

POLIOENCEFALOMALACIA ASOCIADA A ACIDOSIS METABÓLICA EN BOVINO DE LIDIA

Polioencephalomalacia associated to metabolic acidosis in bullfighting bulls

Mas A., Sanes J.M., Trigueros I., Pallarés F.J., Seva J.I.

Departamento de Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia, Campus de Espinardo, 30100 Espinardo, Murcia, Spain.

* **Autor para correspondencia:** Juan I. Seva. Tel: [+34 868884258](tel:+34868884258). E-mail: jseva@um.es

RESUMEN

La polioencefalomalacia o necrosis cerebrocortical es una enfermedad no infecciosa asociada normalmente a rumiantes jóvenes en cría intensiva. Normalmente la causa desconocida, aunque se asocia a alteraciones de la dieta que puedan conducir a acidosis metabólica. Los signos clínicos más frecuentes son los asociados a desórdenes metabólicos generalizados y a alteraciones del sistema nervioso central, aunque también pueden verse afectados diferentes órganos, provocando lesiones como: abscesos hepáticos, lesiones renales, lesiones en extremidades y cuernos, ruminitis y úlceras gastrointestinales, pudiendo llegar incluso a provocar muertes súbitas. La acidosis metabólica es una patología que aparece en la fase de acabado como consecuencia de dietas ricas en hidratos de carbono utilizadas para incrementar las ganancias de peso de los animales en los meses previos a su lidia. El objetivo del presente estudio es la descripción de las lesiones de polioencefalomalacia en un proceso de acidosis metabólica que puede estar asociada a un déficit de vitamina B1 o tiamina por cambios en la dieta y que origina signos nerviosos en el toro de lidia. Este trabajo describe el caso de una polioencefalomalacia de naturaleza crónica en una explotación de bovino de lidia como consecuencia de una acidosis metabólica. En la ganadería, de 400 vacas y 15 sementales, se vieron afectados 35 animales de entre tres y cuatro años de edad, de los cuales murieron 20. El proceso se inició con diarreas muy profusas, apareciendo con posterioridad signos clínicos de afectación del sistema nervioso central como son ceguera e incoordinación motora. Se realizó la necropsia reglada de los animales muertos, tomándose muestras para cultivo microbiológico, análisis inmunohistoquímico y estudio histopatológico. Se observaron diferentes lesiones macroscópicas como abscesos hepáticos y áreas con focos de reblandecimiento a nivel encefálico. A nivel microscópico destacaron los cambios del sistema nervioso central, observándose engrosamiento de meninges, áreas de malacia laminar, necrosis neuronal, gliosis y satelitosis en capas más profundas, además de edema, hemorragia y manguitos perivasculares de células mononucleares.

Palabras clave: polioencefalomalacia, bovino de lidia, déficit tiamina, acidosis metabólica.

ABSTRACT

Polioencefalomalacia or cerebrocortical necrosis is a non infectious illness associated to young ruminants in intensive breeding. Normally the cause is unknown although it is associated to alteration of the food that can lead to metabolic acidosis. The clinical signs more frequent are the associated to general metabolic disorders and alterations of the main nervous system, however can also be affected different organs, making injuries like: liver abscesses, kidney injuries, injuries in extremities and horns, rumenitis and gastrointestinal ulcers, what can produce sudden death. Metabolic acidosis is a pathology that appears in the final phase of finish consequently of foods with high quantity of carbohydrates used to increase the growth of the animals in the last months previous to the fight. The objective of the present study is the descriptions of the injuries of polioencefalomalacia in an acidosis metabolic process that produces nervous signs in bullfight. This study shows the case of a chronic polioencefalomalacia in bullfighting bull farms as a result of a metabolic acidosis. In the 400 cows and 15 stud bulls farm were affected 35 animals that were from three to four years old, 20 of those died. The illness starts with diarrhoea, appearing later clinical signs of affectation of the main nervous system, like blindness and non coordination. The necropsy was made to de death animals and samples were taken for the microbiologic culture, immunohistochemical analysis and histopathological study. Different macroscopic injuries were observed like liver abscesses and encephalic soft zones. At microscopic level the changes at the main nervous system were emphasized, showing the increase of the meninges, zones of laminar malacia, neuronal necrosis, gliosis and satellitosis phenomenon in the deep stratum, also edema, hemorrhage and perivascular cuffing of mononuclear cells.

Key words: polioencefalomalacia, lidia bulls, bullfighting, thiamine deficiency metabolic acidosis.

INTRODUCCIÓN

La polioencefalomalacia o necrosis cerebrocortical es una enfermedad no infecciosa asociada normalmente a rumiantes jóvenes en cría intensiva. A pesar de tratarse de un proceso de causa desconocida, casos de esta enfermedad han sido asociados a alteraciones de la dieta o del metabolismo y otras situaciones que pueden conducir a una acidosis metabólica (Hill y Ebbet, 1997). Además se han observado casos como consecuencia de intoxicación por sodio tras periodos de privación de agua, intoxicación por hongos y helechos, intoxicación por compuestos azufrados, etc (Gould, 1998). Álvarez et al., 2003 identifican el herpesvirus bovino tipo 5 en un estudio retrospectivo de lesiones de animales con polioencefalomalacia donde la causa no había sido determinada con anterioridad.

En los bovinos, este proceso se asocia normalmente a acidosis metabólica provocada por dietas ricas en carbohidratos (más del 40%), urea y melaza, que originan la proliferación de

la flora amilolítica (*Bacillus thiaminolyticus*, *Bacillus aneurimolyticus* y *Clostridium sporogenes*), en detrimento de la celulolítica. Esta proliferación provoca la aparición de ácidos grasos volátiles en demasiada cantidad, ocasionando excesos de ácido en rumen. Estas bacterias van a producir una serie de enzimas denominadas tiaminasas que van a ser capaces por un lado de producir una elevada toxicidad (tiaminasas metiltransferasas) destruyendo la tiamina ingerida en la ración, y por otro van a inhibir la síntesis de tiamina en rumen (tiaminasas hidrolasas) exacerbando el proceso. La acidosis metabólica va a ocasionar un déficit de vitamina B₁ o tiamina (Maxie y Sameh, 2007; Jubb et al., 2007).

Asociado a la acidosis metabólica pueden aparecer una serie de patologías: síndrome diarreico, abscesos hepáticos, lesiones renales, lesiones cardíacas, lesiones en las extremidades (pododermatitis), lesiones en los cuernos, muertes súbitas, ruminitis y meteorismos, úlceras gastrointestinales, etc. (Carlton y McGavin, 1995; Jubb et al., 2007).

Los signos clínicos derivados del déficit de tiamina pueden ser divididos en dos grandes grupos: por un lado, desórdenes metabólicos generalizados (fiebre, malestar general, náuseas, cefaleas, mialgias, anorexia, diarreas y reducción de la ganancia de peso) y por otro, alteraciones del sistema nervioso central asociadas a necrosis cerebral cortical y la misma polioencefalomalacia, como son: neuropatía, ataxia, estrabismo, ceguera aparente, decúbito, opistótonos, andar tambaleante o borrachera, movimientos de pedaleo y convulsiones (Gould, 1998, Maxie y Sameh, 2007). En casos graves se produce coma y la muerte del animal afectado. Los animales que padecen la enfermedad y sobreviven presentan secuelas derivadas de la degeneración cortical (Hill y Ebbet, 1997; Jubb *et al.*, 2007).

En la bibliografía consultada no se han encontrado referencias acerca de polioencefalomalacia en el toro de lidia asociada a acidosis metabólica. El presente trabajo describe el primer caso de polioencefalomalacia de naturaleza crónica descrito en una explotación de bovino de lidia como consecuencia de una acidosis metabólica que puede estar asociada a un déficit de vitamina B1 o tiamina por cambios en la dieta.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se ha realizado en una ganadería de 400 vacas y 15 sementales de la zona centro de la Unión de Criadores de Toro de Lidia. Se vieron afectados por la patología un total de 35 animales, de entre 3 y 4 años, apartados en grupos para diferentes festejos. La dieta a la que estaban siendo sometidos los animales estaba constituida por paja, levadura de cerveza y harina de cereal molida, sin aplicación de aditivo tampón. La ración se encontraba *ad libitum* para todos los animales. Esta dieta presentaba un exceso de hidratos de carbono y un déficit de proteínas. El proceso se inició con diarreas muy profusas. El curso de la enfermedad fue superior a 30 días (proceso crónico),

apareciendo signos clínicos de afectación del sistema nervioso, tales como ceguera e incoordinación motora y marcha vacilante. De entre los 35 animales afectados, 15 sobrevivieron.

De los animales afectados se obtuvo sangre y exudados respiratorios para análisis microbiológicos e inmunocitoquímicos frente a la presencia de Chlamydias (*C. psittaci*, *C. trachomatis*, *C. pneumoniae*), *Mycoplasma bovis* y virus IBR/BHV-1 (Dako S.A, Saint Just Desvern, Barcelona, España). De los animales muertos se realizó la necropsia y tras la inspección *post mortem* se tomaron muestras de intestino, pulmón, riñón, hígado y S.N.C en fresco para su análisis microbiológico y en formol al 10% para su fijación y posterior inclusión en parafina. Se realizaron cortes histológicos de 5 mm y se tiñeron con hematoxilina-eosina. El protocolo seguido en el estudio microbiológico consistió en la siembra e incubación a 37° de la muestra en un medio de preenriquecimiento general (agua de peptona estéril, Difco) durante 18 horas. Se realizó con muestras sembradas en medios selectivos sólidos a partir de los caldos a las 24 y 48 horas de incubación. Los medios utilizados fueron: agar con xilosa, lisina y desoxicolato (XLD, Difco), agar Verde Brillante (BG, Oxoid), agar McConkey (MC, Difco) y agar Columbia con 5% de sangre de cordero.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados del cultivo microbiológico y análisis inmunohistoquímico fueron negativos, a excepción de los abscesos hepáticos donde aparecía *Arcanobacterium pyogenes*.

Tras el examen *post-mortem* se observaron abscesos en hígado de algunos animales. Igualmente aparecieron en algunos animales focos de reblandecimiento a nivel encefálico, localizados en la zona cortical y en ambos hemisferios, caracterizados por presentar una coloración pálida y consistencia blanda, y al corte se observaban como láminas delgadas, de 0,5 a 1 mm. A nivel microscópico se observó engrosamiento de



Figura 1. Camada de toros de lidia con decúbito constante por acidosis metabólica.

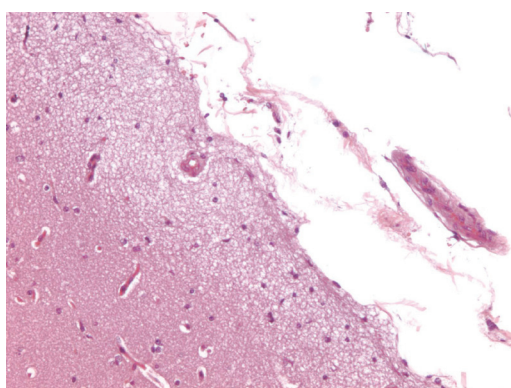


Figura 2. Engrosamiento y edema de meninges. H-E x 5.

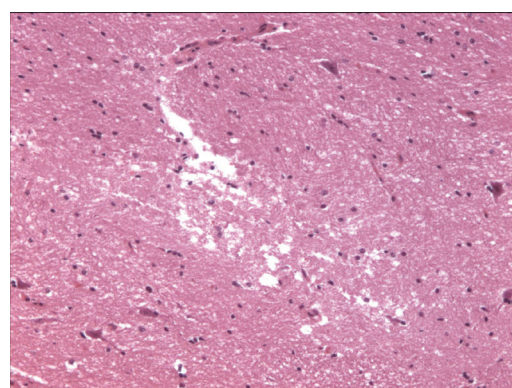


Figura 3. Malacia focal en corteza cerebral. H-E x 40.

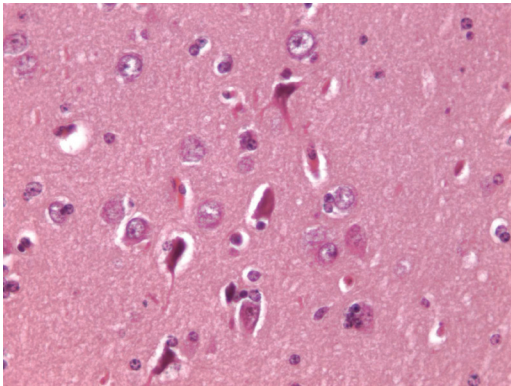
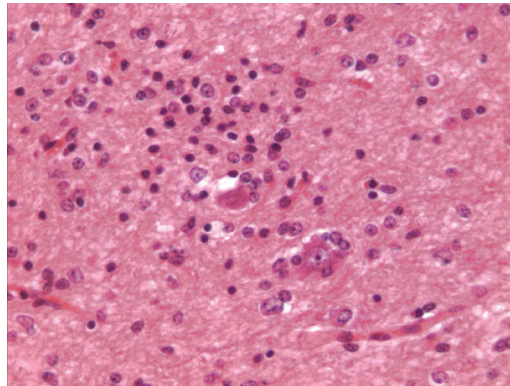


Figura 4. **Diferentes lesiones a nivel neuronal. H-E x 40.**



Figuras 5. **Fenómenos de gliosis y satellitosis. H-E x 40.**

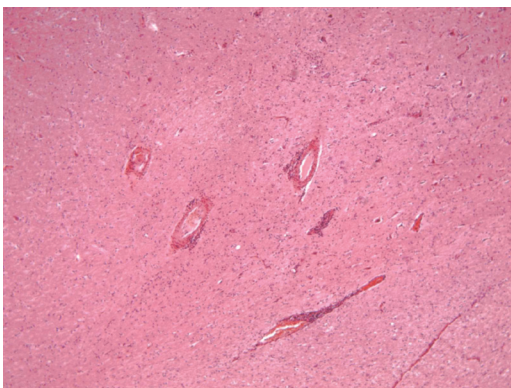


Figura 6. **Infiltrados perivasculars de células mononucleares. H-E x 5.**

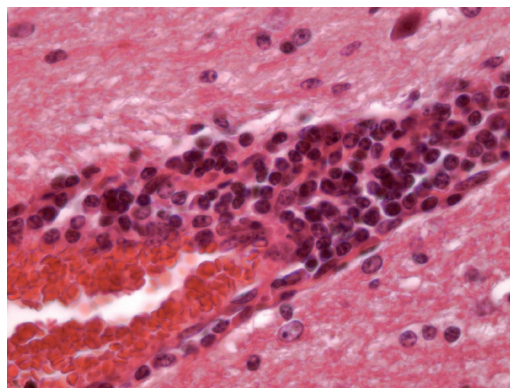


Figura 7. **Detalle de los infiltrados perivasculars mononucleares. H-E x 40.**

leptomeninges, con edema y colapso meníngeo (Figura 2). También destacaron las áreas de malacia, en la porción superficial subcortical y en zonas profundas de corteza cerebral (Figura 3). Las neuronas se vieron afectadas sobre todo en las capas más profundas, quedando contraídas, acidófilas y aumentando los espacios perineuronales (Figura 4). Se observó proliferación de células de la glía, que perdieron el núcleo por la muerte celular, con lo que degeneraban a glóbulos eosinófilos. Las áreas de malacia eran

laminares, con lo que las capas más profundas y las superficiales quedaban envueltas por una capa gruesa, creando un área de necrosis licuefactiva de la sustancia gris (córtex cerebral). En capas más profundas se observaron áreas con fenómenos de gliosis y satellitosis (Figura 5). Igualmente, se vieron afectados el tronco del encéfalo y el núcleo del nervio oculomotor y región colicular, con la existencia de edema, focos de hemorragia, gliosis y manguitos perivasculars de células mononucleares (Fig. 6 y 7).

La acidosis metabólica es frecuente en el toro en la fase de acabado debido a los pesos que actualmente se exigen en las plazas de toros, no tanto para superar los mínimos obligatorios, sino por atender a los gustos demandados por el aficionado de hoy. Para esta fase de acabado, se hace necesario el empleo de harinas y piensos formulados específicamente con el fin de obtener ganancias de peso mayores y un mejor remate de los animales que van a ser lidiados. Este es el tipo de alimento que se ha utilizado en este caso, que sumado a la administración *ad libitum*, lo convierte en el factor que ha generado el proceso (Carlton y McGavin, 1995; Jubb *et al.*, 2007). Además, los animales que se recuperaron, 15 de 30, lo hicieron tras la modificación de la dieta, la adición de una sustancia tampón como el bicarbonato sódico y vitamina B₁.

La ausencia de patógenos en las pruebas realizadas a los animales afectados, excepto en los abscesos hepáticos, y la respuesta al tratamiento corrobora el diagnóstico de acidosis metabólica en la explotación. Hasta ahora en el toro de lidia no se han descrito casos de acidosis metabólica causantes de signos nerviosos. Este sería el primer caso en que aparecen estos signos asociados a esa acidosis y al descenso de vitamina B₁ o tiamina (Maxie y Sameh, 2007). Las lesiones halladas tanto a nivel macro como microscópico son indicativas de un proceso de polioencefalomalacia derivada de acidosis metabólica que puede tener su origen en un déficit de tiamina (Niles, 2002). La presencia de manguitos perivasculares de células mononucleares no es un hecho descrito normalmente en casos de polioencefalomalacia, aunque si ha sido referenciada en animales con estos procesos asociados a una infección por herpesvirus bovino

tipo 5 (Pérez *et al.*, 2003), situación que no ha podido ser demostrada en nuestro caso.

CONCLUSIONES

En el toro de lidia, al igual que en el bovino de abasto, la polioencefalomalacia o necrosis cerebrocortical es una patología no infecciosa derivada de una acidosis metabólica que puede estar asociada a un déficit de vitamina B1 o tiamina por cambios en la dieta.

BIBLIOGRAFÍA

- CARLTON W.W., MCGAVIN. M.D. 1995. Thomson's Special Veterinary Pathology. 3^a ed. Mosby. St. Louis.
- GOULD D. 1998. Polioencephalomalacia. J. Anim. Sci. 76: 309-314.
- Hill F, Ebbet P. 1997. Polioencephalomalacia en cattle in New Zealand fed chou moellier (Brassica oleracea). N. Z. Vet. J. 45: 37-39.
- MAXIE, G.M, SAMEH Y. 2007. Nervous system. En: Pathology of Domestic Animals (volume 1). G.M. Grant (Ed). Elsevier limited. Nueva York. EE.UU. 351-356.
- NILES G. 2002. The relationship between sulphur thiamine and polioencephalomalacia. A review. Pov. Pract. 36: 93-98.
- JUBB K.V.F., KENNEDY P.C., PALMER N. 2007. Pathology of Domestic Animals. 5. ed.. Saunders Elsevier. Philadelphia. USA.
- PERÉZ S.E., VAGNOZZI A., SUR J.H., ODRIOZOLA E., CAMPERO C.M., ODEON A.C. Análisis retrospectivo de casos con diagnóstico de necrosis cerebrocortical y su relación con herpesvirus bovino tipo 5. Rev. Arg. Microbiol. 35: 69-75.