



com periodontite podem ser uma importante fonte de transmissão de periodontopatógenos para seus filhotes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Döbereiner, J; Dutra, IS; Rosa, IV; Blobel, H. 2000. "Cara inchada" of cattle, an infectious, apparently soil antibiotics-dependent periodontitis in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 20(2):47-64.
- Duncan, WJ; Persson, GR; Sims, TJ; Braham, P; Pack, ARC; Page, RC. 2002. Ovine periodontitis as a potential model for periodontal studies. *J. Clin. Periodontol.* 30:63-72.
- Gaetti-Jardim Jr, E; Monti, LM; Ciesielski, FIN; Gaetti-Jardim, EC; Okamoto, AC; Schweitzer, CM; Avila-Campos, MJ. 2012. Subgingival microbiota from *Cebus paella* (capuchin monkey) with different periodontal conditions. *Anaerobe* 18:263-269.
- Hart, K E; Mackinnon, MM. 1958. Enzootic paradontal disease of adult teeth in the Bulls-Santoft area. *New Zeal. Vet. J.* 6: 118-123.
- McCourtie, J; Poxton, IR; Spence, JA; Aitchison, GU. 1989. Preliminary study of the anaerobic

- bacterium isolated from subgingival plaque from sheep. *Vet. Microbiol.* 21: 139-146.
- Özmeriç, N; Preus, HR; Olsen I. 1999. Intrafamilial transmission of black-pigmented putative periodontal pathogens. *Anaerobe.* 5: 571-577.
- Slavkin, HC. 1997. First encounters: transmission of infectious oral diseases from mother to child. *JADA.* 128(6): 773-778.
- Socransky, SS; Haffajee, AD; Cugini, MA; Smith, C; Kent Jr, RL. 1998. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. Periodontol.* 25(2):134-44.
- Spence, JA; Aitchinson, GU; Fraser, J. 1988. Development of periodontal disease in a single flock of sheep: clinical signs, morphology of subgingival plaque and influence of antimicrobial agents. *Res. Vet. Sci.* 45: 323-331.
- Tamura, K; Nakano, K; Hayashibara, T; Nomura, R; Fujita, K; Shintani, S; Ooshima, T. Distribution of 10 periodontal bacteria in saliva samples from Japanese children and their mother. *Arch. Oral. Biol.* 51: 371-377.
- Zambon, JJ. 1994. Familial transmission of periodontal pathogens as a risk factor for periodontal disease progression. *Compend. Conti. Educ. Dent.* 15(8): 996-1000.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE REPORTES DE POLIOENCEFALOMALACIA EN BOVINOS DIAGNOSTICADOS EN INTA EEA BALCARCE (2001-2014)

Cantón G¹, García J², García JA¹, Moreno F¹, Morrell E¹, Odriozola E¹

¹ Grupo Sanidad Animal, INTA Balcarce. * Autor de correspondencia: canton.german@inta.gob.ar

² Residencia Interna Salud Animal, INTA Balcarce, Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

La polioencefalomalacia (PEM) es una enfermedad neurológica que afecta principalmente a rumiantes y ha sido asociada a una deficiencia de tiamina o excesos dietarios de sulfuro, sin embargo su patogénesis no ha sido totalmente dilucidada. En este trabajo se revisaron retrospectivamente los episodios de PEM registrados en bovinos de la provincia de Buenos Aires durante 2001-2014 en el INTA EEA Balcarce, Argentina. Se analizaron 49 episodios que afectaron a rodeos bovinos con una mortalidad promedio del 2.5%, principalmente afectando a animales jóvenes. Se detectaron variaciones estacionales en asociación con factores dietarios. Los hallazgos clínico-patológicos coincidieron con los reportados por la bibliografía internacional. Sin embargo, la etiopatogénesis de la PEM en bovinos de nuestra región todavía per-

manece sin identificarse.

SUMMARY

Polioencephalomalacia is a neurologic disease that affects ruminants associated with thiamine deficiency and sulfur toxicity, however, the pathogenesis remains unclear. In this work, PEM episodes registered in Buenos Aires province during 2001-2014 by the Diagnostic Service at INTA EEA Balcarce, Argentina, were retrospectively analyzed. Episodes were confirmed affecting 49 beef herds with a 2.5% of mortality, mainly young cattle. Seasonal variations with differences in dietary conditions were clear. Clinico-pathological findings were in accordance with previous reports. However, PEM etiopathogenesis in cattle in the region is not clear.

La polioencefalomalacia es un término patológico que describe una lesión de reblandecimiento de la sustancia gris en el cerebro (necrosis cerebrocortical) que puede encontrarse en diferentes enfermedades. Sin embargo es un término que se aplica a una entidad patológica de origen no infeccioso de distribución mundial, que se presenta frecuentemente en rumiantes (bovinos, ovinos, caprinos y bubalinos) consumiendo diferentes dietas, asociada a una deficiencia de tiamina (vitamina B1) (Jensen et al. 1956). Otros autores han cuestionado la implicancia de la deficiencia de tiamina en la patogénesis y han incluido a las intoxicaciones con sulfuro, plomo, amprolium o levamisol, entre otras causas de PEM (Gould 1998). El objetivo de este trabajo es analizar retrospectivamente los casos de PEM diagnosticados en bovinos de la provincia de Buenos Aires, Argentina, por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA EEA Balcarce, durante el periodo 2001-2014.

MATERIALES Y MÉTODOS

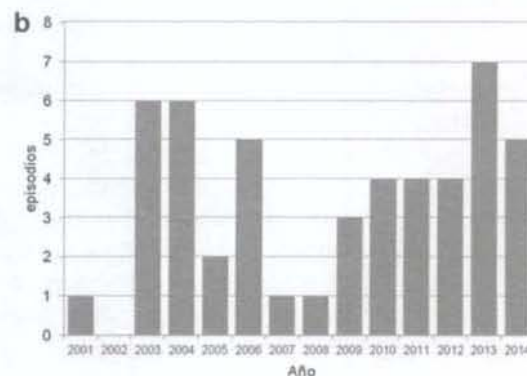
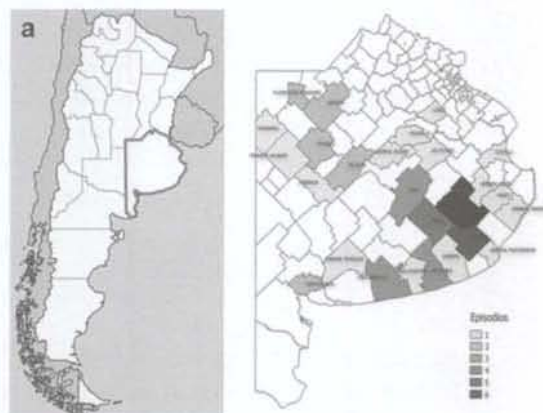
Durante el periodo de análisis se registraron un total de 49 episodios en los que se confirmó PEM como diagnóstico histopatológico en muestras de sistema nervioso central (SNC) fijados en formol bufferado al 10%, asociados a cuadros de signología nerviosa en rodeos bovinos. Se recolectó la información anamnésica de los mismos

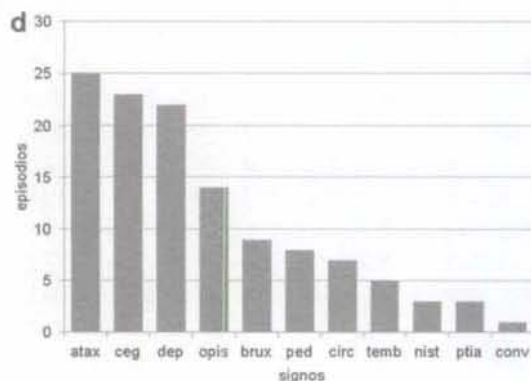
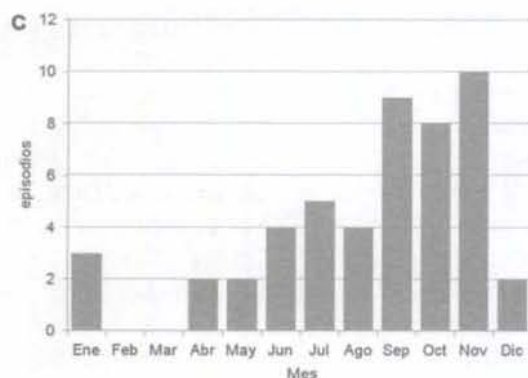
registrando datos de ubicación geográfica, categoría afectada, raza, cantidad de animales expuestos, afectados y muertos. Además se recibió información sobre signología clínica asociada y alimentación que estaban recibiendo. En algunos casos se recibieron simultáneamente muestras de SNC refrigerado para intentar el aislamiento de Herpesvirus bovino (BoHV). La visualización espacial de los reportes fue realizada a través del software QGis 2.2

RESULTADOS

De todos estos episodios, 37 se registraron en partidos del sur y 12 en partidos del norte de la provincia (Figura 1a). Se registró un promedio (\pm DE) de 3.5 ± 2.2 episodios por año (Figura 1b) y de 4 ± 3.3 por mes, observándose una clara estacionalidad con el 55% de los reportes entre septiembre y noviembre (Figura 1c). En los casos que la información estuvo disponible ($n=37$),

los lotes afectados estaban compuestos entre 27 y 600 animales (totalizando 9183 animales expuestos en todos los lotes), y con una morbilidad promedio de 4.5% (rango 0.2-22.2%) y una mortalidad promedio de 2.5% (rango 0.0-14.8%). La mayoría de los episodios se registraron en novillos (73.5%), mientras que el 16.3%, 6.1%, 2.0% y 2.0% de los episodios se registraron en vaquillonas, terneros, toros y vacas, respectivamente. En todos los episodios se describió signología nerviosa, siendo los signos más frecuentemente mencionados ataxia, ceguera, depresión y opistótonos (Figura 1d). En 43 episodios se proporcionó información referente a la alimentación que los animales estaban recibiendo, no observando grandes diferencias con respecto a aquellos que recibían dietas de engorde a corral ($n=17$), en pastoreo ($n=13$), o en pastoreo y suplementados ($n=13$). En los sistemas de engorde a corral, los episodios se registraron con mayor frecuencia en los meses de julio y septiembre ($n=7$); mientras que en los pastoriles o pastoriles con suplementación, la mayoría ocurrieron entre septiembre y noviembre ($n=18$). En 8 de los 10 episodios donde mencionaron que se instauró un tratamiento con tiamina inyectable en bovinos afectados, se mencionó una respuesta favorable. Se enviaron muestras de SNC refrigerado de animales de 28 de estos episodios, resultando en todos los casos negativos a BoHV.





Figuras 1a-d: Información de los casos de PEM en bovinos registrados por el SDVE del INTA EEA Balcarce en el periodo 2001-2014. (a) Mapa de Argentina y provincia de Buenos Aires ubicando geográficamente la frecuencia de episodios por partido. (b) Distribución anual y (c) mensual de los episodios de PEM registrados. (d) Frecuencia de signos clínicos registrados en cada episodio. atax: ataxia; ceg: ceguera; dep: depresión; opis: opistótono; brux: bruxismo; ped: "pedaleo"; circ: caminar en círculos; temb: temblores; nist: nistagmo; ptia: ptialismo; conv: convulsión.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los hallazgos clínico-patológicos en todos estos episodios fueron compatibles con los descritos en cuadros de PEM de origen nutricional en bovinos (Edwin et al. 1979, Gould 1998, Jensen et al. 1956). El registro más frecuente de episodios en el sur de la provincia de Buenos Aires, muy probablemente esté relacionado por la proximidad del origen de las muestras al SDVE y no a otro factor relacionado a sistemas de producción en las 2 regiones. Se pudo corroborar una diferencia interanual marcada en el registro de episodios de PEM, observando que algunos años (2003, 2004 y 2013) superaron ampliamente el promedio anual. Sin embargo no pudieron determinarse diferencias meteorológicas esos años (información no mostrada) por lo que no pareciera haber una asociación entre la presen-

tación de PEM y clima, como si fue sugerido por algunos autores (Niles et al. 2002, McAllister et al. 1997). Por otro lado, si se detectaron diferencias estacionales, ya que durante los meses de septiembre, octubre y noviembre, la frecuencia de registro de casos superó ampliamente la media. En sistemas de producción de carne estacionados, durante esta época los novillos y vaquillonas (categorías donde más frecuentemente se registró PEM) ya se encuentran en su etapa final de engorde, tanto en engorde a corral o pastoril. Sin embargo no se detectaron diferencias notables en su presentación de acuerdo a la alimentación, aunque en la bibliografía internacional se cite que las dietas de engorde a corral serían más predisponentes (McAllister et al. 1997). La respuesta favorable al tratamiento con tiamina en varios de estos casos, la signología clínica manifestada por los animales afectados, el aislamiento negativo de BoHV y la presencia de lesiones en SNC compatibles (Gould 1998), permitieron confirmar la etiología de estos episodios como PEM. Sin embargo, todavía no se ha podido corroborar en nuestra región cual es el factor dietario que participa en la patogénesis de la PEM de origen nutricional. Es imprescindible tratar de identificarlos, para de esta manera, poder establecer herramientas de manejo para prevenir la presentación de esta patología tan frecuentemente diagnosticada.

BIBLIOGRAFÍA

- Gould DH. 1998. Polioencephalomalacia. *J Anim Sci* 76: 309-314.
- Jensen R, Griner LA, Adams OR. 1956. Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *J Am Vet Med Assoc* 129: 311-321.
- McAllister MM, Gould DH, Raisbeck MF, Cummings BA, Loneragan GH. 1997. Evaluation of ruminal sulfide concentrations and seasonal outbreaks of polioencephalomalacia in beef cattle in a feedlot. *J Am Vet Med Assoc* 211: 1275-1279.
- Niles GA, Morgan SE, Edwards WC. 2002. Case report - sulfur-induced polioencephalomalacia in beef steers consuming high sulfate water. *Bov Pract* 36: 101-104.