

## Descripción de dos casos de carencia vitamínica con similar signología nerviosa en bovinos.

Cravero, E.<sup>1</sup>; Martino, L.<sup>1</sup>; Pontarelli, F.<sup>1</sup>; Ruiz, M.<sup>2</sup>; Aguirre, F.<sup>2</sup>; Russi, N.<sup>3</sup>; Sanchez, A.<sup>4</sup>; Machado, S.<sup>1</sup>; Angeli, E.<sup>1</sup>; Allasia, M.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Práctica Hospitalaria de Grandes Animales – <sup>2</sup>Laboratorio de Análisis Clínicos – <sup>3</sup>Laboratorio de Bacteriología – <sup>4</sup>Laboratorio de cito e histopatología. Facultad de Ciencias Veterinarias –UNL  
[mallasia@fcv.unl.edu.ar](mailto:mallasia@fcv.unl.edu.ar)

Las vitaminas son un grupo de compuestos orgánicos complejos presentes en muy pequeñas cantidades en los alimentos. Si bien las necesidades de las mismas son mínimas, su presencia es esencial para un adecuado metabolismo, por lo que su deficiencia provoca desde leves alteraciones productivas, inmunodepresión hasta alteraciones irreversibles en el animal. Las vitaminas C, D y niacina pueden ser sintetizadas por los microorganismos intestinales; las vitaminas del grupo B son producidas por el propio animal siempre que cuente con un rumen funcional; el resto deben ser ingeridas con el alimento.

Entre las utilidades de las vitaminas podemos destacar funciones estructurales, fisiológicas, participación en la homeostasis antioxidante, catalítica y regulatorias. Las vitaminas se clasifican en liposolubles (A, D, E y K) e hidrosolubles (grupo B y vitamina C). A su vez se clasifican en vitaminas con capacidad de almacenamiento (A, D, E y B12) y sin capacidad de almacenamiento (grupo B, excepto B12 y vitamina K).

La vitamina A es esencial para el crecimiento adecuado, reproducción, mantenimiento de los epitelios, visión normal y desarrollo de las envolturas óseas del SNC en el ganado bovino. Sus precursores, los  $\beta$ -carotenos, se encuentran presentes, en forrajes verdes de calidad. Utiliza como reservorios principales al hígado y la grasa, los cuales comienzan a construirse desde el nacimiento a partir del calostro, rico en vitaminas liposolubles. Los  $\beta$ -carotenos no atraviesan la barrera placentaria, hasta no ser transformados en vitamina A. El contenido normal de vitamina A en plasma sanguíneo es de 0,12 – 0,30 mg/L en jóvenes, y de 0,25 – 0,80 mg/L en rumiantes adultos. Estos valores caen cuando se han agotado las reservas hepáticas, apareciendo los signos clínicos de la carencia. No es muy estable en el alimento, por lo tanto, el almacenamiento a altas temperaturas y la rancidez disminuyen su contenido en la dieta. Aproximadamente el 80% de la concentración de vitamina A del heno se pierde durante el secado.

La hipovitaminosis A provoca piel escamosa, sialorrea y signología nerviosa como alteración de la visión, ceguera nocturna y amaurosis, principalmente en animales jóvenes. En adultos, se manifiesta con trastornos reproductivos como alteraciones congénitas.

La función de la Tiamina (vitamina B1) es su actividad como carboxilasa en el metabolismo de grasas, carbohidratos y proteínas; y como cofactor de la transcetolasa en la vía de las pentosas. Esta vía es vital ya que proporciona energía para la supervivencia de las células del cerebro y del corazón.

La polioencefalomalacia (PEM) es un desorden del sistema nervioso caracterizado por necrosis de la sustancia gris de la corteza cerebral que ha sido reportado en bovinos, caprinos y ovinos<sup>1,4</sup>. En general se asocia a trastornos ruminales (acidosis) que disminuyen la formación y absorción de tiamina o aumentan su destrucción (presencia de tiaminasas). Además, el aporte elevado de azufre en la dieta que forma aniones sulfhidrilos (radical libre) puede desarrollar de manera directa el cuadro de PEM o de manera indirecta consumiendo tiamina para reducir estos aniones producidos.

Los animales afectados pueden presentar agresividad y excitación, seguido por signos de depresión, ceguera central (amaurosis), temblores musculares, nistagmo, opistótonos, andar en círculos, ataxia, incoordinación, disimetría decúbito lateral o esternal y muerte<sup>1,3</sup>. La mayor incidencia clínica en bovinos se produce desde el destete a los 18-24 meses de edad.

Diferenciar los trastornos producidos por una carencia de vitamina A y una carencia de vitamina B a través de dos casos concretos a campo.

**Caso clínico 1:** se visitó un establecimiento en la ciudad de Bovril, Entre Ríos, dedicado a la cría y engorde de bovinos de raza Aberdeen Angus (ciclo completo con terminación a corral). Su alimentación en la última etapa constaba en silo de maíz, maíz en grano, sorgo molido y urea. Al arribo se encontraron tres novillos afectados de 350 - 400 kg aproximadamente. Uno se encontraba muerto, otro en decúbito lateral (agonía) el cual fue sacrificado posteriormente al examen clínico y un tercer animal en estación con signología nerviosa. Se realizó la semiología y se extrajeron muestras de sangre. Se realizaron dos necropsias con la obtención de distintas muestras las cuales fueron remitidas a los laboratorios de histopatología, bacteriología y análisis clínicos.

A la semiología, el animal en estación presentaba ceguera evidente, dismetría al paso, ataxia y deambulación en círculos, temperatura rectal: 39,1°C, pupilas normales y baja respuesta a estímulos. El animal en decúbito presentaba temperatura rectal 41,1°C, fascie deprimida, con fasciculaciones, convulsiones tónico-clónicas, opistótonos y disociación del medio (agónico).

Como dato relevante en ambas necropsias realizadas fue observar una importante congestión del sistema nervioso central, con edema y pérdida de definición de las circunvoluciones a nivel cerebral.

El líquido cefalorraquídeo no presentaba alteraciones físico-químicas significativas. La magnesemia de los dos animales se encontraban dentro de los parámetros normales (Muestra 1: 2,26 mg/dl; Muestra 2: 1,9 mg/dl. Valor de referencia: 1,5 a 2,9 mg/dl.)<sup>2</sup>. La bacteriología resultó negativa.

A nivel histopatológico, en cerebro, se observó congestión y edema con alteraciones degenerativas; necrosis isquémica de neuronas de tipo laminar con zonas de hemorragias. En cerebelo severa congestión meníngea y parenquimatosa con edema y cambios degenerativos en neuronas.

El diagnóstico presuntivo de este caso fue una carencia de vitamina B.

**Caso clínico 2:** el mismo día se visitó la recría a corral de un establecimiento lechero en la zona rural de Bovril. Se observaron 3 animales Holando Argentino de 15 meses de edad aproximadamente con signología nerviosa. La alimentación constaba de una mezcla de maíz con núcleo proteico y heno. Se realizó examen clínico completo y se extrajeron muestras de sangre para remitir al laboratorio de análisis clínicos. Debido a la falta de instalaciones no se pudo extraer líquido cefalorraquídeo. El estado corporal de los mismos era muy bueno.

Como dato anamnésico de importancia se recalca la ausencia de trastornos ruminales ni procesos de diarrea en el corto plazo. A la semiología realizada se observó amaurosis, deambulación en círculos y midriasis como únicas alteraciones. De acuerdo a la signología observada se remitió suero al laboratorio para medir los niveles de retinol resultando en 0,25 mg/L, la cual se encuentra debajo de los valores normales orientando el cuadro a una carencia de vitamina A.

Este trabajo busca resaltar la importancia de interpretar correctamente los datos obtenidos en una semiología completa del sistema nervioso y su relación con la epidemiología presentada para orientar el caso clínico que a prima facie parecerían ser la misma etiología.

La epidemiología, el examen clínico, la presencia o ausencia de lesiones y la correcta interpretación de los análisis complementarios solicitados son de vital importancia para diferenciar las afecciones del SNC producidas por diferentes etiologías cuyas signología son frecuentemente comunes y/o confundidas.

Además de orientar en el caso clínico, la semiología realizada nos indica el pronóstico del trastorno y las posibilidades de respuesta al tratamiento individual y de rodeo.

<sup>1</sup> Braford P. Smith, 2010. Medicina Interna de Grandes Animales. 4° Edición. Editorial Elsevier. Pág. 1021 a 1026 y 1028 a 1030.

<sup>2</sup> Latimer, K. S.; Mahaffey, E.A.; Prasse, K.W. 2005. Patología Clínica Veterinaria. 4° Edición. Editorial Multimédica. Ediciones Veterinarias. Pág. 418

<sup>3</sup> Odriozola, E. 2013. Enfermedades de los bovinos con signos nerviosos. 1° Edición. Editorial Copyright. Pág. 51 a 55.

<sup>4</sup> Radostits, M.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchcliff, K. 2002. Tratado de las Enfermedades del Ganado Bovino, Ovino, Porcino, Caprino y Equino. 9° Edición. Editorial Mc Graw-Hil Interamericana Pág. 1841 y 1850