

ISSN 0376 - 4362

Publicación de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay

REDACTOR RESPONSABLE

Prof. Walter García Vidal, DMV MSc.
Academia Nacional de Veterinaria

CONSEJO EDITOR

Aldrovandi, Ariel; DMTV

Facultad de Veterinaria

Brussa, Yolanda; DMTV

Ejercicio Liberal

Colombo, Alicia; DMTV;

Facultad de Veterinaria

Kremer, Roberto; DV; MSc.

Facultad de Veterinaria

Maisonnavé, Jacqueline; DV; PhD.

Facultad de Veterinaria

Perez C., Raquel; DV; MSc

Facultad de Agronomía

Puignau, Juan P. DMV;

IICA - Uruguay

Rimbaud, Enrique; DMTV;

Ejercicio Independiente

Saizar, Julia; DMV;

DILAVE "Miguel C. Rubino"

Solari, María A.; DV;

DILAVE "Miguel C. Rubino"

ASESOR

Bibliotecóloga Elba Domínguez,
Técnico de Hemeroteca, Dpto. Doc. y
Biblioteca, Facultad de Veterinaria,
Montevideo - Uruguay.

EDITOR

Walter Roel

Ediciones Maya

Joaquín de Salterain 1520 - Tel. 417596

PUBLICIDAD

Luis Roel

Tel. 63 16 64

COMPOSICION ARMADO Y DIAGRAMACION

Dra. Ana M. Cópola

IMPRESION

Tall. Graficos Vanguardia S.A.

Dep. Legal 8268/93

Contenido

EDITORIAL

Educación Continua

3

TRABAJO ORIGINAL

Necrosis tubular tóxica y edema perirrenal
en bovinos asociado a la ingestión de
Amaranthus quitensis

Dutra, F.; Lewin, E. y

Paiva, N.

4

COMUNICACION CORTA

Obtención y valoración de suero
anti-PMSG

Ungerfeld, R; Viñoles, C. y Rubianes, E.

18

EDUCACION CONTINUA

Crecimiento compensatorio y desarrollo del
ternero de carne (Parte I)

Verde, L.S.

23

Esta edición consta de 2.500 ejemplares y se distribuye sin costo a todos los socios de la Sociedad de Medicina Veterinaria del Uruguay. Por suscripciones: ANTEL: 62.08.73c/u N\$ 10.000, anual (4) N\$ 32.000. Las suscripciones no canceladas antes del 31 de diciembre de cada año se considerarán fácilmente renovadas para el año siguiente.

Esta publicación no se responsabiliza por los conceptos vertidos por los autores. Se autoriza la reproducción total o parcial de los resúmenes editados mencionando la fuente.

Canje de Revista "VETERINARIA" a cargo del Departamento de Documentación y Biblioteca de la Facultad de Veterinaria (convenio SMVU/Fac. Vet. 16/12/1988).

FOTOCARATULA:

CASA DEL VETERINARIO
CERRO LARGO 1895

COMITE DE ARBITROS DE TRABAJOS CIENTIFICOS

1989 - 1993

ALVES P., C.	(DMV)	BRASIL	NARI, A.	(DMV)	URUGUAY
AZZARINI, M.	(Ing. Agr.)	URUGUAY	NIETO, A.	(DQ)	URUGUAY
BOSCH, R.	(DMV)	ARGENTINA	PERDOMO, E.	(DMV)	URUGUAY
CAPANO, F.	(DMV)	URUGUAY	PEREZ CLARIGET, R.	(DMV)	URUGUAY
CASAS OLASCOAGA, R.	(DMV)	URUGUAY	QUINONES S., C.	(DMV)	URUGUAY
CARBALLO, M.	(DMV)	URUGUAY	QUINONES, J.	(DMV)	ARGENTINA
CARDOZO, H.	(DMV)	URUGUAY	RIET ALVARIZA, F.	(DMV)	URUGUAY
CAVESTANY, D.	(DMV)	URUGUAY	RIET CORREA, F.	(DMV)	BRASIL
CORENGIA, C.	(PROF)	URUGUAY	RODRIGUEZ, M.I.	(DMV)	ARGENTINA
da SILVEIRA OSORIO, J.C.	(DMV)	BRASIL	RODRIGUEZ, A.M.	(Ing. Agr.)	URUGUAY
DURAN DEL CAMPO, A.	(DMV)	URUGUAY	SCARSI, R.	(DMV)	URUGUAY
ERLICH, R.	(Lic. Biol.)	URUGUAY	RODRIGUEZ H.	(DMV)	SUECIA
FERNANDEZ, D.	(Ing. Agr.)	URUGUAY	TOLOSA, J. S.	(DMV)	ARGENTINA
FORCHETTI, O.	(DMV)	ARGENTINA	TONNA, H.	(DMV)	URUGUAY
GUARINO, H.	(DV)	URUGUAY	TORTORA, J.	(DMV)	MEXICO
HOLENHWNGER, J.	(DMV)	URUGUAY	VAZQUEZ, M.	(DMV)	ARGENTINA
LOPEZ PEREZ, A.	(DV)	URUGUAY	VIDOR, T.	(DMV)	BRASIL
MARTIN E.	(DMV)	ARGENTINA	YARZABAL, L.	(DMV)	URUGUAY

SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA DEL URUGUAY

CONSEJO DIRECTIVO

PRESIDENTE:

Dr. Hugo Fontaña

VICE-PRESIDENTE:

Dr. Julio García Lagos

SECRETARIO:

Dr. Ignacio Pereira

PRO SECRETARIO:

Dra. María A. Solari

TESORERO:

Dra. Adriana Rodríguez

PRO TESORERO:

Dr. Luis Delucchi

SECRETARIA DE ACTAS:

Dra. Virginia Diana

ASOCIACIONES ESPECIALIZADAS QUE INTEGRAN LA S.M.V.U.

- COMISION DE REPRODUCCION E INSEMINACION ARTIFICIAL
- SOCIEDAD DE BUIATRIA DEL URUGUAY
- COMISION DE INDUSTRIA PESQUERA Y ACUICULTURA
- ASOCIACION DE VETERINARIOS EN EL AREA DE LA CARNE
- ASOCIACION URUGUAYA DE VETERINARIOS LABORATORISTAS

CENTROS VETERINARIOS AGRUPADOS EN LA SOCIEDAD

ARTIGAS

Dra Marianela Acevedo

L. A. de Herrera 380

C.P. 55.000

TOMAS GOMENSORO

Dr. Nelson Barreda

25 de Agosto s/n C.P. 55.002

PANDO

Dr. Eduardo Bianchi

25 de Mayo 1017 C.P. 91.000

CERRO LARGO

Dr. Hugo Arambillete

A.Saravia 437

C.P. 37.000 Melo

COLONIA

Dr. Guillermo Piferrer

Límite Oeste 1818

C.P. 70.002 Tarariras

DURAZNO

Dr. Carlos Etcheverrito

18 de Julio 386 C.P. 97.000

FLORES

Dr. Hugo Rusiñol

Batlle y Ordóñez 893

Trinidad C.P. 85.000

FLORIDA

Dr. Rodolfo Azzaretto

Cardozo 495 C.P. 94.000

LAVALLEJA

Dr. Gonzalo Curotto

Veterinaria "La Mariscala"

Mariscala C.P. 30.001

MALDONADO

Dr. Juan C. Dibarbouré

25 de Mayo 892

Maldonado C.P. 20.000

PAYSANDU

Dr. Eduardo Paradiso

Uruguay 1189 C.P. 60.000

RIO NEGRO

Dr. Carlos De Mateo

19 de Abril 1920

Young C.P. 65.100

RIVERA

Dr. Rafael Piazze

Agraciada 558 ap. 2

Rivera C.P. 40.000

ROCHA

Dr. José Martínez

Julián Graña 124

C.P. 27.000 Rocha

SALTO

Dr. Julio Hirigoyen

Amorín 55 C.P.

50.000 Salto

SAN JOSE

Dr. Jorge Marra

18 de Julio 589

C.P. 80.000 San José

SORIANO

Dr. Fernando López

Serafín Rivas 730 C.P. 75.000 Mercedes

TACUAREMBO

Dr. Antonio Albernaz

Ituzaingó y Gral. Flores

(Asoc. Rural)

C.P. 45.000 Tacuarembó

PASO DE LOS TOROS

Dr. José Baptista

18 de Julio 431

C.P. 45.100 Paso de los Toros

TREINTA Y TRES

Dr. Luis Tarán

Rincón 203

C.P. 33.000 T. y Tres

CHUY

Dr. Julio Correa Rocha

Artigas 360

C.P. 27.100 Chuy

SANTA LUCIA

Dr. Gustavo Naya

Rivera 330 C.P. 90.700

Educación Continua

Nuestra Casa de Estudios, con la colaboración de la Sociedad de Medicina Veterinaria y de los profesionales de reconocida trayectoria, ha iniciado un programa de EDUCACION CONTINUA.

La idea básica es que los estudios curriculares de grado, deben considerarse una primera etapa, en donde el joven estudiante universitario no se desgaste en demasiados años, creyendo que con la obtención de su título ha terminado su educación. Posteriormente le espera -dados los rápidos avances de los conocimientos- seguir ampliando y adaptando su saber a las actuales realidades en que vive, con el mismo interés o si se quiere responsabilidad, con que se educó para graduarse.

Comencemos por destacar una condición muy especial: para proyectarse profesionalmente es menester perfeccionarse científicamente. Lo entendemos como imprescindible para lograr nuestra máxima expresión como veterinarios, estando en condiciones de aportar lo mejor frente a cada momento de la situación nacional.

La profesión veterinaria ofrece uno de los espectros más grandes de servicios a nuestra sociedad; desde la salud humana a la animal, desde los grandes mamíferos a las aves, desde la nutrición a la producción animal, desde los grandes mamíferos a las aves, desde la tecnología a la higiene alimentaria, desde un escenario urbano a uno rural. Consecuentemente debemos estar preparados en algunas áreas, ya que se hace imposible dominar todas, de forma de resolver con solvencia las diferentes situaciones que se presenten.

Cada rama de las ciencias veterinarias está interrelacionada con las otras y de ello debemos estar convencidos de forma que cada uno necesite de otros para lograr un buen resultado, obteniendo una "formación total" entre distintos colegas que se han especializado en diversos campos.

Nos encontramos en un mundo en desarrollo, lo que se debe tener en cuenta en la visión que

tengamos para nuestro futuro, por el costo que genera una puesta al día en la enseñanza, por los cambios que muchas veces no comprenden, ni los que enseñan ni los que los reciben, por la condición del mismo medio donde debemos realizar nuestra actividad, donde se hace difícil modificar técnicas que se han llevado a la práctica durante años.

Los cursos de postgrado, marcan un comienzo de las actividades de EDUCACION CONTINUA para cuyo éxito todos deberemos aportar el mayor esfuerzo en el rol que toque cumplir, logrando lo mejor para la profesión y para nuestro país. Es evidente que existen diversos niveles entre los colegas y si bien en principio los cursos se orientan hacia los más jóvenes, consideramos necesaria la participación de la profesión con más años de actuación, pues sus aportes y experiencias serán de suma importancia.

Asimismo, nuestra revista "VETERINARIA", ha destinado un espacio especial para la edición permanente de temas específicos, con carácter de revisión, adecuada a nuestras realidades.

Es necesario pedir a todos, el esfuerzo de participar de manera de actualizar el conocimiento, lo que redundará en la eficacia de la labor profesional y un alto grado de reconocimiento y respeto por parte de la sociedad.

Merece destacarse la actitud asumida por la Facultad de Veterinaria, apoyada en la resolución del Consejo Directivo Central de la Universidad de otorgar un incentivo económico a los disertantes.

Creemos que la mayoría de nosotros alienta una necesidad, la de proporcionar lo que sabemos a los que van juntos en nuestro camino, entendemos así nuestra obligación como gremio al servicio de la Profesión y de la Sociedad en que actúa.

Dr. Luis Queirolo
Delegado por SMVU en
Programa de Educación Continua

Necrosis tubular tóxica y edema perirrenal en bovinos asociado a la ingestión de *Amaranthus quitensis*

Dutra, F.; Lewin, E.**
y Paiva, N.¹

RESUMEN

Se describe un brote de intoxicación causado por la ingestión del *Amaranthus quitensis* ("yuyo colorado"). Durante el verano '89-90, en un establecimiento agrícola-ganadero de la 7ma sección del departamento de Treinta y Tres, enfermaron y murieron un total de 47 bovinos sobre un total de 105, pastoreando un rastrojo invadido por el *Amaranthus quitensis*. El cuadro clínico se caracterizó por debilidad extrema, diarrea oscura, ascitis y edemas seguidos de postración y muerte. El edema perirrenal, la necrosis de los túbulos renales y los elevados niveles de urea y creatinina caracterizaron a la enfermedad como una nefrosis tubular tóxica. La enfermedad se reprodujo experimentalmente en un ternero sin antecedentes de consumo de la planta, lo que permitió confirmar el diagnóstico y estudiar la evolución de los niveles de urea, creatinina, calcio y Gamm a GT. Se discute la presencia de una nefrotoxina específica en la planta como causa del cuadro tóxico.

Palabras claves: Bovinos, edema perirrenal, *Amaranthus quitensis*, nefrotoxina.

Introducción

Las plantas con un efecto tóxico primario sobre el riñón son relativamente pocas. Sin embargo, su presencia se asocia frecuentemente a extensas y severas pérdidas entre las especies de interés económico²⁰. En efecto, la intoxicación por *Amaranthus sp.*,

comúnmente conocido como "yuyo colorado", ha sido descrita en diversas partes del mundo en cerdos^{6,12}, ovinos y caprinos^{7,13,14}, así como en bovinos^{3,5,8,9,10,11,15}. En el cono sur la enfermedad fue descrita en la Argentina^{2,16}, Brasil¹⁷ y Uruguay¹.

La acción tóxica de la planta ha sido atribuida a diferentes

SUMMARY

An outbreak of *Amaranthus quitensis* poisoning in beef cattle is described. Forty seven yearlings, heifers and adult cows out of 105, died after several days of weakness, haemorrhagic diarrhoea and ascitis. The cattle became recumbent and died. At necropsy, perirenal edema and toxic tubular nephrosis were seen. Pertinent clinical laboratory findings included increased urea nitrogen and creatinin content.

The confirmation of the toxicity of *Amaranthus quitensis* was done by a calf-feeding trial. The serum levels of urea, creatinin, calcium and Gamma GT were also studied in this trial. The possibility of a nephrotoxin in the plant as the cause of poisoning is discussed.

Key words: Cattle, perirrenal edema, *Amaranthus quitensis*, nephrotoxin.

principios. El *Amaranthus retroflexus*, la especie mejor estudiada de dicho género, puede contener elevados niveles de nitratos y hasta un 30% del peso seco de las hojas como oxalato⁴. Si bien ambos principios han sido responsabilizados de cuadros tóxicos, la mayoría de las comunicaciones hacen referencia a un tercer

* Técnicos del Laboratorio Regional de Treinta y Tres, DILAVE, "Miguel C. Rubino"

** Técnico Ejercicio Liberal

principio, aún no identificado, de acción específicamente nefrotóxica y responsable del cuadro patológico conocido como "Edema perirrenal" en el cerdo^{10,12}, o "Enfermedad perirrenal", en bovinos^{2,3,6}.

El brote y la reproducción experimental descritos en esta comunicación corresponden a éste último cuadro clínico-patológico y su reporte, dirigido a los colegas, tiene como finalidad hacer conocer ésta intoxicación de creciente importancia en la región agrícola-ganadera del Este de nuestro país.

I. Historia y Cuadro Clínico

En el mes de enero de 1990 se solicitó la intervención del Laboratorio Regional de Treinta y Tres (DILAVE, "Miguel C. Rubino"), por una mortandad de bovinos en un establecimiento ubicado en la 7ma sección del departamento de Treinta y Tres.

El lote problema se componía de 105 novillitos y vaquillonas de 2 años de edad y novillos de más de 3 años, todos mayoría Hereford, Holando y sus cruces, así como algunas vacas. Al comenzar el problema los animales se encontraban desde hacía 9 días en un rastrojo de soja de 40 Ha.

El motivo de consulta por parte del propietario del establecimiento fue el hallazgo de una vaca muerta así como de 20 a 25 animales con debilidad del tren posterior, tambaleo y caída. Ante la recomendación del colega actuante el lote es retirado hacia un potrero de campo natural fuertemente infestado por mío-mío y con escaso forraje disponible debido a la sequía que se padecía en ese momento.

Los antecedentes del potrero problema fueron los siguientes: en los años 1987, 1988 y 1989 el potrero fue sembrado con soja. En 1989 fue

fertilizado y se siembra con Moa de Hungría. Al momento de la primer visita el potrero en cuestión presentaba muy poca Moa (abundante sólo en pequeñas áreas), estando compuesto el resto de tapiz por malezas dentro de las cuales predominaba el *Amaranthus quitensis* o "yuyo colorado", el cual se encontraba muy comido. Otras malezas halladas fueron la *Conyza bonaerensis* ("yerba carnícera") y la *Setaria sp.* La sintomatología remite en los siguientes 3 a 5 días, pero los animales pierden estado y se muestran débiles y desganados. A los 5 días de estar en el nuevo potrero (14 días después de haber entrado a pastorear en el rastrojo) 3 animales son encontrados muertos en posición decúbito dorsal, con los miembros en extensión, prolapso rectal y corrimiento sanguinolento por la aberturas naturales.

Los animales desarrollan entonces manifestaciones clínicas caracterizadas por extrema debilidad, flaccidez muscular, atonía ruminal y edema subcutáneo no muy manifiesto, especialmente en abdomen y en la región submandibular, síntoma que se observa solamente en algunos animales. En otros se constató también ascitis (abdomen dilatado, succión positiva). La temperatura se mantiene dentro de los rangos normales. El síntoma más llamativo, además de la acentuada debilidad y la ascitis, es una diarrea escasa, oscura casi negra y de consistencia similar al barro ("diarrea terrosa"). En los días siguientes la debilidad se hacía más evidente, lo que se manifestaba por la posición en que eran encontrados los animales al morir. En efecto, a excepción de las primeras muertes, los cadáveres se encuentran en decúbito esternal, con los miembros posteriores en extensión posterior ("posición de

rana") y cabeza extendida o en posición de autoauscultación. Los animales mueren en la misma posición en que caen ("muerte tranquila") sin manifestaciones de excitación ni convulsiones. Esto fue constatado en un novillito que murió al salir de las mangueras.

En el correr de los siguientes 10 días mueren un total de 47 animales. Desde el ingreso del lote al rastrojo problema hasta la muerte del último animal se sucedieron 24 días. Los datos epidemiológicos se muestran en la Figura 1.

II. Diagnóstico y Evolución

Para el diagnóstico y diagnóstico diferencial se cumplieron diversas etapas. Se efectuaron un total de 6 necropsias y muestras de diversos órganos se fijaron en formol al 10% para su estudio histopatológico. Se hizo cultivo bacteriológico en una muestra de sangre previo a la primer necropsia. Se procesaron además 5 muestras de sangre de animales con sintomatología, en las que se determinó los niveles de urea. Se usó la prueba de la difenilamina para determinar los niveles de nitratos y nitritos, tanto en la pastura problema como en los líquidos orgánicos de los animales necropsiados.

Por último, con la finalidad de confirmar el diagnóstico y estudiar más detalladamente la patogénesis de la intoxicación por el *Amaranthus quitensis* en aspectos tales como el período de incubación, la patología clínica y los hallazgos macroscópicos e histopatológicos, se llevó a cabo la reproducción experimental de la enfermedad.

a. Patología

Los 6 animales necropsiados



Fig. 1. Evolución de las muertes y de la sintomatología

presentaron un cuadro similar. El hallazgo más constante, sin embargo, y que fue observado en todos los animales necropsiados, fue el masivo edema hemorrágico perirrenal y retroperitoneal que rodeaba los riñones, uréteres, vejiga urinaria y los otros órganos pelvianos. Ambos riñones eran de color marcadamente amarillo pálido, lo que estaba en claro contraste con el color oscuro normal del parénquima. La superficie de corte era pálida, húmeda debida al edema, y con pequeñas hemorragias localizada en la corteza. La médula, en cambio, era de color rojo oscuro, marcando un contraste muy evidente con la corteza. En algunos animales la vejiga se encontró distendida con abundante orina clara y transparente. En otros, en cambio, la vejiga estaba vacía y colapsada debido, posiblemente, a la anuria. Edemas serosanguinolentos, además del manifiesto edema perirrenal, se encontraron en el tejido subcutáneo y mesentérico.

En el tubo digestivo existía una intensa congestión, hallándose un contenido oscuro hemorrágico, sumamente líquido. El epitelio ruminal se desprendía fácilmente pero la pared tenía aspecto y color

normal. El cuajo presentaba un severo cuadro congestivo-hemorrágico, edema de pliegues y un contenido escaso y oscuro. El mismo tipo de lesión fue hallada en el intestino delgado, aunque aquí el contenido líquido-hemorrágico predominaba y era más evidentes en la porción posterior (yeyuno-íleon). No se encontraron lesiones de tipo erosivo/ulcerativas en el tubo digestivo, incluyendo esófago, excepto un animal que presentaba una lesión erosiva en la cara lateral de la lengua. En varios animales se encontró gran cantidad de líquido seroso, de color amarillo pajizo, que no coagulaba a la exposición. Esta ascitis, si bien no era constante, en alguno de los animales alcanzaba a varios litros y era la causa de la dilatación abdominal observada clínicamente. El mismo tipo de trasudado se encontraba presente en las cavidades pleural y pericárdica. Se observó también corrimiento de líquido seroso por los orificios nasales, acompañado en algún caso, por estrías de sangre.

Otros hallazgos inespecíficos y más inconstantes incluían las hemorragias subendocárdicas

y subepicárdicas, congestión de tráquea, así como una superficie de corte pulmonar húmeda que rezumaba líquido espumoso a la presión. En todos los casos, sin embargo, el músculo cardíaco y esquelético se encontraban pálidos.

b. Histopatología

Histopatológicamente, lo más importante y característico era una extensa necrosis del epitelio de los túbulos renales. Los túbulos proximales estaban particularmente afectados, pero también había degeneración, necrosis, descamación y formación de cilindros en los otros túbulos. La membrana basal de los túbulos se encontraba intacta en todos los casos. La luz de los túbulos contenía cilindros hialinos y granulares. En el tejido intersticial, especialmente rodeando los vasos sanguíneos, era evidente el edema. En los glomérulos se evidenciaba la presencia de material granular en el espacio de Bowman, debido a la necrosis y descamación de la cápsula.

En suma, la extensa necrosis de los túbulos junto a la preservación de la membrana basal caracterizan las alteraciones histopatológicas

DELE UN BAÑO DE RENTABILIDAD A SU MAJADA



Elimix

el sarnicida de Coopers que termina con los piojos de sus lanares y sin parásitos estos producirán mas carne y mas lana.



COOPERS
Una Compañía Pitman-Moore

dedicada exclusivamente a la salud y productividad animal en todo el mundo

como una **necrosis tubular aguda tóxica, o necrosis tubular tóxica.**

En el intestino se presentaba una intensa descamación y hemorragia en las extremidades de las vellosidades, congestión de la lámina propia y de la submucosa, edema e infiltración inflamatoria de células mononucleares. En la mayoría de los cortes histológicos la degeneración y descamación no afectaba a las criptas, las cuales estaban intactas o hipertróficas. El acortamiento (atrofia) y la fusión de las vellosidades desnudas, junto a la infiltración inflamatoria, caracterizaba dichas zonas menos afectadas. La pérdida total de la mucosa (incluyendo las criptas) acompañada de una severa infiltración inflamatoria era más común en el duodeno, aunque las glándulas submucosas se encontraban siempre intactas. La degeneración de las pequeñas arterias musculares y arteriolas de la submucosa se caracterizaban por la hipertrofia y descamación del endotelio, que perdía su disposición aplanada para convertirse en células redondas, y por la deposición subendotelial de fibrina. La degeneración de la pared muscular y la trombosis (cosa no muy frecuente) se vio asociada, en un caso, a una necrosis coagulativa (infarto) de la mucosa del duodeno, aunque también aquí las glándulas submucosas escapaban al cuadro isquémico.

El hígado presentaba una severa degeneración vacuolar acompañada de un buen número de células picnóticas. Debido al severo edema intracelular los sinusoides se encontraban colapsados.

En el pulmón había congestión y edema de las paredes alveolares así como derrame intraalveolar (edema pulmonar).

El miocardio se encontraba con

evidentes signos de degeneración. Las fibras musculares se presentaban delgadas, onduladas y con vacuolas claras perinucleares. En los segmentos afectados, el sarcoplasma de las fibras había desaparecido, dejando el sarcolema vacío y colapsado. La contracción y la pérdida de las estriaciones, caracterizaba las extremidades de dichos segmentos musculares degenerados. Como es de esperarse, en el miocardio no se observó ningún intento reparativo. Degeneración arteriolar acentuada, como la vista en el tubo digestivo, no se pudo observar en el miocardio.

c. Bacteriología

El hemocultivo arrojó resultados negativos para el *Bacillus anthracis* y otros patógenos conocidos. Debido a que las primeras muertes se presentaron sin un cuadro clínico definido (animales encontrados muertos), el hecho de descartar el carbunco ayudó a encarar las necropsias con mayor tranquilidad.

d. Patología Clínica

Los valores séricos de urea de 5 animales que presentaban debilidad, adelgazamiento, hidropesía y diarrea oscilaron entre 530 y 605 mg %, los cuales están más de 12-14 veces por encima de los normales, indicando una severa insuficiencia renal (Cuadro 1).

e. Otros análisis

El test de la difenilamina para suero y líquidos orgánicos fue negativo, lo cual, junto a la ausencia de sangre color chocolate, descartó la intoxicación por nitratos y nitritos. El mismo test llevado a cabo en el campo, en las hojas y tal los del yuyo colorado y otros pastos, fue

también negativo. Sin embargo, es de destacar que si el período de tiempo entre la cosecha de yuyo colorado y el test se demoraba algunas horas (en el traslado entre el establecimiento y el laboratorio, por ejemplo) el material se volvía fuertemente positivo. Esto fue también observado por otros^{11,15}.

El yuyo colorado fue diagnosticado como *Amaranthus quitensis* en la cátedra de botánica de la Facultad de Agronomía de Montevideo.

f. Diagnóstico Diferencial

Debido a la evolución cambiante del cuadro se debieron encarar diversos diferenciales. La intoxicación por *Paspalum sp.* y/o *Cynodon sp.* se consideró en el diferencial al comienzo del brote cuando los animales fueron vistos con ataxia y temblores. Su ausencia del potrero permitió descartarlos. El mío-mío fue también considerado, al presentar los animales diarrea hemorrágica y al existir en el potrero al que fueron llevados, grandes cantidades del mismo. Los hallazgos de necropsia y el no encontrarse plantas comidas permitió eliminarlo como causa del brote. El BVD se eliminó por la falta de hallazgos de sus lesiones características a la necropsia y por la alta letalidad del cuadro. El carbunco atípico fue también considerado en un principio, teniendo en cuenta la falta de antecedentes de vacunación, la aparición repentina de animales muertos sin un cuadro clínico previo muy claro y la presencia de edemas²¹. El cultivo y los frotis negativos eliminaron esa posibilidad.

Por último, la presencia de gran cantidad de yuyo colorado, en gran parte comido, y los hallazgos

constantes de edema perirenal y ascitis, permitieron llevar a cabo el diagnóstico presuntivo de necrosis tóxica asociada al *Amaranthus quitensis*. El cuadro histopatológico, los niveles de urea en suero, el diagnóstico diferencial y posteriormente la reproducción experimental, confirmaron definitivamente el diagnóstico.

III. Reproducción Experimental

El 17/1/90 se ata en una estaca, en el rastrojo problema un novillito Holando x Hereford, de 15 meses de edad y alrededor de 200 kg. de peso, proveniente de otro establecimiento donde no existía el yuyo colorado. Se optó por esta metodología para evitar inconvenientes que pudieran surgir al cosechar la planta y administrarla en un box. En efecto, niveles elevados de nitratos y nitritos eran detectados por el test de la difenilamina, si el mismo se demoraba algunas horas luego del

corte. Observaciones similares habían sido comunicadas por otros^{11,15}. Por esta razón, y para evitar confusiones con la intoxicación por nitratos/nitritos, se prefirió usar el método de la estaca con un estricto seguimiento y registro del tipo de forraje consumido. Se tuvo especial cuidado en que el largo de la cuerda le permitiera comer sólo en áreas invadidas por el *Amaranthus quitensis*. Diariamente se determinaron las especies pastoreadas por el animal, y cuando se creyó necesario se cambió de lugar la estaca, buscando que la oferta forrajera del yuyo colorado fuera siempre abundante. Se pudo constatar así que el animal seleccionaba preferentemente el *Amaranthus* como forraje, evitando comer otras hierbas presentes, tales como la *Setaria spp.* y la yerba carnífera (*Coniza bonariensis*). En los últimos días del experimento el animal cosechó también algunos brotes de la Moa de Hungría.

Muestras de sangre y suero

se tomaron previo al ingreso al rastrojo y en 4 oportunidades más, hasta la muerte del animal. Los niveles de urea, creatinina y fueron determinados en cada oportunidad. Asimismo se llevaron a cabo funcionales hepáticos en cada una de las muestras. En cada visita se registraba también la evolución clínica del paciente. A la necropsia se registraron las lesiones encontradas, y muestras de diversos órganos se fijaron en formol al 10% para su estudio histopatológico.

RESULTADOS

El Cuadro I muestra los valores de urea y creatinina durante el período experimental. Como puede observarse, los niveles de creatinina al comenzar el ensayo se encuentran dentro del rango normal (1.02-1.53 mg%). Los niveles de urea al comienzo del experimento (12 mg%) se encuentran dentro del rango aceptable (8-45 mg%), aunque cerca

USE LA CABEZA.



USE IVOMEC

MSD AGVET 
División de Merck Sharp & Dohme

cibeles

12 de Diciembre 767
Tels.: 201278 - 291001 - 206231



Cuadro N° 1

Valores de urea y creatinina en la reproducción experimental

Días	0	6	8	13	15
Urea (mg %)	12	10	15	197	299
Creatinina (mg %)	1,1	1,4	3,2	12,0	17,7

Nota: El día 0 corresponde al primer día de ensayo

del valor mínimo normal. Sin embargo, las concentraciones de urea y creatinina muestran claramente que el animal no sufría de alteraciones renales al comienzo del experimento.

Los hallazgos clínicos más resaltables junto a la evolución en la concentración sérica de urea y creatinina se resumen en forma gráfica en la Figura 2. A partir del 6to. día de comenzar el experimento los niveles de urea y creatinina comienzan a aumentar, aunque el cambio se hace realmente manifiesto a partir del día 8. Así, si bien los niveles de urea hacia el 8vo. día están dentro del rango normal, la concentración de creatinina (3.2 mg %) se encuentra por encima del rango aceptable.

El día 10 el animal se encontraba

alerta y mostraba una mayor docilidad. A diferencia de lo que era habitual días anteriores en animal era capturado, revisado y sangrado sin mayor dificultad. Hacia el 13er. día el animal se mostraba débil, apático y no prestaba resistencia a manejos tales como la revisión clínica y/o extracción de sangre. Alguna estría de sangre (rinorragia) se observó durante el sangrado y revisión clínica a que se sometió el animal. En el correr de los días siguientes, la debilidad se hizo más acentuada permaneciendo el animal echado la mayor parte del tiempo.

El día 15 los niveles de urea alcanzan 299 mg %, valor éste 25

veces por encima a los que tenía el animal al ingresar al área experimental. Incrementos similares se observaron en la concentración de creatinina (ver Cuadro 1).

Hacia los días 15-16 el animal se presenta con taquipnea, y se hace evidente un ruido líquido al mover el animal, siendo la succión positiva en el cuarto inferior del abdomen. A la necropsia pudo determinarse que el origen del ruido líquido era el hidrorrumen que el animal presentaba. En ningún momento el animal presentó diarrea.

Los niveles de Gamma GT se comportan en forma similar a la evolución mostrada por la concentración de urea y creatinina. Sin embargo, los cambios observados no tienen el mismo orden de magnitud que aquellos, aunque puede aseverarse que existe una leve lesión hepática (rango normal: 4-20 U/L). Obsérvese que la concentración de la Gamma GT, en la Figura 3, comienza a aumentar más tarde que los niveles de creatinina (día 8 contra día 6, respectivamente).

La concentración de calcio por

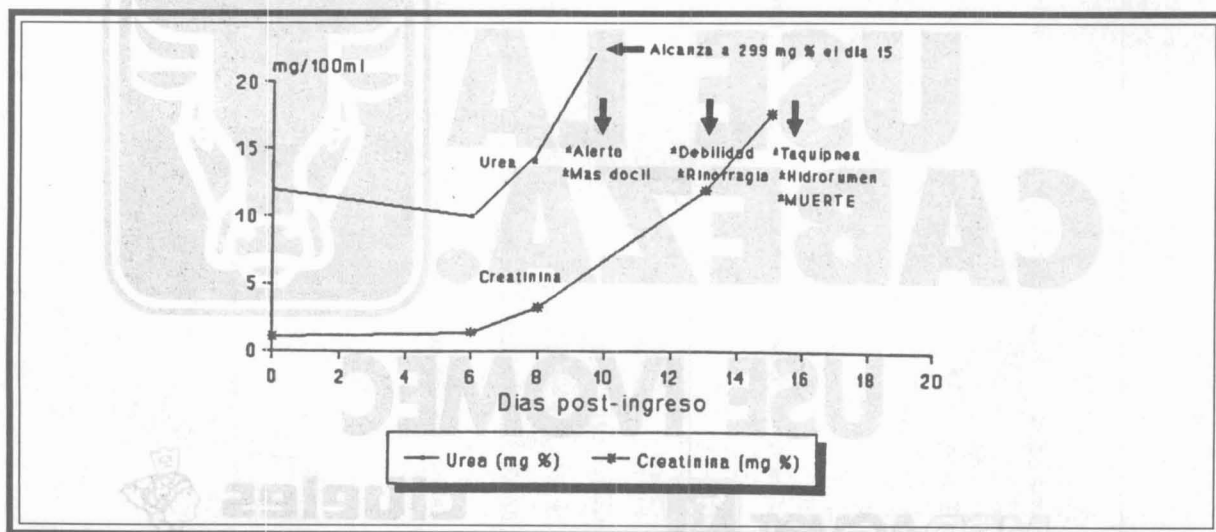


Fig. 2. Evolución de los niveles de urea y creatinina

su parte, cae por debajo de lo normal luego del 8vo. día, llegando a los 6.1 mg % el día 16, valores éstos que indican una severa hipocalcemia. Como puede observarse en la correspondiente figura, la caída en los niveles de calcio, al igual que el aumento en la concentración de la Gamma GT, parece ser también un evento más tardío que el incremento en la concentración de creatinina.

Hacia el 16to. día, y teniendo en cuenta su estado, se decide sacrificar el animal. Sin embargo, pocas horas después el animal es encontrado muerto.

El hallazgo de necropsia más resaltante era un extenso edema perrirenal y retroperitoneal que, extendiéndose a través del anillo inguinal, infiltraba el tejido conectivo de la entrepierna y rodeaba el cordón testicular. Excepto en ésta región, no se encontraron edemas en el tejido subcutáneo. Los riñones se encontraban sumamente pálidos, de color amarillo y con numerosas hemorragias puntiformes distribuidas en toda la corteza renal. La médula renal era de color rojo oscuro. En la vejiga, que se encontraba totalmente colapsada, no se encontró orina. Escaso contenido líquido, de color amarillo pajizo se observó en las cavidades peritoneal, pericárdica y pleural. Dicho fluido no coagulaba a la exposición (trasudado).

Los músculos del tren posterior eran marcadamente pálidos, secos al corte, aunque con escaso edema en los planos intermusculares. El músculo cardíaco estaba flácido, pálido, seco al corte y con algunas petequias subepicárdicas.

Los pulmones eran de color rojo vinoso, pesados y la superficie, que era húmeda al corte, exudaba espuma a la presión. Abundante contenido espumoso se encontraba

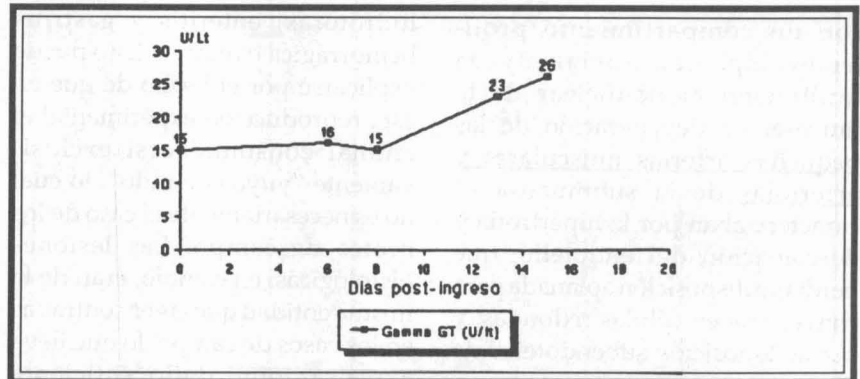


Fig. 3. Evolución de los niveles de Gamma GT

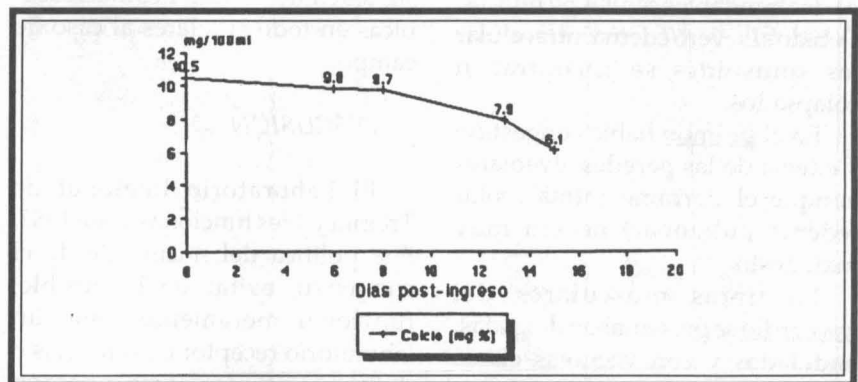


Fig. 4. Evolución de los niveles de Calcio

en la tráquea y el árbol bronquial. La laringe y el tercio superior de la tráquea se encontraban muy congestivos. Un corrimiento líquido, de color verdoso y sanguinolento se observó en las fosas nasales.

El contenido de los pre-estómagos estaba sumamente digerido, sin la estratificación normal (hidrorrumen), y era la causa del ruido líquido y de la sucusión positiva en el animal vivo. Salvo el contenido líquido del intestino y algunas petequias subserosas en el duodeno, no se encontraron lesiones macroscópicas significativas en el intestino delgado y grueso. Un contenido sumamente digerido, casi líquido, fue el único hallazgo en el cuajo.

Histopatológicamente, lo

más importante y característico era una extensa necrosis del epitelio de los túbulos renales. Degeneración, necrosis, descamación y formación de cilindros hialinos y granulares en los túbulos, con preservación de la membrana basal, caracterizaban a la lesión como una necrosis tubular aguda tóxica, o necrosis tubular tóxica.

En el intestino se presentaba descamación y hemorragia en las extremidades de las vellosidades, congestión de la lámina propia y de la submucosa con edema e infiltración inflamatoria de células mononucleares. La degeneración y descamación no afectaba a las criptas, las cuales estaban intactas o hipertróficas. Así, la lesión del tubo digestivo puede caracterizarse como una atrofia de las vellosidades

con un compartimiento proliferativo hipertrófico o normal y con infiltración mononuclear de la mucosa. La degeneración de las pequeñas arterias musculares y arteriolas de la submucosa se caracterizaban por la hipertrofia y descamación del endotelio, que perdía su disposición aplanada para convertirse en células redondas, y por la deposición subendotelial de fibrina.

El hígado presentaba una severa degeneración vacuolar acompañada de abundantes células picnóticas. Debido al severo edema intracelular los sinusoides se encontraban colapsados.

En el pulmón había congestión y edema de las paredes alveolares aunque el derrame intraalveolar (edema pulmonar) no era muy manifiesto.

La fibras musculares del miocardio se presentaban delgadas, onduladas y con vacuolas claras perinucleares. En los segmentos afectados, el sarcoplasma de las fibras había desaparecido, dejando el sarcolema vacío y colapsado. La contracción y la pérdida de las estriaciones, caracterizaba las extremidades de dichos segmentos musculares degenerados. Como era de esperarse, en el miocardio no se observó ningún intento reparativo. Degeneración arteriolar del tipo de la vista en el tubo digestivo, no se pudo observar en el miocardio. Lesiones del mismo tipo de las del miocardio fueron observadas en el músculo esquelético.

En suma, las lesiones encontradas son prácticamente iguales a las descritas para el brote de intoxicación. Sin embargo, el caso que nos ocupa no presentaba lesiones macroscópicas, exceptuando la nefrosis y el edema perirrenal, tan evidentes y avanzadas, tales como ascitis,

hidrotórax, enteritis y gastritis hemorrágica o diarrea. Esto puede explicarse por el hecho de que en esta reproducción experimental el animal consumió casi exclusivamente "yuyo colorado", lo cual no es necesariamente el caso de los brotes de campo. Las lesiones histológicas, en cambio, eran de la misma entidad que las encontradas en los casos de campo, lo que lleva a pensar que, dado suficiente tiempo o una menor ingesta tóxica, el animal hubiera desarrollado signos clínicos y lesiones macroscópicas en todo similares al caso de campo.

DISCUSIÓN

El Laboratorio Regional de Treinta y Tres funciona desde 1987. Fue política del mismo desde el comienzo, evitar en lo posible, funcionar meramente como un laboratorio receptor de muestras o de "análisis clínico". Esto se basa en la convicción de que el diagnóstico como tal comienza en el campo y su éxito depende fuertemente del estudio, seguimiento y recolección correcta de las muestras de cada brote. La discusión y el apoyo intelectual y técnico al colega de ejercicio liberal son así vitales para arribar a un diagnóstico correcto. Esto, a su vez, le permite al Laboratorio cumplir con otros objetivos, tales como establecer la presencia, epidemiología e importancia económica de aquellas enfermedades de la región poco conocidas o desconocidas y de generar información para establecer líneas de investigación sobre los problemas más relevantes de la zona.

El caso que se presenta en esta comunicación tiene, además de su interés académico intrínseco, la finalidad de mostrar el funcio-

namiento conjunto del Laboratorio y el colega en ejercicio liberal, en la búsqueda de dichos objetivos.

La nefrosis tubular tóxica en bovinos, ovinos y suinos asociada al género *Amaranthus* es conocida en diversas partes del mundo^{2,3,6,10,12,14}. En nuestro país la intoxicación por el "yuyo colorado", en su variante nefrotóxica, fue comunicada por Rivero y col. en el Dpto. de Paysandú¹. La enfermedad era desconocida en la región. La misma había sido descrita en el estado de Río Grande del Sur (Brasil), que presenta sistemas agrícolas-ganaderos similares a los de ésta zona del país¹⁷. Muchos establecimientos de la región, tradicionalmente ganaderos, se han volcado en los últimos años a la actividad agrícola-ganadera. En estos sistemas productivos, cultivos de verano como la soja son sembrados 2 o 3 años seguidos, dejando una pradera luego de la última cosecha. De seguirse esta práctica, no deberían existir rastrojos estivales, rastrojos que por lo general están muy infestados con malezas. Muchas veces, sin embargo, y por diversas circunstancias, dicha práctica no se sigue, y rastrojos viejos son abiertos al pastoreo en el verano. Bajo estas condiciones epidemiológicas (malas prácticas de cultivo y rastrojos viejos invadidos por malezas) sería de esperar que la intoxicación fuera más frecuente en el futuro. Ello es debido a que el *Amaranthus quitensis* o "yuyo colorado", hierba anual, rojiza, de porte erguido y que florece y fructifica en verano, es común en dichos rastrojos. La misma es considerada maleza de los cultivos de verano en todas las regiones agrícolas²⁴.

El *Amaranthus sp.* puede contener elevados niveles de

oxalatos, los cuales son también causantes de necrosis tubular tóxica e insuficiencia renal^{4,7,14}. El presente caso no parece corresponder a esta variante de la intoxicación ya que no se hallaron cristales de oxalato en los túbulos renales. Si bien la concentración de oxalato en la planta no fue determinado, no podría descartarse que, niveles insuficientes como para causar la formación de cristales, explicaran parte del cuadro clínico como los vistos al comienzo del brote. Signos clínicos tales como ataxia, temblores musculares e hiperexcitabilidad, son comunes en éstos tipos de intoxicación, y generalmente se atribuyen a la hipocalcemia e hipomagnesemia causados por el efecto quelante del oxalato²². La ausencia de este cuadro clínico y la tardía caída de los niveles de calcio vistos en la reproducción experimental (Figura 4), son todos datos que hablan en favor de la existencia de un agente tóxico en la planta, otro que el oxalato, con efecto primario sobre los túbulos renales. Es probable entonces que la hipocalcemia, que se desarrolla tardíamente, sea del tipo de la que se describe en la insuficiencia renal aguda²¹.

La presencia de nitratos y nitritos en el *Amaranthus* sp. ha sido también responsable de brotes caracterizados por disnea, temblores, tambaleos, cianosis y sangre de color marrón chocolate^{5,8,11,15}. Ninguno de estos síntomas fueron vistos y el test de la difenilamina fue negativo tanto en los líquidos orgánicos como en la pastura recién cosechada. Si el test era llevado a cabo pocas horas después de la cosecha, el material se volvía fuertemente positivo. Otros autores han observado lo mismo^{11,15}. No parece haber una explicación satisfactoria para el aumento en los

niveles de nitratos en las plantas. Suelos cultivados con altos niveles de fertilización, una prolongada sequía y plantas capaces de acumular nitratos, factores todos existentes aquí, parecen ser los hallazgos más comunes de la intoxicación por nitratos/nitritos^{9,15}. Probablemente la falta de otros factores necesarios para desencadenar la enfermedad, tales como una alta tasa de conversión de nitratos a nitritos en el rumen o bajos niveles en la planta de la enzima nitrato reductasa (que previene el acumulo de nitratos), expliquen porque el yuyo colorado no acumuló niveles tóxicos de nitratos^{9,23}. Cursack y col.¹⁶ describen una epizootia en la provincia de Santa Fe entre fines de 1965 y principios de 1966, con una mortandad estimada en 25000 cabezas vacunas. La misma se

caracterizó anátomo-patológicamente por un síndrome nefrotóxico, atribuido por los autores a una intoxicación sub-aguda por nitratos y nitritos. Sin embargo, los niveles de estos tóxicos no fueron determinados ni el tratamiento con azul de metileno dio algún resultado. Bradley y col., citado por Dodd et al.⁹, luego de llevar a cabo experimentos con dosis subletales de nitrato de potasio, concluyó que el nitrato no produce intoxicación crónica. La alta letalidad, la sintomatología, los hallazgos de necropsia y la epidemiología descritas por Cursack y col. coinciden, por lo demás, con el brote aquí descrito. Es improbable entonces que la mortandad reportada por estos autores haya sido causada por la presencia de nitratos y nitritos en la planta.

Parece entonces, que el ni el

casa del
criador

TIJERA
DESVASADORA

TECNOLOGIA ALEMANA

- MAS LIVIANA
- MAS FUERTE

ACERO
DE UNA PIEZA.
SE COMPRA
UNA SOLA VEZ.
NO SE AFILA NUNCA.



RENETAS
PARA
CASCOS

- DE ACERO • MANGO DE MADERA • 5 MODELOS

DISTRIBUIDOR DE LOS AFAMADOS PRODUCTOS "WALMUR"

GRAL. FLORES 3269 CASI L.A. DE HERRERA
TELS. 23.60.13 / 20.80.40



oxalato ni los nitrato/nitritos puedan ser capaz de explicar el síndrome nefrotóxico aquí descrito. Un principio específicamente nefrotóxico, aún no identificado, se ha propuesto como el causante de los cuadros de "Edema perirrenal" en bovinos y suinos^{12,20}. Esta nefrotoxina específica para los túbulos renales parece ser el caso que nos ocupa.

Los hallazgos clínico-patológicos más resaltables del presente brote y del estudio experimental, la ascitis, los edemas, la gastroenteritis hemorrágica, y la gran debilidad muscular, pueden ser explicados en su totalidad por la necrosis tóxica masiva de los tubulos renales y la insuficiencia renal aguda que resulta.

El edema perirrenal fue el hallazgo más constante y característico tanto del brote de campo como de la reproducción experimental. El mismo parece estar causado por el reflujo de orina a través de los túbulos necróticos, el drenaje linfático y el consiguiente derrame y edema en el tejido conectivo perirrenal y pelviano¹⁸. La interferencia con la regulación del balance hidro-electrolítico puede resultar tanto en deshidratación como anasarca, así como en exceso de sodio y potasio. La retención de sodio y agua contribuyen a la anasarca y la pérdida de la función renal lleva a la anuria¹⁸. En varios animales, incluyendo el novillito del estudio experimental, esta disfunción se vió dramáticamente reflejada en la falta total de orina en la vejiga, que era encontrada colapsada.

La causa de la gastroenteritis en la uremia no está claramente determinada. El cuadro degenerativo de las arteriolas de la submucosa en la uremia (degeneración y descamación del endotelio,

deposición subendotelial de fibrina) parece ser un factor importante en la génesis de las lesiones gastrointestinales¹⁹. La inadecuada circulación sanguínea del intestino causa la degeneración y descamación del epitelio, comenzando en los extremos de las vellosidades y progresando con el tiempo hacia la base de las criptas. La lámina propia desnuda se contrae, las vellosidades se atrofian, se fusionan y se producen extravasaciones sanguíneas. Si la isquemia es leve el compartimiento proliferativo (criptas) se hipertrofia y se produce la infiltración inflamatoria²¹. La atrofia de las vellosidades con un compartimiento proliferativo hipertrofico o normal, cosa observada en varias láminas, es compatible con la hipótesis isquémica arriba descrita. El infarto masivo observado en la mucosa, asociado a degeneración y trombosis de las arteriolas de la submucosa parece apoyar esta interpretación.

La hiperkalemia que se produce en la uremia es la responsable de la generalizada debilidad muscular que se observa y de la arritmia y paro cardiaco que conducen a la muerte^{18,19}. En particular, era muy llamativa la acentuada debilidad de los animales, especialmente luego de varios días de evolución cuando el cuadro quedó plenamente definido. El decúbito esternal con pleurostónos y miembros posteriores en extensión posterior, posición característica en la que los animales morían, sólo puede entenderse si se comprende la falta de fuerza muscular para adoptar otra posición una vez caído. El mecanismo del edema pulmonar y de la degeneración muscular y cardíaca en la uremia es aún oscuro^{18,19}. Ambos hallazgos eran muy claros

en el presente caso.

El seguimiento hecho al forraje consumido por el animal durante la **reproducción experimental** mostró que el *Amaranthus quitensis* es una hierba apetecida por el bovino. También Cursack y col.¹⁶ observaron que el "yuyo colorado" era consumido con preferencia, aún cuando la oferta forrajera era buena (sorgo forrajero var. Leotti) y abundante. Asimismo, la selección del *Amaranthus retroflexus* frente a otras plantas potencialmente tóxicas, fue comunicada por Stuart y col.¹⁰ en bovinos. La misma observación ha sido hecha en suinos³. En un intento por evaluar el potencial forrajero del *Amaranthus hybridus* en animales, Mugerwa y col.⁷ suplementaron ovinos exclusivamente con esta especie hasta por 5 semanas. Si bien estos autores concluyen que el *Amaranthus spp.* puede administrarse con seguridad a rumiantes adultos, cuadros tóxicos atribuidos a esta hierba han sido descritos en ovinos y caprinos por otros^{13,14}.

Así, y teniendo en cuenta la apetecibilidad de estas plantas, aún rastrojos o pasturas escasamente invadidos deberían ser considerados potencialmente tóxicos para todas nuestras especies de interés económico.

Los niveles de urea y creatinina comienzan a aumentar a partir del 6to. día del comienzo del experimento, y parecen ser estos los primeros metabolitos que se alteran en el curso de la intoxicación (ver Figura 2). Hacia el día 8 la concentración de creatinina ya se encuentra por encima de los niveles máximos aceptables. En el brote descrito por Stuart y col.¹⁰, 5 días de pastoreo sobre un área infestada por el *Amaranthus retroflexus* fueron suficientes para causar un

100% de mortalidad y letalidad, aún cuando los animales fueron retirados tempranamente del potrero. Los datos presentados por Cursack y col.⁴ indican un período de incubación de 7 días hasta la aparición del primer animal enfermo y varios con sintomatología. Se han señalado, en casos experimentales en cerdos, períodos de incubación de 7 y 8 días hasta la aparición del cuadro clínico². En el brote aquí descrito se sucedieron 9 días hasta la aparición del primer animal muerto y varios con sintomatología (ver Fig. 1).

Así, el período de incubación necesario para causar lesiones irreversibles a nivel renal, tanto en casos naturales como experimentales, puede estimarse en alrededor de 6 días o menos.

Hacia el décimo día de pastorear en el área experimental el animal se mostraba más dócil, permitiendo acercarse y facilitando incluso la revisión clínica. Esto estaba en claro contraste con lo que sucedía días anteriores, cuando el animal luchaba y era difícil de controlar. Es muy factible pensar que estuviéramos frente al comienzo del cuadro clínico, aunque al momento no fuera posible descartar que el animal simplemente se hubiese acostumbrado al manejo que se le hacía. Si bien tres días después la debilidad era bastante manifiesta, la sintomatología era aún lo bastante sutil como para ser pasada por alto a nivel de campo. El hallazgo inesperado de animales muertos es una referencia común en la mayor parte de los casos de campo comunicados en la literatura^{2,3,16}.

El aumento en los niveles de la Gamma GT y la caída en la calcemia parecen ser eventos que se manifiestan algunos días más tarde, con respecto a los cambios en

los niveles de urea y creatinina (ver Fig. 2). En efecto, aquellos comienzan hacia el 8vo. día, cuando la creatinina se encuentra ya por encima del rango aceptable. La lesión hepática, caracterizada como degeneración vacuolar con presencia de numerosos hepatocitos necróticos, se correspondería con la moderada lesión bioquímica detectada a través del incremento en los niveles de Gamma GT. No es factible determinar si la lesión hepática tiene como origen el principio tóxico propuesto o si es secundario a la insuficiencia renal que se desarrolla. Es probable que la hipocalcemia observada, por su parte, sea del tipo de la que se observa en la insuficiencia renal aguda¹⁸.

El cambio de alimentación, la alta digestibilidad y el bajo contenido en fibra cruda del

*Amaranthus*⁷, así como la atonía ruminal, podrían ser la explicación del contenido líquido altamente digerido y la pérdida de estructuración del contenido ruminal.

Debido a la extensa necrosis tubular, todo tratamiento es infructuoso. Una vez aparecido el cuadro la enfermedad evoluciona inevitablemente a la muerte. La alta letalidad de esta intoxicación ha sido puesta de manifiesto por varios autores^{2,10,16}. El método de control se reduce entonces al reconocimiento de la planta, a buenos métodos de cultivo y a evitar que los animales la consuman. Teniendo en cuenta que la actividad agrícola-ganadera va en aumento en ésta zona del país es que apuntamos a difundir el conocimiento de la enfermedad entre los colegas, para así colaborar en la implementación de estos nuevos

**casa del
criador**

RT



**DE
TODO
PARA
EL CRIADOR**

- JERINGAS
- DOSIFICADORES
- ESQUILA
- INSEMINACION

EQUIPOS
INSTRUMENTOS
HERRAMIENTAS

DISTRIBUIDOR DE LOS AFAMADOS PRODUCTOS "WALMUR"

GRAL FLORES 3269 CASI L A DE HERREHA
TELS 23 60 13 20 80 40



sistemas productivo y evitar las pérdidas que en ellos se producen. Eso es en definitiva, el objetivo final de la labor de los Laboratorios Regionales.

CONCLUSIONES

* Una nefrotoxina específica presente en el *Amaranthus quitensis* es la causante del síndrome nefrotóxico conocido como "Enfermedad Perirrenal" en bovinos.

* El cuadro clínico (diarrea, debilidad) y anatomo-patológico de la intoxicación (edema perirrenal, ascitis, nefrosis) se explican en su totalidad por la necrosis tubular y la uremia que le sigue.

* El período de incubación necesario para causar lesiones irreversibles a nivel renal, tanto en casos naturales como experimentales, puede estimarse en alrededor de 6 días o menos.

* La alta letalidad, la gran apetezibilidad de la planta y la carencia de tratamiento específico determinan que las buenas prácticas de cultivo sean la única forma de evitar la invasión de los rastrojos por ésta maleza y prevenir así las pérdidas que causa.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento al productor y Tec. Agrop. Horacio Rodríguez, por donar el animal para este trabajo experimental.

Agradecemos al Tec. Agr. Enrique Fernández por la identificación de las diferentes especies botánicas.

REFERENCIAS

- Rivero, R., Quintana, S., Féola, R., Haedo, F.: Principales enfermedades diagnosticadas en el área de influencia del Laboratorio de Diagnóstico Regional Noroeste del C.I.Vet "Miguel C. Rubino". XVII Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, 16-18 de Junio de 1989.
- Duffy, S.J., León, E.A., Gavier, M.D., Blanco Viera, F.J., Corbelini, C.N., Morra, M.: Intoxicación por *Amaranthus quitensis* (yuyo colorado) en bovinos. *Vet. Arg.* Vol.2, No.20, 942-949, 1985.
- Jeppesen, Q.E.: Bovine Perirenal Disease associated with pigweed. *J.A.V.M.A.*, Vol.149, No.1, pag.22, 1966.
- Marshall, V.L., Buck, B.W., Bell, G.L.: Pigweed (*Amaranthus retroflexus*): An oxalate-contained plant. *Am. J. Vet. Res.*, Vol.28, No.124, 888-889, 1967.
- Duckworth, R.H.: Poisoning of cattle by *Amaranthus*. *N.Z.Vet.J.*, Vol.23, 154-155, 1975.
- Sanko, R.E.: Perirenal edema in swine caused by ingestion of *Amaranthus retroflexus* (pigweed). *Veterinary Medicine/Small Animal Clinician*, pag. 42-43, January, 1975.
- Mugerwa, J.S., Stafford, W.: Effect of feeding oxalate-rich *Amaranthus* on ovine serum, calcium and oxalate levels. *E. Afr. Agric. For. J.*, Vol.42, No.1, 71-75, 1976.
- Rivera, M., Aguilo, R., Lorenzo, M., Ferro, M., Villalon, J.: Reporte de intoxicación en bovinos jóvenes por el *Amaranthus viridis* (bledo blanco). *Rvta. Cub. Cienc. Vet.*, 15 (3 y 4): 335-338, 1984.
- Dodd, D.C., Coup, M.R.: Poisoning of cattle by certain nitrates-contained plants. *N.Z.Vet.J.*, Vol. 5, 51-54, 1957.
- Stuart, B.P., Nicholson, S.S., Smith, J.B.: Perirenal edema and toxic nephrosis in cattle, associated with ingestion of pigweed. *J.A.V.M.A.*, vol.167, 949-950, 1975.
- Egyed, M., Miller, A.: Nitrate poisoning in cattle due to feeding on *Amaranthus retroflexus*. *R. Veterinarith*, Vol.20, 167-169, 1963.
- Buck, W.M., Preston, K.S., Abel, M.: Common weeds as a cause of perirenal edema in swine. *Iowa State University Veterinarian*, Vol. 27, 105-108, 1965.
- Strom, C.G.: Lush plants can kill. *Queensland Agriculture Journal*, Vol.93, 498-499, 1967.
- González, C.: Nefrosis tubular tóxica en ovinos y caprinos asociada a la ingestión de plantas del género *Amaranthus spp.* *Veterinaria Méx.*, Vol.4, 247-251, 1983.
- Brakenridge, D.T.: Nitrate poisoning caused by turnips and redroot. *N.Z.Vet.J.*, Vol. 4, 165-167.
- Cursack, H.A., Romano, L.A.: Posible intoxicación subaguda con nitratos y nitritos. *Gaceta Veterinaria*, Vol. 29, 69-74, 1967.
- Méndez, M.C., Riet-Correa, F., Schild, A.L., Ferreira, J.L.: Laboratorio Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1986. Editora da Universidade, pag. 40, Pelotas, 1987.

18. **Segerstad, C.H.:** Renal Pathology. Lectures notes from the 15th SIDA Pathology Course, Uppsala, 1990.
19. **Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer, N.:** Pathology of Domestic Animals. Vol.1-3, Academic Press, Inc., 1985.
20. **Osweiler, G.D.:** Nephrotoxic Plants. En "Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice", pág. 445-449, Ed. Jimmy L. Howard, W. B. Saunders Company, 1981.
21. **Moraes, J., Castrillón, P.:** Un caso de presentación atípica del carbunco bacteriano. XII Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, 13-15 de Junio de 1984.
22. **James, L.F., Johnson, A.E.:** Oxalate Accumulators. En "Current Veterinary Therapy. Food Animal Practice", pág. 438-440, Ed. Jimmy L. Howard, W. B. Saunders Company, 1981.
23. **Clay, B.R., Edwards, W.C., Peterson, D.R.:** Toxic nitrate accumulation in the sorghums. *Bov. Pract.* Vol. 11, 28-32, 1976.
24. **Marzocca, A., Marsico, O.:** Manual de Malezas (1975). Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires.

Aprobado para su publicación:
13. 06.93

**SUSCRIPCIONES
A LA REVISTA
VETERINARIA**

ANTEL: 62 08 73 c/u
\$10, anual (4) \$32.
Las suscripciones no canceladas antes del 31 de diciembre de cada año se considerarán tácitamente renovadas para el año siguiente.
Canje de Revista "Veterinaria" a cargo del Departamento de Documentación y Biblioteca de la Facultad de Veterinaria.

SAGUAYPICIDA, LOMBRICIDA, OESTRICIDA

Revanimix

**Oral e
inyectable**

CLOSANTEL + LEVAMISOL

LABORATORIO
Revam

GUAYAQUI 3095 MONTEVIDEO

Obtención y valoración del suero anti-PMSG

Ungerfeld, R.*; Viñoles, C.* y Rubianes, E**

RESUMEN

Un suero antiPMSG fue obtenido inmunizando una oveja ovariectomizada con tres dosis mensuales de 5000 U.I. de PMSG diluidas en adyuvante completo de Freund. El mismo fue valorado mediante bioensayo en ratones y ratas, evaluándose el bloqueo del efecto ovariotrófico de la PMSG. La concentración de anticuerpos específicos obtenida permitió bloquear la acción de la PMSG incluso a la menor dosis utilizada (1 l de suero por cada U.I. de PMSG).

Palabras clave: PMSG, bioensayo, ratas y ratones, suero anti-PMSG

SUMMARY

A PMSG antiserum was produced in an ovariectomized ewe by giving three monthly injections of 5000 I.U. of PMSG in complete Freund's adjuvant. It was tested by bioassay in mice and rats, evaluating the blockade capacity against PMSG ovariotrophic effect. The antiserum blockades completely the effect of PMSG, being effective the lowest doses used (1 l of antiserum by each I.U. of PMSG).

Key Words: PMSG, bioassay, murine, PMSG antiserum

INTRODUCCION

La PMSG (Pregnant Mare Serum Gonadotrophin) es utilizada frecuentemente para inducir superovulación en los rumiantes, pero presenta como inconveniente un alto porcentaje de desarrollo folicular sin ovulación, lo que disminuye la calidad de los embriones obtenidos (7,10). Esto ha sido atribuido a la larga vida media de la PMSG en sangre (5-7 días) (1, 12) lo que provoca que luego de la multiovulación permanezca una alta concentración de

hormona estimulando el ovario. Este desarrollo folicular diferido genera altos niveles circulantes de estrógenos (1, 4).

La administración de anti-cuerpos contra la PMSG ha sido postulada como técnica de bloqueo del sobreestímulo, aumentando así la calidad de los embriones obtenidos (3).

Sueros policlonales han sido producidos en laboratorios de investigación inmunizando diferentes especies animales: bovino (10), conejo (2), cabra (9), pavo (6), etc. Otros sueros monoclonales están disponibles

comercialmente desde hace algunos años.

El objetivo del presente trabajo ha sido producir un suero anti-PMSG ovino y valorar su capacidad neutralizante mediante el bloqueo de la acción ovariotrófica en roedores (5, 11).

MATERIALES Y METODOS

Producción del Antisuero

El antisuero fue producido en una borrega de 23 kg, previamente ovariectomizada. Se le administró una dosis

* Cátedra de Fisiología, Facultad de Veterinaria

**/ M.Sc. Asistente de Fisiología, Facultad de Veterinaria y Facultad de Ciencias

mensual intradérmica de 5000 U.I. de PMSG (Folligon-Intervet) contenida en 5 ml de adyuvante completo de Freund durante un período de tres meses (2, 6, 10).

Cada dosis fue inyectada en múltiples puntos de la región dorsal. Ocho días antes de cada sangrado recibió un recuerdo de 5000 U.I. por vía intravenosa. La sangre se obtuvo por venopunción yugular y luego de permitir la retracción del coágulo a temperatura ambiente (20° C) fue centrifugada y conservada a -20°C.

Bioensayo en ratonas

Para cuantificar la actividad

neutralizante del suero puro se realizó un bioensayo en ratonas, de acuerdo a la técnica descrita por Jabbour y Evans (4). Se utilizaron 52 ratonas hembras de 42-44 días y 21.7 ± 0.1 gr (media \pm E.S.) de peso, que fueron separados en 13 grupos iguales y mantenidos en iguales condiciones de luz (10L: 14D) y temperatura (18-22°), con libre acceso a agua y comida. La PMSG y el suero anti-PMSG fueron diluidos en solución salina para obtener diferentes concentraciones. Durante la tarde del día 0 recibieron una inyección subcutánea de 1, 2 o 4 U.I. de PMSG, y 5 minutos después se les administraron 0,

4, 20 o 100 I de suero anti PMSG, ambas diluidas en 0,2 ml. El grupo control recibió 2 inyecciones de 0.2 ml de solución salina. A las 48 hs. se repitió el tratamiento y a las 72 hs. los animales fueron pesados y sacrificados por decapitación, disecándose sus ovarios con precisión. Se registró el peso húmedo de ambos ovarios para cada animal.

Bioensayo en ratas

A partir de la aproximación realizada en ratonas se realizó una valoración más precisa con ratas. Se utilizaron 34 ratas Wistar de alrededor de 30 días



La pequeña dosis
de
grandes resultados

Fostamisol®

ANTIHELMINTICO INYECTABLE
FOSFATO DE LEVAMISOL AL 22,3%



Instituto
San Jorge
Bagó S. A.



LABORATORIO URUGUAY
J.J. DESSALINES 1831-35 TEL. 69 29 45
MONTEVIDEO URUGUAY.

C. AUGSBURGER

que no presentaran apertura vaginal (prepúberes). Los animales fueron separados en 4 grupos y mantenidos en iguales condiciones de luz (14L: 10D) y temperatura (18-22^a), con libre acceso a agua y comida. A los animales del grupo PMSG (n=8) se les administraron 28 U.I. de PMSG, a los del grupo AS1 (n=8) igual dosis de PMSG seguida de 28 l de suero anti-PMSG, los del grupo AS2 (n=8) recibieron la misma dosis de PMSG seguida de 56 l de suero anti-PMSG. Los animales del grupo Control (n=10) recibieron dos inyecciones de solución salina. Todas las diluciones fueron llevadas a 1 ml y administradas por vía subcutánea. A las 24, 48 y 72 hs se observó la presencia de apertura vaginal. A las 72 hs los animales fueron pesados y sacrificados. Ambos ovarios fueron disecados con precisión, registrándose el peso húmedo de los mismos para cada animal.

Los resultados fueron analizados estadísticamente por análisis de varianza de una vía o test de chi cuadrado.

RESULTADOS

Como lo indica el Cuadro 1, se observa un bloqueo de la acción ovariotrófica de la PMSG a partir de la menor relación de dosis utilizadas (1l/1 U.I.) en ratonas.

Para el bioensayo en ratas, el

Cuadro 1				
Neutralización del efecto de la PMSG (28 U.I.) sobre el peso ovárico (mg, media ± e.s.) y sobre la inducción de apertura vaginal con dos diferentes dosis (AS1= 28 l, AS2= 56 l) de suero anti-PMSG				
	Control	PMSG	AS1	AS2
	a	b	a	a
peso ovárico	30.2 ± 1.3	124.4 ± 16.2	30.8 ± 1.9	32.2 ± 3.6
	c	d	c	c
apertura vaginal	4/10	8/8	3/8	3/8

Nota: a vs b p<0.01; c vs d p<0.05

bloqueo del efecto de la PMSG sobre el peso ovárico fue total para la menor dosis utilizada, que fue de 1 l de suero por U.I. de PMSG (< 0.01). La frecuencia de animales que presentaron apertura vaginal a las 72 hs fue significativamente mayor en los animales tratados con PMSG con respecto al control. Ese efecto fue bloqueado en los dos grupos tratados con suero anti-PMSG (ver Cuadro 1).

DISCUSION

Los resultados indican que el método de inmunización utilizado resultó adecuado, ya que existió producción de anticuerpos específicos contra la PMSG.

La administración de suero anti-PMSG bloqueó completa-

mente la acción ovariotrófica de la PMSG, observándose dicho efecto incluso a la dosis más baja utilizada en el bioensayo de ratas, 1 l de suero anti-PMSG por U.I. de PMSG. Se concluye que el suero producido tiene un buen poder neutralizante, ya que a la menor dosis utilizada produjo un bloqueo total del efecto de la PMSG. Esta capacidad es similar a la obtenida por Bindon (2), y algo mayor que las mínimas dosis efectivas obtenidas por Dhondt et al. (6) y por Saumande y Chupin (10).

Actualmente se llevan a cabo diversos protocolos de superovulación en ovinos y bovinos con el fin de testar a nivel de campo la eficacia de la aplicación del suero como técnica de control del sobreestímulo foli-

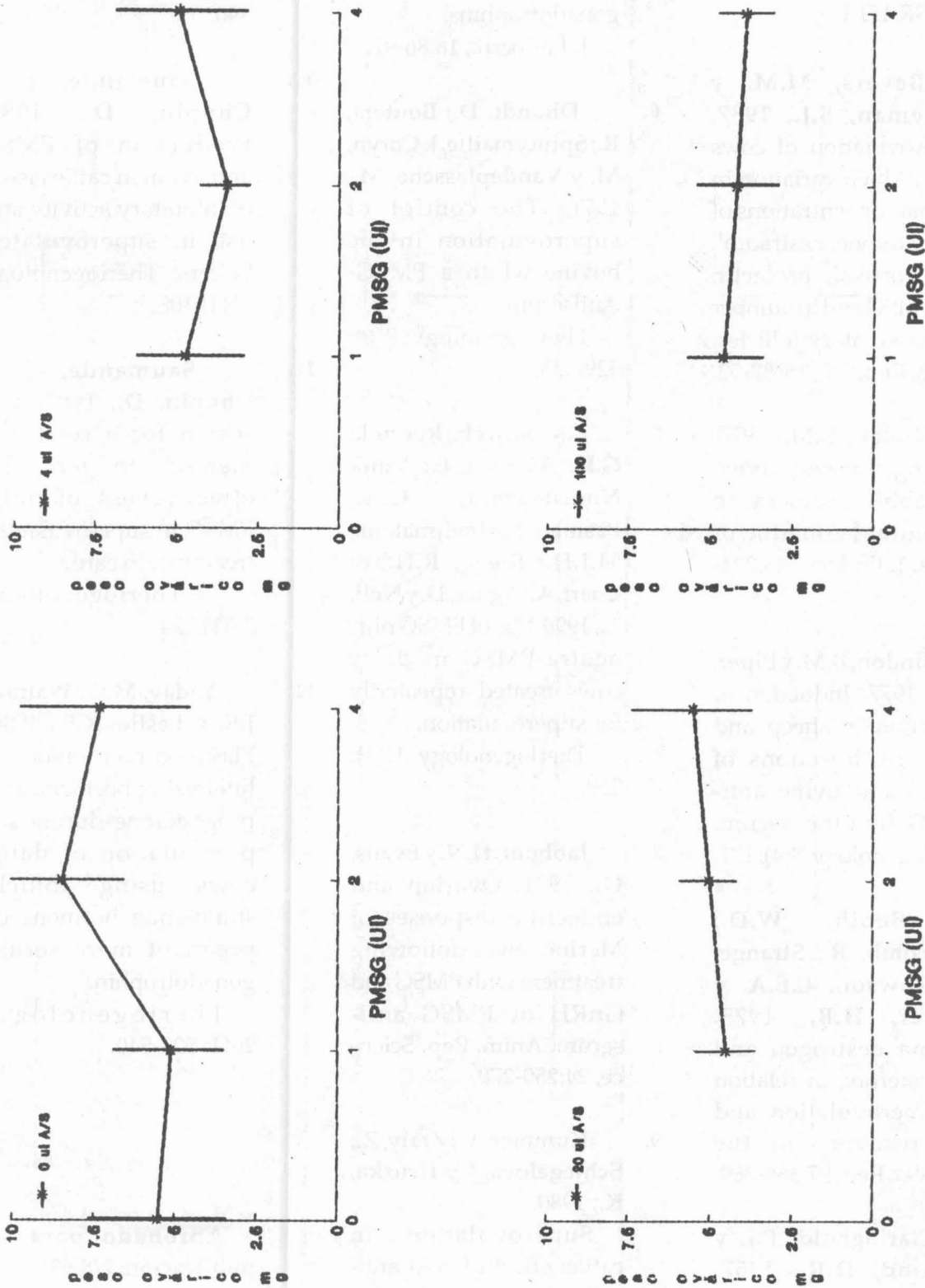


Fig. 1. Efecto inhibitorio del suero anti-PMSG sobre el trofismo ovárico de la PMSG en ratonas.

cular inducido por la PMSG.

BIBLIOGRAFIA

1. **Bevers, M.M. y Dieleman, S.J.**, 1987. Superovulation of cows with PMSG: variation in plasma concentrations of progesterone, oestradiol, LH., cortisol, prolactin and PMSG and in number of preovulatory follicles. *Anim. Rep. Sci.*, 15: 37-52.
2. **Bindon, B.M.**, 1970. Prolonged activity in vivo of rabbit antisera to placental gonadotrophins. *J. Endocr.*, 46:221-227.
3. **Bindon, B.M. y Piper, L.R.**, 1977. Induction of ovulation in sheep and cattle by injections of PMSG and ovine anti-PMSG immune serum. *Theriogenology*, 8(4):171.
4. **Booth, W.D.; Newcomb, R.; Strange, H.; Rowson, L.E.A. y Sacher, H.B.**, 1975. Plasma oestrogen and progesterone in relation to superovulation and egg recovery in the cow. *Vet. Rec.*, 97:366-369.
5. **Claringbold, P.J. y Lamond, D.R.**, 1957. Optimum conditions for the biological assay of gonadotrophins. *J. Endocrn.*, 16:86-97.
6. **Dhondt, D.; Bouters, R.; Spincemaille, J. Coryn, M. y Vandeplassche, M.**, 1978. The control of superovulation in the bovine with a PMSG-Antiserum. *Theriogenology* 9(6): 529-533.
7. **Gielen, J.Th.; Roerink, G.H.; Atoon, R.E.; Vonk Noordegraaf, C.A.; Pasma, J.; Hoeijmakers, M.J.H.; Steeg, R.H.M.; Coert, A.; Aguer, D. y Nell, T.**, 1990. Use of PMSG plus neutra-PMSG in dairy cows treated repeatedly for superovulation. *Theriogenology*, 33(1): 229.
8. **Jabbour, H.N. y Evans, G.**, 1991. Ovarian and endocrine responses of Merino ewes following treatment with PMSG and GnRH or PMSG anti-serum. *Anim. Rep. Science*, 24:259-270.
9. **Kummer, V.; Zraly, Z.; Schlegelova, J y Hruska, K.**, 1980. Superovulation in cattle: effect of goat anti-PMSG serum. *Theriogenology* 14:383-390.
10. **Saumande, J. y Chupin, D.**, 1981. Production of PMSG antiserum in cattle: assay of inhibitory activity and use in superovulated heifers. *Theriogenology* 15(1):108.
11. **Saumande, J y Chupin, D.**, 1987. The search for a reference method to test the effectiveness of anti-PMSG in superovulatory treatment in cattle. *Theriogenology*, 27(1):274.
12. **Yadav, M.C.; Walton, J.S. y Leslie, K.E.**, 1986. Plasma concentrations of luteinizing hormone and progesterone during superovulation of dairy cows using follicle stimulating hormone or pregnant mare serum gonadotrophin. *Theriogenology*, 26(4):523-540.

Aprobado para su publicación: 2/8/93.

Crecimiento compensatorio y desarrollo del ternero de carne (Parte I)



Ing. Agr. Luis S. Verde, MSc,
Técnico del INTA

Estación Experimental Agropecuaria Balcarce
Coordinador Proyecto REFCOSUR- PROCISUR (IICA)

Puesto que el rol principal de las pasturas es el de proveer alimento para los animales, es esencial, a fin de lograr una alta producción conjuntamente con un alto beneficio, encontrar los métodos más eficientes de utilización de esas pasturas. A su vez, ésta consiste, fundamentalmente, en manejar los animales en tal forma que ellos puedan convertir el forraje en producto animal con el mínimo de pérdidas.

En una escala nacional es evidente que las condiciones son prácticamente ideales para la cría y el engorde del ganado, sin embargo, en muchas circunstancias, los recursos con que se cuenta no son utilizados en forma eficiente y es así que el esfuerzo que realiza el productor en establecer y mantener pasturas cultivadas con el propósito de producir carne no reditua los beneficios esperados.

Cuando se quiere lograr una máxima producción de carne la disminución del tiempo necesario para llevar al animal al peso de faena es, quizás, uno de los puntos más importantes a tener en cuenta y en este punto surgirían dos conceptos fundamentales que deben ser mencionados.

Primero: aparentemente, el animal que crece con rapidez

convierte sus alimentos a tejido animal más eficientemente que aquellos animales que crecen con lentitud, por ejemplo: un novillo que crece con una ganancia promedio de 1 kg por día, consumirá durante el período necesario para alcanzar el peso de faena, aproximadamente, 200 kg de MS de forraje. Pero un animal que gana solamente 1/2 kg por día va a consumir alrededor de 5000 kg de MS. Esto se debe, fundamentalmente, a que el animal que crece con rapidez está gastando menos cantidad de alimento en su mantenimiento.

El segundo concepto, que está relacionado estrechamente con la producción animal en todo el mundo, es el del crecimiento compensatorio. Resulta claro que para llegar a un aumento de la velocidad de crecimiento se puede enfrentar al problema incrementando la producción de forrajes ya sea por mejora del campo natural, o por utilización de praderas permanentes, cultivos anuales de invierno o de verano, o estableciendo un plan orgánico de reservas forrajeras y/o suplementación en los momentos adecuados. Pero, sin embargo, todas estas prácticas son más o menos costosas y podrá ser beneficioso para el

productor el poder emplear la capacidad natural que tienen los animales para recobrase luego de un período de restricción.

El crecimiento corporal del animal se basa principalmente en la multiplicación de células (hiperplasia) y en el aumento del volumen de las células individuales (hipertrofia). Estos procesos son consecuencia de la replicación del DNA y de la síntesis de proteínas y otras sustancias macromoleculares, y están regulados por el genotipo del animal y sujetos a variaciones causadas por efectos ambientales. La variación de cada carácter cuantitativo está influida por factores genéticos y no genéticos. Los efectos genéticos son la resultante de la información presente en los genes y se pueden manifestar en forma aditiva o no aditiva.

Los efectos no-genéticos, llamados por lo común "ambientales" incluyen los efectos dados por el medio ambiente y los inherentes al animal (edad, sexo, etc.).

El crecimiento de un bovino a lo largo de su vida, se puede subdividir en diferentes fases, las que están definidas biológicamente (prenatal; pre-destete; post-destete; etc.) o según algún ciclo de

producción (pre-destete, post-destete y recría, engorde).

El crecimiento puede ser dividido en las siguientes etapas:

1) Fase pre-natal, que va desde la concepción hasta el nacimiento.

2) Fase pre-destete, desde el nacimiento hasta el destete.

3) Fase post-destete, entre el destete y la edad adulta o alguna sub-fase establecida dentro de ese lapso.

Es evidente que todos aquellos factores que afecten cualquiera de estas etapas van a estar afectando el desarrollo y crecimiento del ternero.

Los factores no-genéticos que determinan la variación del crecimiento en las distintas fases de la vida del animal, son diferentes en su magnitud relativa según la zona ecológica, el sistema de explotación y la constitución genética de la población de que se trate.

En la fase pre-natal y pre-destete, los factores ambientales actúan en dos formas sobre el individuo: 1) en forma directa y 2) en forma indirecta, por la influencia que ejercen sobre la madre.

El suministro de nutrientes en la vida pre-natal se lleva a cabo en cuatro etapas:

1. En la primera etapa el huevo recién formado extrae los nutrientes de su propio deutoplasma.

2. En la segunda etapa el blastocito absorbe fluidos y metabolitos del fluido luminal del útero.

3. En la tercera etapa, la nutrición se realiza por medio de la circulación vitelina y de las células trofoblásticas.

4. En la última etapa la absorción de nutrientes tiene lugar por la circulación alantoidea de la placenta.

De estas cuatro etapas la más prolongada y más importante es la

cuarta.

El feto es más afectado por el medio ambiente de los que lo es el adulto ya que depende en forma absoluta del plano de nutrición y de las reservas energéticas de la madre.

Aunque el feto tiene mayor prioridad por los nutrientes disponibles, su peso al nacer, en muchas circunstancias, es proporcional al plano nutritivo de la madre. Una nutrición restringida de la madre retarda al crecimiento pre-natal especialmente al final de la gestación, en este aspecto son muy ilustrativos los clásicos trabajos de Wallace (1948) con ovinos.

En los bovinos, si bien la nutrición en el último tercio de la gestación no es tan crítica como en los ovinos, es bien claro que las crías de madres mal alimentadas son, en conjunto, más livianas al nacer que las crías de madres bien alimentadas. Además un bajo nivel de alimentación produce un mayor número de crías prematuras las cuales son más livianas de los que hubiesen sido si la gestación se hubiera completado. Esto es claramente establecido por Dickinson (1960) y Barcroft (1946).

Otro aspecto que sería conveniente recalcar en este punto es el hecho de que el nacimiento de animales más livianos y, por lo tanto, con menos reservas orgánicas los coloca en desventaja a fin de adaptarse a condiciones adversas del medio ambiente, por ejemplo, lluvias y fríos intensos en el momento del nacimiento, con el consiguiente aumento de la mortalidad neonatal.

Por lo general se acepta como medida del crecimiento pre-natal el peso al nacer, esto no es muy exacto si asociado con esta medida no se considera la duración de la gestación, la que varía entre razas,

edades, etc. (Anderson y Plum, 1965).

Joubert y Hammond (1954) estudiaron la influencia paterna y materna sobre el crecimiento pre-natal de bovinos utilizando un cruzamiento recíproco entre dos razas de tamaños muy diferentes: Dextery South Devon. Estos autores concluyen que el genotipo de la madre y su alimentación limitan el crecimiento fetal cuando ella pertenece a la raza pequeña; sin embargo, cuando la madre pertenece a la raza grande el crecimiento pre-natal lo determina el genotipo del feto. Dickinson (1960) confirmó estas investigaciones concluyendo que las diferencias entre cruzamientos recíprocos debidas a la madre desaparecen en el primer año de crecimiento post-natal. Ellis *et al* (1965) encontraron una situación similar en cruzamientos recíprocos entre razas *Bos taurus* (Hereford) y *Bos indicus* (Brahman) en los cuales el ternero F1 de la vaca *Bos taurus* es más pesado que el ternero del mismo genotipo pero de madre *Bos indicus*.

La importancia de un adecuado peso al nacer en el proceso de crecimiento es subestimada muchas veces. Altos pesos al nacer pueden ocasionar distocias, en tanto que pesos muy bajos tienden a aumentar la mortalidad neonatal y temprana de los terneros ya que nacen con menos reservas orgánicas, lo que los coloca en desventaja para adaptarse a condiciones adversas del medio ambiente.

Es evidente que en la fase pre-natal el animal depende del ambiente materno, el cual, a su vez, sufre de influencia del medio ambiente. La edad de la madre tiene un efecto importante sobre el crecimiento pre-natal, pues este factor influye sobre el tamaño de la

placenta.

Es necesario tener presente que el peso al nacer presenta una correlación positiva con la ganancia diaria pre-destete, peso al destete y peso a los 18 meses (Plasse y Koger, 1967; Plasse, 1972; Beltrán, 1976).

El crecimiento entre el nacimiento y el destete ha sido investigado intensamente en ganado *Bos taurus* y también en sus cruzamientos con *Bos indicus*.

También en los últimos años se ha realizado un considerable número de investigaciones sobre razas *Bos indicus* (América Latina y USA). En general, la tasa de crecimiento en esta fase se mide por la ganancia diaria promedio y el peso al destete ajustado a una edad uniforme.

La importancia del peso al destete y de la ganancia diaria en esta etapa radica en varios aspectos: 1) son de gran importancia económica, 2) constituyen la medida para la eficiencia económica de un gran número de explotaciones cuyo sistema vaca-ternero involucra la venta del animal al destete. Como puede observarse en el Cuadro N° 1 entre los factores que pueden afectar el desarrollo del ternero en esta importante etapa, se encuentra la leche materna. La importancia de la leche materna como alimento para el ternero ha sido destacada por diversos autores. Neville (1962) encontró que el 66% de las variaciones de peso hasta los 240 días fueron producidas por el consumo de leche. Sin embargo los

coeficientes de correlación entre ganancia de peso y cantidad de leche son más altos a una más temprana edad (60 días $r=0.74$).

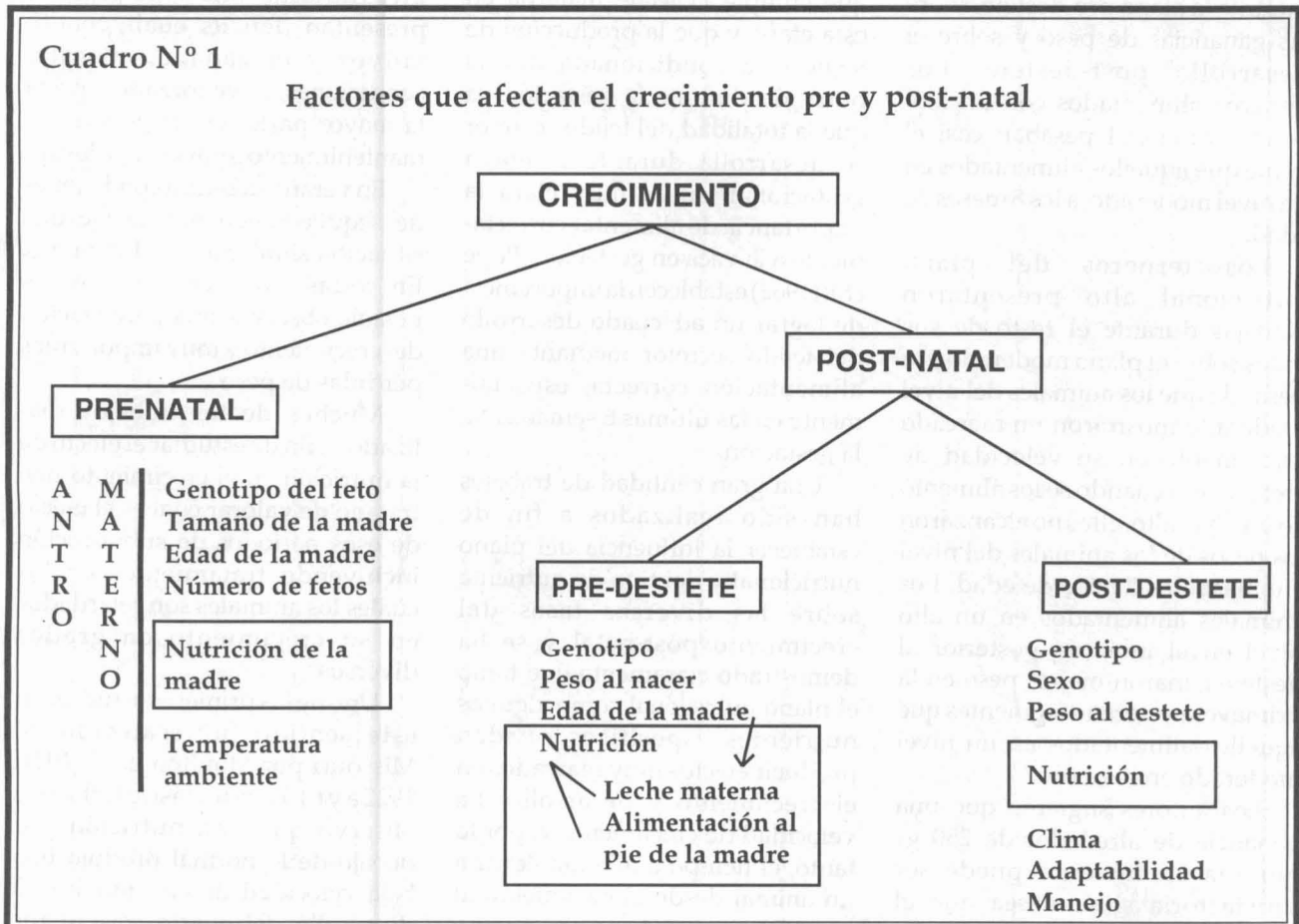
La correlación encontrada en la Estación Experimental Agropecuaria Balcarce del INTA, entre la cantidad de leche y el peso del ternero a los 200 días fue para vacas en un nivel nutricional bajo, $r=0.57$ (Bidart y Joandet, 1969).

Observaciones realizadas indican que terneros que ganan muy poco hasta el destete, en muchos casos ganan bien después y por el contrario, lo que tienen excepcionales ganancias pre-destete sufren un "stress" considerable al ser separados de la madre.

Trabajos realizados por

Cuadro N° 1

Factores que afectan el crecimiento pre y post-natal



Wardrop (1966) en Australia a fin de estudiar el efecto del plano nutritivo en las primeras etapas de la vida post-natal sobre el desarrollo y crecimiento posterior de los vacunos demostrarían que un bajo nivel nutricional hasta los 3 meses de edad puede afectar el crecimiento posterior y que puede tener un efecto perjudicial irreversible.

Es así que este autor comprueba que los animales criados en un bajo plano de nutrición hasta los tres meses son incapaces de compensar posteriormente ese período de malnutrición.

Brookes y Hodges (1959) realizaron un estudio que duró 8 años a fin de evaluar el efecto de dos diferentes planos nutricionales durante la etapa pre-destete, sobre las ganancias de peso y sobre el desarrollo post-destete. Los terneros alimentados con un alto nivel nutricional pesaban casi el doble que aquellos alimentados en un nivel moderado, a los 8 meses de edad.

Los terneros del plano nutricional alto presentaron ventajas durante el resto de sus vidas sobre el plano moderado y, a pesar de que los animales del nivel moderado mostraron un marcado incremento en su velocidad de crecimiento cuando se los alimentó en un nivel alto, ellos no alcanzaron los pesos de los animales del nivel alto hasta los 2 años de edad. Los animales alimentados en un alto nivel en el invierno posterior al destete ganaron menos peso en la primavera y verano siguientes que aquellos alimentados en un nivel moderado en invierno.

Los autores sugieren que una ganancia de alrededor de 250 gr por día en invierno puede ser satisfactoria si se desea que el ganado utilice eficientemente las

pasturas en la siguiente estación de pastoreo.

Parece ser que el animal es capaz de compensar, en períodos de buena alimentación, recuperando lo que no ha podido ganar anteriormente debido a un bajo nivel nutricional. Prescott (1976) considera que una restricción de la alimentación en terneros a temprana edad puede tener un efecto permanente, pero cuando esa restricción ocurre a una edad más avanzada, es frecuente observar crecimiento compensatorio.

Parece evidente que una mala nutrición en la vida pre-destete, especialmente al comienzo de la lactación, puede ocasionar un perjuicio permanente en el animal. Si consideramos la parte importante que cumple la leche materna en esta etapa y que la producción de leche está condicionada por la nutrición durante la gestación ya que la totalidad del tejido secretor se desarrolla durante la etapa gestacional, surge muy clara la importancia de alimentar correctamente a la vaca en gestación. Pope *et al* (1962) establecen la importancia de lograr un adecuado desarrollo del tejido secretor mediante una alimentación correcta, especialmente en las últimas 6 semanas de la gestación.

Una gran cantidad de trabajos han sido realizados a fin de establecer la influencia del plano nutricional y del tipo de nutriente sobre las diversas fases del crecimiento post-natal y se ha demostrado claramente que tanto el plano nutricional como algunos nutrientes específicos pueden producir efectos muy marcados en el crecimiento y desarrollo. La velocidad de crecimiento y, por lo tanto, el tiempo que toma llevar a un animal desde el nacimiento al sacrificio reflejan en forma

importante el nivel alimenticio que recibió el animal durante las diversas etapas de su vida.

Es bien conocido que el consumo de energía o proteína tiene una importante influencia en el grado de engorde y, consecuentemente, en la calidad de la res.

En muchos casos el ganado vacuno para carne no realiza su total potencialidad para un rápido crecimiento debido a las limitaciones que le son impuestas por factores ambientales, especialmente la nutrición.

Esto es especialmente cierto en condiciones de pastoreo en campos naturales donde las pasturas proveen de un buen alimento solamente en primavera y otoño y, ocasionalmente, en verano. En invierno la mayoría de las pasturas presentan déficits cuali/cuantitativos y el ganado, en estas condiciones, se ve forzado a pasar la mayor parte de ese período en mantenimiento o por debajo de este.

En verano debido a condiciones de sequía puede producirse una situación similar a la del invierno. En todas estas condiciones es posible observar una paralización del crecimiento y muy importantes pérdidas de peso.

Muchos de los trabajos realizados a fin de estudiar el efecto de la nutrición en el crecimiento han tratado de valorar cual es el efecto de esos períodos de subnutrición incluyendo tratamientos en los cuales los animales son retardados en su crecimiento en grados diversos.

Uno de los primeros estudios en este sentido fue realizado en Missouri por Moulton *et al* (1921, 1922 a y b). En este clásico trabajo se observó que una nutrición por debajo de lo normal produjo una baja velocidad de crecimiento. El desarrollo del cuarto trasero fue

más afectado que el del cuarto delantero por la subnutrición y, a la vez, fue más estimulado por un alto plano de nutrición. Se observaron, asimismo, diferencias marcadas en los porcentajes de hueso, grasa y músculo en las reses como consecuencia de los diferentes planos nutricionales.

Aparte de estos primeros trabajos con vacunos, la mayor parte de los trabajos han sido realizados con ovinos y suinos, observándose una menor cantidad de trabajos con bovinos.

En los vacunos así como en los ovinos las proporciones corporales normales a una determinada edad pueden ser alteradas si se cambia la curva normal de crecimiento. Una restricción nutritiva mientras el

animal está creciendo puede afectar las distintas regiones corporales en forma diferencial y al igual que lo que ocurre con los ovinos y otros animales domésticos y de laboratorio (Palssons Y Vergés, 1952; Meyer y Clawson, 1964; Wilson, 1960).

En las diversas áreas de cría en campos naturales existe un período en la vida del vacuno joven donde este animal puede sufrir a casusa de un consumo insuficiente de alimento.

A menudo este período puede presentarse entre el destete y la edad del un año y puede durar entre 3 y 6 meses. Luego de este período, al comienzo de la primavera, el animal puede haber ganado muy poco peso y, en algunas circunstancias, tener

igual peso o menor que en el destete. Posteriormente, en primavera y parte del verano, los animales ganan peso muy rápidamente, durante el resto del verano y parte del otoño gana peso con menor rapidez y en el siguiente invierno mantienen su peso o, en algunas circunstancias, pueden perder peso, reiniciándose en la primavera siguiente nuevamente el ciclo. Es así que es posible observar una forma cíclica de crecimiento en los animales alimentados en condiciones de campo.

Diversos autores han demostrado la remarcable capacidad de recuperación mostrada por los tejidos y órganos de un animal luego de un período de restricción alimenticia. Un animal cuyo

CON

CIENCIA

EN LA SANIDAD ANIMAL

LABORATORIO CIENCIA
"EL DE LAS GRANDES MARCAS"

DERRAMIN

GARRAPATICIDA INSECTICIDA

LUIS A. DE HERRERA 4009 - TELS.: 20 86 74 - 29 69 11

crecimiento ha sido retardado exhibe, durante la realimentación, una velocidad de crecimiento mayor que la que es normal en animales de la misma edad cronológica y que han sido alimentados en un alto nivel durante toda su vida. Gall (1969) concluye de esto que ese crecimiento acelerado no es tanto una función de la edad sino del peso.

La recuperación después de un período de subnutrición se concreta por un crecimiento "anormalmente" rápido en relación a la edad. Cuando se colocan animales por un cierto tiempo a niveles de mantenimiento o aún por debajo de éste, su velocidad de crecimiento, cuando son realimentados ad libitum con una ración altamente energética o con una pastura de alta calidad, es más veloz y más eficiente que la de animales de características similares que han estado sujetos a un plano nutricional alto desde el destete.

Esta forma particular de crecimiento ha sido denominada "crecimiento compensatorio". Numerosos investigadores, como también productores han observado la existencia de este proceso que podría ser utilizado con importantes ventajas cuando se realiza el engorde de animales jóvenes, permitiendo que estos aumenten levemente de peso o que mantengan el mismo en una época del año donde por lo general se presentan problemas de disponibilidad de forrajes. A la vez, se permitiría el aprovechamiento con ventajas de las pasturas de primavera.

Como una resultante de lo

mencionado diversos autores (Verde et al, 1974, Flores et al, 1974; Fumagalli et al, 1989; Harte, 1968) establecen que se necesitaría prácticamente la misma cantidad de alimento para llevar a los animales "restringidos" y los "no-restringidos" al peso de mercado deseado. Resulta claro, entonces, que este fenómeno tendría una importancia considerable para la producción económica de bovinos en áreas semi-desérticas, áreas donde predominan típicas condiciones estacionales de lluvias seguidas por sequías y regiones donde los inviernos suelen ser muy críticos.

Aunque este proceso se ha observado en la práctica y se lo ha investigado durante un período considerable, las observaciones realizadas han sido de carácter general analizando: velocidad de crecimiento, eficiencia de la conversión alimenticia y composición de la res. Sin embargo hasta el presente se han realizado muy escasas investigaciones que analicen las razones fisiológicas de este fenómeno.

López Saubidet y Verde (1976, 1980) y Cardozo et al (197) analizan las relaciones existentes entre el peso vivo, edad, mantenimiento y consumo en novillos, indicando como una explicación del crecimiento compensatorio el menor costo de mantenimiento y el calor calórico de la ganancia.

Sin embargo, todavía existen preguntas que no han obtenido una respuesta definitiva desde el punto de vista fisiológico. Ellas son:

1. ¿Por qué es capaz un animal de aumentar más velozmente de peso luego de haber pasado por un

período de alimentación restringida?

2. ¿Tiene el animal una mejor performance cuando su peso esquelético es mayor y su peso corporal no sea mucho mayor que el peso de su esqueleto?

3. ¿Es más eficiente el animal en su proceso de crecimiento porque tiene varios meses más de edad?

4. ¿Cómo varía el consumo de alimento?

5. ¿Los cambios fisiológicos que ocurren pueden ser medidos en el laboratorio?

6. Si hubiera algún cambio fisiológico, ¿pueden los productores inducir este cambio a una más temprana edad y así provocar en el animal un más rápido y eficiente desarrollo durante su etapa de más activo crecimiento.

7. La res de un animal que no creció en forma continuada debido a una restricción nutricional tiene una composición diferente de la del animal que ha cubierto continuamente sus necesidades de crecimiento?

8. ¿Es la carne de esos animales que han debido soportar una situación de penuria de inferior calidad?

9. ¿Es realmente fundamental mantener un alto nivel de ingestión de alimentos y mantener la intensidad de crecimiento en invierno?

10. ¿Qué significación económica tiene esta interrupción del crecimiento?

Muchas de estas preguntas esperan todavía una contestación concluyente.

(Este artículo continuará en el N° 121 de la revista "Veterinaria").