

ENFERMEDAD DE LA HIENA EN EL BOVINO

DESCRIPCION Y ETIOLOGIA

J.E. Renner¹
M.I. Honina¹
E. Pons²
I.M. Garat²
J.F. Ottino²

ANTECEDENTES

La llamada "enfermedad de la hiena" fue descrita por primera vez por Parodi y -
Espinasse, en 1975 en Francia, Mas tarde aparecen diversas publicaciones sobre
este trastorno en Alemania Federal, Países Bajos e Italia.

Remy (1979) dice que afecta hasta el 30% de los animales en rodeos del Sud Oeste
de Francia. Este autor que hace un estudio morfométrico de una vaca con el tras
torno, comenta al resumir los resultados, que se trata de un insuficiente desa--
rrollo del tren posterior frente a un exagerado desarrollo del tren anterior, -
apreciación con la cual no coincidimos.

Del estudio de la bibliografía existente sobre el tema, puesta a nuestra disposi
ción por gentileza del Prof. Stober (Hannover), surgen varias conclusiones de im
portancia:

1. Los animales estudiados casi siempre eran adultos, con el trastorno bien mani
fiesto;
2. No hay un estudio de la evolución del proceso;
3. Los autores coinciden en que se trata de un problema probablemente metabólico
y no de un trastorno genético. Hay un estudio inmunológico (Pouplard et. al.
1982);
4. Llama la atención que se encuentren afectadas casi exclusivamente las razas -
lecheras.

ANTECEDENTES EN LA REPUBLICA ARGENTINA

Fuimos consultados a principios de marzo de 1983, por el veterinario de una caba
ña de Holando Argentino, donde se había presentado el trastorno unos dos años an
tes en terneros, machos y hembras, los cuales perdieron todo valor como reproduc

¹Prof. Adj. Clínica Grandes Animales.
Facultad Ciencias Veterinarias - La Plata - Rep. Argentina

²Equipo técnico Cátedra Grandes Animales.

tores y tuvieron que ser faenados. Los animales no tenían antecedentes genéticos en común, pero sí habían nacido en una misma época del año y fueron sometidos a un manejo igualitario. Actualmente el establecimiento presenta nuevamente 5 animales con el trastorno morfológico; los mismos nacieron en octubre de 1987 es decir que al momento de la consulta tenían 5 meses en promedio. No tienen relación genética entre sí, e incluso algunos tienen su origen en trasplante embrionario. 4 de estos terneros (dos machos y dos hembras) fueron puestos a nuestra disposición por sus propietarios, para realizar los estudios correspondientes.

Dentro de la anamnesis de los casos llaman la atención dos hechos:

1. No presentan el trastorno aquellos terneros que son criados (por su extraordinario valor) al pie de la madre, ya sea estabulados o a campo;
2. Los terneros de la "guachera", con crianza artificial por lo demás óptima, no reciben sustitutos de leche, pero sí leche de vaca a la que se le adiciona -- cantidades no medidas de vitaminas ADE, llegando a ser la dosis diaria de vitamina D, de aproximadamente 75-140.000 UI, exclusivamente durante los primeros 60-70 días de vida.

MATERIALES Y METODOS

Se hizo el estudio clínico de los 4 animales puestos a nuestra disposición. Se realizó el estudio radiológico de los mismos, todo ello en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Plata. También, partiendo de la hipótesis de que se trata de una hipervitaminosis D, se midieron los tenores séricos de Ca, P y Mg.

Próximamente se realizará el estudio histológico de estos animales, sobre todo -- en lo que se refiere a sus discos epifisarios y glándulas endocrinas (especialmente paratiroides).

Se reprodujo experimentalmente la enfermedad en un ternero, macho, cruza Holando Argentino x Hereford, que al comienzo del experimento tenía 2 meses de edad y al que se le suministra diariamente 150.000 UI de vitamina D por vía oral, dejando un testigo de las mismas condiciones sin el suministro de vitaminas. Actualmente, después de demostrar radiológica y serológicamente en el primer ternero la reproducción de la enfermedad, hemos comenzado a sobredosificar con vitamina D a otros 3 animales dejando un testigo:

1. Ternero Holando Argentino x Hereford, de tres días de edad, recibe 100.000 UI de vitamina D en dispersión acuosa, por vía oral durante 60 días. Hay un testigo.
2. Ternero Holando Argentino x Hereford de un mes, radiografiado previamente, -- que recibe por vía oral 100.000 UI de vitamina D en dispersión acuosa durante 60 días.
3. Ternero Holando Argentino x Hereford de un mes de edad, radiografiado previamente, que recibe diariamente por vía oral 10 g de Solanum malacoxylum.
4. Ternero Holando Argentino x Hereford de un mes, radiografiado previamente. -- Testigo.

DESCRIPCION ETIOPATOGENICA DEL TRASTORNO

En los 4 terneros de 5 meses de edad (2 machos, 2 hembras), con el trastorno visible, se observa un desarrollo aparentemente normal del tren anterior y un desarrollo deficiente del tren posterior con xifoloidosis de la región lumbosacra, -- lo que hizo que originariamente se pensara que el trastorno se localizaba allí. -- Pero del examen radiológico surge que:

1. Hay una notable osificación en todos los huesos sobre todo en los largos del tren posterior (epífisis distal del fémur, proximal y distal de tibia, proximal y distal de metatarso), que corresponde a la que presenta un testigo de -- 16 meses;

2. La osificación se presenta acelerada en todos los huesos del cuerpo, también en el tron anterior, pero la onda normal de crecimiento del tren posterior es un poco más temprana que la del tren anterior. Eso hace que los animales presenten aspecto de hiena. En realidad habría que hablar probablemente de una mineralización temprana de la matriz cartilaginosa.

En estos 4 terneros, que llamamos hienas originales, los niveles de Ca y P séricos se presentan normales, ya que la hipervitaminosis D ha desaparecido hace por lo menos 3 meses.

En el ternero tratado experimentalmente con vitamina D se observa mayor densidad en los núcleos de osificación de todos los huesos, pero especialmente en los largos del miembro posterior.

Los niveles de Ca y P séricos están reducidos en comparación con el testigo que recibe la misma dieta. Lo que significa que hay un incremento del depósito de fosfato tricálcico en los huesos. Hay que aclarar que estos animales no reciben suplementación de Ca-P.

CONCLUSIONES Y DISCUSION

Dado que el experimento aún está en marcha, quedan numerosos interrogantes por contestar, pero podemos concluir que la llamada "enfermedad de la hiena", es una hipervitaminosis D juvenil, ya que la hipervitaminosis D en el bovino adulto provoca la calcinosis o "enteque seco".

La hipervitaminosis D en el animal joven provocaría una aceleración indiscriminada de la osificación, sin otro trastorno notable. El aspecto morfológico definitivo del individuo dependería del momento de administración y duración del exceso de vitamina D.

Así puede sostenerse que el animal que recibe un exceso de vitamina D durante todo su desarrollo esquelético, no se desarrollaría (enanismo metabólico); el que lo recibe al principio desarrollaría una "hiena" pues el tren posterior termina su osificación, mientras que el anterior, al no cerrar los discos epifisarios se desarrolla totalmente, aunque algo menos que normalmente, por lo que no coincidimos con la apreciación de Remy, de que hay un desarrollo exagerado del tren anterior.

En realidad ahora que conocemos el trastorno esquelético y observamos los animales en el campo, con frecuencia vemos bovinos adultos con una grupa más baja que la cruz, que dimos en denominar "sub-hienas".

BIBLIOGRAFIA

- PARODI L., Espinasse J. Rec. Med. Vet., 1975, 151 (10) 535-557.
- THIBIER M., Le Goupil F., Jeanguvot N., Saumade J., Br. vet. J. (1978).
- KLEE W., Lengfelder K., Tierarzt. Umschau, 134 462-1979-34 663-670.
- VAZIRCA G., Pozza G., Agesti M., Atti Soc. Ital. Buiatría XII (1980) 319-324.
- MARSCHANG F., Dtsch. tierarztl. Wschr, 87 (1980) 383-384.
- LOMBA F., Chauvaux G., Wellemans G., (1981) Ann. Med. Vet. 125 5-12.
- POUPLARD A., Constantin A., Espinasse J., Dubois M.P.; Baslé M., Rebel A., Bull. Acad. Vet. de France (1982) 55 327-334.
- RENNER J.E., Monina M.I., Beloqui J.A. Gac. Vet. Bs.As. (1983) T.XLV, 379, p. -- 384-385.