

Un problema de vitaminas

Esta vez me habían reclamado para un posible caso de BVD. No me sorprendía porque al virus del BVD se le atribuyen todo tipo de problemas médicos en las vacas. Lo más normal es que se sospeche de su existencia cuando hay problemas reproductivos como infertilidad, muerte embrionaria temprana y tardía, abortos y mortalidad perinatal.

Cuando el virus infecta a una vaca preñada, el feto puede nacer con diversas malformaciones, localizadas, por ejemplo, en:

- el sistema nervioso: hipoplasia cerebelar, hidrocefalo interno o externo, porencefalia o microcefalia;
- en los ojos: microftalmia, anoftalmia o cataratas congénitas;
- en el sistema musculoesquelético: artrogriposis, contractura de tendones o paladar hendido;
- y afecciones en muchos otros órganos y sistemas como alopecia, enanismo o alteraciones inmunológicas.

La infección en el animal ya nacido puede provocar fiebre y diarrea así como fallos en la coagulación de la sangre e inmunodepresión, predispo-

niendo esta última a sufrir otras enfermedades infecciosas como neumonía o diarrea.

Por ello, es muy común que cuando en una granja se da alguna o varias de las enfermedades o signos clínicos antes descritos, se investigue la presencia de este virus. En la granja que nos ocupa lo encontraron hacía algún tiempo. Muestrearon todos los animales y hallaron un animal persistentemente infectado, lo que conocemos habitualmente como PI. Los animales PI son reservorios de la enfermedad y contagian el virus, por lo que después de que ese animal fuese sacrificado se instauró en la granja un plan de vacunación frente al virus.

Sin embargo, en los últimos meses se incrementaron los problemas médicos. En los terneros se habían producido brotes de diarrea. A su vez, en las vacas recién paridas aparecieron con más frecuencia las habituales infecciones uterinas y mastitis; e incluso, habían aparecido casos de mortinatos y terneros que nacieron ciegos.

Se volvió a buscar el virus, esta vez en la leche del tanque, pero el análisis dio resultado negativo.



Un factor de riesgo son las dietas basadas en forrajes secos almacenados durante mucho tiempo.

Juan Vicente González Martín. DVM, PhD, Dipl. ECBHM. Profesor Titular Dpto. de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, UCM
TRIALVET Asesoría e Investigación Veterinaria SL. (www.trialvet.com / e-mail: trialvet@trialvet.com)

Aun así decidieron cambiar de vacuna y vacunaron a toda la granja con una vacuna distinta de BVD. Pero los problemas no se solucionaron.

Finalmente acudí a la granja. Era una granja muy bien manejada, muy limpia, donde daban un excelente trato a los animales y estos mostraban un buen estado de carnes. En definitiva, tenía un nivel de bienestar animal muy alto.

Revisando los distintos patios de animales estaba todo bien, no había animales enfermos. Tan solo podría revisar los datos productivos y reproductivos de la granja y los diversos análisis de sangre, agua o alimentos que se habían realizado. Les dije que era una pena porque siempre me gusta hacer los diagnósticos clínicos o las autopsias de los animales muertos por mí mismo. Fue entonces cuando me dijeron que podía ver un corralito apartado donde tenían unas novillas ciegas.

¡Eso sí que era una buena noticia! En el susodicho apartado tenían tres novillas ciegas. Habían tenido también un macho igualmente ciego, pero ya lo habían vendido. Todos los animales tenían menos de un año. Al explorarlos tan solo pude comprobar que estaban ciegos, no presentando ningún otro signo clínico. Tenían las pupilas muy dilatadas, lo que en términos médicos se denomina midriasis. Los ojos estaban fijos, no hacían movimientos de ningún tipo. Al acercar la mano al ojo no cerraban los párpados, por lo que no solo no veían sino que además no tenían reflejo de amenaza. Tampoco presentaban reflejo pupilar, esto es, las pupilas no reaccionaban contrayéndose cuando se las iluminaba con la luz de una linterna. Pero sí tenían reflejo palpebral y corneal, o sea, que cerraban los ojos cuando se tocaban los párpados o la córnea con un dedo. Los animales, pese a estar ciegos, se manejaban bien en el pequeño corral en el que vivían. Esto es muy común en vacas ciegas, de manera que si no se las cambia a un ambiente desconocido se adaptan y hacen una vida casi normal, pudiendo hacer pensar a quien no las observe con detenimiento, que pueden ver.

Por lo que contaron, los animales estaban estables. Les habían puesto distintos tratamientos sin resultado, los animales no recuperaron la vista ni tuvieron otros signos clínicos.

Una vez que se recogen todos los síntomas queda hacer la revisión de todos los diagnósticos diferenciales. Normalmente nos centramos en el síntoma más destacado, que en este caso sería la ceguera con dilatación de las pupilas. Las cegueras pueden ser debidas a problemas cerebrales, lo que se denomina cegueras centrales; o a problemas oculares, denominándose entonces cegueras periféricas.

Las cegueras centrales más comunes en los bovinos son causadas por la poliencfalomalacia, casi siempre debida a una intoxicación por sulfitos; por la intoxicación por plomo; o por una infección cerebral, la meningoencefalitis. Pero en todos esos casos la grave afectación cerebral causa síntomas espectaculares y ese no era el caso de nuestras novillas, puesto que hacían vida normal.

Las cegueras periféricas no afectan al cerebro, por lo que no presentan los signos clínicos nerviosos. Pueden estar causadas por infecciones de los ojos denominadas oftalmítis, que pueden contagiarse por las moscas como la queratoconjuntivitis infecciosa bovina, o ser causadas por bacterias provenientes de la sangre. Pero ese tampoco podía ser nuestro caso ya que los ojos presentaban un aspecto normal, salvo por la midriasis. Y finalmente quedaba un último diagnóstico posible: la deficiencia de vitamina A.

La falta de vitamina A provoca que durante el crecimiento de las novillas se afecte el desarrollo de los huesos, especialmente en pequeños detalles. Ese pequeño desarrollo anormal no tiene importancia en la mayoría de los casos, pero si afecta a canales por los que pasan nervios, los puede aplastar. Eso sucede en el canal ocular y al presionar el hueso el nervio óptico, el animal se queda ciego. Primero se afecta la visión cuando hay poca luz, la visión nocturna, nictalopía, siendo este un signo clínico muy característico, lo que denominamos los médicos un signo patognomónico.

El problema es que esa falta de visión nocturna pasa desapercibida y cuando nos percatamos del problema es cuando el paciente ya está totalmente ciego. En algunos casos el cuadro clínico progresa aumentando la presión intracraneal produciendo convulsiones e incluso, pudiendo llegar a producirse la muerte del animal. La falta de vitamina A también puede producir otros signos como alteraciones cutáneas, abortos, malformaciones congénitas oculares e incremento de la susceptibilidad a infecciones por afectación del sistema inmune.



Los animales ciegos suelen caminar pegados a las paredes

¿Cómo se produce la avitaminosis A?

Los rumiantes producen las vitaminas hidrosolubles como la B y la C en el rumen por medio de la flora ruminal, mientras que las vitaminas liposolubles como la A, la E o la D deben ser ingeridas con la dieta. Cuando esas vitaminas no se ingieren, su deficiencia se denomina primaria. Si el problema está en la absorción y transformación del caroteno en vitamina A por parte del intestino o en su depósito por problemas hepáticos, la carencia se denomina secundaria. También se producen carencias secundarias cuando hay carencia de fósforo o excesos

Un problema de vitaminas



La ceguera con las pupilas dilatada son características

de nitratos o grasas. A su vez, el calor excesivo es problemático porque aumenta las necesidades de vitamina A.

La carencia en la dieta se da cuando los animales consumen pastos o forrajes secos o alimentos que llevan mucho tiempo almacenados, ya que la hierba verde y otros vegetales frescos tienen mucha vitamina A. De cualquier manera, a pesar de que el maíz contiene más caroteno en comparación con otros cereales, que tienen niveles bajos, con el paso del tiempo todos se pierden. Por otro lado, todos los correctores vitamínicos minerales contienen vitamina A, pero si se mezcla con ácidos grasos insaturados ésta se oxida rápidamente inactivándose. La peletización del pienso también reduce en cerca del 30% el nivel de vitamina A de los componentes de ese pienso. Pero además, los propios componentes del corrector vitamínico mineral pueden afectar a la vitamina A. En un estudio científico se pudo comprobar que el contenido en vitamina A de distintos correctores expuestos durante una se-

mana a temperaturas cálidas y alta humedad ambiental, a la luz solar y a los propios minerales de esos correctores, se redujo entre un 47 y un 92%.

Por todo ello, se pueden dar casos de avitaminosis A en vacas de campo que pastan durante meses pastos secos; en terneros de cebo alimentados con paja y pienso, especialmente si al pienso se le añade grasas como sebo; y en vacas de leche alimentadas con paja o forrajes secos y pienso que lleve mucho tiempo almacenado. Como la vitamina A se acumula en el hígado y este órgano sirve de depósito, es necesario que los animales estén tiempo comiendo ese tipo de dietas para que se agoten las reservas y aparezcan los síntomas clínicos. Los animales que aparecen ciegos son terneros recién nacidos de madres que han sufrido carencia de vitamina A y terneras en crecimiento de alrededor del año. Las vacas adultas, por su parte, no se quedan ciegas pero sufren abortos y mayor susceptibilidad a otras infecciones.

Así pues, después de hacer el diagnóstico revisamos la alimentación de la granja y el patio en el que era más probable que se produjeran los problemas era el de las vacas secas. Allí daban una ración basada en paja como principal fuente de forraje, algo de silo y concentrado con cebada, pulpa de remolacha y soja. El corrector venía incorporado en el pienso, pero debido a la poca cantidad de pienso que llevaba la ración, el concentrado era poco. Las vacas pasaban en el corral de secas menos de dos meses, pero las novillas estaban mucho más, por lo que eran las más propensas a sufrir la carencia. Además la granja estaba situada en una zona cálida y húmeda.

El diagnóstico definitivo se puede hacer mandando analizar el contenido de vitamina A de la ración completa y en la sangre de las novillas.

Se aplicó tratamiento parenteral inyectando vitamina A a todas las novillas y vacas secas a una dosis de 440 unidades internacionales por kilo de peso vivo. Desgraciadamente, los animales crónicos no responden al tratamiento por lo que en este caso no se pudieron curar. La dosis diaria de mantenimiento en la dieta debe ser de 40 unidades internacionales por kilo de peso vivo y día, pero en lactación, gestación o crecimiento se debe incrementar hasta 100 unidades por kilo de peso vivo. De cualquier manera introducir materias primas frescas, subproductos de la industria alimentaria humana, como zanahorias, naranja o mandarinas es muy buena idea; especialmente en los periodos en los que administramos alimentos que llevan mucho tiempo almacenados, como por ejemplo al final del invierno o principio de la primavera, antes de que lleguen las materias primas nuevas de la cosecha del año. Estos problemas de avitaminosis no se dan en las zonas donde los animales tienen acceso a hierba verde, ya sea pastada o administrada en el pesebre.

