

Lo que el Veterinario debe saber acerca de la Vitamina A (1)

1. Para el ganado

GEORGE H. HART, U. M. D. Davis, Ca

La Vitamina A es una de las tres vitaminas conocidas, solubles en grasa, siendo las otras dos las vitaminas D y E. Su fuente primaria está en las plantas vivas, donde su antecesora está desarrollada como el pigmento amarillo, caroteno.

Todo animal requiere vitamina A y por eso no puede existir sin plantas vivas. Sin embargo, los peces en el mar obtienen su provisión de vitamina A comiendo otros peces, y las formas muy pequeñas del fito-plankton o plantas vivas del mar en las cuales se desarrolla como caroteno, como en las plantas terrestres.

El caroteno, como tal, no es conocido actualmente, para usarlo en el metabolismo de los animales. Todo animal, no obstante, tiene la habilidad, parcial o completa, de convertir caroteno en vitamina A en el hígado y para almacenarlo allí, como también en otros tejidos.

Esto es importante porque las variaciones en la cantidad almacenada explican la diferencia de tiempo requerida para producir síntomas en diferentes especies y diferentes grupos de edades de la misma especie, cuando no alcanza el mínimo requerido diariamente.

El feto recibe a través de la placenta un poco más de vitamina A que la necesitada y nace con pequeña provisión de ella. La vitamina A está presente en considerable cantidad en el calostro, y esta es otra razón por el cual el recién

nacido debe mamar. La cantidad almacenada aumenta con la edad y es más grande en los animales maduros y viejos.

Esto es importante porque explica por qué los animales jóvenes en crecimiento son amenazados los primeros del grupo en mostrar síntomas.

El caroteno está presente en gran cantidad en plantas verdes y frescas y en menor cantidad en plantas que no contienen clorofila y muestran pigmento amarillo, tales como trigo amarillo, zanahoria, boniato, calabaza, etc. Es un compuesto poco estable, el cual se descompone por oxidación dentro de productos inertes.

Abundantes alimentos, ricos en estas sustancias cuando fueron cosechados, manufacturados o mezclados, comúnmente son destruidos en muy alto porcentaje.

Esto es importante, porque nos indica la necesidad de disponer de datos sobre las reacciones alimenticias de los animales, cuando se sospecha una deficiencia en vitamina A.

La vitamina A es necesaria para el funcionamiento de casi todas las células del organismo animal, lo que explica la variedad de los síntomas, en los casos de hipovitaminosis. Todas las estructuras epiteliales están afectadas, especialmente los ojos, los sistemas gastro-intestinal y respiratorio, los órganos urinario y de reproducción, el sistema nervioso central y los nervios periféricos. Cuando hay deficiencia en vitamina A, se produce un aumento en la permeabilidad de los vasos sanguíneos, lo que puede ocasionar edemas.

La vitamina A es esencial para la re-

(1) De J. A.M.V.A. Enero 1944.

generación de la púrpura visual de la retina. Esta substancia fotosensible desaparece con la luz y debe ser renovada para que la función de la retina pueda cumplirse de nuevo. La reacción de la púrpura visual es indispensable para la visión con poca luz. La falta de visión en la oscuridad es uno de los primeros síntomas de deficiencia en vitamina A en la gente, bovinos, ovinos, equinos y suinos. Esta afección es comúnmente llamada ceguera nocturna y constituye un síntoma patognomónico, apareciendo un considerable tiempo antes de la terminación fatal.

Cuando se sospecha esta clase de deficiencia, los animales deben ser examinados al anochecer. Si padecen de ceguera nocturna, los animales tropezarán uno contra el otro o embestirán los objetos puestos en su camino.

SINTOMAS Y DIAGNOSTICO DE DEFICIENCIA EN VITAMINA A

BOVINOS.

I. Aborto. Diagnóstico diferencial.

1) Debido a Brucelosis.

Esta ocurre independientemente del tipo de alimentación.

La prueba de suero-agglutinación con antígeno bruceloso, es positiva.

2) Debido a deficiencia en vitamina A. La historia clínica enseña:

- Ganado de campo durante una severa sequía.
- Ganado que es alimentado con una ración largamente almacenada, lo que ha permitido a los procesos oxidativos destruir una gran parte del caroteno.

Prueba para la ceguera nocturna:

Envíe trozos de hígado del feto a un laboratorio para el test de vitamina A.

Si hubiera un inconveniente en remitir hígado, se puede mandar sangre de la madre para investigar la riqueza en caroteno o vitamina A. No se hará diagnóstico basándose solamente en los valores bajos de vitamina A en la sangre, si no se puede hacer simultáneamente la prueba en el hígado del feto. Valores normales eliminan la deficiencia en vitamina A, como causa del aborto.

II. Queratitis.

Una verdadera deficiencia en vitamina A puede ocasionar exactamente los mismos síntomas que la queratitis infecciosa, incluyendo la ulceración de la córnea, pero una verdadera deficiencia en vitamina A, evoluciona hacia la neumonía, emaciación y la muerte.

Diagnóstico diferencial:

1) Deficiencia en vitamina A.

Datos anamnésicos sobre una administración insuficiente de vitamina A en la ración.

Los animales con hipovitaminosis A no responden al tratamiento de la queratitis infecciosa. Otros animales del grupo, que han recibido la misma ración y no acusan síntomas de queratitis, sufren de ceguera nocturna.

2) Queratitis infecciosa.

Esta enfermedad es ocasionada por un agente infeccioso y se caracteriza por su alta incidencia, por su curso definido y por la curva. La persistencia, especialmente en animales jóvenes manteniéndose a ración seca, puede ser acortada por una mayor administración de vitamina A. Los buenos resultados que se obtienen en el Lejano Oeste con la inyección de leche estéril o leche condensada en los casos de queratitis infecciosa, es difícil de explicar. Se le podría atribuir al contenido en vitamina A del ma-

terial inyectado o menos probablemente al contenido proteínico. En la mayor parte de los casos, es probable que el tratamiento no tuvo ningún efecto y que la mejora se deba a un cambio en la alimentación o al curso natural de la enfermedad. En efecto, la queratitis infecciosa toma un curso definido, con alta incidencia, y prácticamente todos los animales se curan sin mayor tratamiento.

III. Anasarca.

En el Medio Oeste de los Estados Unidos, el ganado que es mantenido durante 6 o más meses, con trigo amarillo almacenado un año o más, desarrollan edemas en los tejidos, lo que da motivo a que sean decomisados por anasarca en los mataderos. Es una hipovitaminosis A.

IV. Disturbios gastro-intestinales.

1) Diarrea Blanca.

La forma septicémica se desarrolla y se sostiene aún cuando se administren dosis altas de vitamina A. El síndrome casi idéntico de deficiencia en vitamina A responde rápidamente a una administración de aceite de hígado de bacalao o de cualquier otra fuente de vitamina A.

2) Diarrea.

Diarrea es comúnmente observada en animales adultos, que sufren de una deficiencia de vitamina A.

V. Disturbios del sistema nervioso.

Una ligera excitación puede ocasionar ataques o convulsiones, en bovinos con hipovitaminosis A, debido al aumento de la presión intracraniana. En los recién nacidos y en los terneros jóvenes antes de la completa calcificación de los huesos craneanos, la hipovitaminosis A puede provocar una ceguera permanente, debido a la construcción de los canales ópticos y la atrofia de los nervios ópticos.

IV. Otros síntomas.

1) Hígados con abscesos.

Hígados con abscesos son frecuentes en iorlos y vaquillones alimentados durante mucho tiempo con raciones pobres en vitamina A. Esta afección se produce particularmente en regiones donde la pulpa de remolacha constituye la mayor parte de la ración de los animales. En estos casos la deficiencia en vitamina A puede ser uno de los factores etiológicos.

2) Neumonia y abscesos en los pulmones.

Estas son manifestaciones tardías de deficiencia en vitamina A.

Las manifestaciones de hipovitaminosis A se desarrollan lentamente y los síntomas pueden ser diferentes en animales mal alimentados y hambreados, en comparación con los bien alimentados.

Bajo malas condiciones de alimentación, los terneros y corderos pueden nacer muertos o tan débiles que no se pueden mantener sobre los pies. A veces se sostienen sobre los pies, pero no tienen fuerza suficiente para mamar. Las madres, sin embargo, muchas veces no acusan síntomas aparentes. Si se examina al vista a estos animales al anochecer, se puede constatar ceguera nocturna, completa o parcial.

En condiciones experimentales, se ha notado —como nuevo síntoma— que un potrillo nacido de una yegua con ceguera nocturna, no podía mamar.

EQUINOS.

Los equinos desarrollan en 250 a 600 días ceguera nocturna, si se les somete a una ración deficiente en vitamina A. La muerte se produce si se insiste con la misma alimentación, por un período adicional de 3 meses a 1 año. Durante este tiempo, se presenta una variedad de síntomas en los diferentes

individuos. Entre ellos se pueden observar dificultades respiratorias, sudores, afección del perioplo del casco, enturbiamiento de la cornea, pérdida de peso, irritabilidad nerviosa y debilidad general.

En uno de nuestros ensayos experimentales, hemos observado un caballo con lesiones óseas similares a la osteoporosis. Las lesiones articulares que se encuentran en estos casos, no son debidas a carencia de vitamina A, siendo la verdadera causa de las mismas, desconocidas.

OVINOS.

Bajo un régimen de alimentación seca, es común observar abortos debidos a carencia en vitamina A. Excepto la ceguera nocturna, los otros síntomas en los ovinos adultos no son tan aparentes. Ovejas viejas mantenidas con una ración deficitaria en vitamina A, pueden sobrevivir 1 o 2 años —si no interviene un embarazo o una lactación— y mueren luego de una emaciación gradual y progresiva.

SUINOS.

Una forma de parálisis del tren posterior es causada, en los cerdos, por una deficiencia en vitamina A. Esta parálisis puede ser distinguida de otras solamente por el resultado favorable que se obtiene con la administración de vitamina A. Puede también presentarse que la gestación falla en las cerdas, debido a la reabsorción del feto en el útero.

En la Estación Experimental de Agricultura en Texas, se ha observado que cerdas alimentadas al principio de la gestación con

UNIDADES DE MEDIDA Y NECESIDADES EN VITAMINA A.

El standard generalmente aceptado para la medición de la vitamina A es la de

unidad Internacional. Esta puede ser definida como el equivalente a 0.6 microgramos de beta caroteno puro. La Unidad Internacional es también la unidad de la Farmacopea de los Estados Unidos y equivale a aproximadamente 0.21 microgramos de vitamina A pura. Desde que las vitaminas pueden ser obtenidas en forma pura, el peso constituye una unidad de medida mejor que las unidades cuya definición se ha indicado más arriba.

Es necesario establecer dos standards, uno para el caroteno y otro para la vitamina A. Los dos deben ser tomados en cuenta cuando se quiere evaluar una ración que contiene ambas partes.

La cantidad mínima necesaria para los animales domésticos es definida como la dosis más baja suficiente para prevenir toda manifestación de ceguera nocturna. Tres veces esa cantidad de vitamina A y cinco veces esa cantidad de caroteno, constituye el mínimo que se necesita para asegurar la reproducción y una reserva suficiente que —junto a la que se acumula en los períodos de reposo de las ubres— provee de bastante vitamina A a la cría, por la leche. En términos generales, este nivel se alcanza con 3.000 Unidades Internacionales de vitamina A diarios por 100 libras de peso o 3.5 veces esta cantidad en la forma de caroteno.

FUENTES RICAS EN VITAMINA A.

Todo alimento verde, pasta verde, pasto conservado por ensilaje (especialmente cuando es conservado por el método A. l. V.) vegetales amarillos como la zanahoria, el boniato y la calabaza; aceites de pescado y productos lácteos. El maíz, el ensilaje de maíz que no ha sido almacenado por un tiempo demasiado prolongado, son buenas fuentes de vitamina. Para el maíz se necesita muchas veces un suplemento de vitamina A.

cuando se alimenta con él animales para el engorde a base de una alimentación seca.

INFORMACION GENERAL.

El color de la leche de las vacas de Jersey y Guernesey, es debido a la presencia de caroteno no modificado ingerido con los alimentos. La leche blanca de la Holstein-Friesian puede ser tan rica en vitamina A, como la de la de las vacas Jersey y Guernesey, si la alimentación es la misma.

Esto se explica, por el hecho que la Holstein-Friesian convierte en un grado mucho más alto, el caroteno absorbido con los alimentos en vitamina A, que la Jersey o la Guernesey.

La grasa orgánica de la Jersey y la Guernsey es muy amarilla. La grasa orgánica de los novillos es bastante amarilla si el engorde se hace en pastoreos y lo es mucho menos si son alimentados con raciones que contienen poco caroteno.

El hecho que, en el mercado, se cotizan a mejores precios la leche rica en caroteno, mientras se da preferencia a la carne con grasa blanca a la con grasa amarilla, no se puede calificar de otra manera que una situación anómala, una buena fuente de un factor altamente necesario para la alimentación humana, no debe ser despreciada en ninguna parte, si la calidad de la carne es por otra parte igual.

El color de la yema del huevo se debe al caroteno y a la xantofilia, otro pigmento de las plantas verdes.

En los mercados donde los huevos o yemas muy coloradas no son bien aceptadas, como es el caso con los huevos de alta calidad en el mercado de Nueva York, se deben tomar precauciones especiales con la alimentación verde de los ponedoras. En tales casos se pue-

den agregar el 5 % de harina de alfaría deshidratada a la mezcla o 5 a 6 libras diariamente de verde por cada 100 aves, o —si hay necesidad— vitamina A, que es incolora, en forma de aceites de pescado. La alimentación verde aporta también los factores necesarios de la vitamina B.

En general, se impone, como norma de rutina que el veterinario averigüe la clase de alimentación que reciben sus pacientes.

II. PARA LAS AVES

por Cliff D. Carpenter

La vitamina A es esencial para el crecimiento, postura y reproducción. Esta vitamina aumenta la resistencia contra las infecciones y los parásitos intestinales.

Si la vitamina A no entra en una cantidad adecuada en la ración, el crecimiento se hace más lento, la postura declina y la fertilidad y la eclosión de los huevos disminuye cuando la deficiencia es pequeña, el ave se vuelve pálida, las plumas pierden su brillo y disminuye el crecimiento. La producción de huevos puede cesar o disminuir, según el grado de la deficiencia.

Si la deficiencia es grande y se prolonga por mucho tiempo, se produce inapetencia, pretuberculosis digestivas, emanación rápida y la muerte.

En la autopsia, se puede encontrar una película blanca adherente al 3er. párpado y una mesa blanca caseosa dentro de los párpados. Se observan fistulas blanco-amarillentas en la mucosa de la boca, faringe y esófago; en los riñones una malla de delicadas líneas blancas y en el pericardio un depósito de un material blanquecino.

Para sentar el diagnóstico de avitami-

nosis A en pollos y pavos hay que tener en cuenta los datos sobre la alimentación, los síntomas y las lesiones anatomo-patológicos. Las aves criadas a campo o las que reciben alimento verde fresco (4 a 6 libras por cada 100 aves adultas) o las alimentadas con mezclas que contienen alfalfa o aceites de pescado, no sufrirán de avitamínosis A.

Diagnóstico diferencial. — La deficiencia en vitamina A debe ser diferenciada de las enfermedades, infecciosas y parasitarias, que producen anorexia, pérdida de color, de peso y de postura.

Frecuentemente el amontonamiento, la falta de una alimentación adecuada y otras faltas en la crianza racional de las aves, ocasionan pérdidas, aun si la administración de vitamina A es suficiente, porque muchas aves no se alimentan lo necesario.

III. PARA LOS PEQUEÑOS ANIMALES

Por M. L. Morris

La vitamina A es indispensable para el crecimiento, reproducción y el sostenimiento de las funciones orgánicas en el perro y gato.

La vitamina A aumenta la resistencia contra las infecciones secundarias, en la Joven Edad y en las enfermedades de los tractos digestivo y urinario. Cuando la diferencia es pequeña, los ojos parecen acuosos y el animal demuestra sensibilidad a la luz. Si la deficiencia en vitamina A aumenta, se observa falta de desarrollo, inapetencia, prelúberculosis digestivas, emaciación, un proceso purulento en los ojos y a veces neumonía. Si el animal no es tratado, el desenlace es fatal.

El diagnóstico de esta carencia se hace a base de los síntomas, aspecto clínico general y los datos sobre la alimentación.

Sin una investigación de laboratorio sobre la presencia de vitamina A en el hígado es imposible hacer un diagnóstico positivo por las lesiones de la autopsia.

La deficiencia de vitamina A debe ser distinguida de las enfermedades infecciosas, parásitos intestinales, especialmente ankylostoma y coccidiosis, que puedan causar inapetencia, pérdida de peso y mal estado general. Los cachorros y perros adultos que reciben diariamente cantidades apropiadas de aceite de hígado de pescado no conservan síntomas de carencia. Si los síntomas se presentan, estos deben ceder al tratamiento con vitamina A.

Tratamiento. — Los aceites de hígado de pescado son las mejores fuentes de vitamina A para perros y gatos. Estos animales pueden sacar también cierto provecho para obtener vitamina A de las zanahorias, harina de alfalfa, harina de maíz, etc., pero hay una diferencia individual muy grande de los distintos sujetos, en la facultad de convertir caroteno en vitamina. En la práctica, alcanzan 2 gotas diarias de un aceite de pescado de 1.500 U.I.P. unidades por libra de peso, para asegurar el suministro suficiente en vitamina A a un cachorro en crecimiento.

Perros y gatos adultos necesitan la mitad de esta dosis.

Trad. B. S.