

- NRC. 2001. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, DC.
- Pirlo G, Miglior F, Speroni M. 2000. Effect of age at first calving on production traits and on difference between milk returns and rearing costs in Italian Holsteins. J Dairy Sci 83:

603-608.

- Sotelo F. 2012. La vaca lechera promedio del quinquenio 2007-2011. Mejoramiento Lechero. Uruguay. 2 p. Disponible en: http://www.mejoramientolechero.org.uy/pdf/a_vacaron07-11.pdf

ENFERMEDAD DEL MUSCULO BLANCO EN UNA TERNERA HOLSTEIN CON DEFICIENCIA DE SELENIO EN URUGUAY

Carlos Schild¹, Federico Giannitti^{1,2}, Dario Caffarena¹, Ana Curbelo³, Franklin Riet-Correa¹

¹Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA) La Estanzuela, Ruta n°50 km 11, Colonia del Sacramento (70000), Colonia, Uruguay. *Autor en correspondencia cschild@le.inia.org.uy

²University of Minnesota Veterinary Diagnostic Laboratory, Saint Paul, MN, USA.

³Veterinaria de Actividad Liberal, Florida, Uruguay.

RESUMEN

La "enfermedad del músculo blanco" (EMB o miopatía nutricional) ocurre principalmente en rumiantes y equinos jóvenes, debido a una deficiencia nutricional de selenio y/o vitamina E. El presente trabajo describe un caso EMB debido a deficiencia de selenio en una ternera Holstein de 60 días de vida, en un rodeo lechero de Florida, Uruguay. La ternera fue encontrada muerta. El examen postmortem reveló degeneración, necrosis y mineralización de miofibrillas miocárdicas y musculo-esqueléticas, miocarditis/miositis linfocítica con fibrosis, y lesiones compatibles con fallo cardíaco crónico incluyendo congestión y edema pulmonar severo y difuso, y severa congestión hepática con extensa fibrosis (hígado en "nuez moscada"). La concentración de selenio en hígado formalado fue de 0.09 ppm en base húmeda (referencia: 0.25-0.5 ppm). La deficiencia de selenio en conjunto con las lesiones permitieron confirmar el diagnóstico. La relevancia de la deficiencia de selenio y las enfermedades asociadas, su frecuencia y distribución en bovinos de Uruguay merecen ser estudiadas con mayor detalle ya que podrían ser motivo de pérdidas económicas para el sector productivo.

SUMMARY

White muscle disease (WMD, nutritional myopathy) occurs mainly in calves, lambs, goat kids and young foals due to selenium and/or vitamin E deficiency. This work describes a case of WMD due to selenium deficiency in a 60-day-old female Holstein calf from a dairy herd in Florida, Uruguay. The heifer was found dead. The postmortem examination revealed degeneration, necrosis and mineralization of cardiac and skeletal myofibers, lymphohistiocytic myocarditis/myositis with fibrosis, and lesions suggestive of chronic heart failure, including severe diffuse pulmonary congestion and edema, and severe diffuse hepatic congestion and fibrosis ("nutmeg liver"). Selenium level in formalin-fixed liver was 0.09 ppm (wet basis, reference range: 0.25-0.5 ppm). Selenium deficiency along with the postmortem findings allowed for etiologic confirmation. Selenium deficiency and associated diseases in cattle in Uruguay should be further studied, since it could be responsible for economic losses to the livestock industry.

INTRODUCCIÓN

La "enfermedad del músculo blanco" (EMB) o miopatía nutricional es una enfermedad de terneros, corderos, cabritos, cerdos y potros, asociada a deficiencia de selenio y/o vitami-

na E (Cooper y Valentine, 2016). La enfermedad se presenta comúnmente en terneros de razas cárnicas de 4 a 6 semanas, que han tenido un rápido crecimiento posnatal (Radostits y col., 2007), y que son hijos de madres que recibieron dietas pobres en selenio durante la gestación (Mass y Valberg, 2009). Los signos que frecuentemente se observan son debilidad, rigidez al caminar, dificultad respiratoria, decúbito e incapacidad para incorporarse y muerte (Cooper y Valentine, 2016; Mass y Valberg, 2009; Radostits y col., 2007). En los animales de mayor edad puede observarse además mioglobinuria y dislocación de las escapulas ("escapulas aladas") (Gunnings y Walters, 1994). Macroscópicamente se observa, en los músculos esqueléticos y cardíaco, zonas blanquecinas o grisáceas, que pueden ser simétricas y bilaterales. Microscópicamente dichas áreas se corresponden con degeneración y necrosis segmental multifocal y polifásica de las miofibrillas, frecuentemente con mineralización sarcoplasmática. Además puede haber infiltración mononuclear con predominio de macrófagos y fibrosis (Cooper y Valentine, 2016). Hay varios indicadores sanguíneos que pueden orientar el diagnóstico clínico de EMB, como las enzimas creatina-fosfoquinasa plasmática (CPK), aspartato aminotransferasa (AST) y glutatión peroxidasa (GPX). La confirmación se realiza mediante la determinación de los niveles de selenio en los tejidos, siendo el hígado y riñón los más confiables (Cooper y Valentine, 2016; Radostits y col., 2007). El objetivo de este trabajo es describir un caso de EMB por deficiencia de selenio en una ternera de tambero de Uruguay.

MATERIALES Y MÉTODOS

El caso ocurrió el 13/11/2015 en una ternera de un rodeo lechero ubicado en el departamento de Florida, Uruguay. El establecimiento tenía una superficie de 226 has. y contaba con un rodeo de bovinos Holstein con 146 vacas en ordeño, 31 vacas secas, 50 vaquillonas, 29 terneras de recría y 30 terneras en guachera. El sistema de crianza era mixto, colocando los terneros en los primeros 30 días de vida en un sistema individual en estacas, y luego en corrales colectivos de hasta 12 terneros por corral hasta el desleche (70-80 días de vida). La alimentación de los terneros era a base de sustituto lácteo desde el día 2 hasta el desleche. Además, desde el día 15, se suministraba heno de pradera a discre-

ción, y desde el día 30 se proporcionaba ración comercial balanceada. El problema fue la muerte repentina y sin síntomas previos de una ternera de 60 días de vida que se encontraba en un corral colectivo junto a otros 10 terneros. Se realizó la necropsia y se tomaron muestras de órganos en formol tamponado al 10% para estudio histológico. Además muestras formoladas de hígado fueron enviadas al laboratorio de toxicología del "California Animal Health & Food Safety Laboratory System" (CAHFS) en Davis, California para cuantificación de selenio por espectrometría.

RESULTADOS

A la necropsia, la carcasa estaba en condición corporal de 2 en escala de 1 a 5. Los tejidos se encontraban en buen estado de preservación postmortem. El saco pericárdico contenía algunos flóculos de fibrina. El corazón presentaba un contorno redondeado, y aproximadamente el 30% del miocardio ventricular presentaba extensas áreas de coloración gris-blanquecina pálida. Los pulmones presentaban severo edema y congestión bilateral difuso con expansión de los tabiques interlobulillares por un trasudado gelificado de color ámbar o rojizo (edema). Difusamente el hígado presentaba una superficie capsular ondulante y el parénquima presentaba una marcada demarcación del patrón lobulillar, con áreas de color rojo oscuro alternadas con tractos lineares de color gris pálido (hígado en "nuez moscada") y aumento de la consistencia. Microscópicamente el corazón y músculos esqueléticos presentaban degeneración y necrosis segmental multifocal polifásica con mineralización sarcoplasmática, fibrosis e infiltrado inflamatorio de macrófagos y linfocitos. En el hígado se observó congestión y hemorragia centrolobulillar y mediozonal con pérdida de hepatocitos y atrofia de los cordones hepáticos remanentes, fibrosis perivenular y periportal difusa, con leve proliferación de canaliculos biliares. En los pulmones se observó edema y congestión en los septos interlobulillares, edema alveolar e infiltrado intra-alveolar de macrófagos cargados con gránulos intracitoplasmáticos de hemosiderina ("células de la insuficiencia cardíaca").

La cuantificación de selenio por espectrometría en hígado formolado fue de 0.09 ppm (peso húmedo, rango de referencia: 0.25-0.50 ppm).

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La historia clínica, edad del animal afectado y las lesiones macroscópicas y microscópicas permitieron sospechar de un cuadro de EMB con evidencia de insuficiencia cardíaca crónica asociada. El diagnóstico se confirmó tras la determinación de los niveles de selenio en hígado. Los hallazgos patológicos fueron semejantes a los descritos en otros casos de deficiencia clínica de selenio (Cooper y Valentine, 2016; Mass y Valberg, 2009; Radostits y col., 2007). En este caso, la observación de una gran cantidad de macrófagos intra-alveolares cargados de hemosiderina y las lesiones hepáticas pusieron en evidencia el fallo cardíaco crónico, sin embargo el grado de compromiso del miocardio podría explicar el súbito desenlace fatal. Si bien la incidencia fue baja (1/30), no podemos descartar la presencia de animales con deficiencia subclínica de selenio en este grupo (Radostits y col., 2007).

Dada las condiciones de sequía en el otoño-invierno de 2015 en Florida es posible que la restricción forrajera a la cual fueron sometidos las madres de dichos terneros durante su preñez, haya influenciado el nivel inicial de selenio en sus crías (Cooper y Valentine, 2016). Sin embargo, las vacas habían sido recibido suplementos alimenticios durante la gestación.

La relevancia de la deficiencia de selenio y las enfermedades asociadas, su frecuencia y distribución en bovinos de Uruguay merecen ser estudiadas con mayor detalle ya que podrían ser motivo de pérdidas económicas para el sector productivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Cooper, B. y Valentine, B.A. Chapter 3. Muscle and tendon. En: Grant Maxie, M. (ed.). Jubb, Kennedy y Palmer's pathology of domestic animals, Vol.1. Editorial Saunders Ltd., Elsevier. Philadelphia (EEUU). Sexta edición. 2016. Págs. 214-218.
- Gunnings, R.F. y Walters, R.J.W. "Flying scapulas", a post turnout myopathy in cattle. Vet. Rec. 1994. 135(18): 433-434.
- Radostis, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W. y Constable, P.D. Chapter 30: Diseases associated with nutritional deficiencies. En: Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. Editorial Saunders Ltd., Elsevier. España. Décima edición. 2007. Págs. 1691-1783.
- Mass J. y Valberg S.J. Part Five Disorders of the Organ Systems. Chapter 42: Diseases of Muscle. En: Smith BP. Large Animal Internal Medicine. Editorial Saunders Ltd, Elsevier 2009. Philadelphia (EEUU). Quinta edición. Págs 1291-1294.

CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN OVINOS MILCHSCHAF Y SUS CRUZAS EN URUGUAY

García JA ^{1,2}, Romero A², Quinteros C², Gustavo Fernández³, Dutra F²

¹CURE-UdelaR, Treinta y Tres, Uruguay; ²DILAVE "Miguel C Rubino" Regional Este, Avelino Miranda 2045, Treinta y Tres (33000), Uruguay; ³Ejercicio liberal, Treinta y Tres, Uruguay. *Autor para correspondencia: garciajuanagustin@hotmail.com.

RESUMEN

Se describen las características epidemiológicas y patológicas de un brote de carcinoma de células escamosas (CCE) en ovinos hembras adultas, junto a un foco asociado en un carnero joven en otro establecimiento pero que pertenecía al núcleo originario de las hembras. Las hembras adultas, raza Milchschaft o crusa, fueron las más afectadas,

con una prevalencia del 35% (7/20), iniciándose el problema en verano. Se evidenciaron múltiples lesiones neoplásicas, de varios meses de evolución, en región de cabeza de aspecto papilomatoso, con invasión local y metástasis a ganglios regionales. Estudios histológicos revelaron una fase cancerosa de invasión de dermis y proliferación neoplásica características de CCE invasivo. Había lesiones pre cancerosa de queratosis actínica crónica inducida por luz UV, considerando este