



**Facultad de Ciencias Veterinarias**

**-UNCPBA-**

**Descripción de un caso de polioencefalomalacia  
bovina en la provincia de Buenos Aires.**

**Migliavacca Juan Ignacio, Casaro Gustavo, García Jorge**

**Mayo, 2017**

**Tandil**

## **Descripción de un caso de polioencefalomalacia bovina en la provincia de Buenos Aires.**

Tesina de la Orientación Sanidad Animal (Grandes animales), presentada como parte de los requisitos para optar al grado de Veterinario del estudiante: **Migliavacca Juan Ignacio.**

Tutor: **Méd. Vet. Casaro Gustavo**

Director: **Méd. Vet. García P. Jorge**

Evaluador: **Méd. Vet. Moscuza Hernán**

## **AGRADECIMIENTOS**

- A mis padres: Norma y Aníbal, gracias a sus esfuerzos me dieron la posibilidad de estudiar, a ellos se lo dedico.
- A mis hermanos: Eleonora y Agustín, por su apoyo incondicional.
- A Verónica, por el apoyo incondicional, por sus valores y consejos aportados.
- Siento enorme orgullo por cada uno de ellos.
- A mi familia, amigos y compañeros tanto de la carrera como de la vida, entre otros, personas con grandes valores a las que admiro y respeto.
- A mis compañeros del Servicio diagnóstico veterinario especializado, por su tiempo y enorme dedicación a la profesión.
- A Casaro Gustavo, Odriozola Ernesto y Cantón German, por sus consejos, conocimientos y experiencias aportadas. Excelentes profesionales y mejores personas.
- A mi director, Jorge García por su tiempo dedicado a esta Tesina.
- A mi evaluador Hernán Moscuzza por su compromiso a evaluar esta Tesina.

## RESUMEN

La polioencefalomalacia es una de las alteraciones neurológicas no infecciosas de origen metabólico ocasionalmente observada en bovinos y ovinos en todo el mundo, afectando normalmente a bovinos jóvenes en cría intensiva y extensiva. La causa está asociada a alteraciones de la dieta que producen desórdenes a nivel ruminal ocasionando una deficiencia de los niveles de vitamina B1 (tiamina) y/o a dietas con altos niveles de azufre. El objetivo de este trabajo es describir un episodio de polioencefalomalacia asociado a un cambio de dieta en bovinos de producción de carne en un *feed-lot* de la provincia de Buenos Aires. Este problema ocurrió en el partido Mar Chiquita, provincia de Buenos Aires, en un establecimiento en el cual por condiciones climáticas adversas se decidió cambiar la composición de la dieta. A partir de esta modificación se comenzaron a observar animales afectados que presentaron depresión, ceguera, incoordinación; algunos cursaban con pica y se apartaban del rodeo. La temperatura corporal de los animales evaluados (afectados y no afectados) fue normal (37,5-39,5°C). Se observó que algunos animales presentaron diarrea. A la necropsia no se observaron lesiones aparentes en ningún órgano. Se enviaron muestras de tejido nervioso (medio hemisferio cerebral) para la observación en la lámpara de UV de 360nm resultando positivas. El hemisferio restante fue enviado al laboratorio de patología, para realizar los estudios histopatológicos, observándose necrosis cortical laminar y degeneración, compatibles con polioencefalomalacia. Los datos de anamnesis junto con la fluorescencia positiva a la lámpara UV y las lesiones macroscópicas e histopatológicas permitieron confirmar el diagnóstico.

Palabras claves: Bovinos, Tiamina, Lámpara de UV, *Feed-lot*.

# Índice

<b><u>1. Introducción</u></b> .....	<b>1</b>
<b><u>2. Revisión bibliográfica</u></b> .....	<b>2</b>
<u>2.1. Etiopatogenia</u> .....	2
<u>2.2. Epidemiología</u> .....	4
<u>2.3. Signos clínicos</u> .....	4
<u>2.4. Hallazgos de necropsia</u> .....	6
<u>2.5. Histopatología</u> .....	7
<u>2.6. Diagnóstico</u> .....	9
<u>2.7. Tratamiento</u> .....	10
<u>2.8. Prevención y control</u> .....	11
<b><u>3. Exposición del caso</u></b> .....	<b>12</b>
<u>3.1. Antecedentes</u> .....	12
<u>3.2. Materiales y Metodos</u> .....	12
<u>3.3.Resultados</u> .....	13
<b><u>4. Discusión</u></b> .....	<b>17</b>
<b><u>5. Conclusión</u></b> .....	<b>18</b>
<b><u>6. Bibliografía</u></b> .....	<b>19</b>

## 1. Introducción

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, en general asociada a trastornos del aporte de tiamina (vitamina B1) (Radostits, 2006; Riet-Correa y col., 2007).

Se ha reportado que la PEM afecta más frecuentemente a bovinos alimentados a base de concentrados (Zachary, 2012; Smith y George, 2014); sin embargo, en la casuística del Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA Balcarce no se observaron diferencias de la incidencia de esta enfermedad entre animales en pastoreo, animales en engorde a corral y en animales en pastoreo con suplementación (Cantón y col.; 2014).

En las fases iniciales 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 y decúbito lateral o esternal y muerte (Radostits y col., 2007; Riet-Correa y col., 2007; Cantón y col., 2014). En cuanto a sus características clínicas y patológicas, la enfermedad es similar en todas las especies de rumiantes domésticos, sin embargo el curso clínico suele ser más corto en ovinos y caprinos.

La mayor incidencia clínica en bovinos se produce desde el destete a los 18-24 meses de edad (Radostits y col., 2007; Jubb y col., 2016).

La lesión microscópica característica de PEM puede denominarse alternativamente “necrosis cortical laminar” o “necrosis laminar cerebro cortical” (Jubb y col., 2016). Las áreas lesionadas generalmente no son distinguibles macroscópicamente, pero pueden ser detectadas bajo luz ultravioleta de 365nm, observándose una autofluorescencia por la presencia de lipófagos (macrófagos que fagocitan el tejido lesionado en las zonas de malacia) por la concentración en sus lisosomas de sustancias lipídicas fotoactivas (lipofucsina) (Jubb y col., 2016). Esto puede observarse en el cerebro en fresco mediante cortes transversales de

la corteza cerebral parietal y occipital (Jubb y col., 2016). Con el tiempo el tejido afectado se reblandece y comienza a cavitarse (Radostits y col., 2007; Zachary, 2012; Jubb y col., 2016).

## **2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1. Etiopatogenia**

La PEM es una enfermedad neurológica causada por disturbios en el metabolismo de la tiamina, cuya principal característica es la necrosis laminar de la corteza cerebral (Riet-Correa, 2007). La etiología de esta enfermedad metabólica se la relaciona con dos problemas dietarios: raciones con niveles insuficientes de tiamina y dietas con altos niveles de azufre. Su causa es el resultado de la interacción de múltiples factores y dependiendo del grado de influencia de cada uno y la idiosincrasia individual de cada animal, se puede desencadenar la presentación de polioencefalomalacia (Odriozola, 2013).

#### Disminución de los niveles de tiamina:

La instauración de sistemas productivos a corral o feed-lot con dietas ricas en carbohidratos, poca proporción de fibra y los cambios bruscos en la dieta predispone la aparición de PEM (Odriozola, 2013). El pH ruminal disminuye con este tipo de dietas, lo que lleva a la acidosis láctica, que inhibe el desarrollo de microorganismos productores de tiamina y favorece la multiplicación de ciertas bacterias que sintetizan tiaminasas como *Clostridium sporogenes* y *Bacillus thiaminolyticus*, las cuales generan agotamiento de las reservas hepáticas de tiamina, provocando deficiencia sistémica afectando al tejido nervioso y así causando las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Estas son un grupo de enzimas específicas, que degradan selectivamente a la tiamina hasta thiazol y pirimidina. La velocidad de degradación de la tiamina por estas enzimas depende de la concentración de las mismas en rumen y la presencia de co-sustratos.

Además, la acción de tiaminasa 1 en rumen puede producir análogos de la tiamina con actividad biológica perjudicial (Riet-Correa, 2007).

#### Altos niveles de azufre dietario:

La producción de concentraciones anormales de H<sub>2</sub>S en el rumen depende de la cantidad de azufre proporcionado en la dieta y el agua y la capacidad de las bacterias ruminales para degradarlo (Smith y George, 2014).

El NRC (National Research Council, 2005) sugiere que los rumiantes no deberían ser alimentados con más de 0,4% de sulfato (S<sup>2-</sup>) [en base a materia seca (MS)].

En animales jóvenes, el escaso desarrollo de la microflora ruminal puede afectar la respuesta a los altos niveles de S dietarios, volviéndolos más susceptibles. Los SO<sub>4</sub> pueden encontrarse elevados en distintas fuentes, como pueden ser agua de bebida o plantas crucíferas (*Sisymbrium* spp., *Raphanus* spp., *Rapistrum* spp. y *Kochia scoparia*) (Mc Kenzie y col., 2009). Además, la alfalfa (*Medicago sativa*), por su alta concentración de proteínas y aminoácidos ricos en S, puede significar una importante fuente de este microelemento al igual que varios subproductos como la caña de azúcar (melaza, principalmente) (Odriozola, 2013).

En el rumen, el azufre y los sulfatos son reducidos a sulfito el cual degrada la tiamina en pirimidina y thiazol. Algunos sulfitos son detoxificados por la producción bacteriana de aminoácidos azufrados, otros son eructados en forma de sulfito de hidrógeno y otros son absorbidos a través de la pared ruminal pudiendo causar toxicidad. Las bacterias participan activamente de este proceso y como consecuencia son un factor importante en la ocurrencia de PEM. En general en condiciones de acidez ruminal hay mayor producción de sulfito de hidrogeno (Smith y George, 2014).



Los excesos de S pueden provocar signos clínicos de PEM disminuyendo los niveles de tiamina, esto puede considerarse un factor de riesgo en la patogénesis pero no explica la insuficiencia de tiamina *per se* (Amat y col, 2013)

## **2.2. Epidemiología**

Esta enfermedad puede manifestarse de modo individual o en forma de brote en un rodeo (Odriozola, 2013). Estudios en Brasil observaron la aparición de PEM en forma de brote o en casos aislados y nunca presentó carácter estacional, ocurriendo durante todo el año (Riet-Correa y col. 2007).

La aparición de PEM es más frecuente en bovinos menores de 2 años de edad de acuerdo a la casuística del SDVE del INTA Balcarce (Odriozola, 2013). De manera similar, la bibliografía internacional menciona que PEM ocurre principalmente en animales de 8 a 18-24 meses de edad, en confinamiento o sometidos a cambios bruscos de alimentación (Radostits y col.; 2007; Jubb y col., 2016).

## **2.3. Signos clínicos**

La PEM generalmente se manifiesta de forma aguda o subaguda. En fases tempranas de la enfermedad los animales se distancian del resto del rodeo, están anoréxicos y manifiestan ataxia leve. A menudo manifiestan ceguera, caminan con la cabeza en alto y muestran una marcha ligeramente hipermétrica. En ocasiones algunos se encuentran hiperexitados y chocan contra objetos (Smith y George, 2014).



Figura N° 1: Opistótonos manifestado por un bovino con PEM diagnosticado por el SDVE del INTA Balcarce (Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado, INTA EEA Balcarce).

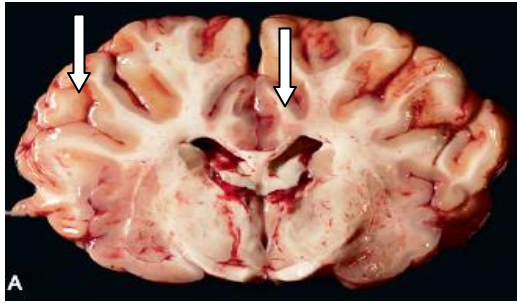
En la forma aguda los animales manifiestan ceguera, postración, convulsiones tónico-clónicas y coma. Los animales con una mayor duración de los síntomas agudos tienen peor respuesta al tratamiento y elevada mortalidad (Merck y col., 2007). Aunque la temperatura rectal suele ser normal, se puede hallar aumentada si la actividad muscular es excesiva. La frecuencia cardíaca puede ser normal, aumentada o disminuida, por lo que su determinación usualmente no es útil para realizar un diagnóstico semiológico de la enfermedad. El reflejo de amenaza siempre está ausente en las etapas agudas, recuperándose lentamente luego del tratamiento específico de la enfermedad (ver más adelante), lo cual puede ser una ayuda valiosa para establecer el diagnóstico y pronóstico (Radostits y col., 2007). En los casos subagudos, los animales afectados suelen manifestar ceguera y permanecer con la cabeza en presión sobre objetos durante varias horas o días. Algunos animales presentan anorexia, ligera depresión con alteración parcial de la visión (Cantón y Col., 2014). Estos animales, por lo general, se recuperan cuando se realizan cambios dietarios (Radostits y col., 2007).

Los terneros sin tratamiento de entre 6 y 9 meses suelen morir dentro de las 48 hs, en tanto que los animales de 18 meses pueden sobrevivir varios días. La recuperación espontánea es más frecuente en los animales de mayor edad. Algunos de los animales recuperados suelen quedar ciegos, pero pueden comenzar a ingerir alimentos y agua (Radostits y col., 2007).

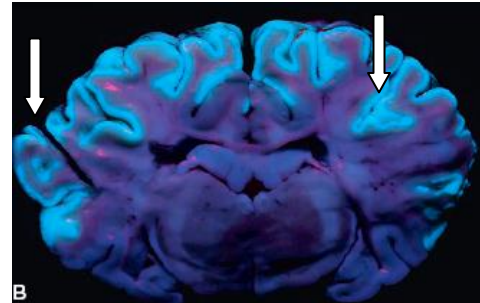
#### **2.4. Hallazgos de necropsia**

Si bien es difícil detectar lesiones de PEM macroscópicamente, cuando se observan, se mencionan al edema cerebral difuso (aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales y herniación de cerebelo por el foramen magno) y coloración amarillenta entre la sustancia gris y blanca de la corteza cerebral, como las principalmente encontradas (Radostits y col., 2007; Jubb y col., 2016).

Sin embargo, la observación bajo luz ultravioleta de 365 nm permite detectar lesiones sobre tejido fresco o recientemente fijado en formol, detectando autofluorescencia que indicaría necrosis cortical, debido a la presencia de sustancias fotoactivas presentes en lipófagos (macrófagos que fagocitan el tejido lesionado) en las zonas de malacia (Radostits y col., 2007; Zachary, 2012; Jubb y col., 2016).



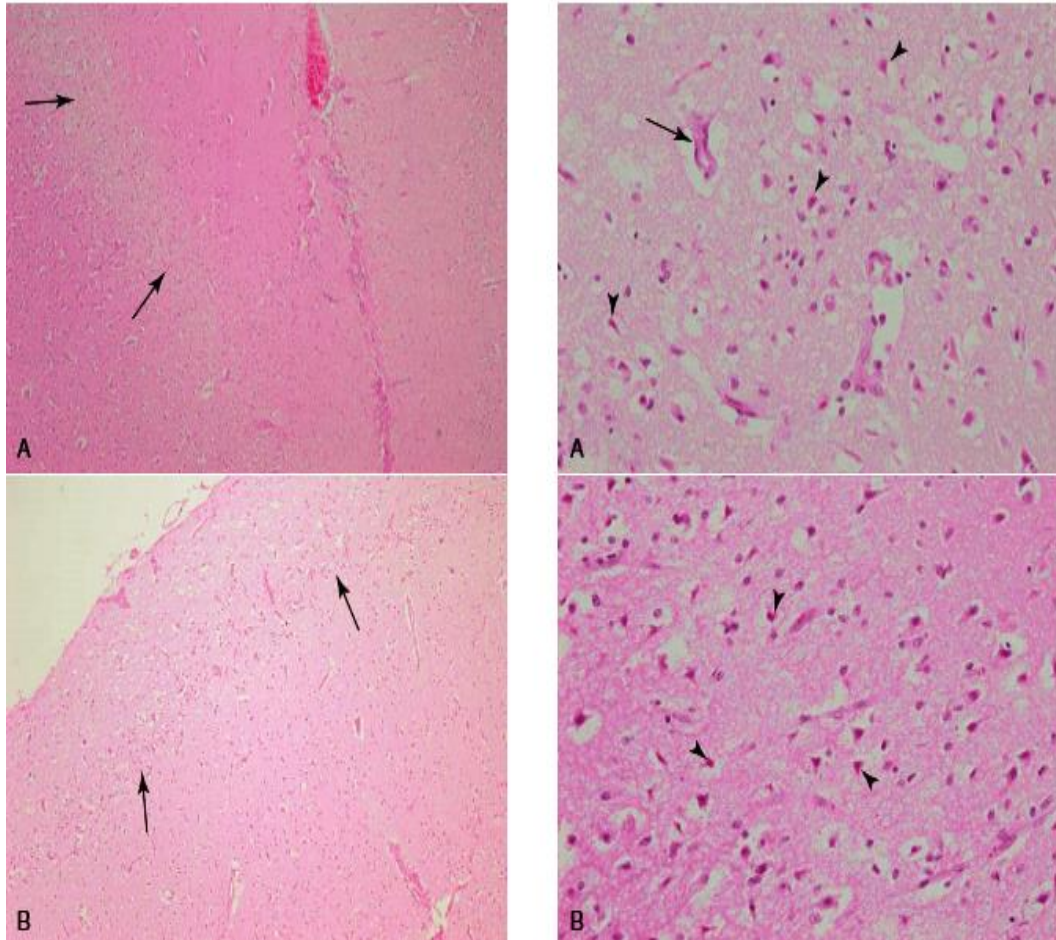
Coloración amarillenta (flechas) en la corteza cerebral (reproducido de Jubb y col., 2016).



Autofluorescencia (flechas) en sustancia gris cortical observada bajo luz ultravioleta (reproducido de Jubb y col., 2016).

## 2.5. Histopatología

La lesión histopatológica se caracteriza por áreas de degeneración y necrosis neuronal cortical laminar con una respuesta inflamatoria mononuclear con predominio de macrófagos (denominadas células de Gitter) y zonas de hemorragia perivascular. Además hay edema y meningitis no supurativa (Jubb y col., 2016).



### Margen izquierdo

Foto N° 1 A: áreas pálidas denotando necrosis cortical laminar

Foto B: degeneración (flechas).

### Margen derecho

Foto N°2 A: neuronas retraídas y acidófilas,

Foto B (mayor detalle de la foto N°2 A)

(Reproducido de Jubb y col., 2016)

Las lesiones histológicas de PEM generalmente se localizan en la corteza cerebral y son de localización laminar, afectando especialmente neuronas de las

láminas más profundas (Zachary JF., 2012; Jubb y col., 2016). Este cambio también se observa en los casos de la toxicidad del Pb, la hipoxia, la privación y la intoxicación de agua-sal, denotando las dificultades del diagnóstico etiológico de PEM (Jubb y col., 2016).

## **2.6. Confirmación del diagnóstico de polioencefalomalacia**

El diagnóstico de PEM se lleva a cabo basándose en la anamnesis, la presentación clínica, Las lesiones macroscópicas y microscópicas y la respuesta al tratamiento (ver más adelante). Una herramienta de relevancia en el diagnóstico de la enfermedad, es la observación de autofluorescencia de las áreas de afectadas del cerebro bajo luz ultravioleta a 365nm (Zachary, 2012; Jubb y col., 2016). También se puede realizar el diagnóstico terapéutico, cuando bovinos afectados se recuperan en respuesta al tratamiento con corticosteroides y tiamina inyectable (Stober, 2005; Radostits y col., 2007; Smith y George, 2010).

Los principales diagnósticos diferenciales de acuerdo a los signos clínicos son la infección por Herpesvirus bovino 1 y 5, intoxicación con plomo (Pb), sal, hipovitaminosis A, infección por Histophilus somni y rabia.

En la meningoencefalitis causada por HBV- 1 y 5, las lesiones macroscópicas se producen principalmente en el cerebro frontal y las lesiones histológicas incluyen manguitos perivasculares mononucleares en diversas regiones del cerebro y los cuerpos de inclusión intranucleares en astrocitos y neuronas (Rissi y col., 2006).

La intoxicación aguda con Pb es más común en terneros después de la primavera, pero también puede afectar a ganado adulto. Se caracteriza por amaurosis, temblores, convulsiones, mugidos, ataques amenazantes,

hiperexcitabilidad, estasis ruminal, y la muerte en varias horas. El cuadro subagudo se caracteriza por ceguera, estupor, estasis ruminal, débiles reflejos palpebrales y sin respuesta a la terapia (Radostits y col., 2007). A pesar de que la intoxicación por sal es más común en cerdos, también puede ser detectada en bovinos con inflamación a base de eosinófilos.

La hipovitaminosis A puede ser un diagnóstico diferencial en la etapa clínica de la enfermedad con PEM debido a que se caracteriza por nictalopía, ceguera periférica, pupilas dilatadas y fijas (Radostits y col., 2007).

Otros cuadros de encefalitis bacteriana pueden confundirse en algún momento con PEM. Las meningoencefalitis por *Histophilus somni* se caracterizan por la aparición súbita de ataxia, postración, fiebre, depresión y la muerte si no se instaure antibióticoterapia rápidamente (Radostits y col., 2007).

La rabia debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier enfermedad nerviosa inexplicada aguda y rápidamente progresiva, en especial en presencia de una inestabilidad autónoma, disfagia, hidrofobia, paresia o parestesias (Smith y George, 2014).

Dirksen y col. (2005) además consideran incluir como diagnóstico diferencial de PEM a otras patologías como la listeriosis, intoxicación con urea y sal, tétano y meningoencefalitis septicémica.

## **2.7. Tratamiento**

El tratamiento de elección para los bovinos afectados con PEM es la aplicación inyectable de clorhidrato de tiamina a razón de 10-20 mg/kg de peso corporal por vía endovenosa al inicio del tratamiento y luego cada 3 horas vía intramuscular o subcutánea. Cuando el tratamiento se administra a las pocas horas del inicio de los signos, una respuesta clínica favorable dentro de 1-6 horas

es frecuente y muchas veces se completa a las 24 horas. Para aquellos que toman más tiempo para recuperarse, la visión mejorará gradualmente en unos pocos días y el animal por lo general comienza a comer y beber al tercer día (Radostits y col., 2007). También es recomendable aplicar una dosis endovenosa de fosfato de dexametasona a razón de 1mg/kg o manitol en una solución al 20% endovenoso para disminuir el edema cerebral (Stober, 2005; Smith y George, 2010; Odriozola, 2013).

## **2.8. Control y Prevención**

La tiamina puede adicionarse (3 a 10 mg/kg de alimento) en raciones en la que la relación concentrado/fibra sea alta. Esta suplementación con tiamina no siempre puede evitar los brotes de PEM (Smith y George, 2010). La mejor forma de evitarlos, es aportando una dieta rica en concentrados gradualmente con una adaptación adecuada y el aporte de agua de calidad.

La prevención de la enfermedad asociada con un alto consumo de S dietario dependerá de análisis de la alimentación y el agua y hacer los ajustes apropiados con el fin de disminuir la ingesta de dosis tóxicas (Radostits y col., 2007; Smith y George, 2010).



### **3. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO**

#### **3.1. Antecedentes**

En el mes de junio del 2015 en un establecimiento de ciclo completo ubicado en la localidad de Mar Chiquita, provincia de Buenos Aires se desencadenó una mortandad de animales de 12 meses de edad, encerrados a corral. Un determinado número de animales se recrió a través de un sistema pastoril y otro porcentaje se los recrió y engordó a corral. No obstante la terminación de los animales de los sistemas pastoriles se realizó a corral. El lote problema fue de 1770 novillitos los cuales estaban distribuidos en 7 corrales. Los animales estaban consumiendo una dieta compuesta por 75% grano de maíz, 15% silo de maíz, 5% expeller de girasol y 5% expeller de soja. La misma no era la dieta original, debido a que las intensas lluvias caídas en ese periodo le impedían obtener los insumos para realizar la dieta original, la cual estaba compuesta por 75% grano de maíz, 20% silo de maíz y 5% de núcleo proteico. Los animales fueron desparasitados a la entrada a los corrales con ricobendazol. El plan sanitario consistió en una dosis de vacuna contra neumonía, queratoconjuntivitis y enfermedades clostridiales. También se los vacunó contra fiebre aftosa y carbunco, todas estas medidas según plan nacional vigente que coincide con lo recomendado para ganado bovino.

#### **3.2. Materiales y Métodos**

Se realizó la anamnesis y la recorrida de los 7 corrales problemas. Además, se revisaron clínicamente tres animales afectados y se realizó la necropsia de uno de ellos. Previo al sacrificio se tomaron muestras de sangre, mediante punción yugular, para la realización de determinaciones bioquímicas (Ca, P, Mg), recolectando dos muestras de animales afectados y no afectados. Del animal

sacrificado, se obtuvieron muestras de lóbulo frontal SNC (estéril), para realizar el aislamiento de Herpes virus Bovino tipo-5, también se muestreo base del SNC estéril para descartar Histophilus somni y Listeria monocitogenes. Otras de las muestras recolectadas fue materia fecal sin aire y refrigerada para hacer recuento de ooquistes tanto del animal sacrificado como de animales afectados y no afectados para descartar coccidios. Se enviaron muestras de corteza, medula, base y cerebelo pertenecientes al SNC junto con los cuatro pre estómagos, hígado, pulmón, riñón e intestino en formol al 10% para su estudio histopatológico. Uno de los hemisferios cerebrales se lo envió refrigerado para realizar su observación bajo la lámpara de UV de 365 nm. En las muestras de sangre de los animales afectados se determinó la concentración de macro minerales (Ca, P y Mg), mediante espectroscopia de absorción atómica ( $\text{Ca}^{2+}$ - $\text{Mg}^{2+}$ ) y método colorimétrico (P). También se instauró tratamiento con clorhidrato de tiamina a razón de 10mg/kg en 5 dosis y junto con la primera dosis se aplicó fosfato de dexametasona a razón de 1 mg/kg.

### **3.3. Resultados**

#### **Anamnesis**

De un total 1770 animales se observaron 40 animales clínicamente afectados (morbilidad=2,26%) y de éstos murieron 8 animales (mortalidad=0,45%). La letalidad hasta el momento de la visita fue de un 20%. Los animales afectados pertenecían a distintos lotes.

#### **Revisación clínica de los animales y recorrido de los lotes**

Durante la revisión clínica de los tres animales afectados, los mismos manifestaban depresión, ceguera, incoordinación e incluso algunos presentaron

pica y se apartaban del rodeo. La temperatura corporal de los animales evaluados fue normal (37,5-39,5°C). Se observaron algunos animales con diarrea.

### **Necropsia**

El animal sacrificado fue una ternera de 12 meses de edad aproximadamente, raza Aberdeen Angus, la cual presentó un estado corporal bueno. El intestino delgado y grueso presentó abundante contenido acuoso. El resto de los tejidos no presento lesiones aparentes.

Durante el análisis post mortem se observó bajo luz ultravioleta de 365 nm autofluorescencia en la sustancia gris del SNC.

### **Bioquímica clínica**

La concentración de Ca, P y Mg en las muestras de suero de los animales revisados clínicamente se presentan en la Tabla 1. La tabla 2 refleja los resultados de las muestras de alimentos, en las mismas se realizaron la medición de Ca, P y sulfatos (SO<sub>4</sub>). Por último la tabla 3 cuantifica los resultados de sulfatos en el agua de bebida de los animales.

Tabla 1: Determinación mineral en suero

<b>Suero</b>	<b>Ca (mg/100 ml)</b>	<b>P (mg/100ml)</b>	<b>Mg (mg/100 ml)</b>
<b>1</b>	13	9,5	1,8
<b>2</b>	13	6,5	2,8
<b>3</b>	13	6	2,7
<b>4</b>	14,5	7	2,3
<b>Valores de referencia</b>	<b>9,5–12,5 mg/ 100 ml</b>	<b>3,5-7,5 mg/ 100 ml</b>	<b>1,8-3,2 mg/ 100 ml</b>

Tabla 2: Determinación mineral en alimento

Alimento	Ca (%MS)	P (%MS)	Mg (%MS)
<b>Silo</b>	0,146	0,1	0,05
<b>Valores de referencia</b>	<b>MS 0,4%</b>	<b>MS 0,24%</b>	

Tabla3: Determinación de sulfatos en agua

Agua	SO <sub>4</sub> mg/l
<b>CORRAL 1</b>	138
<b>CORRAL 2</b>	140
<b>Valores de referencia</b>	<b>&lt; 1500mg/l</b>

## HISTOPATOLOGÍA

Durante el análisis histopatológico en las muestras de tejido (Sistema nervioso central, Riñón, Corazón, Pulmón, Intestino, Abomaso, Omaso)

recolectadas, se observó necrosis cerebro cortical laminar; enteritis no supurativa intersticial leve a moderada; hepatitis prioral leve y esteatosis moderada.

### **VIROLOGIA**

Las muestras de sistema nervioso (lóbulo frontal) fueron negativas a Herpes virus bovino tipo -5.

### **BACTERIOLOGIA**

Las muestras de sistema nervioso (base del cerebro) fueron negativas a *Histophilus somni* y *Listeria monocitogenes*

### **PARASITOLOGIA**

Las muestras de materia fecal arrojaron valores negativos a los conteos de ooquistes por gramo de materia fecal.

### **TRATAMIENTO**

Se observó una respuesta favorable al tratamiento instaurado en los animales afectados.

#### 4. Discusión

De acuerdo a la anamnesis recolectada, la signología clínica de los animales, la necropsia realizada, los resultados obtenidos por los diferentes laboratorios en los cuales se descartaron etiologías diferenciales, la confirmación de las lesiones a través de la histología y la autofluorescencia en la Lámpara de UV, permitió arribar al diagnóstico de Polioencefalomalacia de origen nutricional.

Si bien no se realizó la medición de S dietarios si se llevó a cabo la determinación de  $SO_4$  en el agua, la cual dio por debajo de los valores máximos, aceptados para bovinos. Clínicamente no pudieron corroborarse algunos signos clínicos (ceguera total o parcial de origen central, opistótonos, andar en círculos) como los descritos por (Riet-Correa y col., 2007). La anamnesis descrita y los hallazgos patológicos macroscópicos coinciden con los reportados por Odriozola (2013); los resultados de histopatología a nivel de la corteza cerebral demostraron necrosis cerebro-cortical laminar y hubo autofluorescencia de zonas de corteza cerebral en la Lámpara de UV de 360 nm características de PEM (Jubb y col. 2016); sumado a los resultados complementarios que permitieron descartar las enfermedades diferenciales, demuestran que el episodio estaba relacionado a un cuadro de Polioencefalomalacia de origen nutricional.

Si bien en el establecimiento siempre se alimentaba a los animales con una dieta única, la imposibilidad de adquirir los insumos hizo que sea necesario el cambio de la ración, ocasionando un trastorno en la microflora del rumen lo que pudo ser el desencadenante de la diarrea en algunos animales e impedir la producción de tiamina por parte de la bacterias ruminales (Riet-Correa y col., 2007) lo cual podría ser uno de los desenlaces de esta enfermedad.

En tanto la pica observada en varios animales, incluyendo los afectados y no afectados, generaron cierta incertidumbre pensando un posible déficit mineral, que pudo descartarse a través de los resultados del laboratorio de bioquímica.

## 5. Conclusión

El constante crecimiento de la producción de carne a corral en nuestro país en los últimos diez años ha llevado a la innovación de medidas de manejo, las cuales tuvieron una repercusión negativa con lo que respecta tanto a lo sanitario y por ende en el objetivo principal que tiene esta actividad que es la ganancia de peso diaria. Hay que tener en cuenta que los bovinos, son especies adaptadas al consumo de especies forrajeras a campo, lo que significa que estos encierres difieren en su respuesta a algunos aspectos de manejo, sensibilidad y utilización de alimentos de tipo concentrados energéticos, por lo que se tienen que tomar los recaudos necesarios para evitar futuros inconvenientes.

Si bien no se midieron los niveles de tiamina en los tejidos o fluidos, aun así, las lesiones encontradas son características de cuadros de deficiencia de tiamina en rumiantes.

El presente caso demuestra la importancia de incluir a la enfermedad como diagnóstico diferencial, de las enfermedades que cursan con signos nerviosos especialmente depresores del sistema nervioso central, con el fin de llegar rápidamente al diagnóstico e instaurar un tratamiento correcto y tomar las medidas de manejo correspondientes para disminuir las pérdidas económicas.

## 6. Bibliografía

Amat, S., McKinnon, J. J., Olkowski, A. A., Penner, G. B., Simko, E., Shand, P. J., y Hendrick, S. (2013). Comprensión del papel del azufre-tiamina en la patogenia de la polioencefalomalacia inducida por azufre en bovinos de carne. *Investigación en ciencias veterinarias*, 95(3), pag. 1081-1087.

Cantón G., Garcia J., Garcia J.A., Moreno F., Morell E., Odriozola E. (2014). Estudio retrospectivo de reportes de polioencefalomalacia en bovinos diagnosticados en INTA EEA Balcarce (2001-2014). XLIII jornadas de Buiatria 2015. Paysandu (Uruguay). Pag. 196-198.

Dirksen, G.; Gründer, H. D.; Stöber, M. (2005). Capítulo 10: Enfermedades de los órganos del sistema nervioso central (cráneo, cerebro, nervios craneanos y medula espinal), pag. 996-999. En: *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. Ed. Inter- Médica, Buenos Aires. (Cuarta Edición).

Fabiano JF de Sant'Ana, Claudio SL Barrosn. (2010). Polioencefalomalacia en ruminantes en Brasil. *Brasil Patología Veterinaria*. 3 (1): pag. 70-79.

Jubb, Kennedy y Palmer's (2015) Capitulo 4: Sistema Nervioso (Degeneraciones del Sistema Nervioso) En: *Patología de los animales domésticos*. Editorial Elsevier Sy.Louis, Missouri (Sexta edición).

MC Kenzie RA, Carmichael AM, Schibrowski ML, Duigan SA, Gibson JA, y Taylor, (2009). Polioencefalomalacia asociada al azufre en plantas de pastoreo de Ganado en la familia Brassicaceae. *Diario Veterinario de Australia*, Volumen 87, NOS 1y2, Enero, Febrero 2009.

Merck y col. (2007). Sistema Nervioso. En: *Manual Merck de Veterinaria*. Editorial Océano. Barcelona (España) pag. 1041-1044 (Sexta edición).

NRC, (2005). *Requerimientos de nutrientes en ganado de carne*, academia nacional de prensa, Washington, DC.



Odrizola. E., (2013) Capitulo 2. Enfermedades de origen metabólico En: Enfermedades de los bovinos con signos nerviosos. Buenos Aires. Pag. 50-55.

Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W. y Constable, P.D. (2007). Capítulo 36: Enfermedades específicas de etiologías desconocidas. En: Radostits. O.M, Gay. C. C., Hinchcliff k. W., Constable. P. D., Medicina Veterinaria. Editorial: Saunders Elsevier. Pag 2006-2012. (Décima edición)

Riet-Correa F., Rivero R., Dutra F., Lemos, R.A.A., Easton C. (2007) Polioencefalomalacia en Rumiantes. En: Neuropatología y Neurotoxicología en Rumiantes. Moraña A., Verdes J.M., Riet Correa F., Gimeno E. J., Rivero R., Dutra F., Lemos R., Easton C., Moraes J., Zanoniani R., García y Santos C., Capelli A., Domínguez R., Verdes J. M., Moraña A., Calliari A., Battes D., Gutierrez F., Ruiz P. Montevideo (Uruguay). pag 57-73.

Rissi D.R., Oliveira F.N., Rech R.R., Pierezan F., Lemos R.A.A y Barros C.S.L. (2006). Epidemiología, signos clínicos y distribución de lesiones encefálicas en bovinos afectados por meningoencefalitis por herpesvirus bovino-5. Pesq. Vet. Bras. 26: pag 123-132.

Smith O. y George L.W (2010). Capítulo 35. Enfermedades del Sistema Nervioso. En: Medicina interna de grandes animales. Editorial Elsevier (España) pag 1021-1026.

Zachary JF. (2012) Sistema nervioso. En: McGavin MD, Zachary JF, eds. Base patológica de la enfermedad veterinaria. 5ª ed. St. Louis, MO: Mosby Elsevier; pag 851.