) de la zona media del costillar para remitir al laboratorio de lanas. Se realizaron los siguientes análisis: rendimiento al lavado (R) (%), peso de vellón limpio

(PVL) (kg), calculado por multiplicación del PVS por R/100; diámetro promedio (D) (m) determinado por Air Flow (13), largo de mecha (LM) (cm) medido a través del promedio de 5 mechales de lana (13) y resistencia de mecha (RES) (N/ktex) con Staple Breaker en 10 muestras (13). Se evaluó subjetivamente el color (escala de 1 a 5, siendo el menor valor la lana más blanca y brillante y 5 la lana opaca y amarillenta) y el toque (escala de 1 a 5, siendo 1 el tacto muy suave y 5 tacto muy áspero) (9).

Se pesaron los corderos al nacimiento (PN) (kg), al destete y a la faena (PF) (kg). Se analizó la ganancia diaria (g/día) predestete (GPRE) y postdestete (GPOS) (g/d) y se realizó la estimación de la condición corporal (CC) con una escala de 0 a 5 (14). Se pesó la canal en caliente (PC) (kg) y luego de enfriada por 24 h se determinó el espesor de los tejidos blandos sobre la 12° costilla, a 11 cm de la línea media (GR), largo de la canal (LC) (cm), largo (LP) (cm) y diámetro de pierna (DP) (cm). El largo de la canal fue medido con cinta métrica desde la articulación escapulo humeral hasta la tuberosidad isquiática. El largo de pierna fue medido entre el trocánter mayor y la tuberosidad calcánea. El diámetro de pierna fue el diámetro mayor. Se estimó el rendimiento de canal (RC) por diferencia entre el PF y el PC.

Los efectos sobre características reproductivas y de lana se estimaron a partir del siguiente modelo matemático general:

$$y_{ijk} = \mu + R_i + A_j + e_{ijk}$$

donde:

$y_{ijk}$  FERT, FECUN, SOB, CS/OE, KD/OP, KD/OE, PVS, R, PVL, D, LM, RES, TOQUE y COLOR

$\mu$  promedio general

$R_i$  efecto fijo de la  $i$ ésima genotipo materno  
i = Corriedale, cruzas Texel, cruzas Milchscharf

$A_j$  Efecto fijo del  $j$ ésimo año de medición  
j = 2000, 2001, 2002, 2003

$e_{ijk}$  error experimental

La ganancia de peso pre y postdestete y características de la canal en corderos se analizaron a través de un modelo lineal mixto donde se incluyó la edad en días como covariable:

$$y_{ijklmn} = \mu + R_i + T_j + S_k + A_l + d_m + e_{ijklmn}$$

donde:

$y_{ijklm}$  características de crecimiento y canal

$\mu$  promedio general

$R_i$  efecto fijo de la  $i^{\text{ésima}}$  genotipo materno  $i$  = Corriedale, cruza Texel, cruza Milchscharf

$T_j$  efecto fijo del  $j^{\text{ésimo}}$  tipo de nacimiento  $j$  = único, múltiple

$S_k$  efecto fijo del  $k^{\text{ésimo}}$  tipo de sexo  $k$  = macho castrado, hembra

$A_l$  efecto fijo del  $l^{\text{ésimo}}$  año de medición  $l$  = 2000, 2001, 2002, 2003

$d_m$  edad en días como covariable

$e_{ijklmn}$  error experimental

Los datos fueron analizados por el método de mínimos cuadrados para diferente número de observaciones con Stata Statistical Software (24). Los promedios mínimos cuadrados fueron comparados usando el test de mínima diferencia significativa.

## RESULTADOS

### Características reproductivas

Los promedios mínimos cuadrados de características reproductivas de los diferentes años (2000, 2001, 2002 y 2003) y genotipo materno (C, F1M y F1T) se presentan en el cuadro 1.

La FERT en todo el período fue en promedio de  $81,3 \pm 2,7$  %, no existiendo diferencias estadísticas entre años. La mayor tasa reproductiva (CS/OE) se verificó en las madres cruza F1M (100 %) y F1T (91,9 %), con una diferencia con las madres C de 37 y 27 % respectivamente. El mayor valor de CS/OE de las madres cruza con respecto a C fue debido fundamentalmente a una mayor FECUN ( $P \leq 0,01$ ).

No hubo diferencias estadísticas significativas en SOB entre las distintas razas maternas.

### Producción de lana

Los efectos sobre características de la lana se presentan en el cuadro 2. El diámetro promedio fue de 31,2 m en las ovejas de la raza C, aproximadamente 1,7 m menos que las cruza. La lana proveniente de las ovejas de la raza pura C fue más blanca y más suave que la proveniente de ovejas cruza. En el resto de las características de lana no hubo diferencias importantes.

**Cuadro 1.** Promedios mínimos cuadrados para fertilidad (FERT), fecundidad (FECUN), sobrevivencia de corderos (SOB), corderos señalados/oveja encarnerada (CS/OE) kilos de corderos destetados/oveja parida (KD/OP), kilos de corderos destetados/oveja encarnerada (KD/OE) según genotipo materno y año de medición.

	n	FERT(%)	FECUN(%)	SOB(%)	CS/OE(%)	KD/OP(kg)	KD/OE(kg)
<b>Genotipo materno</b>							
C	211	74,4a	114,1a	82,5a	67,5a	18,9a	14,0a
F1M	294	80,6ab	143,2b	88,1a	100,1b	27,4b	21,9b
F1T	307	88,8b	129,2c	82,2a	91,9b	23,4c	20,8b
<b>Año</b>							
2000	170	81,2a	134,2a	81,5a	86,5ab	25,8a	21,0a
2001	221	75,9a	122,3a	80,5a	73,2b	25,3a	19,2ab
2002	221	85,2a	131,0a	85,4a	93,5a	21,6b	18,7ab
2003	200	82,9a	130,2a	89,6a	92,9a	20,2b	16,7 b
TOTAL	812	81,3 $\pm$ 2,7	129,4 $\pm$ 3,3	84,2 $\pm$ 2,6	86,5 $\pm$ 0,9	23,2 $\pm$ 0,8	18,9 $\pm$ 0,9

Letras diferentes dentro de columna y efecto indican diferencias significativas a  $P \leq 0,01$ .

**Cuadro 2.** Promedios mínimos cuadrados para peso de vellón sucio (PVS), rendimiento al lavado(R), peso de vellón limpio (PVL), largo de mecha (LM), diámetro de fibra (D), resistencia de mecha (RES), toque (TO) y color (CO) según genotipo materno y año de medición.

	n	PVS(kg)	R(%)	PVL(kg)	LM(cm)	D( $\mu$ )	RES (N/tex)	TO	CO
<b>Genotipo materno</b>									
C	211	4,6a	73,6ab	3,3a	11,9a	31,2a	29,4ab	2,6a	3,2a
F1M	294	3,9b	74,1a	2,9b	12,0a	32,9b	27,9a	3,8b	3,4b
F1T	307	3,9b	73,0b	2,8b	11,7a	32,9b	31,2b	3,7b	3,4b
<b>Año</b>									
2000	170	4,2a	74,5a	3,1a	11,7ab	31,0a	27,2a	3,5a	3,5a
2001	221	3,5b	74,7a	2,6b	11,4b	31,8b	31,0b	3,3a	3,6a
2002	221	4,6c	71,8b	3,3a	11,9a	33,4c	36,5c	3,2a	3,1b
2003	200	4,2a	73,3c	3,0a	12,4c	33,1c	23,2d	3,4a	3,1b
TOTAL	812	4,1 $\pm$ 0,1	73,6 $\pm$ 0,3	3,1 $\pm$ 0,1	11,8 $\pm$ 0,1	32,3 $\pm$ 0,2	29,5 $\pm$ 0,8	3,4 $\pm$ 0,1	3,3 $\pm$ 0,1

Letras diferentes dentro de columna y efecto indican diferencias significativas a  $P \leq 0,01$ .

### Crecimiento

De los 739 corderos nacidos en los 4 años, 145 fueron hijos de madres C, 309 de F1M y 285 de F1T. El peso al nacimiento fue similar en los tres genotipos maternos (Cuadro 3). La velocidad de crecimiento fue superior en el macho castrado con respecto a la hembra en un 6%. La GPRES fue 15% superior en los hijos de madres cruza con respecto a las madres C ( $P \leq 0,01$ ). La GPOS también fue superior en los hijos de madres cruza pero en menor proporción (6%).

El efecto del sexo en la ganancia diaria de peso se verificó en los primeros 50 días de vida GPRES. El tipo de nacimiento afectó

la ganancia durante todo el período ( $P 0,01$ ) siendo los corderos nacidos de parto único un 16% más pesados en promedio a los nacidos como mellizos (Cuadro 3).

### Características de la canal

De los 739 corderos nacidos se faenaron 399 en los cuatro años. En la Tabla IV se presentan los promedios mínimos cuadrados de las características de canal de los diferentes genotipos maternos (C, F1M, F1T), años (2000 a 2003), sexo (machos castrados y hembras), tipo de nacimiento (único o mellizo).

A peso de faena similar entre los corderos hijos de los tres genotipos maternos,

**Cuadro 3.** Promedios mínimos cuadrados para peso al nacimiento (PN), ganancia de peso predestete (GPRE) y postdestete (GPOS) de corderos según genotipo materno, año de medición, sexo y tipo de nacimiento.

n	PN(kg)	GPRE (g/d)	GPOS (g/d)	
<b>Genotipo materno</b>				
C	145	4,6a	218,1a	218,3a
F1M	309	4,8a	251,3b	231,1b
F1T	285	4,7a	253,8b	234,7b
<b>Año</b>				
2000	157	4,8a	235,5a	213,1a
2001	173	4,5b	224,9a	204,9a
2002	218	4,8a	276,1b	260,1b
2003	191	4,8a	227,8a	235,3c
<b>Sexo</b>				
Macho	383	4,9a	244,9a	229,3a
Hembra	356	4,6b	236,6a	226,8a
<b>Tipo de Nacimiento</b>				
Unico	425	5,2a	272,4a	244,1a
Mellizo	314	4,5b	209,2b	212,1b
<b>TOTAL</b>	<b>739</b>	<b>4,7±0,1</b>	<b>241,1±3,1</b>	<b>228,0±3,6</b>

Letras diferentes dentro de columna y efecto indican diferencias significativas a  $P \leq 0,01$ .

los pesos de canal caliente (PC) fueron mayores en los hijos de F1T, debido a un mayor RC ( $P \leq 0,01$ ), 2% superior a los hijos de F1M y 4% en relación a los hijos de C.

La mayor ganancia diaria se verificó en los años 2001, 2002 y 2003 detectándose en esos años el mayor valor de GR ( $P \leq 0,01$ ). En todo el período analizado el GR promedio fue de  $9,5 \pm 0,2$  mm. A igual peso de faena y condición corporal el GR fue mayor en los hijos de F1T que en los hijos de los otros 2 genotipos (10,1 vs. 9,4 y 9,1) ( $P \leq 0,01$ ). El efecto sexo se verificó en dos características de la canal, LP y GR. En esta última característica las hembras tuvieron una diferencia de 14% con respecto a los machos castrados (10.2 vs 8.8) ( $P \leq 0,01$ ).

## DISCUSIÓN

La mayor producción de F1M en KD/OP y KD/OE con respecto a F1T fue debido al mayor peso de los corderos y la mayor

tasa reproductiva y concuerda con los datos presentados por Mann *et al.*, 1984 (20). Las cruzas superaron en KD/OE a las ovejas C en aproximadamente 8 kg o 49% lo cual concuerda con Afolayan *et al.*, 2008 (1). La mayor producción de leche de madres cruza (21) llevaría a una mayor tasa de crecimiento de los corderos hijos (2) siendo los responsables de estas diferencias.

El PVS fue 15% superior en las hembras C con respecto a F1T y F1M, en concordancia con anteriores resultados en los mismos genotipos maternos (4). Los resultados sobre productividad en características de la lana concuerdan con datos obtenidos en genotipos similares en condiciones de ordeño en Uruguay (16).

El efecto del sexo del cordero en velocidad de crecimiento fue estadísticamente significativo, siendo superior el macho castrado con respecto a la hembra en un 6%, lo cual es similar a lo señalado por otros autores en ejemplares de raza pura

y cruzas (22, 7). La GPRE fue superior en los hijos de madres cruza con respecto a las madres puras debido a la mayor producción de leche de las cruza (21). Los valores de GPRE y GPOS reportados en este trabajo son similares a los hallados por Bianchi *et al.*, 2003 (7) en Uruguay.

Los pesos de canal caliente (PC) fueron mayores en los hijos de F1T, con respecto los hijos de F1M y de C, siendo estos resultados similares a los reportados por Kremer *et al.*, 2001 (18).

En todo el período analizado el GR promedio se encontró dentro del rango óptimo en función del peso de la canal entre 10 y 30 kg (12, 15). A igual peso de faena y condición corporal el mayor valor de GR de F1T que en los hijos de los otros dos genotipos podrían indicar una mejor terminación de la canal en los hijos de madres cruza Texel y coinciden en la tendencia pero no en la magnitud ni significancia estadística con otros reportados (18). El efecto sexo del cordero sobre el GR ya ha sido reportado con anterioridad en otras razas y cruza con resultados similares (22, 17).

## CONCLUSIONES

Las ovejas cruza superan a la raza pura en tasa reproductiva y en kilos de corderos destetados por oveja parida, y dentro de ellas se destacan las madres cruza Milchschaft.

La producción de lana fue superior en cantidad y calidad en la raza Corriedale.

La ganancia de peso de los corderos hijos de madres cruza fue superior a los hijos de la raza pura.

Las razas Milchschaft y Texel pueden ser utilizadas como razas paternas para la formación de madres F1 en un sistema de triple cruza para la producción de corderos ya que aumentan la cantidad de carne producida.

Los corderos hijos de madres cruza Texel presentaron una mejor terminación de la canal (mayor GR) que el resto de los hijos de los otros genotipos maternos.

## Agradecimientos

Se desea agradecer a CSIC, Universidad de la Republica por el apoyo financiero y a la Dra. V. Neirotti por la realización de los análisis de lana

## Referencias Bibliográficas

- Afolayan, R.A.; Fogarty, N.M.; Gilmour, A.R.; Gaunt, G.M. and Cummins, L.J.** (2008). Reproductive performance and genetic parameters in first cross ewes from different maternal genotypes. *J.Anim.Sci.* 86: 804-814.
- Afolayan, R.A.; Fogarty, N.M.; Ingham, V.M.; Gilmour, A.R.; Gaunt, G.M.; Cummins, L.J. and Pollard, T.** (2007). Genetic evaluation of crossbred lamb production. 3. Growth and carcass performance of second-cross lambs. *Aust. J. Agric. Res.* 58: 457-466.
- Allison, A.J.** (1995). Importing sheep wick offwers more-East Friesian. *Proc. NZ Soc. Anim. Prod.* (55) 321-323.
- Barbato, G.; Kremer, R.; Rista, L.; Sierra, I.; Rosés, L.; Neimaur, K. and Neirotti, V.** (2001). Diferencias raciales en desempeño reproductivo, producción de lana y ganancia de peso de corderos. Datos preliminares. XVII Reunión Internacional de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal. La Habana. Cuba. G23, 280. CD.
- Barbato, G.; Kremer, R.; Larrosa J.; Rosés L.; Rista L. and Herrera V.** (1999). Efecto de la raza paterna y factores ambientales sobre peso y crecimiento de corderos en pastoreo. *Avances en Producción Animal.* Chile. 67-74.
- Bianchi, G.; Garibotto, G.** (2007)b. Uso de razas carniceras en cruzamientos terminales y su impacto en la producción de carne y el resultado económico. Capítulo 3. In: *Alternativas Tecnológicas para la Producción de Carne Ovina de Calidad en Sistemas Pastoriles.* G.Bianchi. Ed. Hemisferio Sur (Montevideo, Uruguay). 65-106.
- Bianchi, G.; Garibotto, G.; Bentancour, O.** (2003). Características de crecimiento de corderos ligeros de ovejas Corriedale y morruecos Corriedale, Texel, Hampshire Down, Southdown, Île de France, Milchschafo Suffolk. *Arch. Zootec.* 52: 339-345.
- Carriedo, J.; Río, A. Y San Primitivo, F.** (1991). Heritability of body weight and preweaning growth of single-born and enviromental factors affecting these. (Resumen). *Anim. Breed. Abstr.* 59: 1782.
- Crook, B.J.; Piper, I.R. and Mayo, O.** (1994). Phenotypic Associations between fibre diameter variability and grasy wool staple characteristics within Peppin Merino Stud Flocks. *Wool Tech. Sheep Bred.* 42 (4) 304-318.
- Farid, A.H. and Fahmy, M.H.** (1996). The East Friesian and other European breeds. In «Prolific Sheep». Ed. Fahmy, M.H. CAB International. 93-108.
- Fogarty, N.M.; Ingham, V.M.; McLeod, L.; Gaunt, G.M.; Cummins, L.J.** (2006). Genetic resources to increase the profitability of crossbred lamb production. *Aust.J.Exp.Agric.* 46: 799-802.
- Hopkins, D.L.; Adair, D.** (1990). Lamb carcasses produced in Zimbabwe and Australia. *Wool Technolohy and Sheep Breeding.* 38 (2): 81-82.
- International Wool Testing Organisation (IWTO).** (2009). Specifications. Test Methods and draft methods. Ed. International Wool Testing Organisations. Australia.
- Jefferies, B.C.** (1961). Body condition scoring and its use in management. *Tasmanian Journal of Agriculture.* 32: 19-21.
- Kirton, A.H.; Johnson, D.L.** (1979). Interrelationships between GR and other lamb carcass fatness measurements. *Proceedings of the New Zealand Society of Animal Production.* 39: 194-201
- Kremer, R.; Barbato, G.; Rosés, L.; Rista, L.; Perdigón, F.** (2009). Productividad del Corriedale y cruza Milchschafo con ordeño mecánico en un sistema ovino en pastoreo. VI Congreso Latinoamericano de la Asociación de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos. 7-11/9/2009. CD. Querétaro, México.
- Kremer, R.; Barbato, G.; Castro, L.; Rista, L.; Rosés, L.; Herrera, V.; Neirotti, V.** (2004). Effect of sire breed, year, sex and weight on carcass characteristics of lambs. *Small Rum. Res.* 53: 117-124.
- Kremer, R.; Barbato, G.; Rosés, L.; Rista, L.** (2001). Diferencias raciales en composición de carcasas en corderos. XVII Reunión Internacional de la Asociación Latinoamericana de Producción Animal. La Habana. Cuba. G22, 280. CD.
- Malau-Aduli, A.E.O.; Bignell, C.W.; Tavassoli-Salardini, F.; Smolenski, A.J.; Palmer, A.; Bignell, J.; Burbury, S.; Batchelor, R.; Malau-Aduli, B.S.; Adedirán, S.A.; Lane, P.A.; Clark, R.J.** (2006). Genetic diversity and breed comparison of carcass traits in Tasmanian Corriedale and East Friesian sheep by RAPD markers. In : D.Troy, R. Pearce, B. Byrne, J. Kerry (Editors). *Hamessing and Exploiting Global Opportunities.* Proceedings of the 52<sup>nd</sup> International Congress of Meat Science and Technology, Univesity College Dublin, Ireland. 52: 75-76.
- Mann, T.J.L.; Smith, C.; King, J.W.; Nicholson, D.; Sales, D.** (1984). Comparison of crossbred ewes from five crossing sire breeds. *Animal Production.* 39: 241-249.
- Morgan, J.E.; Fogarty, N.M.; Nielsen, S.; Gimour, A.R.** (2007). The relationship of lamb growth from birth to weaning and the milk production of their primiparous crossbred dams. *Austr. J. Exp. Agric.* 47: 899-904.
- Peña, F.; Cano, T.; Doménech, V.; Alcalde, Ma.J.; Martos, J.; García-Martínez, ; Herrera, M.; Rodero, E.** (2005). Influence of sex, slaughter weight and carcass weight on «non-carcass» and carcass quality in segura lambs. *Small Rum. Res.* 60: 247-254.
- Sidwell, G.M.; Miller, L.R.** (1971). Production in some pure breed of sheep and their crosses. II. Birth wighths and weaning weighths of lambs. *Journal of Anim. Science.* 32: 1090-1094.
- Stata Corp.** (2001). *Stata Statistical Software: Release 7.0.* College Station, TX: Stata Corporation.



## Situación sanitaria de las abejas melíferas en Uruguay

Invernizzi, C.<sup>1</sup>; Antúnez, K.<sup>2</sup>; Campa, J.P.<sup>3</sup>; Harriet, J.<sup>3</sup>; Mendoza, Y.<sup>4</sup>; Santos, E.<sup>5</sup>; Zunino, P.<sup>2</sup>

### RESUMEN

En los últimos años se ha constatado una pérdida alarmante de colonias de abejas melíferas en muchos países del mundo, especialmente en los del Hemisferio Norte. Los patógenos y parásitos de las abejas aparecen en primer lugar como posibles responsables de dichas pérdidas. En Uruguay, la mortandad de colonias ha tenido un incremento significativo con relación al de décadas atrás, aunque el problema no alcanza la magnitud encontrada en Estados Unidos y algunos países de Europa. El ácaro *Varroa destructor* aparece como el principal problema sanitario, causando generalmente la muerte de las colonias si no se desparasitan correctamente. Además, la presencia de este patógeno se ha visto asociada a diferentes virus ARN, ampliamente distribuidos en el país: virus de la parálisis aguda, virus de la parálisis crónica, virus de la celda real negra, virus de las alas deformadas y virus de la cría ensacada. Hasta el momento no se han detectado el virus Kashmir y el virus de la parálisis aguda Israelí, ambos relacionados con despoblamiento de colonias. El hongo *Nosema ceranae* está presente en todo el territorio, pero no ha sido asociado con pérdidas relevantes de colonias. Llamativamente, se verifica una disminución de la prevalencia de las enfermedades de la cría como la Loque Americana (*Paenibacillus larvae*), Loque Europea (*Melissococcus plutonius*), Cría Yesificada (*Ascosphaera apis*) y Cría Ensacada (virus SBV). El aumento del comportamiento higiénico de las abejas constatado en los últimos 15 años podría explicar esta mejora.

**Palabras clave:** Abejas melíferas, enfermedades de las abejas, *Varroa destructor*, *Nosema ceranae*, Uruguay.

### SUMMARY

In the last years, considerable loss of honeybees colonies has been detected in many countries around the world, and mainly in Northern Hemisphere ones. Pathogens and parasites are ahead as likely responsible agents of such loss. In Uruguay, mortality of colonies has increased significantly in the last decades, though not as much as in the United States of America and some European countries. The mite *Varroa destructor* is the main sanitary problem, causing colony if it is not properly deparasited. Moreover, the occurrence of this parasite is associated to the presence of some ARN viruses widely distributed in the country: Acute bee paralysis virus, Chronic bee paralysis virus, Black queen-cell virus, Deformed wing virus and Sacbrood bee virus. So far, Kashmir bee virus and Israeli acute bee paralysis virus, both related to depopulation of colonies, have not been detected. The fungi *Nosema ceranae* occurs in all the country but has not been associated to considerable loss of colonies. Interestingly, a decrease in the prevalence of brood diseases such as American foulbrood (*Paenibacillus larvae*), European foulbrood (*Melissococcus plutonius*), Chalkbrood (*Ascosphaera apis*) and Sacbrood (virus SBV) has been detected. The increased hygienic behaviour of honeybees in the last 15 years could account for this improvement.

**Key words:** Honeybees, bee diseases, *Varroa destructor*, *Nosema ceranae*, Uruguay.

### INTRODUCCIÓN

La apicultura uruguaya tuvo un desarrollo significativo en la década de 1960 cuando se hicieron efectivas las primeras exportaciones de miel. En los años 70 y 80 se convirtió en un sector de neto perfil exportador y ya en los 90 la miel era el segundo producto de exportación de origen granjero, detrás de los cítricos.

Actualmente existen algo más de 3200 productores que manejan cerca de 500.000 colmenas en todo el territorio nacional. La producción de miel en años en que no se presentan problemas climáti-

cos relevantes es de aproximadamente 12.000 toneladas que se destinan en más de un 90% a la exportación, generando con los precios actuales más de 20 millones de dólares por año (DIGEGRA, 2009).

La mayoría de los apicultores tienen apiarios fijos, aunque en los últimos años el deterioro de algunas zonas apícolas debido al avance de la agricultura ha fomentado la trashumancia de colmenas. En este sentido es significativo el incremento del número de colmenas que se trasladan a las forestaciones de *Eucalyptus grandis* al final del verano.

Al igual que en otros países con actividad apícola desarrollada, en Uruguay la sanidad de las abejas constituye el principal problema que enfrentan los apicultores. Diferentes enfermedades afectan la rentabilidad de las empresas apícolas al aumentar la mortandad de colonias, disminuir la producción de miel, incrementar los costos de curaciones y control, entre otros perjuicios. Las investigaciones sobre los diferentes patógenos y parásitos de las abejas se han intensificado en los últimos años como consecuencia de la importante pérdida de colonias que

<sup>1</sup> Facultad de Ciencias, Iguá 4225, CP 11400, Montevideo, Uruguay. Correo electrónico: ciro@fcien.edu.uy

<sup>2</sup> Instituto de Investigaciones Biológicas Clemente Estable.

<sup>3</sup> Dirección de Laboratorios Veterinarios.

<sup>4</sup> Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria.

<sup>5</sup> Facultad de Química.

Recibido: 30/8/10 Aprobado: 21/12/10

se ha constatado en muchos países del mundo, especialmente en los del Hemisferio Norte (Neumann y Carreck, 2010; vanEngelsdorp y Meixner, 2010).

En Uruguay están presentes las enfermedades infecciosas y parasitosis más conocidas de las abejas, que se encuentran en prácticamente todos los países donde se ha desarrollado la actividad apícola, aunque aspectos como la prevalencia, distribución y virulencia de los diferentes agentes causales presentan muchas veces particularidades distintivas.

Los proyectos de investigación y de validación tecnológica nacionales relacionados con patógenos y parásitos de las abejas han tenido un incremento importante en los últimos 10 años y provienen de investigadores y técnicos de diferentes instituciones. Los estudios abarcan desde experiencias al nivel de campo hasta el empleo de técnicas de análisis de ADN en laboratorio utilizando equipamiento de alta tecnología. La mayoría de los resultados obtenidos han sido publicados en revistas científicas y difundidos entre los productores a través de diferentes medios, especialmente en eventos apícolas.

El objetivo de esta revisión es hacer una puesta a punto de la situación sanitaria de las abejas en Uruguay, incluyendo información histórica en los casos en que esté disponible, aportes que surgieron de investigaciones recientes y recomendaciones técnicas para controlar las enfermedades. También se considerarán diferentes factores que pueden incidir en la sanidad de las abejas y las amenazas más importantes que podrían deteriorar la actual situación sanitaria.

## PARASITOSIS CAUSADAS POR ÁCAROS

### Varroosis

Desde hace varios años la Varroosis, causada por el ácaro ectoparásito *Varroa destructor*, es considerada el principal problema sanitario de las abejas melíferas en el mundo, y causa pérdidas económicas millonarias en la industria apícola, especialmente en los países con climas templados (Rosenkranz y col., 2010). Las hembras adultas de *V. destructor* tienen una fase forética sobre el cuerpo de las obreras y zánganos y se reproducen dentro de las celdas de cría alimentando-

se de la hemolinfa de las pupas. Las abejas adultas infectadas tienen una menor longevidad, disminuyen su capacidad de aprendizaje y presentan dificultad para retornar a la colmena (Rosenkranz y col., 2010). En la década de 1990, las investigaciones sobre la Varroosis sufrieron un cambio drástico al encontrarse que este ácaro actúa como vector o inductor de virus de las abejas. Estos virus (u otros patógenos secundarios), y no los ácaros, podrían ser los verdaderos responsables de la muerte de las colonias (Allen y Ball, 1996; Ball y Bailey, 1997; Shen y col., 2005a; Shen y col., 2005b; Yang y Cox-Foster, 2005; Yue y Genersch, 2005; Chen y Siede, 2007). Este ácaro, cuyo huésped original es la abeja asiática *Apis cerana*, infestó a *A. mellifera* cuando las dos especies entraron en contacto debido a la actividad apícola a principios del siglo pasado. Mientras en *A. cerana* sólo se reproduce en celdas de zánganos, en *A. mellifera* también utiliza las de obreras, siendo ésta una de las causas que explican el enorme daño que causa en esta última especie (Bailey y Ball, 1991; De Jong, 1997; Rosenkranz y col., 2010).

*Varroa destructor* ingresó y se dispersó por distintas regiones de Europa, África y Sudamérica en las décadas de 1970 y 1980 llegando a EE.UU. en 1987. Actualmente es casi cosmopolita, aunque aún no ha sido encontrada en Australia (De Jong, 1997; Rosenkranz y col., 2010).

En Uruguay la especie se detectó por primera vez en 1978 en el departamento de Montevideo, y rápidamente se dispersó por todo el territorio nacional (Toscano, 1980). De acuerdo a registros de la Dirección de Laboratorios Veterinarios «M. C. Rubino» (MGAP) en el período comprendido entre 1985-2005, de 38.464 muestras de abejas analizadas el 77,4% presentaron ácaros, siendo el promedio de infestación (N° de ácaros/100 abejas), de 7,9%. En los años 2001 y 2005 se registraron los mayores porcentajes de muestras de abejas infestadas (89,8% y 97,6%, respectivamente), mientras que en los años 1994 y 2005 se registraron los promedios de infestación más altos (10,0% y 11,1%, respectivamente).

No obstante la presencia y prevalencia de *V. destructor* en el país, durante varios años el daño causado a las colonias fue menor al reportado en otros países lo que

permitió incluso que muchos apicultores prescindieran de tratamientos acaricidas. Pese a que esta situación cambió radicalmente a lo largo de la última década, aún es posible encontrar zonas donde las colonias se mantienen libres de ácaros sin tratamientos de control.

Diferentes hipótesis se han propuesto para explicar el motivo de la buena tolerancia que presentaron las abejas melíferas a *V. destructor* durante muchos años en Uruguay. Ruttner y col. (1984) sugirieron que en Uruguay los ácaros presentaban una tasa reproductiva y nivel de hormona juvenil diferente a la encontrada en otros países donde la parasitosis causa pérdidas económicas cuantiosas. Kirsch y Rosenkranz (1998) encontraron que el daño causado por *V. destructor* variaba según las zonas del país constatando una reducida descendencia de ácaros machos y hembras.

Otra de las hipótesis que sustenta la posible tolerancia de la abeja a la Varroosis es el grado de africanización de las abejas en Uruguay. En este sentido, Burgett y col. (1995) empleando análisis morfométricos y moleculares (ADNmt) encontraron que el 30% de las colonias correspondían a abejas africanizadas y el 53% a híbridos africanizados. También Diniz y col. (2003), sobre la base de análisis de loci de alozimas y ADNmt, confirmaron que las abejas en Uruguay tienen un alto grado de africanización con un gradiente decreciente de norte a sur. A su vez, Issa y col. (2000) hallaron una variación de los índices de infestación de *V. destructor* en la zona de transición de las abejas africanizadas y europeas (paralelos 30° a 35° sur), siendo menores hacia las zonas con mayor africanización. La mayor tolerancia de las abejas africanizadas con relación a las europeas fue constatada en numerosos estudios y podría explicarse por mecanismos de resistencia comportamentales (comportamiento higiénico, *grooming*), atractividad de la cría, duración del período de operculado de la cría, tamaño de las celdas, tendencia a enjambrear, fertilidad y fecundidad del ácaro, entre otros, que varían entre abejas africanizadas y europeas (revisados en De Jong, 1997; Büchler, 1994; Rosenkranz y col., 2010).

Esta situación de tolerancia se prolongó hasta fines de la década de los 90, cuando



fueron detectados daños superiores a los ocurridos hasta entonces y los apicultores sufrieron cuantiosas pérdidas invernales de colonias. Los apiarios que entonces fueron sometidos a tratamientos acaricidas presentaron índices de mortandad menores que aquellos que no recibieron tratamiento alguno.

Las pautas consensuadas entre técnicos particulares y oficiales para controlar la Varroosis se resumen en la Cartilla N°5 (2007) elaborada por técnicos del Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias y la Dirección de Laboratorios Veterinarios «M.C. Rubino» (MGAP). Se recomienda un tratamiento acaricida en otoño utilizando un producto de síntesis habilitado, y el seguimiento estacional por vía del muestreo de ácaros foréticos el resto del año. En aquellos casos en que exista necesidad de reiterar los tratamientos en invierno, primavera o verano, se recomienda la administración de sustancias acaricidas orgánicas (ácido oxálico, ácido fórmico o timol). Uruguay dispone de cuatro principios activos para combatir la parasitosis. El piretroide fluvalinato se utiliza desde 1989 presentando un comportamiento acaricida aceptable en todo el país, salvo en algunas zonas del litoral oeste y centrosur donde se utilizó en exceso y actualmente presenta una eficiencia menor a la esperada (Campa y col., 2007). Posteriormente fueron registrados la formamidina amitraz, el piretroide flumetrina y el organofosforado cumafós. Este último producto, destacado por su eficacia acaricida en la mayor parte del país, ha presentado inconvenientes en el departamento de Colonia identificándose algunos apiarios donde *V. destructor* manifestó una importante resistencia (Maggi y col., 2010). Esta resistencia fue verificada tanto en pruebas de campo como de laboratorio constatando en estas últimas que en los ácaros resistentes la  $LC_{50}$  de cumafós fue hasta 889 veces mayor que la correspondiente a los ácaros susceptibles (Maggi y col., 2010). En relación con la aplicación de acaricidas también se considera relevante la rotación de los productos disponibles evitando la aplicación del mismo producto por más de dos años, excepto el cumafós que no debe utilizarse dos años seguidos por su elevada residualidad en cera y miel. Complementariamente se recomienda iniciar la invernada con colonias

bien pobladas y con suficientes reservas de alimento, y multiplicar las colonias que hayan sobrevivido a un despoblamiento causado por Varroosis.

Actualmente los esfuerzos para controlar la Varroosis se enfocan en dos áreas. Por un lado, se busca optimizar los tratamientos con sustancias orgánicas y elaborar un protocolo de manejo orgánico de la Varroosis, a efectos de disponer de una alternativa válida a las moléculas sintéticas (Ramallo y col., 2008; Santos y col., 2009; Vera y col., 2009). Por otro lado, se están estudiando varios componentes de resistencia de las abejas melíferas a *V. destructor* para incluirlos en programas de mejoramiento genético (Sanchez y col., 2009).

### Acariosis

La Acariosis es causada por el ácaro *Acarapis woodi* que vive y se reproduce en las tráqueas de las abejas alimentándose de la hemolinfa. Las abejas parasitadas presentan dificultades en la respiración porque los ácaros obstruyen el pasaje de aire. Este parásito está presente en todos los continentes aunque su distribución aparece parcheada, posiblemente debido a que las técnicas de detección son complejas, costosas y poco eficientes cuando el parásito se encuentra en densidades muy bajas (Wilson y col., 1997). El nivel de daño que *A. woodi* causa en las colonias aún no está claro. Durante años se sospechó que pudo ser el agente causal de la mortandad masiva de colonias en la Isla de Wight (Reino Unido) en 1905, pero actualmente se cree que varios factores actuaron en el episodio (Neumann y Carreck, 2010). En México y EEUU se registraron cuantiosas pérdidas de colonias en los años siguientes al ingreso de *A. woodi* en 1980 y 1984, respectivamente. Llamativamente en Europa las abejas presentan mayor resistencia a la Acariosis posiblemente porque llevan mucho más tiempo conviviendo con el ácaro. Desde hace varios años la Acariosis no es identificada en el mundo como un problema sanitario importante (Shimanuki y col., 1992; Wilson y col., 1997).

La presencia de *A. woodi* en Uruguay fue reportada por primera vez en 1953 en el departamento de Paysandú. Desde entonces se incluyó su análisis en el servicio de

diagnóstico de la Dirección de Laboratorios Veterinarios «M. C. Rubino» (MGAP). Durante las décadas de 1950 a 1980 se le atribuyó a este ácaro la responsabilidad de numerosas pérdidas de colonias. A partir de los años 90 la incidencia de la acariosis disminuyó significativamente y actualmente esta enfermedad tiene baja prevalencia en el país. Se presume que la aplicación de acaricidas contra *V. destructor* pudo disminuir las poblaciones de *A. woodi*. El tratamiento que demostró ser más eficiente para desparasitar las colonias es la evaporación de salicilato de metilo durante ocho semanas continuadas.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR HONGOS

### Nosemosis

Durante décadas se asumió que el hongo microsporidio *Nosema apis* era el único agente causal de la Nosemosis en las abejas adultas. Sin embargo, recientemente se encontró que *N. ceranae*, cuyo huésped original es la abeja asiática *A. cerana* (Fries y col., 1996) «saltó» a las abejas europeas hace algo más de 20 años y actualmente está presente en todo el mundo (Higes y col., 2006; Klee y col., 2007; Huang y col., 2007; Chen y col., 2008; Higes y col., 2009; Invernizzi y col., 2009; Giersch y col., 2009; Fries, 2010). Las dos especies de *Nosema* se reproducen en las células epiteliales del ventrículo de las abejas afectando las funciones digestivas, lo que conduce a desnutrición, envejecimiento fisiológico y reducción de la longevidad de las mismas. La Nosemosis también provoca la reducción de las glándulas hipofaríngeas en las abejas nodrizas, determinando una disminución en la producción de jalea real con el consiguiente deterioro en la alimentación de las larvas. Cuando la reina es la infectada, las obreras suelen sustituirla rápidamente y eventualmente las colonias pueden quedar huérfanas (Bailey y Ball, 1991; Fries, 1997; Hornitzky, 2008). La presencia de *N. ceranae*, aparentemente más virulento que *N. apis* (Higes y col., 2007; Martín-Hernández y col., 2007; Paxton y col., 2007; Higes y col., 2008), es seguida con atención pues podría explicar las elevadas pérdidas de colonias ocurridas en los últimos años en Europa y Estados Unidos, aunque este punto es muy

controversial (Cox-Foster y col., 2007; Chen y col., 2008; Gómez Pajuelo y col., 2008; Invernizzi y col., 2009; Mayack y Naug, 2009; Forsgren y Fries, 2010).

La Nosemosis está presente en Uruguay desde la década de 1940 y, al igual que en otros países, se creyó que el parásito responsable era *N. apis*. Sin embargo, recientemente Invernizzi y col. (2009) hallaron que la especie presente en muestras de abejas infectadas proveniente de todo el país era *N. ceranae*. En este estudio también se reportó la presencia de *N. ceranae* en una muestra de abejas obtenida antes de 1990, siendo este el registro más antiguo de esta especie que se conoce en el mundo (Paxton, 2010). De todos modos, no se puede descartar la presencia de *N. apis* en baja frecuencia.

La Dirección de Laboratorios Veterinarios «M. C. Rubino» (MGAP) cuenta con registros de Nosemosis de muestras de abejas enviadas por los apicultores desde el año 1964 al 2007 (N° muestras/año: 127-3487, muestras totales: 61.916) (Figura 1). Según estos registros la mayor incidencia de la Nosemosis corresponde a los años 1964-1967 con más de 40% de muestras positivas. En los años siguientes los valores disminuyen hasta alcanzar en el periodo 1978-1983 un promedio inferior a 10%. El segundo período de mayor incidencia de la Nosemosis corresponde a los años 1998-2002 con más del 35% de muestras positivas. A partir de

entonces, los valores se mantuvieron por debajo del 30%. Se observa que la Nosemosis desde el año 1990 en adelante (con la presencia segura de *N. ceranae*) no se ha incrementado en forma sostenida (Invernizzi y col., 2009). Este comportamiento de la enfermedad es muy diferente al patrón epidemiológico encontrado en España en el período 1999-2005 caracterizado por un incremento notable de muestras positivas hasta superar el 90% del total (Martín-Hernández y col., 2007).

En Uruguay la Nosemosis se presenta indefectiblemente en colonias que se encuentran activas en otoño e invierno como ocurre en las forestaciones de *E. grandis* o en la franja costera atlántica (Santos y col., 2005). Sin embargo, no se aprecian pérdidas importantes de colonias asociadas a esta enfermedad y la utilización del antibiótico fumagilina se reduce a casos puntuales. Las colonias muy infectadas pero con buena población que se retiran de las forestaciones de eucaliptos inmediatamente después de culminada la floración normalmente sobreviven el invierno si se las atiende correctamente.

En un estudio realizado en un apiario emplazado en una forestación de *E. grandis* Santos y col. (2005) hallaron que las colonias que disponían de polen de diverso origen botánico presentaban menos abejas infectadas de *Nosema* sp. que las que disponían principalmente del polen

de eucaliptos. Estos resultados muestran que el manejo de la dieta proteica de las colonias podría utilizarse para reducir el impacto de la Nosemosis.

Por otro lado, Harriet y col. (2009) compararon la eficacia del antibiótico fumagilina y el extracto alcohólico de propóleos en la reducción de la Nosemosis en colonias que explotaban *E. grandis* verificando la eficacia del antibiótico y obteniendo resultados muy limitados con el propóleos.

### Ascoseferiosis

La Ascoseferiosis o Cría Yesificada es una enfermedad que afecta a las larvas de las abejas melíferas, causada por el hongo heterotálico *Ascosphaera apis*, que esporula sólo cuando se encuentran juntos micelios con distinto tipo de apareamiento. Las larvas ingieren las esporas junto con el alimento y éstas germinan en el extremo distal del intestino entre el octavo y noveno día del ciclo, cuando las células comienzan a ser operculadas. Los micelios se expanden rápidamente, atraviesan la membrana peritrófica y tres días después llegan a la superficie de las larvas continuando su crecimiento en forma aérea. Las larvas afectadas finalmente quedan yesificadas o momificadas y pueden tener el color blanco del micelio o gris-negro si se forman cuerpos fructíferos (Gilliam y Vandenberg, 1997; Hornitzky, 2001; Aronstein y Murray, 2010). La Ascoseferiosis se encuentra presente en casi todos los países con industria apícola desarrollada y su incidencia es mayor en las zonas templadas. Aunque ha sido reconocida y estudiada en Europa desde la década de 1910, en las demás regiones recién fue detectada, o su incidencia incrementada, en torno a los años 80 (Bailey y Ball, 1991; Gilliam y Vandenberg, 1997; Hornitzky, 2001; Aronstein y Murray, 2010).

En Uruguay, la Ascoseferiosis se hizo muy visible en la década de 1980, aunque seguramente ya estaba presente con anterioridad (Toscano H., 2005<sup>\*</sup>). En los años 90 era frecuente encontrar colonias enfermas en los apiarios de producción, fundamentalmente durante la primavera y el verano (Corbella, 1996). Sin embargo, en los últimos años se ha percibido una sensible disminución de la prevalencia de esta

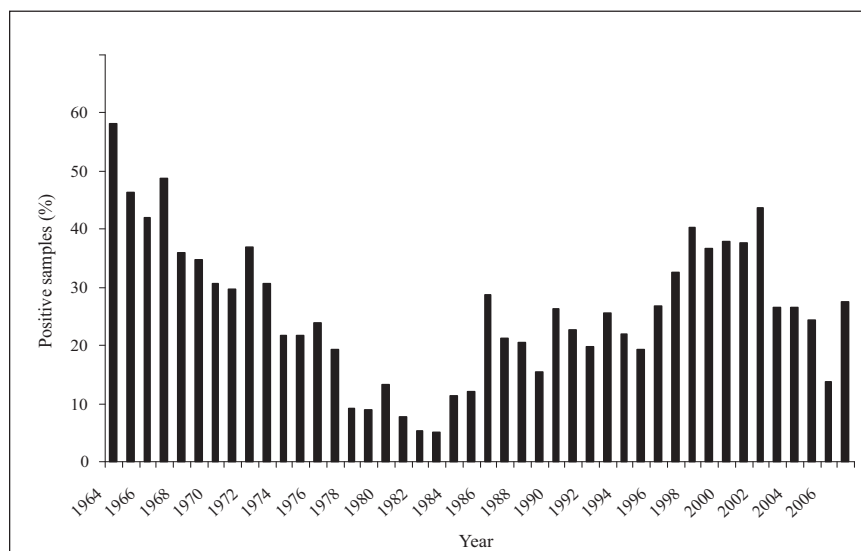


Figura 1. Proporción de muestras infectadas con Nosemosis en Uruguay desde 1964 a 2007. (Tomado de Invernizzi y col., 2009).

<sup>\*</sup>Comunicación personal.

enfermedad, siendo difícil encontrar colonias afectadas. Aparece en forma esporádica, y generalmente asociada a un desbalance poblacional de la colonia que favorece el enfriamiento de la cría; de este modo, es común encontrarla en los núcleos confeccionados en la primavera temprana, y que sufren despoblamiento. El enfriamiento de la cría, aunque sea sólo por pocas horas, aparece como el principal factor que favorece el desarrollo de *A. apis* (Bailey y Ball, 1991; Puerta y col., 1994; Flores y col., 1996). Generalmente la Ascosteriosis evoluciona en forma benigna, y desaparece cuando se superan las causas que la ocasionaron.

Respecto al control químico de la Ascosteriosis, hasta el momento no se ha conseguido un producto que reúna la capacidad de reducir los síntomas, de fácil aplicación en las colmenas, que no afecte a la cría o a las abejas adultas, y que no deje residuos en la miel. En la actualidad, ningún país con apicultura desarrollada cuenta con productos comerciales habilitados para el control de la Ascosteriosis (Gilliam y Vandenberg, 1997; Hornitzky, 2001; Davis y Ward, 2003). Para reducir los perjuicios causados por la Ascosteriosis se aconseja evitar manejos que provoquen un despoblamiento excesivo de las colonias, fortalecer las colonias poco pobladas y mantener las colmenas con buena ventilación. La posibilidad de obtener abejas que presenten resistencia a la Ascosteriosis aparece como una alternativa promisoría. El principal componente de resistencia encontrado es el comportamiento higiénico de las abejas adultas que consiste en desopercular las celdas que contienen las larvas enfermas y limpiarlas extrayendo su contenido (Rothenbuhler, 1964). Cuando este comportamiento se realiza de manera eficiente se consigue retirar de la colmena el material infectante evitando la propagación de la enfermedad. Existen numerosas evidencias que muestran que las colonias muy higiénicas son más resistentes a la Ascosteriosis que las poco higiénicas, e incluso, en la mayoría de los casos, eliminan todos los síntomas clínicos (Gilliam y col., 1983; Milne, 1983; Gilliam y col., 1988; Spivak y Gilliam, 1993; Spivak y Reuter, 1998). En Uruguay también se ha encontrado que las colonias higiénicas presentan menos síntomas de la micosis que las poco higiénicas

cas luego de suministrarles alimento con esporas de *A. apis* (Invernizzi, 2001; Invernizzi y col., 2010). La selección de colonias con buen comportamiento higiénico constituye un camino para reducir las enfermedades de la cría, entre ellas la Ascosteriosis como lo muestra una experiencia a pequeña escala realizada en Uruguay (Invernizzi y Rodríguez, 2007). La posibilidad de seleccionar colonias con mayor resistencia fisiológica a *A. apis* también puede ser una alternativa para controlar la Ascosteriosis. En este sentido, Invernizzi (2006) encontró que las larvas de obreras de distintas colonias expresan diferente resistencia fisiológica a la Ascosteriosis, aunque la respuesta manifestada por las colonias en diferentes evaluaciones es muy variable. Empleando una selección bidireccional en la que no se controló la paternidad de la cría se obtuvieron colonias que presentaban diferente resistencia a la enfermedad. Este estudio demostró que si bien existe un componente genético que afecta la resistencia fisiológica, el ambiente incide fuertemente en la expresión de la respuesta. A nivel intracolonia, Invernizzi y col. (2009) también encontraron que las larvas de diferentes líneas paternas variaban en su resistencia a la Ascosteriosis. Ambos estudios dejan abierta la posibilidad de seleccionar abejas con buena resistencia fisiológica a la micosis.

## ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS

### Loque Americana

La Loque Americana es una enfermedad de origen bacteriano que afecta a las larvas de las abejas melíferas. El agente causal es *Paenibacillus larvae*, un bacilo gram positivo, formador de endosporas (Hansen y Brødsgaard, 1999). Las larvas de obreras, reinas y zánganos se infectan al ingerir alimento contaminado con esporas (Woodrow y Holst, 1942). La susceptibilidad a la enfermedad podría estar relacionada con el tipo de alimentación, ya que las larvas de reinas, alimentadas con muy poca cantidad de polen, son las más susceptibles, mientras que las larvas de zánganos, alimentadas principalmente con polen, son las más resistentes (Hansen y Brødsgaard, 1999). Las larvas menores a 24 hs son susceptibles a la infección mientras que las larvas con más

horas de desarrollo se vuelven resistentes (Brødsgaard y col., 1998; Crailsheim y Riessberger-Galle, 2001). Las abejas adultas no desarrollan la enfermedad, pero las esporas sobreviven en el tracto digestivo favoreciendo su diseminación. Las esporas pueden permanecer viables por períodos prolongados, llegando a reportarse una supervivencia de hasta 35 años (Haseman, 1961)

Las larvas infectadas mueren luego de ser operculadas y se degradan, formando una masa gomosa, viscosa y amarronada, que luego se deshidrata dando lugar a una escama que queda adherida al fondo de la celda (Dancer y Chantawannakul, 1997; Hansen y Brødsgaard, 1999; Yue y col., 2008). Se estima que cada larva muerta pueden contener hasta unos 2500 millones de esporas (Sturtevant, 1932).

La Loque Americana está mundialmente distribuida. Durante décadas, esta enfermedad causó pérdidas millonarias en la industria apícola, lo que motivó numerosos estudios y medidas restrictivas en el comercio de miel y material vivo con el fin de controlarla. Con el agravamiento de la situación respecto al ácaro *V. destructor*, la Loque Americana pasó a un segundo plano como problema sanitario de las abejas (Shimanuki, 1997; Genersch, 2010).

En 1989 la Loque Americana fue detectada por primera vez en la región en Argentina, en la Provincia de Buenos Aires (Alippi, 1992) y posteriormente se detectó en todos los centros de producción apícola de ese país (Alippi, 1996), lo que puso en alerta a los apicultores uruguayos. De acuerdo a los análisis presentados por Sattler (1994) las muestras de mieles de Uruguay no presentaban esporas de *P. larvae*. Sin embargo, en octubre de 1998 se realizó el primer diagnóstico en colmenas con síntomas clínicos de Loque Americana en Paysandú (Harriet y col., 2000) y posteriormente se realizó el primer aislamiento de *P. larvae* a partir de muestras de abejas adultas y larvas con síntomas de la enfermedad provenientes de Colonia y Paysandú (Piccini y Zunino, 2001). La presencia de *P. larvae* también fue confirmada empleando técnicas de análisis de ADN (Piccini y col., 2002). Según un relevamiento realizado en el año 2003, basado en la presencia de esporas de este bacilo en mieles, se en-



**Figura 2.** Patrón de distribución de esporas de *P. l. larvae* en muestras de miel en Uruguay. (Tomado de Antúnez y col., 2004).

contró que la bacteria estaba marcadamente zonificada en Uruguay siendo la zona del litoral oeste la más afectada (Antúnez y col., 2004) (Figura 2). Este hallazgo no fue sorprendente dado que esa es la región de mayor producción apícola de nuestro país y es donde el patógeno fue aislado por primera vez. Por otra parte, el número de esporas por gramo de miel detectadas disminuyó gradualmente de suroeste a noreste. Estos resultados concuerdan con el fuerte impacto de la enfermedad en los departamentos del litoral oeste y centro-sur en los años siguientes al ingreso de la Loque Americana.

En un estudio realizado con el fin de identificar las cepas de *P. larvae* circulantes en Uruguay, se encontraron dos genotipos. Uno de estos genotipos es de distribución mundial y el segundo se ha detectado exclusivamente en Argentina, confirmando el desplazamiento de *P. larvae* entre ambos países, posiblemente a través del Río Uruguay (Antúnez y col., 2007).

Desde el ingreso de la Loque Americana a Uruguay, la pauta recomendada de manejo sanitario se basó en el reconocimiento temprano de los síntomas de la enferme-

dad, en la eliminación de las colmenas afectadas por vía del fuego con enterramiento de las cenizas y el aislamiento de las colmenas del apiario que no presentan síntomas. La formación de paquetes o el doble «cepillado» de abejas como estrategia alternativa para reducir el número de colonias enfermas sólo se aconsejó para apicultores con pocas colmenas y restringido a periodos de fuerte ingreso de néctar. Además se indicaron medidas profilácticas en el apiario (lavado de palanca, etc.) y se desaconsejó la alimentación artificial con miel. El uso de antibióticos sintéticos fue prohibido por el riesgo de facilitar la generación de cepas resistentes de la bacteria, así como la posible contaminación de los productos finales (miel y propóleos). Como alternativa se promovió el uso de jarabes con extracto alcohólico de propóleos, mediante alimentador o mediante asperjado sobre la cámara de cría, como forma natural de disminuir el número de esporas de *P. larvae* en las colmenas (Antúnez y col., 2008). Además, se recomendó el empleo de abejas seleccionadas que expresen un eficiente comportamiento higiénico para redu-

cir la incidencia de la Loque Americana. En este sentido, Invernizzi y Rodríguez (2007) encontraron a lo largo de seis años de mejoramiento genético de abejas que las colonias higiénicas presentaban menos enfermedades de la cría, entre ellas la Loque Americana, que las menos higiénicas. Complementariamente fueron apoyadas otras iniciativas tendientes a destruir las esporas de *P. larvae* cuya capacidad de sobrevivencia es muy elevada. Así, las plantas procesadoras de cera que elaboran la cera estampada incorporaron sistemas de autoclavado para esterilizar la cera que los apicultores usan en sus colmenas. Por otro lado, las empresas apícolas de mayor tamaño también implementaron sistemas de esterilización del material de madera para lograr su reutilización.

Todas las pautas señaladas se divulgaron ampliamente entre los apicultores mediante jornadas técnicas y folletos informativos, y a esto se atribuye que la enfermedad no produjese daños mayores. Estudios de seguimiento de incidencia de Loque Americana en Uruguay indican que actualmente la enfermedad se halla en valores de incidencia inferiores al 1% (Harriet, J., información no publicada), indicando que el conjunto de pautas recomendadas ocasionó una drástica reducción en la incidencia de esta enfermedad.

### Loque Europea

La Loque Europea es una enfermedad de las larvas de las abejas causada por la bacteria Gram positiva *Melissococcus plutonius*. Afecta principalmente la cría no operculada, ocasionando su muerte (Bailey, 1961). La transmisión y persistencia del patógeno en la colmena depende de la supervivencia de individuos afectados, quienes depositan las bacterias junto con las heces en las celdas al pupar. La bacteria permanece viable en estos depósitos por largos períodos (Bailey, 1959), y si bien las celdas son limpiadas algunas bacterias pueden permanecer infectando nuevos individuos. Las abejas adultas y la miel pueden actuar como vectores y transportar bacterias entre colmenas y apiarios (Belloy y col., 2007; McKee y col., 2003; Forsgren, 2010).

Los brotes de esta enfermedad se han asociado a condiciones de estrés en la colonia, como la ausencia de alimento o agua. Factores genéticos y las condiciones cli-

máticas o geográficas también jugarían un papel importante (Bailey, 1961).

La Loque Europea se encuentra presente en todos los continentes y no es considerada una enfermedad importante por la mayoría de los apicultores. Los síntomas se presentan de forma estacional y el impacto en las colonias es variable (Shimanuki, 1997; Forsgren, 2010).

En Uruguay la Loque Europea se presenta como brotes puntuales en los inicios de primavera, y en algunos años en otoño. En la mayoría de los casos desaparece cuando las condiciones ambientales son favorables. La presencia de Loque Europea se asocia a desbalances poblacionales, colonias que son divididas artificialmente y condiciones meteorológicas adversas. Generalmente la enfermedad evoluciona en forma benigna, y afecta a un bajo número de colonias. La pauta sanitaria recomendada para enfrentar a la Loque Europea es lograr un diagnóstico precoz de la enfermedad, y cuando el apicultor está en presencia de casos graves se recomienda la eliminación de la colonia, y no el uso de antibióticos. Preventivamente se recomienda el recambio parcial anual de los panales de la cámara de cría, el mantenimiento de colonias con abundante población, y la regulación del espacio interno de la colmena. El uso de colonias de abejas con buen comportamiento higiénico también es una buena medida para reducir la incidencia de la enfermedad (Invernizzi y Rodríguez, 2007).

### Virus ARN

Se han descrito y caracterizado más de dieciocho virus ARN que afectan a las abejas melíferas. Entre los virus más comúnmente estudiados se encuentran el virus de la parálisis crónica (CBPV), el virus de la parálisis aguda (ABPV), el virus de la celda real negra (BQCV), el virus de la cría ensacada (SBV), el virus de las alas deformadas (DWV), el virus Kashmir (KBV) y el virus de la parálisis aguda Israelí (IAPV) (Ball y Bailey, 1991; Chen y Siede, 2007; Maori y col., 2007). El CBPV y el ABPV fueron los primeros virus en ser aislados y estudiados en abejas adultas. El CPBV causa una enfermedad caracterizada por temblores, desorientación y en ocasiones presencia de abejas negras, de apariencia gomosa, que vuelan desorientadas alrededor de la en-

trada de la colmena (Bailey y col., 1963, Bailey, 1975). El ABPV causa síntomas similares, pero es más virulento (Bailey y col., 1963). El DWV también afecta a las abejas adultas causando deformidad en las alas, pero se ha detectado en huevos, larvas y pupas (Ball y Bailey, 1997). Por otro lado, los virus BQCV y SBV afectan principalmente las larvas y pupas de las abejas aunque son detectados de forma asintomática en abejas adultas. El BQCV fue primeramente detectado en la cría de reinas que cambiaban su color tornándose amarronadas a negras, aunque posteriormente se comprobó que afectan también a la cría de abejas obreras sin ocasionar síntomas (Bailey y Woods, 1977). El SBV causa una coloración amarilla pálida y el fluido se acumula debajo de la piel de las larvas formando un saco característico (Ball y Bailey, 1997). El KBV afecta todos los estadios del ciclo de vida de las abejas causando mortalidad, aunque no ocasiona síntomas específicos.

A pesar de que algunos de estos virus presentan síntomas claramente identificables, todos pueden persistir en estado latente en colonias aparentemente sanas (Ball y Bailey, 1991). En determinadas condiciones, pueden afectar dramáticamente la salud de las abejas acortando su vida (Ball y Allen, 1988; Martin, 2001).

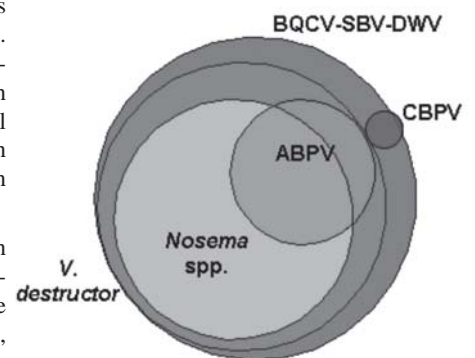
La importancia de estos virus ha ganado atención durante los últimos años, especialmente por su posible relación con los episodios de despoblación de colmenas. Por este motivo están siendo ampliamente estudiados. Actualmente se encuentran distribuidos en todo el mundo, siendo el KBV y el IAPV, los únicos virus que aún no se han detectado en Sudamérica (Chen y Siede, 2007).

En Uruguay, los síntomas de virosis en abejas adultas eran observados en algunas ocasiones pero sin confirmación de diagnóstico de laboratorio. En particular, el SBV si está presente en Uruguay desde muchos años atrás, apareciendo puntualmente en algunas colonias. Los apicultores lo conocieron como consecuencia del ingreso de Loque Americana, ya que se incentivó la observación de la cría. Los síntomas tienden a desaparecer cuando se produce un fuerte ingreso de néctar a la colmena (Harriet y col., 2003).

Por otro lado, en el año 2003 aparecieron colonias con los síntomas comúnmente asociados a la presencia de ABPV y CBPV. Esto llevó a la realización del primer análisis de la presencia de estos virus en abejas colectadas de diferentes departamentos de nuestro país. El 78 % de las muestras presentaron uno de los dos virus y el 43 % estaba co-infectada con ambos (Antúnez y col., 2005). Durante el invierno del año 2005 se realizó un segundo análisis, donde se analizó también la presencia de BQCV. El 94 % de las muestras resultaron infectadas con al menos un virus, estando la mayoría (88 %) infectadas con BQCV (Antúnez y col., 2006). En el verano del mismo año se realizó un tercer análisis, donde se incluyeron los virus SBV, KBV y el DWV. En este caso, el 100 % de las muestras analizadas resultó co-infectada con BQCV, SBV y DWV (Antúnez y col., 2006) (Figura 3).

Los virus ABPV, BQCV y DWV también se detectaron en muestras provenientes de Argentina y Brasil, sugiriendo que estos virus están distribuidos en América del Sur (Antúnez, K., información no publicada; Teixeira y col., 2008). El virus KBV no fue detectado en Argentina, Brasil ni Uruguay.

La alta prevalencia, alto porcentaje de co-infección y amplia distribución geográfica de estos virus en nuestro país, sugie-



**Figura 3.** Patrón de co-infección de diferentes patógenos: virus (ABPV, BQCV, CBPV, SBV y DWV), *V. destructor* y *Nosema* spp. en muestras de diferentes zonas geográficas de Uruguay, colectadas durante el año 2006 (Tomado de Antúnez y col., 2009).

ren que los mismos están establecidos en las colonias de Uruguay. Si bien estos virus se detectaron en colmenas con síntomas de despoblación, también se detectaron en colmenas aparentemente sanas, indicando su presencia en una etapa subclínica.

### El «Mal de Santa Lucía»

Con el nombre de «Mal de Santa Lucía» se identifica un problema de desarrollo de las larvas de las abejas que se presenta al final de la primavera y el comienzo del verano. En las primeras etapas, en las colonias muy pobladas se observan larvas pequeñas que no se desarrollan y normalmente no llegan al tercer día de vida. A medida que transcurren los días la situación se agudiza encontrándose solo huevos y ausencia de larvas. Las colonias afectadas reducen su población por falta de reposición de abejas y, si el cuadro clínico se extiende, puede ocasionar la muerte de las mismas. Muchas veces, si las condiciones ambientales cambian, comienza a normalizarse el desarrollo de larvas y la colonia se recupera.

El «Mal de Santa Lucía» tiene un componente geográfico muy importante, afecta todos los apiarios y a todas las colonias de cada apiario de la zona donde se presenta. En las colonias con mayor capacidad de pecoreo es donde primero se observan los síntomas y dónde estos se presentan con mayor intensidad.

Este cuadro se describe por primera vez en 1951 en apiarios ubicados en la ribera del río Santa Lucía, al sur de Uruguay atribuyéndose la responsabilidad a la Amebiasis causada por el protozoario *Malpighamoeba mellifica* que ataca el sistema digestivo de las abejas adultas (diario La Mañana, 1951; Muniz y Toscano, 1975). En 1978 los síntomas se detectan nuevamente en la misma zona (Villalba M., 1978\*). En los últimos años el problema está siendo reportado cada vez con más frecuencia y con mayores daños para las colonias, en el litoral oeste del país sobre la ribera de ríos y arroyos de la cuenca del río Uruguay. Hasta hace un tiempo se asociaba el «Mal de Santa Lucía» a años secos en que ocurría un corte en la entrada de néctar y polen. Actualmente el problema se presenta todos los años, aunque la gravedad varía según las condiciones ambientales.

\*Comunicación personal.

Los síntomas que caracterizan el «Mal de Santa Lucía» no se describen claramente en la literatura especializada en sanidad apícola. Para identificar las causas que impiden el normal desarrollo de las larvas se han realizado análisis del agua que rodea los apiarios y el polen colectado por las abejas en búsqueda de agrotóxicos o micotoxinas, así como presencia de virus. Sin embargo, hasta el momento no se ha podido encontrar la causa del problema (Mendoza, Y., información no publicada).

Existe creciente preocupación de apicultores ya que el problema parece ir en aumento y afecta una superficie importante de nuestros montes ribereños, donde el potencial de producción es grande.

### Factores que pueden incidir negativamente en la sanidad de las abejas

Un motivo de preocupación del sector apícola en Uruguay es el gran incremento del área sembrada por cultivos industriales de invierno y de verano que se verifica en los últimos años. La agricultura ocupa grandes superficies en las zonas donde antes se encontraban instaladas praderas de leguminosas forrajeras, campo mejorado y campo natural. En esos campos los apicultores instalaron históricamente sus colmenas por los buenos rendimientos de cosecha de miel provenientes de las floraciones de las praderas.

Además, la agricultura conlleva el uso de diferentes agroquímicos. La presencia de estas sustancias agresivas para los insectos y la abundancia de abejas no logran encontrar un equilibrio, motivando en muchos casos que los apicultores deban trasladar sus apiarios a zonas del país donde abundan montes naturales, campos serranos donde no es posible la agricultura o a las forestaciones industriales de eucaliptos, especialmente las de *E. grandis*. Otro efecto adverso de la agricultura para las abejas es el uso intensivo de herbicidas que eliminan las malezas adventicias. Esta vegetación espontánea era una fuente alimenticia en la dieta de las abejas que aseguraba diversidad de nutrientes. En los últimos años es común encontrar colonias de abejas que ingresan al invierno con muy pocas reservas, principalmente de polen. Recientemente, Cedric y col. (2010) encontraron que el

polen de diverso origen botánico induce a una mayor actividad de la glucosa oxidasa comparado con el de las dietas monoflorales, incluyendo dietas ricas en proteína. Así, la pérdida de recursos poliníferos puede repercutir en una menor capacidad del sistema inmune de las abejas para defenderse de diferentes patógenos. La respuesta de los productores ante esta situación ha sido la incorporación de manejos de suplementos alimenticios y de traslado de apiarios hacia zonas donde aún se dispone de diversidad floral. De este modo, los efectos directos e indirectos de la agricultura en las poblaciones de abejas han elevado los valores habituales de mortandad de colonias y aumentado sensiblemente el costo de producción de las empresas apícolas afectadas.

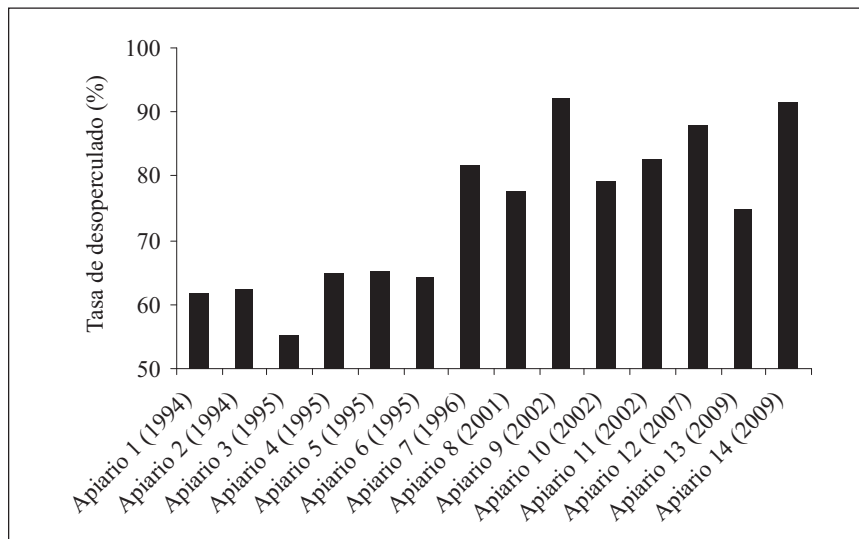
### CONSIDERACIONES FINALES

Aunque en Uruguay el número de muertes de colonias ha tenido un incremento significativo con relación al que se verificaba décadas atrás, los valores a escala global no configuran una situación alarmante como la que se ha dado recientemente en EEUU y algunos países de Europa (Neumann y Carreck, 2010; vanEngelsdorp y Meixner, 2010). En este sentido, se puede afirmar que en Uruguay no existen casos claros de muerte por síndrome de despoblamiento de colonias (fenómeno conocido como Colony Collapse Disorder), con el cuadro sintomático hallado en EE.UU. y en España (Oldroyd, 2007; Martín Hernández y col., 2007; Higes y col., 2008).

Las pérdidas de colonias que incluyen despoblamiento aparecen relacionadas, en la mayoría de los casos, a la Varroosis. Los productores que desparasitan eficientemente sus colonias al final del verano y dejan suficientes reservas de alimento no tienen pérdidas importantes durante la invernada.

La presencia de *N. ceranae* en Uruguay desde antes de 1990, que posiblemente desplazó en buena medida a *N. apis*, no afecta la población de las colonias de modo de comprometer su supervivencia, aunque no se puede descartar que eventualmente cause daños severos en algunos ambientes como en las forestaciones comerciales de *E. grandis* en otoño.

Por otro lado, llama la atención la disminución de la prevalencia de las principa-



**Figura 4.** Valores promedio de comportamiento higiénico (medido como Tasa de desoperculado) de colonias evaluadas en diferentes años en apiarios sin selección previa en ningún sentido.

les enfermedades de la cría como son la Loque Americana, la Loque Europea, la Ascosporeosis y la Cría Ensacada en todo el territorio. Dos factores, además de los controles que realiza el productor, podrían explicar este fenómeno: 1) las colonias de producción que no han tenido ningún tipo de selección previa, manifiestan actualmente un comportamiento higiénico más eficiente que el que presentaban hace unos años atrás (Figura 4). Este comportamiento constituye un mecanismo de resistencia importante frente a las enfermedades de la cría mencionadas (Rothenbuhler, 1964; Gilliam y col., 1988; Spivak y Gilliam, 1993; Spivak y Reuter, 1998; Spivak y Reuter, 2001; Invernizzi y Rodríguez, 2007; Invernizzi y col., 2010) y ayuda a controlar la Varroosis (Boecking y Drescher, 1992; Spivak, 1996; Spivak y Reuter, 2001). El cambio favorable en este comportamiento de resistencia a los parásitos que afectan la cría de las abejas puede responder a dos factores: i) la eliminación natural o por acción del apicultor de colonias enfermas de Loque Americana durante los años siguientes a la detección de la enfermedad en el país (1998); ii) la pérdida de colonias por Varroosis debido a la falta de curaciones o a la resistencia de los ácaros a los acaricidas. Ambas enfermedades posiblemente constituyeron presiones de selección que llevaron al aumento del comportamiento higiénico. 2) Con la lle-

gada de la Loque Americana al país las empresas que producen láminas de cera comenzaron a esterilizar el producto con un proceso de autoclavado para eliminar esporas de *P. larvae*. Este tratamiento fue muy bien valorado por los productores que prestaron especial atención al manejo de la cera en el recambio de panales de sus colmenas. Aunque la esterilización de la cera surgió para eliminar las esporas de *P. larvae*, seguramente también contribuyó a eliminar otros patógenos redundando en una mejor condición sanitaria de la cría.

En este escenario, la principal amenaza inmediata de la apicultura uruguaya en el terreno de la sanidad lo constituye la dificultad para controlar la Varroosis. La creciente aparición de resistencia a los acaricidas de síntesis más utilizados en *V. destructor* y la ausencia de moléculas nuevas obligan a buscar herramientas alternativas de control. La utilización eficiente de productos orgánicos puede constituir un camino para reducir el impacto de esta parasitosis.

Por otro lado, se debe tener en cuenta que la presencia y co-existencia de los diferentes patógenos, especialmente *V. destructor* y *N. ceranae*, no solamente ocasionan los problemas directos relacionados a la presencia de cada patógeno, sino que ocasionan la depresión del sistema inmune, facilitando la infección y

replicación de otros patógenos (Yang y Cox-Foster, 2005; Antúnez y col., 2009).

Otro aspecto que puede deteriorar la situación sanitaria de las abejas en Uruguay es el ingreso de nuevos patógenos, parásitos y predadores, o de variantes más virulentas de patógenos ya presentes. En este sentido, en Uruguay aún no se ha detectado la presencia de los virus KBV y IAPV que en otros países se asocian a despoblamiento de colonias (Antúnez y col., 2006). Una de las principales especies a vigilar es el ácaro asiático *Tropilaelaps clareae*, cuyo huésped original es la abeja asiática *Apis dorsata*. Su comportamiento es similar al de *V. destructor* pero a diferencia de éste causa más daño a *A. mellifera* en las zonas tropicales que en las templadas. Actualmente su distribución se encuentra restringida al sureste asiático y su propagación representa una amenaza para la apicultura en otras partes del mundo (De Jong, 1997). Entre los predadores se destaca el pequeño escarabajo de las colmenas *Ahetina tumida* originario de las regiones subsaharianas de África, donde no causa grandes daños a las razas de abejas allí presentes. Sin embargo, cuando en el año 1998 *A. tumida* ingresó a Estados Unidos se propagó rápidamente y su efecto en las colonias de abejas fue devastador. En el año 2002, el escarabajo llegó al sur de Australia pero en este país los perjuicios económicos fueron menores que en Estados Unidos y la propagación fue más controlada. *A. tumida* se alimenta de la cría de las abejas, del polen y de la miel tanto en la colmena como en el material guardado en edificios. Ya que este escarabajo también puede reproducirse alimentándose de varias frutas, el comercio internacional de éstas es una vía de propagación de difícil control que preocupa a los apicultores de todo el mundo (Hood, 2004). También merecen atención las avispa predadoras. Un ejemplo a tener en cuenta es el ingreso accidental de la avispa asiática *Vespa velutina* en el sur de Francia en el año 2004, seguida de su rápida dispersión que seguramente alcanzará a muchos países de Europa, y ha generado gran preocupación por los daños severos que causa a las colonias de abejas (Muller y col., 2009). En relación al riesgo de que lleguen al país patógenos más virulentos que los que actualmente circulan Uruguay, una situación que preocupa

es la presencia en Argentina de una cepa de *P. larvae* muy virulenta que aún no se ha detectado en el país (Antúnez y col., 2007). Para evitar la introducción de nuevas enfermedades o el agravamiento de las ya existentes es necesario desalentar, y eventualmente prohibir, el ingreso de material vivo del exterior y, en caso de que deba necesari-

amente ingresar al país, realizar un eficiente control sanitario del mismo. De todos modos, la principal vía de ingreso de abejas del exterior es a través del contrabando y de forma natural, desde Argentina y principalmente Brasil. Frente a estas situaciones las medidas a implementar son muy limitadas y de escasa eficacia.

La investigación nacional enfocada en las principales enfermedades de las abejas y sus agentes etiológicos tiene un rol fundamental en la prevención y control de las mismas. Para ello es necesario elaborar pautas de manejo y recomendaciones a partir de los resultados obtenidos y transferirlos eficientemente al sector apícola.

## Referencias Bibliográficas

- Alippi, A.M.** (1992). Caracterización de *Bacillus larvae* White, agente causal de Loque americana en abejas melíferas. Primer registro de ocurrencia en Argentina. *Revista Argentina de Microbiología* 24: 67-72.
- Alippi, A.M.** (1996). Caracterización de aislamientos de *Paenibacillus larvae* mediante tipo bioquímico y resistencia a oxitetraciclina. *Revista Argentina de Microbiología* 28: 197-203.
- Allen, M.F.; Ball, B.V.** (1996). The incidence and world distribution of honey bee viruses. *Bee World* 77: 141-162.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Piccini, C.; Corbella, E.; Zunino, P.** (2004). *Paenibacillus larvae larvae* spores in honey samples from Uruguay: a nationwide survey. *Journal of Invertebrate Pathology* 86: 56-58.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Corbella, E.; Zunino, P.** (2005). Detection of chronic bee paralysis virus and acute bee paralysis virus in Uruguayan honeybees. *Journal of Invertebrate Pathology* 90: 69-72.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Corbella, E.; Ramallo, G.; Zunino, P.** (2006). Honeybee viruses in Uruguay. *Journal of Invertebrate Pathology* 93: 67-70.
- Antúnez, K.; Piccini, C.; Castro-Sowinski, S.; Rosado, A.S.; Seldin, L.; Zunino, P.** (2007). Phenotypic and genotypic characterization of *Paenibacillus larvae* isolates. *Veterinary Microbiology* 124, 178-183.
- Antúnez, K.; Harriet, J.; Gende, L.; Maggi, M.; Eguaras, M.; Zunino P.** (2008). Efficacy of natural propolis extract in the control of American foulbrood. *Veterinary Microbiology* 131: 324-331.
- Antúnez, K.; D'Alessandro, B.; Zunino P.** (2009). Honeybee viruses in Uruguay: first detection of honeybee viruses in South America and their potential role in mortality of honeybees. In: *Insects Viruses: Detection, characterization and roles*. New York, Ed. Nova Science Publishers. Series: Virology Research Progress, pp. 57-73.
- Aronstein, K.A.; Murray, K.D.** (2010). Chalkbrood disease in honey bees. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S20-S29.
- Bailey, L.** (1959). Recent research on the natural history of European foulbrood. *Bee World* 40: 66-70.
- Bailey, L.** (1961). European foulbrood. *American Bee Journal* 101: 89-92.
- Bailey, L.** (1975). Recent research on honey bee viruses. *Bee world* 56: 55-64.
- Bailey, L.; Gibbs, A.J.; Woods, R.D.** (1963). Two viruses from adult honey bees (*Apis mellifera* Linnaeus). *Virology* 21: 390-395.
- Bailey, L.; Woods, R.D.** (1977). Two more small RNA viruses from honey bees and further observations on sacbrood and acute bee paralysis viruses. *Journal of General Virology* 37: 175-182.
- Bailey, L.; Ball, B.V.** (1991). Honey bee pathology. London, Ed. Academic Press, 193 p.
- Ball, B.V.; Allen, M.F.** (1988). The prevalence of pathogens in the honey bee (*Apis mellifera*) colonies infested with the parasitic mite *Varroa jacobsoni*. *Annals of Applied Biology* 113: 237-244.
- Ball, B.V.; Bailey, L.** (1991) Virus of honey bees. In: Adams, J.R.; Bonami, J.R. (eds.). *Atlas of invertebrate viruses*. Boca Raton, Ed. CRC Press, pp. 525-551.
- Ball, B.V.; Bailey, L.** (1997). Viruses. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). *Honey bee pest, predators and diseases*. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 11-31.
- Belloy, L.; Imdorf, A.; Fries, I.; Forsgren, E.; Berthoud, H.; Kuhn, R.; Charriere, J.D.** (2007). Spatial distribution of *Melissococcus plutonius* in adult honey bees collected from apiaries and colonies with and without symptoms of European foulbrood. *Apidologie* 38: 136-140.
- Boecking, O.; Drescher, W.** (1992). The removal response of *Apis mellifera* L. colonies to brood in wax and plastic cells after artificial and natural infestation with *Varroa jacobsoni* Oud. and to freeze killed brood. *Experimental and Applied Acarology* 16: 321-329.
- Brødsagaard, C.J.; Ritter, W.; Hansen, H.** (1998). Response of in vitro reared honey bee larvae to various doses of *Paenibacillus larvae larvae* spores. *Apidologie* 29: 569-578.
- Burgett, M.; Shorney, S.; Cordara, J.; Gardiol, G.; Sheppard, W.S.** (1995). The present status of Africanized honey bees in Uruguay. *American Bee Journal* 135: 328-330.
- Büchler, R.** (1994). *Varroa* tolerance in honey bees – occurrence, characters and breeding. *Bee World* 75: 54-70.
- Campa, J.; Harriet, J.; Coll, F.; Roth, R.; Bounous, C.; Roth, F.** (2007). Control de varroa. Evaluación de productos orgánicos y de síntesis. Serie Actividades de Difusión de INIA N° 500: 13-20.
- Cartilla N° 5** (2007). Pautas sanitarias para manejar correctamente la Varroosis. Elaborada por técnicos de INIA y DILAVE.



- Cédric, A.; Ducloz, F.; Crauser, D.; Le Conte, Y.** (2010). Diet effects on honeybee immunocompetence. *Biology Letters* (doi: 10.1098/rsbl.2009.0986).
- Chen, Y. P.; Siede, R.** (2007). Honey Bee Viruses. *Advances in Virus Research* 70: 33-80.
- Chen, Y., Evans, J.D., Smith, I.B. and Pettis, J.S.** (2008). *Nosema ceranae* is a long-present and wide-spread microsporidean infection of the European honey bee (*Apis mellifera*) in the United States. *Journal of Invertebrate Pathology* 97: 186-188.
- Corbella, E.** (1996) Cría Yesificada. El País Agropecuario (enero): 23-26.
- Cox-Foster, D.L.; Conlan, S.; Holmes, E.C.; Palacios, G.; Evans, J.D.; Moran, N.A.; Quan, P.-L.; Briese, T.; Hornig, M.; Geiser, D.M.; Martinson, V.; van Engelsdorp, D.; Kalkstein, A.L.; Drysdale, A.; Hui, J.; Zhai, J.; Cui, L.; Hutchison, S.K.; Simons, J.F.; Egholm, M.; Pettis, J.S.; Lipkin W.I.** (2007). A metagenomic survey of microbes in honey bee colony collapse disorder. *Science* 318: 283-287.
- Crailsheim, K.; Riessberger-Galle, U.** (2001). Honey bee age-dependent resistance against American foulbrood. *Apidologie* 32, 91-103.
- Dancer, B.N.; Chantawannakul, P.** (1997). The proteases of American foulbrood scales. *Journal of Invertebrate Pathology* 70: 79-87.
- Davis, C.; Ward, W.** (2003). Control of chalkbrood disease with natural products. Rural Industries Research and Development Corporation Report. Publication N° 03/107.
- De Jong, D.** (1997). Mites: varroa and other parasites of brood. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 279-327.
- Diario La Mañana** (1951). Enfermedad que ataca a los colmenares de Santa Lucía.
- Diniz, N.M.; Soares, A.E.G.; Sheppard, W.S.; Del Lama, M.A.** (2003). Genetic structure of honeybee populations from southern Brazil and Uruguay. *Genetics and Molecular Research* 26: 47-52.
- Dirección General de la Granja** (2009). ([http://www.mgap.gub.uy/DirecciondeLaGranja/Apicultura/Apicultura\\_Principal.htm](http://www.mgap.gub.uy/DirecciondeLaGranja/Apicultura/Apicultura_Principal.htm))
- Flores, J.M.; Ruiz, J.A.; Ruz, J.M.; Puerta, F.; Bustos, M.; Padilla, F.; Campano, F.** (1996). Effect of temperature and humidity of sealed brood on chalkbrood development under controlled conditions. *Apidologie* 27: 93-100.
- Forsgren, E.** (2010) European foulbrood in honey bees. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S5-S9.
- Forsgren, E.; Fries, I.** (2010). Comparative virulence of *Nosema ceranae* and *Nosema apis* in individual European honey bees. *Veterinary Parasitology* 170: 212-217.
- Fries, I.** (1997). Protozoa. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 57-76.
- Fries, I.** (2010). *Nosema ceranae* in European honey bees (*Apis mellifera*). *Journal of Invertebrate Pathology* 103: 73-79.
- Fries, I.; Feng, F.; da Silva, A.; Slemenda, S.B.; Pieniazek, N.J.** (1996). *Nosema ceranae* n. sp. (Microspora, Nosematidae), morphological and molecular characterization of a microsporidian parasite of the Asian honey bee (*Apis cerana*) (Hymenoptera, Apidae). *European Journal of Protistology* 32: 356-365.
- Genersch, E.** (2010). American Foulbrood in honeybees and its causative agent, *Paenibacillus larvae*. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S10-S19.
- Giersch, T.; Berg, T.; Galea, F.; Hornitzky, M.** (2009). *Nosema ceranae* infects honey bees (*Apis mellifera*) and contaminates honey in Australia. *Apidologie* 40: 117-123.
- Gilliam, M.; Taber, S. III; Richardson, G.V.** (1983). Hygienic behavior of honey bees in relation to chalkbrood disease. *Apidologie* 14: 29-39.
- Gilliam, M.; Taber, S. III; Lorenz, B.; Prest, D.B.** (1988). Factors affecting development of chalkbrood disease in colonies of honey bees, *Apis mellifera*, fed pollen contaminated with *Ascosphaera apis*. *Journal of Invertebrate Pathology* 52: 314-325.
- Gilliam, M.; Vandenberg, J.D.** (1997). Fungi. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 79-110.
- Gómez Pajuelo, A.; Torres, C.; Orantes Bermejo, F.J.** (2008). Colony losses: a double blind trial on the influence of supplementary protein nutrition and preventative treatment with fumagillin against *Nosema ceranae*. *Journal of Apicultural Research* 47: 84-86.
- Hansen, H.; Brødsagaard, C.J.** (1999). American foulbrood: a review of its biology, diagnosis and control. *Bee World* 80: 5-23.
- Harriet, J.; Toscano, H.; Campá, J.** (2000). *Loque americana*. Publicación DILAVE (MGAP).
- Harriet, J.; Toscano, H.; Campa, J.P.** (2003). Cría sacciforme. *Colmenares* 2: 3-10.
- Harriet, J.; Campá, J.; Katz, H.; Mendoza, Y.; Ramallo, G.; Díaz, S.; Vera, M.** (2009). Efecto del própóleos y la fumagilina en el control de la Nosemosis. Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568: 17-19.
- Haseman, L.** (1961). How long can the spores of American foulbrood live? *American Bee Journal* 101: 298-299.
- Higes, M.; Martín, R.; Meana, A.** (2006). *Nosema ceranae*, a new microsporidian parasite in honeybees in Europe. *Journal of Invertebrate Pathology* 92: 93-95.
- Higes, M.; García-Palencia, P.; Martín-Hernández, R.; Meana, A.** (2007). Experimental infection of *Apis mellifera* honeybees with *Nosema ceranae* (Microsporidia). *Journal of Invertebrate Pathology* 94: 211-217.
- Higes, M.; Martín-Hernández, R.; Botías, C.; Bailon, E.G.; Gonzales-Porto, A.; Barrios, L.; del Nozal, M.J.; Palencia, P.J.; Meana A.** (2008). How natural infection by *Nosema ceranae* causes honeybee colony collapse. *Environmental Microbiology* 10: 2659-2669.

- Higes, M.; Martín-Hernández, R.; Botias, C.; Meana A.** (2009). The presence of *Nosema ceranae* (Microsporidia) in North African honey bees (*Apis mellifera intermissa*). *Journal of Apicultural Research* 48: 217-219.
- Hornitzky, M.** (2001). Literature review of chalkbrood – A fungal disease of honeybees. Rural Industries Research and Development Corporation Report. Publication N° 01/150. 17p.
- Hornitzky, M.** (2008). *Nosema* disease. Literature review and three year survey of beekeepers. Part 2. Rural Industries Research and Development Corporation Report. Publication N° 08/006. 28 p.
- Hood, M.** (2004). The small hive beetle, *Aethina tumida*: a review. *Bee World* 85: 51-59.
- Huang, W.-F.; Jiang, J.-H.; Chen, Y.-W.; Wang, C.-H.** (2007). A *Nosema ceranae* isolate from the honeybee *Apis mellifera*. *Apidologie* 38: 30-37.
- Invernizzi, C.** (2001). Resistencia a la enfermedad de Cría Yesificada por colonias de *Apis mellifera* con eficiente comportamiento higiénico (Hymenoptera, Apidae). *Iheringia, Série Zoologia* 91: 109-114.
- Invernizzi, C.** (2006). Resistencia comportamental y fisiológica de las abejas *Apis mellifera* a la Cría Yesificada. Tesis de Doctorado. Programa de Desarrollo de las Ciencias Básicas, Facultad de Ciencias, Montevideo, Uruguay.
- Invernizzi, C.; Rodríguez, J.P.** (2007). Mejora en la sanidad de la cría en colonias de abejas (*Apis mellifera* L.) seleccionadas por comportamiento higiénico. *Veterinaria* 42: 9-13.
- Invernizzi, C.; Abud, C.; Tomasco, I.; Harriet, J.; Mendoza, Y.; Ramallo, G.; Campá, J.; Katz, E.; Gardiol, G.; Mendoza, Y.** (2009). Presencia de *Nosema ceranae* en abejas melíferas (*Apis mellifera*) en Uruguay. *Journal of Invertebrate Pathology* 101: 150-153.
- Invernizzi, C.; Peñagaricano, F.; Tomasco, I.H.** (2009). Intracolony genetic variability in honeybee larval resistance to the chalkbrood and American foulbrood parasites. *Insectes Sociaux* 56: 233-240.
- Invernizzi, C.; Rivas, F.; Bettucci, L.** (2010). Resistance to chalkbrood disease in *Apis mellifera* L. (Hymenoptera: Apidae) colonies with different hygienic behaviour. *Neotropical Entomology*. En prensa.
- Issa, M.R.C.; De Jong, D.; Simões, Z.L.P.** (2000). Infestação por varroa na zona de transição de abelhas européias e africanizadas (paralelos 30-35). XIII Congresso Brasileiro de Apicultura, Florianópolis.
- Kirsch, R.; Rosenkranz, P.** (1998). Population dynamics of honey bees, honey bee brood and *Varroa jacobsoni* mites in untreated colonies in Uruguay. *Apidologie* 29: 438-439.
- Klee, J.; Besana, A.M.; Genersch, E.; Gisder, S.; Nanetti, A.; Tam, D.Q.; Chinh, T.X.; Puerta, F.; Ruz, J.M.; Kryger, P.; Message, D.; Hatjina, F.; Korpela, S.; Fries, I.; Paxton, R.J.** (2007). Widespread dispersal of the microsporidian *Nosema ceranae*, an emergent pathogen of the western honey bee, *Apis mellifera*. *Journal of Invertebrate Pathology* 96: 1-10.
- Maggi, M.D.; Ruffinengo, S.R.; Mendoza, Y.; Ojeda, P.; Ramallo, G.; Floris I.; Eguaras, M.** (2010). Susceptibility of *Varroa destructor* (Acari: Varroidae) to synthetic acaricides in Uruguay: *Varroa* mites potential to develop acaricide resistance. *Parasitology Research*. DOI 10.1007/s00436-010-2122-5
- Maori, E.; Lavi, S.; Mozes-Koch, R.; Gantman, Y.; Peretz, Y.; Edelbaum, O.; Tanne, E.; Sela, I.** (2007). Isolation and characterization of Israeli acute paralysis virus, a dicistrovirus affecting honeybees in Israel: diversity due to intra- and inter-species recombination. *Journal of General Virology* 88: 3428-3438.
- Martin, S.J.** (2001). The role of *Varroa* and viral pathogens in the collapse of honey bee colonies: A modelling approach. *Journal of Applied Ecology* 38: 1082-1093.
- Martín-Hernández, R.; Meana, A.; Prieto, L.; Martínez Salvador, A.; Garrido-Bailón, E.; Higes, M.** (2007). Outcome of colonization of *Apis mellifera* by *Nosema ceranae*. *Applied and Environmental Microbiology* 73: 6331-6338.
- Mayack, C.; Naug, D.** (2009). Energetic stress in the honeybee *Apis mellifera* from *Nosema ceranae* infection. *Journal of Invertebrate Pathology* 100: 185-188.
- McKee, B.A.; Djordjevic, S.P.; Goodman, R.D.; Hornitzky, M.A.Z.** (2003). The detection of *Melissococcus pluton* in honey bees (*Apis mellifera*) and their products using a hemi-nested PCR. *Apidologie* 34: 19-27.
- Milne, C.P.** (1983). Honey bee (Hymenoptera: Apidae) hygienic behavior and resistance to chalkbrood. *Annals of the Entomological Society of America* 76: 384-387.
- Muller, F.; Rome, Q.; Perrard, A.; Villemant, C.** (2009). Potential influence of habitat type and seasonal variations on prey spectrum of the invasive alien species *Vespa velutina* var. *nigrothorax* Du Buysson, 1905 (Hym.: Vespidae), the Asian hornet, in Europe. XXXXI Apimondia International Apicultural Congress. Montpellier, p. 90.
- Muniz, M.; Toscano, H.** (1975). Informe técnico CIVET, 4 p.
- Neumann, P.; Carreck, N.** (2010). Honey bee colony losses. *Journal of Apicultural Research* 49: 1-6.
- Oldroyd, B.P.** (2007). What's killing American honey bees?, *PLoS Biol.* 5: 1195-1199.
- Paxton, R.J.** (2010). Does infections by *Nosema ceranae* cause «Colony Collapse Disorder» in honey bees (*Apis mellifera*)? *Journal of Apicultural Research* 49: 80-84.
- Paxton, R.J.; Klee, J.; Korpela, S.; Fries, I.** (2007). *Nosema ceranae* has infected *Apis mellifera* in Europe since at least 1998 and may be more virulent than *Nosema apis*. *Apidologie* 38: 558-565.
- Piccini, C.; Zunino, P.** (2001). American foulbrood in Uruguay: isolation of *Paenibacillus larvae* larvae from larvae with clinical symptoms and adults honeybees and susceptibility to oxitetracycline. *Journal of Invertebrate Pathology* 78: 176-177.
- Piccini, C.; D'Alessandro, B.; Antúnez, K.; Zunino, P.** (2002). Detection of *Paenibacillus larvae*

- subspecies larvae spores in naturally infected bee larvae and artificially contaminated honey by PCR. *World Journal of Microbiology & Biotechnology* 18: 761-765.
- Puerta, F.; Flores, J.M.; Bustos, M.; Padilla, F.; Campano, F.** (1994). Chalkbrood development in honeybee brood under controlled conditions. *Apidologie* 25: 540-546.
- Ramallo, G.; Ojeda, M.P.; Díaz-Cetti, Carrasco-Letelier, L.; Mendoza, Y.** (2008). El ácido oxálico como herramienta para el manejo correcto de la varroosis. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 539*: 15-18.
- Rosenkranz, P.; Aumeier, P.; Ziegelmann, B.** (2010). Biology and control of *Varroa destructor*. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S96-S119.
- Rothenbuhler, W.C.** (1964). Behavior genetics of nest cleaning in honey bees. IV. Responses of F1 and backcross generations to disease killed-brood. *American Zoologist* 4: 111-123.
- Ruttner, F.; Marx, H.; Marx, G.** (1984). Beobachtungen über eine mögliche Anpassung von *Varroa jacobsoni* an *Apis mellifera* L. in Uruguay. *Apidologie* 15: 43-62.
- Sánchez, L.; Santos, E.; Invernizzi, C.; Vera, M.; Díaz, S.; Ramallo, G.; Mendoza, Y.** (2009). Estudio de la diversidad genética de *Apis mellifera* en base al comportamiento reproductivo de *Varroa destructor*. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568*: 5-6.
- Santos, E.; García, E.; Di Landro, R.; Daners, G.; Saadoun, A.; Cabrera, C.; Invernizzi, C.** (2005). Variación de la proteína corporal y presencia del protozoario *Nosema apis* en colonias de abejas melíferas emplazadas en forestaciones de *Eucalyptus grandis*. VIII Jornadas de Zoología del Uruguay, Montevideo, p.105.
- Santos, E.; Umpiérrez, M.; González, A.; Rossini, C.; Mendoza, Y.; Ramallo, G.; Díaz-Cetti, S.C.** (2009). Testeo de potenciales pesticidas botánicos contra *Varroa destructor*, ectoparásito de *Apis mellifera*. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568*: 11-16.
- Sattler, A.** (1994). Cria putrida Americana no Rio Grande do Sul e no Brasil: prevenção ou convivência. Primer Seminario-Taller Regional sobre Nuevos Enfoques en Sanidad Apícola. Dirección de Laboratorios Veterinarios «M.C. Rubino», Montevideo.
- Shen, M.; Yang, X.; Cox-Foster, D.; Cui, L.** (2005a). The role of varroa mites in infections of Kashmir bee virus (KBV) and deformed wing virus (DWV) in honey bees. *Virology* 10:141-149.
- Shen, M.; Cui, L.; Ostiguy, N.; Cox-Foster, D.** (2005b). Intricate transmission routes and interactions between picorna-like viruses (Kashmir bee virus and Sacbrood virus) with the honeybee host and the parasitic varroa mite. *Journal of General Virology* 86: 2281-2289.
- Shimanuki, H.** (1997). Bacteria. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 33-54.
- Shimanuki, H.; Knox, D.A.; Furgala, B.; Caron, D.M.; Williams, J.L.** (1992). Diseases and pest of honey bees. In: Graham, J.M. (ed.). The hive and the honey bee. Hamilton, Illinois, Ed. Dadant & Sons, pp. 1083-1151.
- Spivak, M.** (1996). Honey bee hygienic behavior and defense against *Varroa jacobsoni*. *Apidologie* 27: 245-260.
- Spivak, M.; Gilliam, M.** (1993). Facultative expression of hygienic behaviour of honey bees in relation to disease resistance. *Journal of Apicultural Research* 32: 147-157.
- Spivak, M.; Reuter, G.S.** (1998). Performance of hygienic behavior in a commercial apiary. *Apidologie* 29: 291-232.
- Spivak, M.; Reuter, G.S.** (2001). Resistance to American foulbrood disease by honey bee colonies *Apis mellifera* bred for hygienic behavior. *Apidologie* 32: 555-565.
- Spivak, M.; Reuter, G.S.** (2001). *Varroa destructor* infestation in untreated honey bee (Hymenoptera: Apidae) colonies selected for hygienic behavior. *Journal of Economic Entomology* 94: 326-331.
- Sturtevant, A.P.** (1932). Relation of commercial honey to the spread of American foulbrood. *Journal of Agricultural Research* 45: 257-285.
- Teixeira, E.W.; Chen, Y.; Message, D.; Pettis, J.; Evans, J.D.** (2008). Virus infections in Brazilian honey bees. *Journal Invertebrate Pathology* 99: 117-119.
- Toscano, H.** (1980). Memorando N° 442/80 del CIVET (MGAP).
- vanEngelsdorp, P.; Meixner, M.D.** (2010). A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *Journal of Invertebrate Pathology* 103: S80-S95.
- Vera, M.; Díaz, S.; Ramallo, G.; Mendoza, Y.** (2009). El ácido oxálico en el control de Varroa. *Serie Actividades de Difusión de INIA N° 568*: 7-10.
- Wilson, W.T.; Pettis, J.S.; Henderson, C.E.; Morse, R.A.** (1997). Tracheal mites. In: Morse, R.A.; Flottum, K. (eds). Honey bee pest, predators and diseases. Medina, OH., Ed. The A.I. Root Company, pp. 253-277.
- Woodrow, A.W.; Holst, E.C.** (1942). The mechanism of colony resistance to American foulbrood. *Journal of Economic Entomology* 35: 327-330.
- Yang, X.; Cox-Foster, D.L.** (2005). Impact of an ectoparasite on the immunity and pathology of an invertebrate: Evidence for host immunosuppression and viral amplification. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 102: 7403-7775.
- Yue, C.; Genersch, E.** (2005) RT-PCR analysis of Deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). *Journal of General Virology* 86: 3419-3424.
- Yue, C.; Nordhoff, M.; Wieller, L.H.; Genersch, E.** (2008) Fluorescence in situ-hybridization (FISH) analysis of the interactions between honeybee larvae and *Paenibacillus larvae*, the causative agent of American foulbrood of honeybees (*Apis mellifera*). *Environmental Microbiology*. 10: 1612-1620.



## Intoxicación por *Lantana camara* en bovinos y ovinos en Uruguay

Rivero, R.<sup>1</sup>; Giannechini, E.<sup>1</sup>; Matto, C.<sup>1</sup>; Gil, J.<sup>2</sup>

### RESUMEN

En el área de influencia del Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE «Miguel C. Rubino» se registraron tres focos de intoxicación por *Lantana camara* entre 1991 y 1994 en los departamentos de Río Negro y Paysandú. Dos afectaron ovinos (morbilidad 34% y 90%; mortalidad 32,2% y 87% respectivamente) y uno a bovinos (morbilidad y mortalidad 100%). Las categorías afectadas fueron capones y ovejas de cría y en los bovinos vacas. Los focos se presentaron para los bovinos en el mes de Abril y en los ovinos ambos en Diciembre. Todos los casos ocurrieron al ser introducidos los animales en parques o jardines de los establecimientos con presencia de la planta. Los principales signos clínicos de los ovinos fueron de fotosensibilización, adelgazamiento, ictericia y fotofobia. Los hallazgos macroscópicos fueron ictericia, edema subcutáneo gelatinoso amarillento, hígado aumentado de tamaño, de color ocre o anaranjado y riñón de color marrón claro. Al examen histopatológico a nivel de hígado se observó una severa vacuolización de los hepatocitos, colestasis y necrosis en la región periportal. En el foco ocurrido en bovinos las muertes se sucedieron en forma aguda con escasos signos clínicos. El aspecto macroscópico y las lesiones histológicas fueron similares a las de los ovinos. A efectos de corroborar la etiología de la enfermedad, se administró la planta verde proveniente de dos focos a dos ovinos a dosis de 20 y 40 g/kg pv y a un bovino a dosis de 25 g/kg pv respectivamente, resultando tóxica para ambas especies. Los hallazgos clínicos y patológicos fueron similares a los observados en los casos de campo.

**Palabras clave:** *Lantana camara*, intoxicación, bovino, ovino.

### SUMMARY

In the influence area of Northwest Regional Laboratory of DILAVE «Miguel C. Rubino» were registered three outbreaks of intoxication by *Lantana camara*, between 1991 and 1994 in the counties of Paysandú and Río Negro. Two of them affected sheep (morbidity 34% and 90%; mortality 32,2% and 87% respectively) and the other one was in cattle (morbidity and mortality 100%). Affected categories were wethers and ewes, in bovine were cows. The outbreak in cattle was in April, while in ovine, both were in December. All cases occurred when the animals entered in parks or gardens of the farms with the presence of the plant. The main clinical signs in sheep were: photosensitization, weight loss, jaundice and photophobia. The principal macroscopic findings were jaundice, yellowish gelatinous subcutaneous edema, swollen liver with ocher or orange coloration and light brown kidney. Histopathological findings of liver showed severe vacuolation of hepatocytes, cholestasis and necrosis of the periportal region. Acute deaths with few clinical signs were observed in the outbreak occurred in cattle. The macroscopic appearance and histological lesions were similar to those of sheep. The green plant from two sources was administered experimentally to confirm the etiology, to two sheep at dose 20- 40 g/kg lw and one cattle at dose 25 g/kg lw, it was toxic to both species. Clinical signs and pathology were similar to those observed in field cases.

**Key words:** *Lantana camara*, intoxication, bovine, ovine.

### INTRODUCCIÓN

*Lantana* spp. son plantas nativas de la familia Verbenaceae, de la cual se conocen más de 50 especies climáticamente distribuidas en regiones tropicales y subtropicales del planeta, de las cuales solo algunas son tóxicas, como *Lantana camara*, la que es considerada originaria del continente americano. Es un arbusto de 1 a 3 metros de altura, perenne, de ramas rígidas divaricadas con pequeños pelos glandulares. Hojas opuestas, ovaladas a ovado-oblongas, de 2 a 12 mm de longitud, de borde crenado-serrado, ásperas en el haz. El color de las inflorescencias varía entre especies y variedades, pudiendo

ser amarillas, naranjas, rojas, blancas o violetas. Drupa esférica, carnosa-jugosa, negra a la madurez de 3 ó 4 mm de diámetro. Su capacidad de intoxicar no está necesariamente correlacionada al color de las flores (Seawright, 1965; Harley, 1973; Tokarnia y col., 1984; Brito y col., 2004; Marin y col., 2005) (Figura 1).

La bibliografía cita casos de importantes pérdidas económicas por *Lantana camara* en Australia, Sudáfrica, India, México, Brasil y Argentina (Steyn y col., 1941; Lal y Bandhu, 1960; Seawright, 1965;



**Figura 1.** *Lantana camara* en floración. Foto de archivo.

<sup>1</sup>Laboratorio Regional Noroeste «Miguel C. Rubino», Casilla de Correo 57037, Paysandú, Uruguay, C.P. 60.000. Correo electrónico: rrivero@mgap.gub.uy.

<sup>2</sup>Facultad de Veterinaria, Estación Experimental «Mario A. Casinoni» Paysandú.

Recibido: 9/10/10 Aprobado: 21/10/10

Aluja y col., 1970; Riet-Correa y col., 1984; Tokarnia y col., 1984; Perusia, 2001; Marin y col., 2005). En Uruguay *Lantana camara* es utilizada como planta ornamental, frecuentemente observada en jardines, parques y plazas, no adquiriendo características invasoras como en otros países (Seawright, 1965; Tokarnia y col., 1984). En nuestro País no existen reportes de esta intoxicación en rumiantes.

Según diferentes autores los casos de intoxicación se observan principalmente cuando los animales están hambrientos, con sed o cuando son introducidos en áreas nuevas con presencia de la planta (Brooks, 1961; Aluja y col., 1970; Riet-Correa y col., 1984; Tokarnia y col., 1984; Tokarnia y col., 1999; Brito y col., 2004). Incluso Turbet (1931) y Brooks (1961) citan que los animales más jóvenes tienen mayor predisposición a enfermar por ser más curiosos y consumir esta planta. La presencia en abundancia de *Lantana camara* tóxica es un factor importante para que el cuadro se presente ya que la toxicidad varía según factores genéticos de la planta o por influencias del medio ambiente (Seawright, 1965). Otro factor de riesgo es la escasez de forraje asociada a factores climáticos como sequías o, temporadas de lluvias y vientos secos en países como India y México (Lal y Bandhu, 1960; Aluja y col., 1970).

Es una planta hepatotóxica cuyos principios activos son triterpenos, llamados Lantadene A y Lantadene B, siendo este último menos tóxico que el primero (Lal y Bandhu, 1960; Pass y col., 1978). Estos compuestos son absorbidos a nivel intestinal y llegan al hígado a través de la circulación portal, donde se metabolizan (Pass y col., 1979; Santos y col., 2008). Provocan un daño acumulativo a los hepatocitos y lesión de las membranas de los canalículos biliares, lo cual deriva en colestasis (falla en la excreción y secreción de pigmentos, ácidos y sales biliares) que produce ictericia, fotosensibilización de áreas despigmentadas de la piel y daño renal por necrosis tubular aguda (Marin y col., 2005). La muerte se debe a la insuficiencia hepática y al fallo renal (Pass y col., 1978).

El objetivo del presente trabajo es describir tres focos de intoxicación espontánea por *Lantana camara* en ovinos y

bovinos diagnosticados por el Laboratorio Regional Noroeste «Miguel C. Rubino», así como la comprobación experimental de la toxicidad de la planta en ambas especies.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Focos observados y reconocimiento de la planta

En los casos de presentación espontánea de intoxicación por *Lantana camara* los datos epidemiológicos, clínicos y patológicos, fueron obtenidos en las visitas realizadas a los diferentes establecimientos en los que se observaron signos clínicos y muertes, asociados a la presencia e ingestión de la planta. A los efectos de su tipificación, muestras de plantas con sus inflorescencias de los distintos predios problema fueron enviadas a la Cátedra de Botánica de la Facultad de Agronomía (Universidad de la República).

### Reproducción experimental

Para realizar la reproducción experimental de la intoxicación, la planta fue recolectada en dos establecimientos en los que ocurrieron los focos de la intoxicación. En ese momento *Lantana camara* se hallaba en estado vegetativo, con inflorescencias rojas y amarillas. Inmediatamente después de colectada la planta fue trasladada al Laboratorio Regional Noroeste «Miguel C. Rubino», donde fue conservada a 4-5 °C, comenzando la fase experimental 24 horas después.

Previo al ensayo, a los animales se les practicó fístula ruminal utilizando Maleato de acepromazina al 1%, en dosis de 0,37 mg/kg PV, I/V como tranquilizante y Lidocaina al 2% como anestésico local, junto con la administración por tres días consecutivos de Dipirona al 50% en dosis 4 g cada 8 h, vía I/M como analgésico. Una vez recuperados del acto quirúrgico fueron desparasitados y sometidos a un examen clínico, midiéndose frecuencias cardíaca y respiratoria, movimientos ruminales y temperatura rectal. Este examen fue repetido diariamente luego de la administración de la planta.

Las reproducciones experimentales se realizaron en dos etapas. En la primera etapa en 1991 (Experimento I) se le suministró mediante fístula ruminal a un bovino de 19 meses de edad, de raza Ho-

lando, caravana número 053, de 185 kg de peso, una dosis única de 25 gramos por kg de peso vivo (g/kg pv) de hojas verdes y flores de *Lantana camara*. Se utilizó un bovino de 18 meses de edad, de raza Holando, caravana número 058 como control.

En la segunda etapa (Experimento II) se realizó en 1994 la reproducción experimental en dos carneros adultos, de raza Corriedale, identificados con las caravanas N/N y 19, de 56 y 62 kg de peso, administrándosele hojas verdes de *Lantana camara*, a través de la fístula ruminal en dosis de 40 y 20 g/kg pv respectivamente. A este grupo se le asoció dos carneros adultos, uno de raza Ideal y otro de raza Corriedale, caravanas número R25 y 10, de 68 y 54 kg de peso, como animales control. Se realizaron extracciones diarias de sangre determinar las concentraciones de las enzimas aspartato amino transferasa (ASAT) y gamma glutamil transferasa (GGT). Ambos ovinos y el bovino que murieron como consecuencia de la intoxicación experimental fueron necropsiados.

Los tejidos extraídos de las necropsias realizadas en los predios afectados como de los animales utilizados en las reproducciones experimentales fueron fijados en formol bufferado al 10%, embebidos en parafina, cortados en secciones de 5 micras de espesor y teñidos con hematoxilina y eosina (HE).

## RESULTADOS

### Focos observados y reconocimiento de la planta

La planta remitida fue tipificada como *Lantana camara* por la Cátedra de Botánica de la Facultad de Agronomía (Universidad de la República).

En el Cuadro 1 se detallan los datos epidemiológicos de los tres focos registrados en el Laboratorio Regional Noroeste «Miguel C. Rubino». Todos los focos se dieron al pastorear los animales en los parques y jardines de los establecimientos donde *Lantana camara* estaba presente como planta ornamental. Los animales fueron introducidos en la mayoría de los focos para su mejor atención (foco N°1) o como precaución frente a posibles tormentas (focos N° 2 y 3). En todos los casos *Lantana camara* se encontraba en

**Cuadro 1.** Datos epidemiológicos de los focos registrados de intoxicación por *Lantana camara* en el Laboratorio Regional Noroeste «Miguel C. Rubino».

Nº Foco	Fecha	Departamento	Especie	Raza	Categoría	Población	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)	Letalidad (%)
1	Abr-91	Río Negro	Bovino	Normando	Vacas	2	100	100	100
2	Dic-93	Paysandú	Ovino	Corriedale	Capones	200	90	87	96
3	Dic-94	Paysandú	Ovino	Corriedale	Ovejas	630	34	32.22	97



**Figura 2.** Ovino intoxicado por *L. camara* (Foco Nº2) Fotodermatitis a nivel ocular, de morro, labios y orejas.

estado vegetativo y en floración. No se observaron en dichos parques otras plantas tóxicas que causen fotosensibilización.

En el foco Nº 1 registrado en abril de 1991, en el departamento de Río Negro, dos bovinos hembras de raza Normando de alto valor genético fueron introducidos en el parque alrededor de la casa de los propietarios para su mejor cuidado y observación. En dicho parque existía abundante presencia de arbustos de *Lantana camara* y los animales fueron observados ingiriendo la planta. Antes de las 48 horas, los dos animales mueren en forma aguda, con una leve sintomatología de anorexia, depresión y atonía ruminal. En las dos necropsias realizadas se destacaba un cuadro de ictericia generalizada con hígado color amarillo. Las alteraciones histopatológicas más significativas fueron de severa degeneración he-

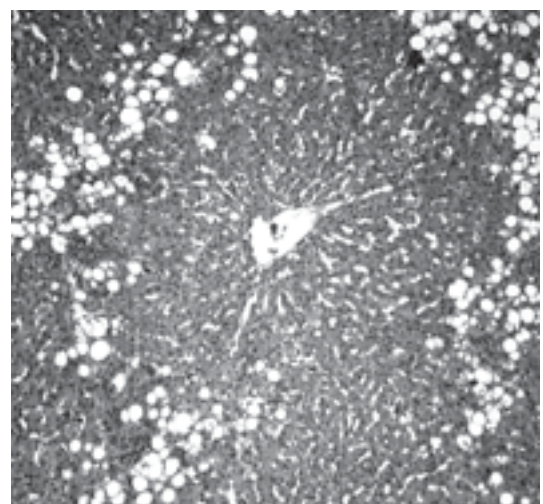
pática con vacuolización y necrosis periportal.

El foco Nº 2 ocurrido en diciembre de 1993, en el departamento de Paysandú, 200 capones fueron ubicados en un parque antiguo previo a la ocurrencia de tormentas, donde existían antecedentes de muertes, constatándose el consumo de hojas y flores de *L. camara*. Al día siguiente algunos animales presentaban depresión, edema a nivel de cara y cabeza y comienzan las primeras muertes. Los animales son retirados del lugar y a pesar de esto continúan muriendo, observándose la mayor concentración de muertes 10 días después del ingreso al parque. Los síntomas observados fueron lesiones de fotodermatitis en zonas desprovistas de lana a nivel facial y submandibular con exudado amarillo, áreas enrojecidas, erosiones y formación de costras predominantemente en orejas y na-

riz, corrimiento ocular espeso, mucosa bucal y ocular icterica (Figura 2). La morbilidad fue de un 90% y la mortalidad de un 87%. Las alteraciones macroscópicas más importantes observadas en ocho necropsias realizadas se caracterizaron por edema subcutáneo gelatinoso amarillento e ictericia. Hígado de color ocre, friable; riñón de color marrón claro con pelvis icterica. Las principales alteraciones histológicas fueron encontradas a nivel de hígado donde se observó tumefacción de los hepatocitos a predominio periportal con vacuolización del citoplasma, presencia de núcleos con cromatina marginada, estasis biliar, proliferación de células epiteliales de

los canalículos biliares con moderada fibrosis (Figura 3). A nivel renal se observó degeneración y necrosis tubular con formación de cilindros hialinos.

En el foco Nº 3, ocurrido en diciembre de 1994 en Paysandú, afectó a una majada compuesta por 600 ovinos, entre los que había ovejas de cría y corderos, introducidas a un piquete cercano al casco del establecimiento en donde se tipificaron posteriormente abundante cantidad de arbustos de *Lantana camara* con signos de haber sido consumidos. Al día siguiente se observaron cuatro animales muertos y en 30 de ellos, síntomas similares a los descritos en el foco Nº2, además de fotofobia, marcha tambaleante y corrimiento ocular acuoso. Si bien los animales se trasladaron a otro piquete inmediatamente, los síntomas continuaron, muriendo finalmente un total de 203 animales en 20 días (34% morbilidad, 32,2% mortalidad). Las lesiones macroscópicas observadas en 3 animales necropsiados fueron edema subcutáneo amarillo, ictericia generalizada, hígado aumentado de tamaño y de color amarillo anaranjado con



**Figura 3.** Hígado ovino. Áreas de necrosis periportal con degeneración y vacuolización de los hepatocitos. HE. 150 X.

distensión vesicular. Riñones con edema a nivel pélvico y en peritoneo petequias difusas. A la histopatología se observó en hígado vacuolización, degeneración granular y necrosis individual de los hepatocitos a nivel periportal con discreta proliferación canalicular. A nivel de riñón había nefrosis tubular. En ninguno de los casos se observaron otras alteraciones de significación en el resto de los tejidos.

### Reproducción experimental

En el Experimento I, en el cual se le suministró a un bovino una dosis única de 25 gr/kg pv el cuadro clínico presentó una evolución de siete días (Cuadro 2). Observándose durante este período anorexia, depresión, constipación, heces secas, conjuntivitis, disminución de los movimientos ruminales, edema submandibular, pérdida de peso, hiperemia de zonas de piel despigmentada ictericia y muerte, no observándose signos de fotosensibilización. En el caso del Experimento II llevado a cabo en ovinos a las dosis de 20 g/kg pv y 40 g/kg pv el cuadro clínico de la intoxicación mostró una evolución rápida que se extendió por tres días hasta la muerte de ambos animales (Cuadro 2). Estos manifestaron depresión, anorexia, constipación, ictericia, conjuntivitis y muerte. En ninguno de los animales se observaron signos claros de fotosensibilización, solo un moderado eritema a nivel facial.

La concentración sérica de ASAT en el bovino intoxicado de forma experimental fue superior a los valores de referencia (40-90 Unidades Internacionales) así como también la concentración de GGT a partir del día 4 (valores de referencia 4-20 UI), revelando un daño importante de los hepatocitos y a nivel de los canaliculos biliares (Figuras 4 y 5). En el caso de los ovinos N°19 y N/N, en ambos se observó un incremento importante en la concentración de ASAT a partir del día 1, mientras que la concentración de GGT

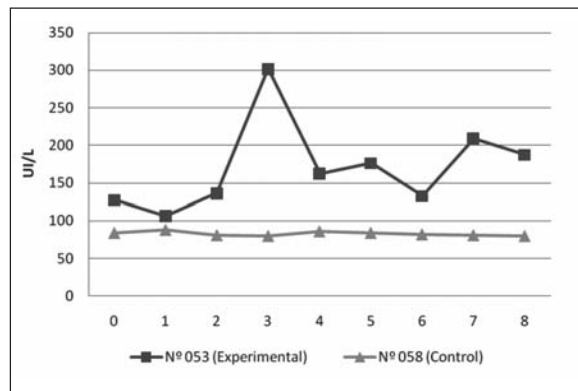


Figura 4. Evolución de los niveles séricos de aspartato amino transferasa (ASAT) a partir del día 0 de intoxicación experimental en bovinos.

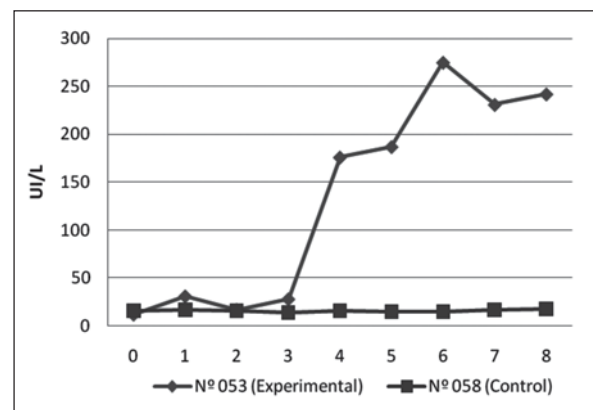


Figura 5. Evolución de los niveles séricos de gamma glutamyl transferasa (GGT) a partir del día 0 de intoxicación experimental en bovinos.

fue más elevada en el animal caravana N/N que recibió la dosis mayor (40 g/kg pv) (Figuras 6 y 7).

Los hallazgos macroscópicos observados en la necropsia fueron similares en el bovino y los ovinos intoxicados experimentalmente. Los principales fueron ictericia generalizada, edema subcutáneo gelatinoso de color amarillo, hígado aumentado de tamaño, con cambios de coloración en parénquima de consistencia friable,

distensión de la vesícula biliar, riñones de color marrón claro y con presencia de edema a nivel de la pelvis.

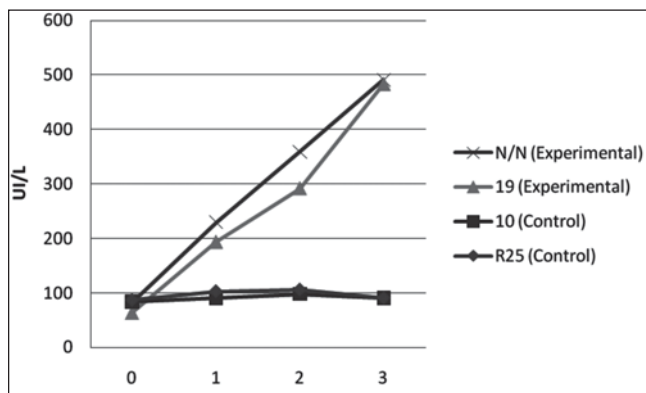
Las principales alteraciones histopatológicas se observaron a nivel de hígado donde se caracterizaron por una severa degeneración con vacuolización y necrosis individual de los hepatocitos de la región periportal, colestasis y discreta proliferación de células epiteliales de los canaliculos biliares. En riñón se observaron lesión

Cuadro 2. Intoxicación experimental por *L. camara*, peso de los animales, dosis de la planta y evolución.

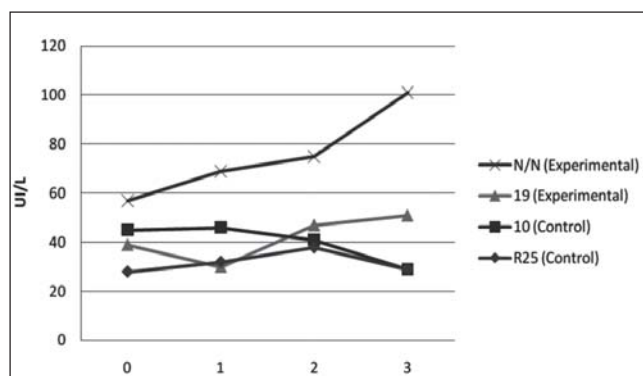
Experimento	Especie	Identificación	Peso animal (kg)	Dosis de planta verde (g/kg pv)	Aparición de los signos clínicos (Horas)	Evolución
I	Bovino	053	185	25	34	7 días y muerte
I	Bovino	058	170	0 (Control)	-	-
II	Ovino	N/N	56	40	12	72 horas y muerte
II	Ovino	19	62	20	16	80 horas y muerte
II	Ovino	R25	68	0 (Control)	-	-
II	Ovino	10	54	0 (Control)	-	-

(g/kg pv: Gramos por kilo de peso vivo).





**Figura 6.** Evolución de los niveles séricos de aspartato amino transferasa (ASAT) a partir del día 0 de la intoxicación experimental en ovinos.



**Figura 7.** Evolución de los niveles séricos de gamma glutamil transferasa (GGT) a partir del día 0 de la intoxicación experimental en ovinos.

nes de nefrosis con degeneración y necrosis tubular.

## DISCUSIÓN

En el área de influencia del Laboratorio Regional Noroeste no habían registros de intoxicación por *Lantana camara* en rumiantes. Según Tokarnia y col. (2000) cuando se pretende esclarecer la etiología de una enfermedad probablemente causada por una planta tóxica que no ha sido estudiada en la región, se debe realizar un ensayo experimental con animales. El mismo debe realizarse inicialmente en las especies afectadas, sobre condiciones naturales y con planta fresca.

Las reproducciones experimentales de la enfermedad por la administración de *Lantana camara* en bovinos y ovinos demostraron que los focos de campo fueron causados por la ingestión de esta planta, ya que el cuadro clínico y patológico fue similar a los observados en los establecimientos problema.

Los datos aportados por la patología clínica, donde se destaca un incremento de la concentración sérica de ASAT y GGT en los animales intoxicados experimentalmente, corroboran las alteraciones hepáticas observadas en la histopatología.

Las dosis tóxicas reportadas en reproducciones experimentales para los bovinos oscilan entre 10 a 50 gramos por kilo de peso vivo (Moreira da Silva y Couto, 1971; Riet-Correa y col., 1984; Tokarnia y col., 1984; Tokarnia y col., 1999; Marín y col., 2005).

En el caso del Experimento I, la dosis empleada en el bovino de 25 g/kg pv en una sola administración, provocó una sintomatología clínica similar a la descrita por Riet-Correa y col. (1984), con dosis de 20 g/kg pv. Sin embargo, Tokarnia y col. (1984) con igual dosis, obtuvieron signos de fotosensibilización a los 7 días de la administración de la planta, con recuperación de los animales a los 20 días. Se ha demostrado que dosis mayores de

*Lantana camara* var. *acuelata* en bovinos (40 g/kg) provocan una intoxicación grave con muerte del animal, con 20 g/kg intoxicación grave sin muerte, y con 10 g/kg intoxicación leve o con ausencia de síntomas (Tokarnia y col., 1999). Brito y col (2004) en un trabajo donde compararon la toxicidad de distintas plantas del género *Lantana* spp donde se encontraba incluida *Lantana camara* provenientes de diversos lugares de Brasil, comprobaron que la dosis letal para el género se podía establecer en 40 g/kg de peso vivo, y que la misma era bastante constante en las diferentes muestras de plantas evaluadas. En el foco espontáneo diagnosticado en bovinos por el Laboratorio Regional Noroeste se podría estimar que los animales afectados consumieron una gran cantidad de *Lantana camara*, ya que murieron de forma aguda dentro de las primeras 24 horas de ingestión de la planta.

En cuanto al Experimento II en ovinos, las dosis administradas (20 y 40 g/kg pv) respectivamente, produjeron un cuadro agudo de depresión, anorexia e ictericia donde no se observaron signos de fotosensibilización como en los casos de campo. Brito y Tokarnia (1995) cuando administraron muestras de planta desecada a ovinos en una dosis de 40 g/kg pv obtuvieron un cuadro clínico con lesiones de fotosensibilización, con 4 dosis de 10 g/kg cada una durante 4 días también observaron sintomatología clínica en cuatro de los cinco animales utilizados. Gopinath y Ford (1969) en ovinos a dosis de 10 g/kg, con dosis única o dos dosis consecutivas de 5 g/kg en dos días observaron signos típicos con un cuadro clínico de 10 días de evolución, pero en el último caso hubo una recuperación progresiva en los días siguientes. Un tercer grupo que recibió cinco dosis iguales de 2 gr/kg de peso vivo en días consecutivos solo presentaron anorexia.

Los ensayos realizados en ovinos indicarían que las plantas utilizadas en nuestros experimentos eran de una alta toxicidad, dada la evolución aguda del cuadro clínico provocando la muerte de los animales intoxicados a las 72 horas. En los casos espontáneos registrados por el Laboratorio el acceso a la planta en ambos casos fue breve, no superior a 24 horas. Si bien varios animales murieron al día siguiente de haber consumido la planta, la gran mayoría de estos presentaron sín-

tomas y murieron en los días posteriores, lo que sugeriría que la absorción del Lantadeno A y B desde el tracto digestivo es lento y que se necesita una pequeña cantidad de la planta para desencadenar y continuar la enfermedad, hipótesis planteada por Pass y col. (1979) en sus reproducciones experimentales. Aquellos animales que murieron de forma aguda podrían relacionarse a que fueron los que consumieron mayor cantidad de la planta.

Las escasas lesiones encontradas a nivel de piel en las reproducciones experimentales, estarían en relación a la utilización de dosis únicas de *L. camara*. De haberse suministrado dosis fraccionadas de la planta de acuerdo con los trabajos de Gopinath y Ford (1969); Tokarnia y col. (1984); Brito y Tokarnia (1995); Tokarnia y col. (1999), probablemente se hubiera obtenido mayor sintomatología de fotosensibilización.

Algunas de las plantas de *L. camara* utilizadas en las reproducciones experimen-

tales que realizó el Laboratorio Regional Noroeste poseían inflorescencias rojas y otras amarillas resultando ambas tóxicas. Esto estaría en concordancia con lo expresado por Seawright (1965) y Brito y col. (2004) de que el color de las flores de esta planta no se correlaciona con su toxicidad. A través de otros trabajos experimentales se comprobó que las hojas de *Lantana* spp. son tóxicas tanto en su estado fresco como desecadas, y que dicho proceso no afecta su toxicidad (Brito y Tokarnia, 1995).

Es importante tener en cuenta la presencia de *Lantana camara* frente al diagnóstico diferencial de plantas o micotoxinas que causan signos de fotosensibilización. Dentro de estas se encuentran malezas del género *Ami* spp., *Senecio* spp., *Echium plantagineum*, *Erechtites hieracifolia*, el árbol *Myoporum laetum* (Transparente), las gramíneas de los géneros *Panicum* spp. y *Brachiaria* spp. y la Esporidesmina, micotoxina del hongo

*Pithomyces chartarum* (Tokarnia y col., 2000), no encontradas en los focos problema.

En Uruguay la intoxicación por *Lantana camara* se plantea como una intoxicación accidental en ruminantes debido a que esta planta solo se encuentra en parques y jardines, no teniendo características invasoras como sucede en otros países donde se encuentra ampliamente difundida en los predios (Lal y Bandhu, 1960; Seawright, 1965; Aluja y col., 1970; Moreira da Silva y Souza, 1971; Riet-Correa y col., 1984; Tokarnia y col., 1984; Marin y col., 2005).

### Agradecimientos

Al Dr. Gonzalo Uriarte del Departamento de Patología Clínica de la DILAVE «Miguel C. Rubino» por el procesamiento de las muestras de sangre para determinación enzimática.

### Referencias Bibliográficas

- Aluja, A.; Sanz, R.; Espinosa, F.** (1970) El mal de playa. Intoxicación del ganado bovino con *Lantana camara*. Veterinaria (México), 1:7-13.
- Brooks, O.H.** (1961) Lantana Poisoning. Qd. agric. J. 87: 641-642.
- Brito, M.F.; Tokarnia, C.H.; Döbereiner, J.** (2004) A toxidez de diversas lantanas para bovinos e ovinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 24:153-159.
- Brito, M.F.; Tokarnia, C.H.** (1995) Estudo comparativo da toxidez de *Lantana camara* var. *acuelata* em bovinos e ovinos. Pesq. Vet. Bras. 15:79-84.
- Gopinath, C.; Ford, J.H.** (1969) The effect of *Lantana camara* on the liver of sheep. J. Path., 99: 75-85.
- Harley, K.L.S.** (1973) Biological control of lantana in Australia. Proc. 3rd Int. Symp. Biol. Control Weeds, Montpellier, France, pp 23-29.
- Lal, M.; Bandhu D.** (1960) Lantana poisoning in domesticated animals. Ind. Vet. J. 37: 263-269.
- Marin, R.E.; Erquiaga, R.; Sernia, C.; Morrel, E.; Scicchitano, S.; Odriozola, E.** (2005) Intoxicación natural y experimental de bovinos por consumo de *Lantana camara*. Veterinaria (Argentina), 22:332-343.
- Moreira da Silva, F.; Souza, E.** (1971). Intoxicação experimental de bovinos pela *Lantana camara* no Estado de Pernambuco. Arq. Esc. Vet. 23:77-89.
- Pass, M.; Seawright, A.; Lambertson, J.; Heath, T.** (1979) Lantadene A toxicity in sheep. A model for cholestasis. Path., 11:89-94.
- Pass, M.; Seawright, A.; Heath, T.; Gemmell, R.** (1978) Lantana poisoning: a cholestatic disease of cattle and sheep. In: Keeler, R.F.; Van Kampen, K.R.; James, L.F. Effects of poisonous plants on livestock. New York, Ed. Academic Press, pp. 229-237.
- Perusia, O.** (2001) Casuística clínica regional en rodeos lecheros. Rev. Inv. Vet. Perú. 12:123-134.
- Riet-Correa, F.; Méndez, M. C.; Schild, A.; Riet-Correa, I.; Da Silva Neto, S.** (1984) Intoxicação por *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) em bovinos no estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 4:147-153.
- Santos, J.C.A.; Riet-Correa, F.; Simões, S.V.D.; Barros, C.S.L.** (2008) Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. Pesq. Vet. Bras. 28:1-14.
- Seawright, A.** (1965) Toxicity of *Lantana* spp in Queensland. Aust. Vet. J. 41: 235-238.
- Steyn, D.; Van Der Walt, S.J.** (1941). Recent Investigations into the toxicity of Known and Unknown Poisonous Plants in the Union of South Africa, XI. Ondersteport J. vet. Sci. 16:121-147.
- Tokarnia, C.H.; Döbereiner, J.; Peixoto, P.V.** (2000) Plantas tóxicas do Brasil. Ed. Helianthus, Rio de Janeiro, Pp 157-163.
- Tokarnia, C.H.; Armien, A.G.; Barros, S.S.; Peixoto, P.V.; Döbereiner, J.** (1999) Estudos complementares sobre a toxidez de *Lantana camara* (Verbenaceae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 19:128-132.
- Tokarnia, C.H.; Döbereiner, J.; Lazzari, A.; Vargas Peixoto, P.** (1984) Intoxicação por *Lantana* spp. (Verbenaceae) em bovinos nos estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. Pesq. Vet. Bras. 4:129-141.
- Turbet, B.** (1931) Lantana poisoning of cattle in Fiji. Agric. J. 4:25-29.

## Estudio anátomo-patológico y toxicológico de 23 casos de muerte súbita post ejercicio asociado a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en caballos pura sangre de carrera

Morales, A.<sup>1,2</sup>; García, F.<sup>1</sup>; Gómez, M.<sup>1</sup>; Leal, L.<sup>2</sup>; López, P.<sup>2</sup>; Hurtado, C.<sup>2</sup>; Sánchez, M.<sup>3</sup>

### RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue realizar un estudio anatomopatológico y toxicológico de 23 casos de muerte súbita asociada a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio post carrera, en el Hipódromo La Rinconada, Caracas, Venezuela. Se le practico necropsia, se tomaron muestras de órganos para estudio histopatológico. Se tomaron muestras de sangre y orina para estudios toxicológicos para detección de drogas estimulantes y depresoras empleando la técnica de ELISA competitivo. Los hallazgos de necropsia fueron: Hemotórax masivo severo, congestión marcada, ruptura de arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequial a equimótica en lóbulos pulmonares caudo-dorsales. Edema severo en traquea, bronquios y parénquima pulmonar. Hemorragia pulmonar severa bilateral en parénquima pulmonar. Las lesiones histopatológicas revelaron congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. La coloración especial azul de Prusia fue positiva para la observación de hemosiderofagos, en los 23 casos estudiados. Los estudios toxicológicos permitieron la detección de furosemida, pentoxifilinas y clenbuterol. En conclusión se realizo un estudio anatomopatológico y toxicológico en 23 casos de muerte súbita asociada a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en el hipódromo «La Rinconada», Caracas, Venezuela.

**Palabras clave:** Equinos, Patología, Hemorragia, HPIE

### SUMMARY

The aim of this study was to perform pathological and toxicological study of 23 cases of sudden death associated with pulmonary hemorrhage induced by exercise. We studied 23 cases of sudden death post-race, at the Race track «La Rinconada», Caracas, Venezuela. At necropsy, organ samples were taken for histopathological study. Sample of blood and urine for toxicological studies using competitive ELISA. The necropsy findings were: massive hemothorax severe congestion and rupture marked bronchial and mediastinal arteries. Subserosal petechial hemorrhage to caudo-dorsal lung lobes. Severe edema in trachea, bronchus and lung parenchyma. Severe bilateral pulmonary hemorrhage in lung parenchyma. Histopathological lesions showed severe congestion, marked edema, acute pulmonary hemorrhage due to rupture of focal bronchial arterioles, replete with red blood effusion. The Prussian blue special stain was positive for hemosiderophages observation in all cases studied. Toxicological studies allowed the detection of furosemide, pentoxifylline and clenbuterol. In conclusion it was made a pathological and toxicological study in 23 cases of sudden death associated with pulmonary hemorrhage induced by exercise at the Race Track «La Rinconada, Caracas, Venezuela.

**Key words:** Equine, Pathology, Hemorrhage, HPIE

### INTRODUCCIÓN

La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE) es una entidad reconocida mundialmente en los caballos atletas, su incidencia varía entre 42-85%, con un alto impacto sobre el rendimiento atlético, y es una causa de muerte súbita post carrera (Pascoe, 1991). Esta condición se define como la presencia de sangre en el árbol traqueobronqueal proveniente de los capilares alveolares (Sweeney, 1991). La HPIE es una causa importante de intolerancia al ejercicio y se caracteriza por hipertensión pulmonar, edema en la región de intercambio gaseoso del pulmón, ruptura de los capilares pulmonares, hemorragia intra-alveolar y la presencia de sangre en las vías áreas (Moran y Araya, 2002; Semeco, y col. 2006). Además, en

los casos más severos de HPIE se puede producir la muerte repentina de los equinos en ejercicio (O'Callaghan y col. 1987). Es importante dilucidar la etiología de muerte súbita en caballos de carreras durante el ejercicio así como los posibles fármacos que de alguna manera puedan estar asociados en beneficio o en detrimento de esta condición patológica. El objetivo de este trabajo fue describir los resultados anatomopatológicos y toxicológicos de 23 casos de muerte súbita asociada a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio.

### MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron un total de 23 casos de muerte súbita post carrera, en el Hipódromo La Rinconada, Caracas, Venezue-

la. Se le practico necropsia a cada uno de los ejemplares, se tomaron muestras de órganos para estudio histopatológico, las muestras de tejidos se fijaron en formol al 10%, y luego se procesaron por los métodos histológicos convencionales (H&E), además se empleo la coloración especial azul de Prusia. (O'Callaghan y col. 1987).

Se tomaron muestras de sangre y orina para estudios toxicológicos empleando la técnica de ELISA competitivo específicamente: Furosemide: Furosemide ELISA Kit (1042191 NEOGEN Corporation); Pentoxifylline: Caffeine/Pentoxifylline ELISA Kit (106419 NEOGEN Corporation) y Dexametasona: Dexamethasone ELISA Kit (101519 BIODKITS).

<sup>1</sup>Departamento de Patología Veterinaria Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela.

<sup>2</sup>Departamento de Anatomía Patológica.

<sup>3</sup>Departamento de Toxicología Instituto Nacional de Hipódromos «La Rinconada». Caracas, Venezuela. Correo electrónico: aamorales13@gmail.com

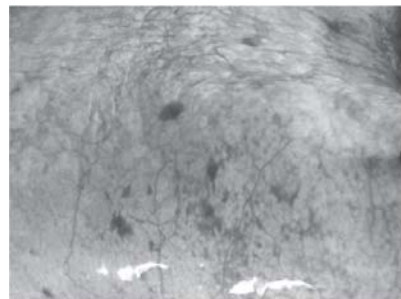
Recibido: 8/9/10 Aprobado: 27/12/10

## RESULTADOS

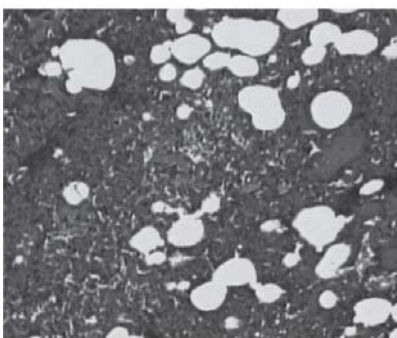
Los hallazgos de necropsia en todos los equinos con muerte súbita fueron: Palidez de las mucosas (oral y conjuntival). Solo en tres casos se evidencio epistaxis ante-mortem (Figura 1). Hemotórax ma-



**Figura 1.** Equino Pura Sangre de Carreras con epistaxis bilateral previo a la muerte.



**Figura 2.** Pulmón de equino con hemorragia equimótica en lóbulos caudo-dorsales.



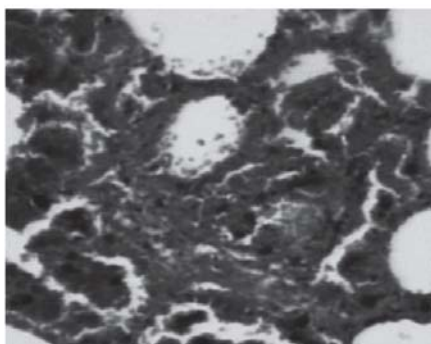
**Figura 4.** Corte histológico de pulmón de equino con edema severo, congestión y hemorragia por rexis vascular de meta-arteriolas (H&E 10X).

sivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequeal a equimótica en lóbulos pulmonares caudo-dorsales (Figura 2). Edema severo en traquea, bronquios y parénquima pulmonar. Hemorragia pulmonar severa bilateral en parénquima pulmonar (Figura 3). Las lesiones histopatológicas revelaron congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos (Figura 4). Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial, lesiones consistentes con enfermedad obstructiva broncopulmonar crónica (COPD). La coloración especial azul de Prusia fue positiva para la observación de hemosiderofagos (Figura 5), en todos los casos estudiados (macrófagos cargados de hemosiderina).

Los estudios toxicológicos permitieron la detección de furosemida (18/23), pen-



**Figura 3.** Pulmón de equino con edema, congestión y hemorragia masiva severa en lóbulos caudo-dorsales.



**Figura 5.** Corte histológico de pulmón de equino con edema severo, congestión y hemorragia por rexis vascular de meta-arteriolas, presencia de macrófagos alveolares cargados de hemosiderina (hemosiderofagos) (AP 20X).

toxifilinas (01/23) y clenbuterol (01/23), solo en tres casos no se detectaron fármacos (Cuadros 1 y 2).

## DISCUSIÓN

La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio es una causa común de bajo desempeño en el caballo atleta. Los resultados obtenidos coinciden con Pascoe y Wheat (1989), en caballos pura sangre de carrera y Sweeney (1983), en caballos de otras actividades ecuestres. Estos resultados permiten inferir que la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio afecta severamente al caballo atleta siendo principal causa de muerte súbita post ejercicio. La mortalidad porcentual por hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio corresponde a un 1%. La presencia de hemosiderofagos positivos con la coloración azul de Prusia es evidencia de hemorragias previas al evento que desencadenó la muerte súbita de los equinos en estudio. La causa de muerte común es el edema pulmonar masivo severo agudo que desarrollan estos ejemplares. Los hallazgos macroscópicos son similares a los descritos por otros autores. Al examen *post-mortem* se observan lesiones simétricas bilaterales de la zona dorso caudal del pulmón, lenta insuflación de éste, decoloración de las arterias subpleurales (arterias bronquiales), bronquiolos engrosados con un exudado mucoso o gelatinoso, intensa neovascularización de la arteria bronquial, pulmón congestivo (O'Callahan y col., 1987) y en algunos casos se observa fibrosis alveolar (McKane y Slocombe, 2002). En la literatura describen a los fármacos detectados en el análisis toxicológico como parte de la terapéutica en la prevención de la hemorragia pulmonar. Sin embargo estos resultados sugieren que en el 97% de estos equinos medicados con furosemida, pentofixilinas y clenbuterol presentaron muerte súbita post ejercicio. No fue posible la detección de fármacos en 03 ejemplares que presentaron muerte súbita. A pesar de esto las lesiones anatomopatológicas fueron similares en los 23 equinos estudiados. En conclusión se realizó un estudio anatomopatológico y toxicológico en 23 casos de muerte súbita asociada a hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en el hipódromo «La Rinconera», Caracas, Venezuela.

**Cuadro 1.** Resultados del estudio de necropsia, histopatológico y análisis toxicológico en orina y sangre de equinos estudiados.

Ejemplar	Macroscopia	Histopatología	Toxicología
1	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida Sangre: furosemida
2	Epistaxis profusa bilateral. Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.a y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: No se detecto. Sangre: No se detecto.
3	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida Sangre: furosemida
4	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida Sangre: furosemida
5	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida Sangre: furosemida
6	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida y clembuterol Sangre: furosemida y clembuterol.
7	Epistaxis profusa bilateral. Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.a y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: No se detecto. Sangre: No se detecto.
8	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida Sangre: furosemida
9	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a equimotica en lóbulos pulmonares caudodorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida Sangre: furosemida
10	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequiral a	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pletórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de	Orina: furosemida Sangre: furosemida



22	Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas. Hemorragia petequial a equimótica en lóbulos pulmonares caudo-dorsales.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pleórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: furosemida Sangre: furosemida
23	Epistaxis profusa bilateral. Mucosas pálidas. Hemotórax masivo severo, congestión marcada Hemorragia petequial a equimótica en lóbulos pulmonares caudo-dorsales. a y ruptura arterias bronquiales y mediastínicas.	Congestión severa, edema marcado, hemorragia pulmonar aguda por ruptura de las arteriolas bronquiales focales, con efusión pleórica de glóbulos rojos. Hemosiderosis severa y focos de fibroplasia peribronquial. +AP.	Orina: No se detecto. Sangre: No se detecto.

**Cuadro 2.** Análisis toxicológico mediante ELISA Competitivo en orina y sangre de equinos estudiados.

Fármaco	Furosemida	Pentoxifilinas	Clembuterol	No detectada
Numero de Equinos	18	01	01	03

### Referencias Bibliográficas

- Cook, W.; Williams, R.; Kirkerhead, C.** (1988). upper airway obstruction partial asphyxia as possible cause of exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: an hypothesis. *equine vet j.* 8: 11-26.
- Derksen, F.J.; Slocombe, R.; Gray, P.** (1992). exercise induced pulmonary hemorrhage in horses with experimentally induced allergic lung disease. *am. j. vet. res.* 53: 15 – 21.
- Mckane, S.; Slocombe, R.** (2002). alveolar fibrosis and changes in equine lung morphometry in response to intrapulmonary blood. *equine vet. j.* 34: 451-458.
- Moran, G.; Araya, O.** (2003) hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en el caballo: una revisión. *arch. med. vet.* v.35 :2.
- Newton, J.; Wood, J.** (2002). evidence of an association between inflammatory airway disease and eiph in young thoroughbreds during training. *equine vet. j.* 34: 417-424.
- O'callaghan, W.; Hornof, W.; Fisher, P.; Pascoe, J.** (1987). exercise-induced pulmonary hemorrhage in the horse: results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. vii. ventilation/perfusion scintigraphy in horses with e.i.p.h. *equine vet j.* 19: 423-427.
- Pascoe, j.r.** (1991). exercise induced pulmonary hemorrhage, in: beech, *j. equine resp. disorder.* ed. lea and febiger, pennsylvania. usa.
- Semeco, E.; Falcón, J.; Vivas, I.; Fernández, M.; Rodríguez, M.; Básalo, A.; Muñoz, T.; González, D.** (2006). eficacia de la pentoxifilina en el tratamiento de la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en equinos purasangres de carreras. revista científica de la facultad de ciencias veterinarias. september 01.
- Sweeney, C.** (1991). exercise-induced pulmonary hemorrhage. *vet. clin. north am. equine pract.* 7: 93-104.





### REVISTA DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

Veterinaria es la revista oficial de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay destinada a publicar artículos en idioma español sobre temas técnicos, científicos y otras comunicaciones referentes a las Ciencias Veterinarias.

Los contenidos y opiniones incluidos en los artículos son responsabilidad exclusiva de los autores.

#### INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES DE TRABAJOS PARA PUBLICACIÓN

##### Normas Generales

Los trabajos se enviarán a la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay, Consejo Editor de la revista Veterinaria, Cerro Largo 1895, CP11200, Montevideo, original y soporte informático (preferencia por correo electrónico a [revistavet@yahoo.com](mailto:revistavet@yahoo.com)).

El texto será archivado en formato "Word" y no deberá exceder de 20 páginas en formato A4, escrito en una sola carilla, con margen de 2,5 cm a cada lado y deberá estar escrito con caracteres de 12 puntos, con interlineado doble y numeración de líneas.

Los cuadros y figuras deben ir al final del manuscrito (cada una en hoja aparte).

Las fotografías o impresiones serán en blanco y negro (con 300 dpi de resolución como mínimo), en un máximo de 5 que serán adjuntadas al original, con leyenda en hoja aparte y numeradas al dorso indicando el borde superior derecho. Las fotografías o ilustraciones en color podrán ser publicadas pero a costo de los autores, no se aceptarán diapositivas.

Los autores solicitarán por nota aparte y con la firma de todos ellos la publicación del trabajo, designando a uno de los mismos para ser enviada la correspondencia (indicando dirección postal completa, teléfono, fax y correo electrónico), dejándose establecido que el mismo no se ha publicado ni se ha remitido a ninguna otra publicación periódica. Se aceptarán trabajos que hubieran sido publicados como resúmenes o comunicaciones cortas en congresos, simposios o jornadas, debiéndose en este caso indicarse en el pie de la primera página del artículo.

Los trabajos recibidos serán evaluados por el Consejo Editor pudiendo darle los destinos siguientes: aceptarlos, devolverlos a los autores para su adecuación o rechazarlos.

El Consejo Editor los clasificará en:

1. Trabajo Científico (artículo original, comunicación corta, revisión) y
2. Trabajo de Difusión (práctica veterinaria, diagnóstico, tecnológico, conferencia).

Los autores recibirán 10 separatas. Los trabajos aceptados para publicación pasan a ser propiedad intelectual de la SMVU quedando los derechos de publicación del trabajo a su cargo. Las reproducciones parciales o totales sólo pueden realizarse con la autorización escrita del editor.

##### 1. Trabajos Científicos

Es una publicación que describe resultados originales que contiene suficiente información como para que otro investigador pueda: evaluar las observaciones, repetir los experimentos y comprobar las conclusiones. Un artículo original requiere rigor científico, expresado con lógica, claridad y precisión, con una extensión en función de los resultados y respaldado por citas bibliográficas imprescindibles. Existirá un arbitraje de estos trabajos que serán evaluados por reconocidos especialistas del tema nacionales e internacionales.

##### 2. Trabajos de Difusión

Son aquellos trabajos que no cumplen con las normas de trabajos científicos originales, pero que su contenido es de un interés o seriedad tal que merece su publicación. El Consejo Editor evaluará el trabajo y lo clasificará según su contenido en: prácticas veterinarias, casos clínicos, diagnósticos, tecnológicos, conferencias, educación, u otro según corresponda.

##### Normas de redacción para Artículos Originales

Contendrán los siguientes elementos:

**Título:** Será lo más breve y claro, reflejando exactamente lo que el trabajo contiene. Escrito en minúsculas.

**Nombre de Autores:** Apellido, Inicial del nombre; otro/s nombres ejemplo: Vidal, L.<sub>1</sub>; Gómez, J.<sub>2</sub>

**Dirección de autores (en pie de página):** ejemplo:

<sup>1</sup> Departamento de Bovinos, Facultad de Ciencias Veterinarias, Suipacha 698, Buenos Aires, Argentina, tel.: (497)3002511, e-mail: [vidal@facvet.com](mailto:vidal@facvet.com).

<sup>2</sup> Facultad de Veterinaria. Se detallará solamente la dirección postal completa del autor responsable o correspondiente, para los demás autores solamente el nombre de la institución.

##### RESUMEN

Dará una idea clara y precisa del contenido del artículo, conteniendo: objetivos, metodología, resultados, conclusión. No debe excederse de 200 palabras, escrito en español en tiempo presente y en un sólo párrafo luego del encabezado del título y los autores.

A continuación poner las Palabras clave: hasta cinco

**SUMMARY** Es la traducción del Resumen. Las palabras clave en inglés es Key words (basadas en el CAB Thesaurus).

##### INTRODUCCIÓN

Los autores deben suministrar antecedentes suficientes sobre el tema para que el lector no deba recurrir a otras publicaciones anteriores y para que comprenda la importancia o trascendencia de la investigación que se comunica. Deben referirse al contexto en general (en el mundo, etc.) y en particular (en el país), eligiendo las informaciones más recientes y más relevantes. Se deben dar los fundamentos científicos del estudio y definir claramente cuál es el propósito de escribir el artículo, precisando en el último párrafo los objetivos del trabajo. Escrito en tiempo presente.

##### MATERIALES Y MÉTODOS

Los autores deben dar suficientes detalles para que un investigador competente pueda repetir los experimentos y definir el diseño experimental. Describir claramente los animales utilizados, su número, especie, género, raza, edad. El diseño que utilice animales debe estar aprobado por la Comisión Honoraria de Experimentación Animal (CHEA).

Mencionar los reactivos, drogas o medicamentos por su nombre genérico o químico o por marcas comerciales patentadas. Los métodos y procedimientos deben ser detallados y bibliográficamente referenciados. Deben precisarse con claridad, tiempos, temperaturas, etc. Los métodos de los análisis estadísticos deben señalarse y citarse bibliográficamente.

## RESULTADOS

La descripción de los resultados obtenidos debe presentarse con claridad. Primeramente dar una visión general de los resultados experimentales y luego pueden describirse en cuadros o figuras (gráficos, dibujos, fotografías) los datos de los experimentos. No deben presentarse datos repetitivos o demasiado extensos. Deben usarse medidas del sistema métrico decimal dentro de lo posible u otras medidas convencionales. Los análisis estadísticos de datos deben señalar su significación. Debe redactarse en tiempo pasado.

## DISCUSIÓN

Deben mostrarse las relaciones entre los hechos observados, con las hipótesis del propio experimento y/o con las teorías, resultados o conclusiones de otros autores. Deben aplicarse las referencias bibliográficas al experimento y no abundar en detalles no estudiados. Deben exponerse la significación de los resultados y evitar las repeticiones. Escrito en tiempo pasado en tercera persona del singular o plural según corresponda.

## CONCLUSIONES

Se deberán sacar conclusiones que sean justificadas por los datos expresándolas en forma clara. Se deben resumir y globalizar las conclusiones parciales que se obtuvieron de diferentes resultados del trabajo. No deben darse conclusiones demasiado generales. Debe haber una coherencia entre los objetivos, los resultados y las conclusiones, pudiendo sugerirse recomendaciones.

## Agradecimientos

Deberá constar el nombre de las personas y la institución a la que pertenecen haciendo mención al motivo del agradecimiento. Debe ser escrito en forma concisa y hacer referencia a materiales o equipos y al apoyo financiero.

## Referencias Bibliográficas

**En el texto:** Al final de cada párrafo se citará entre paréntesis (Apellido autor, año) o si los autores fueran dos se colocarán los (apellidos de ambos y el año) o si son varios (Apellido 1er Autor y col., año).

En la cita de comunicaciones personales: se cita el Nombre (apellido, inicial del nombre) (Año), se hace una llamada y se cita al pie de página con el texto: Comunicación personal. No citar en las referencias bibliográficas.

En el ítem de **Referencias bibliográficas:** Debe hacerse especial atención al texto de las referencias bibliográficas, no se aceptarán trabajos mal referenciados. Las referencias deben colocarse en orden alfabético de autores. Deberán citarse de la siguiente manera: Apellido seguido de coma y un espacio (, ) y luego la(s) inicial(es) seguida(s) de un punto (.). Ej. : González, R. Si hubieran varios autores deben separarse entre sí por un punto y coma (;). A continuación, se colocará el año de la publicación entre paréntesis. Ejemplo: González, R.; López, A. (1989). Más de una referencia del mismo autor se ordenará en orden cronológico decreciente. Después del año se escribirá el título del artículo terminado en punto.

Las revistas científicas serán citadas según las abreviaturas convencionales, ej.: Am.J.Vet.Res. o el nombre completo de la revista, seguido por el volumen, el número entre paréntesis, seguido por los números de páginas precedidos por dos puntos, ejemplos: 12:44-48. o también: 12(8):44-48. Ejemplo: **González, R.; López, A. (1989) Paraqueratosis en suinos. Am.J.Vet.Res. 12(8):44-48.**

En el caso de la cita de libros, se indicará Autores (Año) Título, n° de edición (salvo la 1era.), Lugar de edición, Editorial, Cantidad de páginas del libro. Ejemplo: **Rosemberger, G (1983) Enfermedades de los bovinos. 2a. ed. Berlin, Ed. Paul Parey, 577 p.**

En el caso de la cita de capítulo de libros, se indicará Autores (Año) Título del capítulo, In: Autores (editores) del libro, Título del libro, Edición, Lugar de edición, Editor, Páginas inicial y final del capítulo precedido por pp y entre guión. Ejemplo: **Dirksen, G. (1983) Enfermedades del aparato digestivo. En: Rosemberger, G. Enfermedades de los bovinos. 2a. ed. Berlin, Ed. Paul Parey, pp. 235-242.**

En la cita de congresos: Autores (Año) Título del artículo. Nombre del congreso. Número ordinal del congreso, Ciudad, País, páginas.

En la cita de una tesis: Autores (Año) Título de la tesis. Tipo de tesis (ej.: doctor veterinario), Institución, Ciudad, País.

No citar en ésta sección (referencias bibliográficas) las comunicaciones personales. Se citan al pie de la página en el texto.

## Cuadros

Los cuadros deben tener un n° de identificación correlativo que figurará en el texto y contendrán un texto de título en la parte superior. Deben contener información sobre el experimento que lo autodefinan. Las referencias o símbolos de los cuadros se presentarán al pie del mismo en letra cursiva de tamaño 10 puntos. Ejemplo: Cuadro 1. Variación de la temperatura en función del tiempo. Ejemplo de pie de cuadro: T = temperatura, t = tiempo (en minutos). Si el cuadro no es original, citar la fuente (Autor y año) en pie de página.

## Figuras y Gráficos

Las figuras o gráficos deben tener un n° de identificación correlativo que corresponda con el texto y contener un texto de definición del contenido en la parte inferior, con leyendas y definición de los símbolos utilizados. Si la figura o gráfico no es original, citar la fuente (Autor y año) en pie de página.

## Fotos

Las fotografías y especialmente las microfotografías deben contener una escala de referencia. Deben tener un n° de identificación correlativo que corresponda con el texto y contener un texto de definición del contenido en la parte inferior, con leyendas y definición de los símbolos utilizados. Si la fotografía no es original, citar la fuente (Autor y año) en pie de página.

## Normas de redacción para Revisiones

Es un trabajo científico con el objetivo de efectuar una revisión o recapitulación actualizada de los conocimientos presentando una evaluación crítica de la literatura publicada según la perspectiva del autor. Este tipo de trabajo permite una mayor discrecionalidad en la presentación de la organización pero debe mantener rigor científico. Deberán describirse los objetivos y el alcance que se pretende lograr. La cita de bibliografía será la misma que la de los artículos originales.