



POLIOENCEFALOMALACIA EM RUMIANTES

Franklin Riet-Correa¹, Rodolfo Rivero², Fernando Dutra³, Ricardo A. A. Lemos⁴, Cristina Easton⁵

¹Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba, Brasil, 58700-000, PB.

Email: franklin.riet@pq.cnpq.br

²Dirección de Laboratorios Veterinários Miguel C. Rubino, Laboratorio Regional Noroeste,

Paysandú, Uruguay. Email: dilavepd@adinet.com.uy

³Dirección de Laboratorios Veterinários Miguel C. Rubino, Laboratorio Regional Este, Av. Miranda 2045,

Treinta y Tres, Uruguay. Email: fdutraquintela@gmail.com

⁴Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul. Email: rlemos@nin.ufms.br

⁵Dirección de Laboratorios Veterinários Miguel C. Rubino, Laboratório Central- Departamento de Patobiología,

Montevideo, Uruguay. Email: mceaston@adinet.com.uy

ETIOLOGIA

La polioencefalomalacia conocida, también, como necrosis cerebrocortical, es un término descriptivo que, literalmente, significa malacia de la sustancia gris del encéfalo. Se caracteriza, histológicamente, por necrosis laminar de la corteza cerebral, que dependiendo del tiempo de evolución es seguida por infiltración por macrófagos y cavitación. Puede ocurrir, también, necrosis de otros núcleos, principalmente los núcleos de la base, tálamo y mesencéfalo. La utilización del término "polioencefalomalacia" ha generado confusión, por que puede ser utilizado con dos significados:

1) indicando lesión de necrosis laminar de la corteza cerebral que ocurre en diversas enfermedades incluyendo intoxicación por cloruro de sodio y síndrome de privación de agua en suinos y bovinos, intoxicación por plomo en bovinos, encefalitis por herpes virus bovino-5 (BHV-5) en bovinos e intoxicación por azufre en bovinos y ovinos (19). Las intoxicaciones por ácido cianhídrico y por ácido fluoroacético (o plantas que contienen estas sustancias) por causar hipoxia de la corteza cerebral pueden, también, causar lesiones de necrosis laminar;

2) designase como polioencefalomalacia (PEM) una enfermedad neurológica causada por disturbios en el metabolismo de la tiamina, cuya principal característica es la necrosis laminar de la corteza cerebral y, ocasionalmente, en otros núcleos del encéfalo (11). La PEM, desde su primera descripción en 1956 y durante los 25 años siguientes, fue atribuida a una deficiencia o disturbio en el metabolismo de la tiamina. Como los rumiantes dependen de la síntesis de tiamina por las bacterias ruminales, alteraciones en la flora ruminal, en el caso de acidosis ruminal clínica o subclínica, por ingestión de raciones ricas en granos, pueden llevar a la disminución de la producción de tiamina por falta de bacterias que la sintetizan o por presencia de bacterias que producen tiaminasas, que hidrolizan la tiamina. Antibióticos pueden también causar alteraciones en la flora ruminal y afectar los niveles de tiamina y algunos medicamentos, como levamisol y benzimidazoles, por actuar como cofactores para la tiaminasa tipo I, han sido, también asociados a PEM.

La mayoría del ATP es generado por glicólisis por la vía pentosa fosfato y la transketolasa es una enzima que

limita esta vía. Como la tiamina es cofactor para esa enzima, su falta causa alteración de la glicólisis y de la producción de ATP. Además la tiamina actúa como cofactor para varias otras enzimas del ciclo de Krebs (1).

En Rio Grande do Sul, un brote de PEM fue diagnosticado en cabras, asociado a la ingestión de "Uva del Japón" (*Hovenia dulcis*), sugiriéndose como causa del problema, la elevada cantidad de azúcares presentes en la planta (2).

La participación de la tiamina como causa de PEM es sugerida por la recuperación de los animales afectados mediante el tratamiento con esta vitamina y por la reproducción de la enfermedad administrando experimentalmente análogos de tiamina como el Amprolio, entretanto trabajos en diversos países han demostrado que, en rumiantes, la mayoría de los brotes de PEM, incluyendo los causados por la ingestión de melaza, es causada por el alto consumo de azufre (5, 6, 11, 12,17).

En Brasil, la PEM ha sido diagnosticada en bovinos en varios Estados (3, 4, 15, 21,23) sin que su etiología haya sido definida. Inicialmente, la enfermedad fue asociada a la ingestión de cadáveres (18) o a cambios bruscos en la alimentación, principalmente cuando animales pastoreando en pasturas pobres son introducidos en pastos de excelente calidad (14). Entretanto, trabajos recientes no confirmaron estas hipótesis (15). Algunos brotes de PEM son causados, aparentemente, por una intoxicación por cloruro de sodio/privación de agua (8,15) y otros han sido asociados a altos niveles de azufre. En el caso de la intoxicación por NaCl/privación de agua debemos considerar que el Na es el principal determinante de la osmolaridad extracelular y pasa lentamente por la barrera hematoencefálica, por lo tanto, las alteraciones del sodio extracelular son la causa más importante de alteraciones en el balance de fluidos. Cuando los niveles de sodio sanguíneo están elevados (145-185 mE/L) hay también altos niveles de Na en el encéfalo, que inhiben la glucólisis anaeróbica (1). Cuando los animales tienen acceso al agua, los niveles sanguíneos vuelven a lo normal, pero los niveles de Na en el encéfalo permanecen altos. Como hay una inhibición de la glucólisis anaeróbica no hay transporte activo para fuera del sistema nervioso. Se crea un gradiente osmótico y el agua pasa de la sangre para el encéfalo causando edema cerebral. En rumiantes, signos neurológicos por alteraciones del Na ocurren frecuentemen-



te después de un periodo de ayuno hídrico o restricción de agua, seguido de consumo irrestricto. El efecto de la restricción de agua puede ser exacerbado por consumo de sal (sal mineral o suplementos proteico-energético-mineral). Ocurre por el consumo permanente de sal con alguna restricción de agua, seguido de consumo irrestricto de agua, en animales con carencia de Na que tienen acceso irrestricto a sal y por el uso de soluciones electrolíticas mal preparadas. Rumiantes pueden ingerir hasta 14% de sal en la alimentación si el consumo de agua es irrestricto, pero no se recomienda más que 4%. Concentraciones menores pueden ser tóxicas si hay restricción de agua, o cuando el agua contiene más de 0,3% de sal. Signos clínicos ocurren cuando los animales tienen acceso a agua a voluntad. Un hecho que sugiere que en Brasil la PEM sea causada por NaCl es la práctica de utilizar suplementos proteico-energético-minerales, conocidos también como sal proteinada, sal proteica o mezclas múltiples, muy usados en el País, desde 1961, durante la época de seca, en pasturas diferidas. Son una mezcla de un concentrado energético, un concentrado proteico, urea, minerales y aproximadamente 30% de sal blanco, que es utilizado para limitar el consumo, que se estima en 1 g por Kg. de peso vivo, pero puede ser mayor.

En el caso de intoxicación por azufre, la fuente de este mineral puede ser la pastura, los concentrados, el suplemento mineral, el suplemento proteico-energético-mineral, o el agua, siendo necesario sumar el azufre de todas las posibles fuentes para diagnosticar la intoxicación. La ingestión de niveles de azufre mayores de 0.4% en la alimentación pueden causar PEM. En el rumen, el azufre y los sulfatos son convertidos en ión sulfato, que parecería ser la forma tóxica. Algunos sulfatos son detoxificados por la producción bacteriana de aminoácidos conteniendo azufre, otros son eructados en forma de sulfato de hidrógeno, y otros son absorbidos a través de la pared ruminal pudiendo causar toxicidad. Como las bacterias participan activamente de todo este proceso la ocurrencia de PEM depende, también, de la flora ruminal. En general en condiciones de acidez ruminal hay mayor producción de sulfato de hidrógeno. No se conoce la patogenia de la intoxicación por azufre; animales con dietas altas en azufre pueden tener bajos índices de tiamina, pero otros factores pueden estar asociados. El S podría actuar en la cadena de transporte de electrones interfiriendo en la producción de ATP.

En Brasil, en un estudio de 15 brotes de PEM fue observado que en apenas dos brotes los animales habían sido manejados y, posiblemente, privados de agua; en un brote la privación habría ocurrido durante el transporte para una feria y en otro se trataba de animales semi-confinados. Un punto a ser destacado es que en la mayoría de los casos no es realizada estimativa de la disponibilidad y consumo de agua por los bovinos, debiéndose considerar que un bovino adulto debe consumir, diariamente, en media, 10% de su peso corporal de agua. En los brotes restantes los animales eran criados extensivamente, no siendo mencionada privación de agua, ni la utilización de nive-

les tóxicos de azufre. El pH ruminal estaba dentro de los padrones normales en tres brotes en los que fue realizado el análisis. La suplementación mineral era adecuada en una propiedad visitada. La ingestión de cadáveres, como posible causa de la enfermedad, fue descartada en dos propiedades: en una porque los cadáveres eran quemados; y en otra porque fueron afectados animales lactantes (9). La enfermedad ha sido diagnosticada, también, en animales que tienen acceso a sal blanco después de largos periodos de privación de la misma e ingieren grandes cantidades de este producto en un corto espacio de tiempo. En estos casos la intoxicación por cloruro de sodio fue considerada como causa de la enfermedad (8).

En los brotes de PEM observados en bovinos en Mato Grosso do Sul es importante resaltar que se verifica respuesta al tratamiento con tiamina (15), lo que parece indicar que la enfermedad es debida a una alteración en el metabolismo de esta vitamina, causada, probablemente, por la presencia de tiaminasas en el rumen. Debemos considerar, entretanto, que en casos de intoxicación por azufre hay, también, recuperación clínica de los animales después del tratamiento con tiamina. Además de eso, hasta el momento, en ningún brote de PEM fueron determinados los niveles ruminales o sanguíneos de tiamina, ni los niveles de azufre en el rumen o en pasturas, aguas y mezclas minerales que estaban siendo consumidas por los animales en el momento de los brotes.

De los brotes de PEM en ovinos y caprinos algunos ocurren en animales alimentados con concentrados y otros en animales a campo. Los primeros podrían estar asociados a acidosis subclínica y, consecuentemente, alteraciones en el metabolismo de la tiamina. En ovinos y caprinos a campo es probable que se trate de una causa tóxica, posiblemente intoxicación por azufre, ya que en estas especies la intoxicación por NaCl no ha sido relatada como causa de PEM. En un brote fue comprobado que la causa fue intoxicación por azufre (10).

EPIDEMIOLOGIA

A pesar de que la literatura internacional menciona que PEM ocurre, principalmente, en animales de 8-12 meses de edad, en confinamiento o sometidos a cambios bruscos de alimentación, la mayoría de los casos descritos en bovinos en Brasil, ha sido observada, principalmente, en animales a campo siendo los adultos afectados en mayor número (3, 9, 14, 18,20).

En 4 estudios realizados en bovinos en Mato Grosso do Sul, la enfermedad fue observada tanto en la forma de brotes como en casos aislados y no presentó carácter estacional, ocurriendo durante todo el año (7, 9, 18,20). Fueron afectados animales de todas las edades, ocurriendo apenas un brote en animales menores de 6 meses. En la mayoría de los brotes la morbilidad e mortalidad fueron o menores que 1%, pero tasas de hasta 14% fueron, también, observadas. La letalidad es variable, de 43%-100%, dependiendo de la respuesta al tratamiento, que es más



eficiente cuando realizado en el inicio del cuadro clínico.

En un estudio en el Estado de São Paulo se describen 14 casos de la enfermedad, acometiendo principalmente bovinos en el primer año de vida (10 casos) e solamente 4 casos en animales con edad de más de 12 meses. Todos los animales estaban en pasturas, siendo que 64,3% de los rebaños eran suplementados con suplemento proteico-energético-mineral y 35,7% no recibían suplementos (4). Enfermaron animales de diferentes razas, la mayoría (78,6%) machos. Los autores consideran que eso pueda estar relacionado con la mayor utilización de machos para engordar. Ocho casos respondieron al tratamiento con clorhidrato de tiamina y 6 no respondieron por que ya estarían con lesiones cerebrales irreversibles.

Además de Mato Grosso do Sul y São Paulo (4,15) brotes de PEM en bovinos han sido diagnosticados, también, en Rio Grande do Sul (21,23), Minas Gerais (3,14), Goiás, Mato Grosso, Pará, Pernambuco y Paraíba..

En ovinos la enfermedad ha sido diagnosticada en el Centro-Oeste (13) y Nordeste (10,16) y en caprinos en las regiones Sur (2) y Nordeste (10). Los brotes pueden ocurrir durante todo el año, tanto en animales ingiriendo concentrados, como en animales en pasturas, sin suplementación. Animales de diversas edades pueden ser afectados. La morbilidad puede ser de hasta 14% y la letalidad es variable. En animales no tratados es de prácticamente 100%, pero si los animales son tratados con tiamina en las primeras 24 horas después del inicio de los signos clínicos la mayoría sobrevive (10).

En Uruguay, en la Dirección de Laboratorios Veterinarios Miguel C. Rubino, a través de su red de laboratorios, entre los años 1997 y 2006, fueron diagnosticados un total de 34 focos de polioencefalomacia con una morbilidad general de 0,43%-14,5% y una mortalidad de 0,43%-6%, principalmente en los meses de primavera, afectando bovinos de diferentes razas y diversas edades, pero primordialmente animales jóvenes menores de 2 años, en mayor proporción en praderas cultivadas pero también en campo natural.

De los 9 brotes de polioencefalomalacia reportados por el Laboratorio Regional Este, 4 ocurrieron en vacas, 3 en terneros, uno en novillos de sobreño, y uno en un toro, en los departamentos de Lavalleja, Treinta y Tres, Cerro Largo y Durazno. Tres brotes ocurrieron en noviembre, 2 en octubre, 1 en septiembre, 1 en mayo, 1 en julio y 1 en abril. En 4 brotes fue afectado un solo animal. Cinco brotes ocurrieron sobre campo mejorado y 4 sobre campo natural. La morbilidad fue de 0,85%-10% y la letalidad de 50%-100%. La causa de la enfermedad se desconoce pero todos los casos ocurrieron en zonas de sierras y colinas y ninguno en la zona baja de bañados, sugiriendo la existencia de factores de riesgo ambientales tales como la existencia de altos valores de sulfato en la pastura y/o el agua. El tratamiento con vitamina B1 mostró resultados a veces espectaculares en los casos de polioencefalomalacia.

En la Región Litoral de Uruguay, fueron diagnosticados 13 brotes de PEM con una morbilidad de 0,43%-14,5% y una mortalidad de 0,43%-6% (Tabla 1). Como puede ser

visto en la Tabla 1, en el litoral de Uruguay PEM afecta animales de 4 meses a 4 años de edad, preferentemente de 4 meses a 2 años, en diferentes épocas del año, principalmente en primavera en praderas cultivadas, pero también en campo nativo. Ocurre tanto en rodeos suplementados con granos, suplementados con granos y sal mineral y no suplementados y en potreros fertilizados y no fertilizados. Tanto en ganado de leche como de carne. Un síntoma predominante descrito en la mayoría de los casos fue ceguera, acompañado de otros signos clínicos nerviosos como ataxia, opistótonos, incoordinación y nistagmo. En todos los brotes en que los animales fueron tratados hubo una buena respuesta a la administración de tiamina. También es difícil realizar suposiciones con relación a la etiología de la enfermedad; entretanto parecería que el brote 12 en el que enfermaron 53 vacas en producción, murieron 23 y sobrevivieron 30 que fueron tratadas con tiamina, estuvo asociado a fertilización con azufre. El brote fue en octubre y en septiembre habían fertilizado con 120 Kg. por hectárea de fertilizante NPS 8.46.20 (8 partes de nitrógeno, 46 de fósforo y 20 de azufre) o con 120 Kg. de NPS 10.46.14. Además de 20 Kg. de azufre elemental por hectárea (12ppm). En este caso era un tambo con producción intensiva sobre praderas de gramíneas y leguminosas. En el momento del brote la producción diaria media era de 35 litros de leche y murieron las vacas en ordeño más jóvenes, entre 2 y 4 años.

En la zona Sur del País, el Departamento de Patobiología del Laboratorio Central de la DILAVE Miguel C. Rubino, registra 12 brotes, mayoritariamente en los meses de septiembre, octubre y noviembre (8 brotes), con una morbilidad de 1%-6% y mortalidad de 1%-5%, en suma mayor proporción en animales jóvenes menores de 2 años (7 focos). En algunos de estos casos de esta región debido al cuadro histopatológico observado no se descarta la interacción con Herpes Virus Bovino 5 (HVB-5).

En el DILAVE Miguel C. Rubino de Treinta y Tres, además de los brotes de polioencefalomalacia fueron diagnosticados 3 brotes de intoxicación por NaCl/privación de agua. De los tres brotes de intoxicación por NaCl/privación de agua, dos ocurrieron en otoño, en los Departamentos de Treinta y Tres y Lavalleja, en vacas que fueron encerradas para realizar el diagnóstico de gestación y el destete por 72 horas sin agua. Otro brote ocurrió en el Departamento de Durazno, en un hotel de terneros en verano luego de un transporte prolongado en pleno calor. En todos los casos, los animales estaban a campo natural y morían luego de consumir grandes cantidades de agua. Llamativamente en todos los casos había represas o lagos para beber, por lo que parecería que la disponibilidad de agua a voluntad, después de un largo período de privación, es muy importante para desencadenar el cuadro. Los brotes son agudos y típicos de una epidemia de punto, con muerte de muchos animales en 1-2 días. Muchos de los animales son encontrados muertos cerca o incluso dentro de la fuente de agua. La morbilidad fue de 5,56%-14,29% y la letalidad de 70%-87,5%.



Tabla 1: Datos epidemiológicos y clínicos de brotes de poliencefalomalacia en bovinos en el área de influencia del Laboratorio Regional Noroeste D.I.L.A.V.E Miguel C. Rubino, 1998 - 2006 (continua na próxima página)

Brote	Mes Año	Dpto.	Categoría Cantidad	Edad	Raza	Pastoreo	Suplementación	Morb. %	Mort. %	Trat. B1	Resp. Trat.	Síntomas	Fertilización	
1	Jul/98	Río Negro	Terneras 200	4-6 meses	Holando	Rye-grass	Maíz/trigo/afr ech 1.5 k/día + sal mineral	6	3.5	SI	Buena	Ceguera, opistótonos, nistagmo, hipermetría	100 Kg/ha Fosfato de amonio	
						Pradera:								
2	Set/98	Río Negro	Terneros 200	1 año	Hereford	T.blanco, Lotus, Ryegrass	Pradera	NO	2	2	NO	--	Ceguera, convulsiones, hipermetría pedaleo	s/d
3	Jul/99	Río Negro	Terneras 310	5-6 meses	Holando	T rojo-Achicoria	2 K por día Maíz Cebada Afrechillo	8	1.6	SI	Buena	Ceguera, Opistótonos, Nistagmo, Hipermetría	100 Kg/ha superfosfato	
4	Mar/04	Paysandú	Terneros 250	8 meses	Hereford	Pradera Lotus	Pradera	NO	1.2	1.2	NO	---	Decúbito, Opistótonos, Nistagmo	s/d
5	Ago-Set/04	Paysandú	Terneros 25	1 año	Hereford	Blanco, Lotus, Ryegrass	Pradera	Granos	8	8	NO	---	Ceguera, Ataxia, Temblores, Convulsiones	s/d
6	Set/04	Paysandú	Vaquillonas 230	2.5 años	AA	Campo natural	Pradera	NO	0.43	0.43	NO	---	Encontrado Muerto	s/d
7	Nov/04	Soriano	Vaquillonas preñadas 40	2 años	Holando	T. blanco	Pradera	NO (Monencina oral)	5	5	NO	---	Ceguera	s/d

* s/d = sin datos; ** Sales Minerales = en general contienen 45% de NaCl; *** NPS 8.46.20 = Nitrógeno 8, Fósforo 46, Azufre 20; **** NPS 10.46.14 = Nitrógeno 10, Fósforo 46, Azufre 14



Tabla 1: Datos epidemiológicos y clínicos de focos de poliencefalomalacia en bovinos en el área de influencia del Laboratorio Regional Noroeste Di.La.Ve Miguel C. Rubino, 1998 – 2006 (continuación)

Foco	Mes Año	Dpto.	Categoría Cantidad	Edad	Raza	Pastoreo	Suplementación	Morb. %	Mort. %	Trat. BI	Resp. Trat.	Síntomas	Fertilización
8	Nov/04	Río Negro	Vaquillonas 250	1.5 años	Hereford	Campo natural	NO	6	6	NO	---	Ceguera, Incoordinación, Excitabilidad, Ataxia, Anorexia	s/d
9	Ago/05	Paysandú	Toros 4	2 años	Hereford	Campo mejorado	Ración Industrial + Suplementación Mineral	25	25	NO	---	Decúbito, Convulsiones, Opistótonos, Ataxia, Ceguera, Temblores, Convulsiones	80 Kg/ha Superfosfato
10	En/06	Paysandú	Novillos 180	2 años	Cruza	Pradera Lotus	NO	0.5	0.5	NO	---	Ceguera, Ataxia	s/d
11	Oct/06	Paysandú	Termeras 400	5-6 meses	Holando	Pradera Rye-grass T. blanco, Lótus,	Grano Sorgo-Maíz 2 Kg/día + Suplementación Mineral	1	1	NO	---	Ceguera, Ataxia	100 Kg/ha Fosfato de amonio
12	Oct/06	Colonia	Vacas en producción 377	2 a 4 años	Holando y Cruza Hdo. x Jersey	Pradera T. rojo, Festuca, Alfalfa, Cebadilla T. blanco	4 Kg/día Cebada y Girasol + Sales Minerales (45% NaCl)	14.5	6	SI	Buena	Ceguera, Ataxia, Excitabilidad, Nistagmo, Incoordinación	120 Kg/ha NPS 8.46.20. ó 120 Kg/ha NPS 10.46.14 + 20 Kg/ha S elemental (12 ppm)
13	Nov/06	Soriano	Termeros 10	5 meses	Holando	Pradera T. rojo, T. blanco, Lotus	Ración Industrial 18% proteína + Suplementación Mineral	2	2	NO	---	Ceguera, Ataxia, Temblores	SI (s/d de tipo y concentración)

* s/d = sin datos; ** Sales Minerales = en general contienen 45% de NaCl; *** NPS 8.46.20 = Nitrógeno 8, Fósforo 46, Azufre 20; **** NPS 10.46.14 = Nitrógeno 10, Fósforo 46, Azufre 14



SIGNOS CLÍNICOS

En rumiantes pueden ocurrir diversos signos clínicos, incluyendo ceguera total o parcial de origen central (con reflejo pupilar), andar en círculos o sin rumbo, movimientos involuntarios, presión de la cabeza contra objetos, incoordinación, temblores musculares, ataxia, parálisis espástica, opistótono, nistagmo, estrabismo lateral, disminución del tono de la lengua y de los reflejos pupilar y palpebral y pupilas dilatadas. Los animales están deprimidos y se separan del rebaño; muchos son encontrados en decúbito lateral o esternal. En las fases iniciales el animal puede presentar cierta agresividad y excitación. Si no son tratados con tiamina la muerte ocurre, generalmente, 2-3 días después del inicio de los signos clínicos, entretanto, algunos animales mueren pocas horas después y otros permanecen hasta 10 días en decúbito. Dentro de los signos clínicos se debe destacar la ceguera, observada en 100% de los casos acompañados en un estudio en el Estado de São Paulo (4). A pesar de la lesión de PEM afectar primariamente la corteza cerebral causando ceguera y otros signos cerebrales, hay signos clínicos por compresión del tronco encefálico, como estrabismo y nistagmo y por compresión del cerebelo, como opistótono (4, 10, 15).

En los casos de intoxicación por NaCl/privación de agua en Treinta y Tres el cuadro clínico incluyó signos nerviosos, depresión, ceguera, enoftalmia marcada, y contenido ruminal acuoso. Los principales signos clínicos observados en los brotes del Litoral de Uruguay están presentados en la Tabla 1.

PATOLOGIA

Las lesiones de necropsia varían de acuerdo con la severidad y duración del curso clínico. En casos de evolución rápida pueden ser observados, apenas, edema y disminución de la consistencia del cerebro, alteraciones que pueden ser de difícil percepción. La evidencia más clara de edema cerebral es el desplazamiento caudal del cerebelo, que se presenta en forma de cono, debido a la herniación a través del foramen magno. Puede observarse también herniación del la circunvolución del parahipocampo por abajo del tentorio. En casos con curso más prolongado puede notarse depresión y achatamiento de las circunvoluciones. Al corte, principalmente después de la fijación, áreas de la corteza pueden estar con consistencia disminuida y amarillenta. En algunos casos hay intensa hemorragia sub-cortical. En casos de evolución más prolongada puede haber formación de cavidades en la sustancia gris.

Las alteraciones histológicas se caracterizan por necrosis laminar de la corteza cerebral. Las neuronas presentan lesiones degenerativas y necróticas, con aumento de la eosinofilia del pericario, cromatólisis o picnosis nucleares, dilatación de los espacios perineuronales y

perivasculares e hiperplasia endotelial acompañada por infiltrado inflamatorio mononuclear. En casos avanzados se nota infiltración por macrófagos grandes, con núcleos periféricos y citoplasma espumoso (células gitter).

En algunos casos en bovinos, asociado a las lesiones mencionadas anteriormente, se observa marcado infiltrado de eosinófilos en los espacios perivasculares, regiones submeningianas y neurópila; esas alteraciones son casi siempre observadas en los casos en que hay hemorragias en la región cortical y son asociados a la intoxicación por cloruro de sodio (9).

En algunos casos hay lesiones de malacia en los colículos, núcleos de la base y tálamo. En algunos animales hay malacia del cerebelo, afectando las tres capas de sustancia gris y la sustancia blanca; estas lesiones son debidas, probablemente, la compresión del cerebelo durante la herniación del mismo a través del foramen magno (10).

En los casos de intoxicación por NaCl/privación de agua en Treinta y Tres las lesiones principales fueron de edema cerebral y meníngeo severo, marcada hinchazón y vacuolización de los astrocitos en la sustancia blanca subcortical, y necrosis isquémica laminar en los casos más evolucionados. En ningún caso fueron observadas células de Gitter. Macroscópicamente, los animales también mostraban edema de pelvis renal y contenido ruminal líquido.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de PEM, tanto en los casos atribuidos a la deficiencia de tiamina como a los atribuidos a dietas ricas en azufre es realizado en base a las alteraciones histopatológicas, siendo reforzado por la epidemiología, el cuadro clínico, lesiones de necropsia e por la respuesta al tratamiento con tiamina. Se debe realizar la determinación de los niveles de azufre del agua, de las pasturas o concentrados consumidas por los animales y del suplemento mineral o proteico-energético mineral. La concentración máxima tolerada de azufre en la dieta es de 0,4% con base de materia seca, entretanto ni todos los bovinos consumiendo más de 0,4% de azufre manifiestan signos clínicos. En realidad, apenas una pequeña parte de esta población es afectada por PEM (6). El examen más eficiente para el diagnóstico de intoxicaciones por S es la determinación de los niveles de gas de sulfato de hidrógeno en la camada gaseosa del rumen. Como los niveles de este gas bajan significativamente con la anorexia deben ser examinados, también, los animales del mismo grupo que no enfermaron.

Los signos clínicos y las lesiones características son también utilizados para diagnosticar la intoxicación por sal, pero esta debe ser confirmada por la determinación de los niveles de Na en el líquido cefalorraquídeo. La probable observación de meningoencefalitis eosinofílica puede ayudar en el diagnóstico (8). Normalmente los niveles de Na en el suero son levemente superiores a los del LCF. En



caso de intoxicación por sal, los niveles del LCR son superiores. El histórico de los animales, determinando posibles variaciones en el consumo de sal e ingestión de agua, es fundamental para el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe ser realizado con otras afecciones en las cuales ocurre necrosis laminar de la corteza cerebral y, por lo tanto, cursan con signos neurológicos semejantes, principalmente la intoxicación por plomo y la encefalitis por BHV-5.

La encefalitis por BHV-5, debido a la semejanza de los signos clínicos y, principalmente, por las lesiones histológicas caracterizadas por extensas áreas de malacia en la corteza cerebral de los animales afectados, puede ser, muchas veces, confundida con PEM. La presencia de lesiones inflamatorias en la sustancia blanca y regiones extra corticales y la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares en astrositos y neuronas permiten el diagnóstico de la infección por BoHV-5 (22).

El diagnóstico diferencial de la intoxicación por plomo (saturnismo) puede ser difícil, principalmente, en las fases agudas de las dos enfermedades. En los casos de intoxicación por plomo, microscópicamente, el edema cerebral es menor, en relación a los casos de PEM y, difícilmente, ocurre herniación del cerebelo. Microscópicamente, en la intoxicación por plomo la necrosis es observada, preferentemente, en la parte superior de las circunvoluciones de la corteza cerebral, en cuanto que PEM afecta, principalmente, la región profunda. En los casos de intoxicación por plomo las lesiones crónicas son menos severas, con moderada presencia de macrófagos espumosos y menor pérdida de neuronas en las áreas destruidas. Los datos epidemiológicos, con la identificación de probables fuentes de intoxicación son muy importantes para el diagnóstico. En casos de duda, la determinación de plomo en los tejidos es una prueba importante para el diagnóstico de la intoxicación, siendo que niveles de 10ppm de plomo en el riñón o hígado comprueban la intoxicación.

Otras enfermedades que afectan el sistema nervioso de bovinos deben ser incluidas, también, en el diagnóstico diferencial, principalmente, rabia, botulismo y listeriosis.

CONTROL Y PROFILAXIS

Animales en el inicio de la enfermedad presentan buena respuesta al tratamiento, que consiste en la aplicación de 10-20mg de tiamina por Kg. de peso vivo y 0,2mg de dexametasona por Kg. de peso vivo, ambos por vía intramuscular o endovenosa. Este tratamiento debe ser repetido de 4 en 4 horas o de 6 en 6 horas, durante tres días, conforme la gravedad del caso (19). En condiciones de campo, donde hay dificultades para la realización de uno de esos esquemas terapéuticos, ha sido utilizada la repetición de las dosis indicadas de 24 en 24 horas por tres días consecutivos. Se desconoce si la tiamina tiene alguna acción en el tratamiento de la intoxicación por NaCl. En esta intoxicación no es recomendable restituir el agua a voluntad a los animales. Debe ser administrado 7-10%

del peso corporal en agua, en 4-6 administraciones al día. Después de 3-4 días los animales pueden tener acceso libre al agua. En animales con signos clínicos, el agua puede ser administrada por sonda gástrica, recomendándose que se agregue sal para quedar isotónica con el suero. Para disminuir el edema cerebral en animales severamente afectados puede ser dado manitol, 0,5-2g/kg de peso en una solución a 20%, o glicerina 1ml/kg diluido a 50% en agua (1).

Como no están definidos, todavía, los factores que desencadenan la PEM, no es posible recomendar medidas de control o profilácticas. Entretanto algunas medidas pueden ayudar: mantener agua a disposición para animales que están ingiriendo sal mineral, sal común o suplemento proteico-energético-mineral; no agregar azufre en la sal mineral, a menos en épocas de seca cuando las pasturas posiblemente sean carentes en este mineral. Cuando suplementamos con urea el suplemento proteico-energético-mineral con urea se debe agregar azufre para que el suplemento mantenga una relación de 15 partes de N por una parte de S. Mayores cantidades de S podrían causar intoxicación.

REFERÊNCIAS

1. Cebra C.K., Cebra M.L. 2004. Altered mentation caused by polioencephalomalacia, hypernatremia and lead poisoning. *Vt. Clin. Food Anim.* 20: 287-302.
2. Colodel E.M.; Loretto A.P.; Cruz C.E.F., Driemeier D. 1998. Polioencefalomalacia em caprinos associada à ingestão de *Hovenia dulcis* ("Uva do Japão"). *Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico, Pelotas*, n. 18, p. 35-42.
3. Ferreira F.A., Coelho H.E., Rastos J.E.D. 1986. Polioencefalomalacia em bovinos no Estado de Minas Gerais. *Arq. Bras. Med. Vet. Zoot.* 38: 693-700.
4. Gonçalves R.C., Viana L., Sequeira J.L., Bandarra E.P., Chiacchio S.B., Kuchembuck M.R.G. 2001. Aspectos Clínicos, Anatomopatológicos e epidemiológicos da Polioencefalomalácia em bovinos, na região de Botucatu, SP. *Veterinária Notícias, Uberlândia*, v.7, n.2, p. 53 - 57.
5. Gould D.H. 1998. Polioencephalomalacia. *J. Anim. Sci.* 76: 309-314.
6. Gould D.H. 2000. Update on Sulfur-Related Polioencephalomalacia. *Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice.* 16(3):481-496.
7. Lemos R.A.A., Brum K.B., Mori A.E., Bonilha M.M., Katayama K.A., Angreves G. M., Cavalléro J.C.M. 2000. Doenças Caracterizadas por Sintomatologia Nervosa em Bovinos em Mato Grosso do Sul. In: Barros C.S.L., Lemos R.A.A., Cavalléro J.C.M. Manual de procedimentos para diagnóstico histológico diferencial da encefalopatia espongiiforme dos bovinos (BSE). 1 ed. SãoPaulo: Lemos Editorial, p. 31-48.
8. Lemos R.A.A., Nakazato L., Barros C.S.L., Gattas C.B.A., Bonilla R. 1997. Meningoencefalite



eosinofílica em bovinos no estado de Mato Grosso do Sul. Arq. Inst. Biol. 64 (supl.): 43.

9. Lemos R.A.A., Salvador S.C., Nakazato L. 1996. Polioencefalomalacia. Anais. Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul, 1, Editora da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, MS, p. 31-34.

10. Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas F.A., Medeiros J.M., Sucupira Júnior G. 2003. Polioencefalomalácia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. Pesq. Vet. Bras. 25(1):9-14.

11. Loneragan G.H., Gould D.H., Callan R.J., Sigurdson C.J., Hamar D. W. 1998. Association of excess sulfur intake and an increase in hydrogen sulfide concentrations in the ruminal gas cap of recently weaned beef calves with polioencephalomalacia. J. Am. Vet. Med. Ass. 213: 1599-1604.

12. Mella C.M., Perez-Oliva O., Loew F.M. 1976. Induction of bovine polioencephalomalacia with a feeding system based on molasses and urea. Can. J. Comp. Med. 40: 105-110

13. Moscardini A.R.C., Paludo G.R., Perecmanis S., Heinemann M.B., Zambrano M., Araújo G.R.S., Cunha P.H.J., França R.O. Ribeiro L., Ferreira I.R.F., Borges J.R.J. 2003. Doenças com sinais neurológicos em ovinos no DF e Entorno. Anais, Congresso Latinoamericano-Buiatria, 11, Salvador, BA, p.19.

14. Moro L., Nogueira R.H.G., Carvalho A.U., Marques D.C. 1994. Relato de três casos de polioencefalomalacia em bovinos. Arq. Bras. Vet. Zoot. 46: 409-416.

15. Nakazato L., Lemos R.A.A., Riet-Correa F. 2000. Polioencefalomalacia em Bovinos nos Estados de

Mato Grosso do Sul e São Paulo. Pesq. Vet. Bras. 20(3):119-125.

16. Nascimento I.A., Afonso J.A., Tokarnia C.H., Mendonça C.L., Costa N.A. Souza M.I. Oliveira L.G.L. Vieira A.C.S., Pereira A. L. L. 2003. Polioencefalomalácia em ovinos. Anais, Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, 5, Recife, PE, p. 316.

17. Olkowski A.A. 1997. Neurotoxicity and secondary metabolic problems associated with low to moderate levels of exposure to excess dietary sulphur in ruminants: a review. Vet. Human Toxicol. 39: 355-360.

18. Purisco E. 1982. Ocorrência de Polioencefalomalacia em bovinos no Estado de Mato Grosso do Sul. Monografia para obtenção do título de especialista. Campo Grande: UFMS, 1982. 24p.

19. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th edition, W. B. Saunders, London, 1881p.

20. Riet-Correa F. 1986. Doenças em bovinos no Mato Grosso do Sul. Campo Grande: UFMS, Relatório, Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico, 50 p.

21. Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C., Oliveira J.A., Gil-Turnes C. 1983. Laboratório Regional de Diagnóstico. Relatório de atividades e doenças da área de influência no período 1978-1982. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, 98 p.

22. Salvador S.C., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Roehe P.M., Osório A.L.A.R. 1998. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. Pesq. Vet. Bras. 18 (2): 76-83.

23. Santos M.N., Jardim Filho J.O., Grandó F.A. 1983. Polioencefalomalacia em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 3: 37-39.