

# MALFORMACIÓN CONGÉNITA OCCIPITO-ATLANTO-AXIAL EN UN TERNERO. REPORTE DE UN CASO

## Axial-Atlanto-Occipital Congenital Malformation in a Calf. A Case Report

*Margelys Karina Urdaneta<sup>1</sup> (+), Eli Ramón Rubio<sup>2</sup>, Alfredo Javier Sánchez<sup>2</sup>, Disney Pino Ramírez<sup>2</sup>,  
Manuel Salvador Alvarado<sup>3</sup>, Cruz María Arraga de Alvarado<sup>4\*</sup> y Vicente Vilá Valls<sup>5</sup>*

*<sup>1</sup>Policlínica Veterinaria Universitaria, Servicio de Asistencia Técnica en Grandes Animales. <sup>2</sup>Cátedra de Clínica de Bovinos.*

*<sup>3</sup>Cátedra de Radiología. <sup>4</sup>Cátedra de Patología Clínica. <sup>5</sup>Cátedra de Anatomía de los Animales Domésticos II.*

*Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad del Zulia. Apartado 526. Maracaibo 4005-A. Estado Zulia. Venezuela.  
cruzmariaarragadealvarado@gmail.com*

### RESUMEN

Un ternero macho mestizo de aproximadamente un mes de edad y de 50 kilogramos de peso fue examinado por miembros del Servicio de asistencia técnica de la Policlínica Veterinaria Universitaria (PVU) de la Universidad del Zulia (LUZ), en una hacienda ubicada en el Sector Arenosa, municipio Mene Grande, estado Zulia, Venezuela. Presentaba cuadriplejía desde el nacimiento, era el único con esa condición en la finca y no fue vacunado contra las enfermedades virales. Diez por ciento de los animales de la finca, incluyendo la madre del ternero resultaron positivos al virus de Diarrea Viral Bovina (DVB) por la prueba de Elisa indirecta. Clínicamente presentaba signos de lesión en el sistema nervioso central. Se realizó la palpación del cráneo y la columna cervical notándose un duro aumento de volumen a nivel de la región atlanto occipital, presentando reducción de los movimientos de la cabeza y el cuello. El ternero presentaba atrofia muscular en las cuatro extremidades. Fue establecido un diagnóstico presuntivo de lesión en médula cervical, probablemente debido a una malformación vertebral congénita. Se realizó la eutanasia y el espécimen fue trasladado a la PVU de LUZ, para la evaluación radiográfica y anátomo patológica. Los hallazgos radiográficos indicaron fusión atlanto occipital y múltiples malformaciones congénitas de la columna cervical, como escoliosis moderada y cambios en la forma, tamaño y ubicación de las dos primeras vértebras lo que conllevó a una inestabilidad cervical severa y parálisis del ternero debido a compresión de la médula espinal, lo cual fue verificado en la necropsia, Durante el estudio anátomo patológico se observó que la apófisis odontoides era hipoplásica y no articulaba adecuada-

mente con el atlas, provocando que la articulación se luxara, esta alteración no pudo ser observada en el estudio radiológico. Se concluye que esta malformación congénita occipito-atlanto-axial esté relacionada con el virus de DVB.

**Palabras clave:** Bovino, malformación occipito-atlanto-axial, estudio clínico, radiográfico y anátomo patológico.

### ABSTRACT

A male crossbred calf about a month old and weighing 50 kg was examined by members of the Ambulatory Service of the University Veterinary Policlinic (UVP), University of Zulia (LUZ). The calf belonged to a livestock farm located in Arenosa Sector, Mene Grande Municipality, Zulia State, Venezuela. The patient was quadriplegic since birth. It was the only calf with this condition in the farm and was not vaccinated against viral diseases. Ten percent of the animals in the farm, including the mother of the affected calf had positive results to Bovine Viral Diarrhea virus (BVDV) by indirect Elisa test. Clinically, the calf showed signs of lesions in the central nervous system. On palpation of the skull and cervical spine, an increase in volume at the atlanto-occipital region with reduced movement of the head and neck was noted. The patient was unable to stand and showed muscle atrophy on four limbs. A presumptive diagnosis of cervical spinal injury probably due to a congenital spinal malformation was established. Euthanasia was performed and the calf was transferred to the UVP-LUZ for radiographic assessment and subsequent pathologic evaluation. The radiographic findings were consistent with a diagnosis of atlanto-occipital fusion and multiple congenital malformations of the cervical spine, such as mild scoliosis with alterations in the

shape, size and location of the first two vertebrae, which led to severe cervical instability and ataxia of the patient due to compression of the spinal cord. This compression was verified during necropsy. A hypoplastic odontoid process unable to properly articulate with the atlas, resulting in a luxation of that joint, was observed during the pathologic evaluation. This abnormality was not diagnosed during the radiographic assessment. It is concluded that this congenital occipital-atlanto-axial malformation could be related to BVDV.

**Key words:** Bovine, congenital occipital-atlanto-axial malformation, clinical, radiologic and pathologic studies.

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo y mantenimiento de una industria ganadera rentable se basa en una eficiente reproducción. Los problemas de etiología infecciosa o no infecciosa que interrumpen la preñez o causen el nacimiento de un ternero (*Bos taurus*) con malformaciones producen grandes pérdidas económicas para el productor, por lo que es fundamental identificar las causas que ocasionan las fallas reproductivas para lograr un efectivo control de la enfermedad. Sin embargo, a pesar del actual desarrollo de las Ciencias Veterinarias, dichos problemas persisten constituyendo un serio factor limitante del crecimiento y mejora de la ganadería.

El proceso reproductivo es el encargado de perpetuar una especie, por lo que es importante conocer que, desde el mismo instante de la singamia hasta una etapa tardía de la gestación, que dará un nuevo individuo se puede sufrir una agresión, que puede provocar alteraciones morfológicas y/o fisiológicas congénitas. Esta amenaza es patente si los gametos o el gameto (según el tipo de herencia) es portador de un gen teratógeno y será una amenaza continua hasta el último tercio de la preñez [17].

Las malformaciones o enfermedades congénitas son anomalías de una estructura o función que están presentes en el momento del nacimiento [17]. No todas las malformaciones congénitas están causadas por factores genéticos. Algunas se deben a agentes medioambientales que actúan como teratógeno. Algunos ejemplos incluyen plantas tóxicas, infecciones víricas prenatales y deficiencias minerales en las madres o terneros afectados. Las malformaciones congénitas de etiología genética o por agentes externos pueden provocar la muerte intrauterina y el organismo en desarrollo será reabsorbido, abortado o morirá en el periodo neonatal, algunos nacen pero estarán limitados para la reproducción o simplemente presentarán una ligera desviación del patrón de normalidad para su especie [17, 19].

La enfermedad causada por el virus de Diarrea Viral Bovina (DVB) tiene un impacto importante en la reproducción y el comportamiento de los bovinos. La exposición al virus antes del día 18 de la gestación resulta en muerte embrionaria y aparente infertilidad, mientras que la exposición después del día 125 se asocia más comúnmente a la aparición de aborto, muerte de recién nacidos o anomalías congénitas [15].

En Israel es conocido que, virus miembros del sero-grupo Simbu, como son el virus Akabane (AKAV), virus Aino (AINOV) y el virus Cache Valley (CVV), que son arbovirus, causan en rumiantes domésticos partos anormales en forma epidémica incluyendo abortos, muerte de recién nacidos y nacimientos de terneros deformados [5]. En este estudio se reporta un caso de un ternero cuadripléjico con una malformación congénita occipital-atlanto-axial y lesiones vertebrales asociadas.

## MATERIALES Y MÉTODOS

En una hacienda ubicada en el sector Arenosa del municipio Mene Grande, estado Zulia, fue encontrado un ternero macho mestizo, menor a un mes de nacido de 50 kg de peso vivo, el cual no caminaba desde el nacimiento. A la anamnesis se estableció que éste era el único animal enfermo con esta patología en un rebaño de terneros de hasta tres meses de edad, los cuales no habían sido vacunados contra las enfermedades virales.

Se constató que el 10% de los animales del rebaño de esa unidad de producción habían resultado positivos al virus de Diarrea Viral Bovina (DVB), mediante la prueba de ELISA indirecta, entre ellos la madre del ternero en estudio.

Al ternero se le practicó un examen físico y neurológico que incluyó propiocepción general y especial, nocicepción, examen y pruebas reflexógenas de cráneo y columna, así como examen de la movilidad y coordinación. La Propiocepción general, que permite detectar el estado postural o el movimiento en músculos, tendones y articulaciones, fue evaluada a través de dos vías: los nervios espinales y los nervios craneales [22]. También se realizó el test de Queckenstedt [8, 22] haciendo presión sobre las venas yugulares y midiendo con un manómetro Kendall Curity®, la presión del líquido céfalo raquídeo (LCR) a nivel de la región lumbo-sacra. Se realizó la eutanasia utilizando Xilazina (Rompun®) al 2% a la dosis de 0,1 mg/kg. IV, [16] para inducir la sedación y 30 min después se utilizó pentobarbital sódico (Nembutal®-Abbott), IV, a la dosis de 50 mg/kg [23]. El ternero fue trasladado a la PVU de L.U.Z para la evaluación radiográfica y anátomo patológica.

Se procedió a realizar el estudio radiológico del cráneo y de la columna vertebral cervical en posición ventrodorsal y lateral derecha de la región citada, utilizándose como factores radiográficos 90 Kvp y 15 mA [13]. Se utilizó un equipo de Rayos X móvil, Marca Fisher de 200 mA, EUA.

Posteriormente se practicó la necropsia respectiva, haciendo una revisión integrada y sistemática del cadáver, con especial énfasis en el detalle minucioso de la región cervical [11], se procedió a la ubicación, identificación y caracterización de las lesiones haciendo una adecuada disección de cada una de las partes afectadas. Los hallazgos morfo patológicos fueron fotografiados utilizando una cámara digital portátil, marca Sony Cyber-shot®, Japón.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Al examen físico, el paciente presentó actitud alerta, conformación normal, estado nutricional regular, grado de deshidratación leve y mucosas rosadas. Los signos vitales estaban en el rango normal para la edad del paciente (temperatura corporal 38,2°C, frecuencia cardiaca 100 latidos/min, y respiratoria 20 respiraciones/min). Los otros sistemas orgánicos evaluados no mostraron alteraciones aparentes.

El examen clínico general arrojó disfunción del sistema nervioso central (SNC). Se inició el examen neurológico a través de la observación, palpación y percusión del cráneo y la columna vertebral del animal afectado evidenciándose un aumento de volumen de consistencia dura en el lado derecho de la articulación atlanto occipital, así como la reducción de los movimientos de la cabeza y del cuello (FIG.1). Al colocar al animal de pie, éste no pudo mantenerse en la misma posición (FIG. 2), y los cuatro miembros, a pesar de presentar sensibilidad periférica, mostraron motricidad suprimida, representando esto una parálisis de los miembros anteriores y posteriores o cuadriplejía [18]. El decúbito prolongado del ternero fue el motivo de la presencia de atrofia muscular y úlceras en las partes prominentes y bajo presión del peso del animal.

El examen del cráneo y las pruebas reflexógenas cerebrales resultaron normales, observándose solo una asimetría y aumento de volumen de la mandíbula derecha. La propiocepción general y especial resultó anormal y la nocicepción moderada o tardía. Los exámenes de la columna vertebral y las pruebas reflexógenas medulares arrojaron algunos parámetros anormales. El resto de las pruebas fueron normales o no aplicaban (TABLA I). La movilidad y coordinación fueron anormales; el animal presentaba incapacidad para levantarse/echarse/desplazarse. El diagnóstico sindrómico provisional correspondió a una lesión de la médula espinal cervical, consecutiva probablemente a una malformación vertebral congénita. El test de Queckenstedt resultó normal, indicando que no existía bloqueo de la circulación del LCR.

### Estudio radiológico

Al examen radiográfico del espécimen de columna cervical y cráneo en posición ventrodorsal (VD) se pudo observar un aumento de volumen radiopaco en la articulación occipito-atlanto, fusionando el atlas con los cóndilos occipitales y parte posterior del cráneo. Así mismo se observó escoliosis moderada de la columna cervical anterior y cambios en la forma, tamaño y ubicación de las dos primeras vértebras (FIG. 3). El atlas se observó de forma irregular, parecida a una de ala de mariposa con línea radio lúcida entre dos segmentos de la vértebra (FIG. 4). La apófisis odontoides del axis no se observó y la vértebra era irregular en su forma y posición, tanto en su cuerpo como en la apófisis dorsal y en sus carillas articulares (FIG. 5).

Todos estos hallazgos radiográficos son compatibles con el diagnóstico de fusión atlanto occipital y múltiples malfor-



**FIGURA 1. FOTOGRAFÍA DE LA CABEZA Y CUELLO DEL TERNERO MOSTRANDO EL AUMENTO DE VOLUMEN A NIVEL DEL CUELLO.**



**FIGURA 2. EL ANIMAL POSTRADO ADOPTANDO UNA POSTURA ANORMAL EN LOS MIEMBROS.**

maciones congénitas de la columna cervical, las cuales conllevaron a una inestabilidad cervical severa y ataxia del ternero.

### Examen anatómico patológico del cadáver

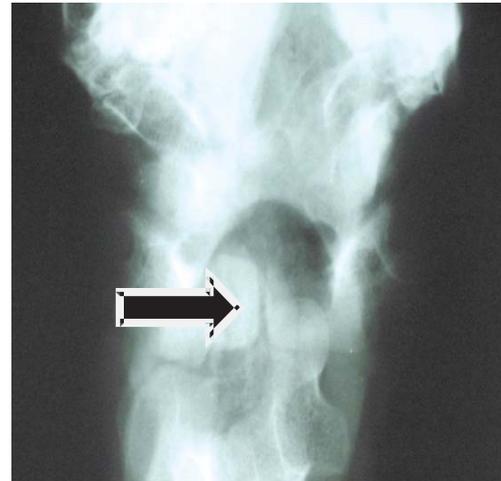
A la evaluación morfo estructural se evidenció una masa dura, consolidada, de consistencia fibrótica en algunas zonas. La disección y desbridamiento de los planos musculares adyacentes, dejó al descubierto una gran masa tisular escleroforme, cuya disección fue difícil de lograr debido a la distorsión de la morfo anatomía normal característica del área. Al abordarse las primera y segunda vértebras cervicales se encontraron hallazgos compatibles con la descripción mostrada al examen imagenológico, en el que los cuerpos de ambas vértebras presentaban fusión (FIG. 6). Al retirar los tejidos blandos adyacentes, se pudo llegar al axis, el cual daba la apariencia de que estaba rotado en sentido longitudinal, con deformidad articulante al atlas. Los espacios articulares estaban envueltos por tejido duro, a manera de un plastrón fibroso que le daba consolidación esclerosante al área, protruyente hacia la superficie, lo cual hacía difícil la movilidad en dicha articulación. Posteriormente, al ir separando paulatinamente los tejidos blandos, se dejó al descubierto las apófisis dorsales y arcos

**TABLA I**  
**RESULTADOS DE LA EVALUACIÓN NEUROLÓGICA PRACTICADA A UN TERNERO CON MALFORMACIÓN CONGÉNITA OCCIPITO- ATLANTO-AXIAL**

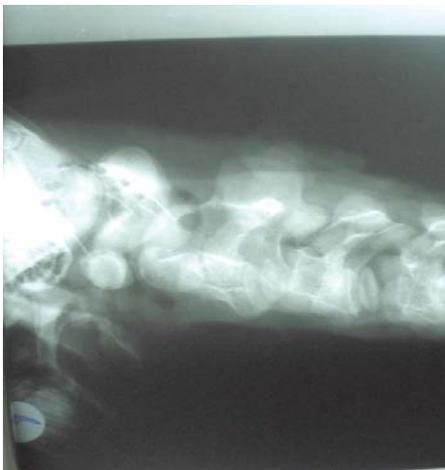
EXAMEN DEL CRÁNEO		
Ítem neurológico evaluado	Respuesta al examen	Referencias
Propiocepción General	Anormal	DeLahunta, 1977 [8]
Propiocepción especial	Anormal	DeLahunta, 1977 [8]
Nocicepción	Moderada o tardía	DeLahunta, 1977 [8]
Cráneo	Aumento mandíbula derecha	Stöber , 1990 [22]
Reflejo Labio superior (V,VII)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Palatino (V,VII)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Lingual (V,XII)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R de Succión (V,XII)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R de Masticación (V)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R de Deglución (V,IX,X)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R de Amenaza (II,XI,VII)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Palpebral (V,VII,XI)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Corneal (V,III,VI,VII)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Pupilar (II,III)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Pabellón Auricular (X,V,XI)	Normal	Stöber, 1990 [22]
EXAMEN DE LA COLUMNA		
Ítem neurológico evaluado	Respuesta al examen	Referencias
Columna cervical	Escoliosis	Stöber, 1990 [22]
R de Superf corporal (C/A)*	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Toraco-lumbar (C/A)*	Anormal	Stöber, 1990 [22]
R de la Cola (C/A)*	Anormal	Stöber, 1990 [22]
R Ano protector (C/A)*	Anormal	Stöber, 1990 [22]
R Escrotal (C/A)*	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Interdigital (C/A)*	Normal	Stöber, 1990 [22]
R Tendinoso (C/A)*	Normal	Stöber, 1990 [22]
R de Defecación (C/A)*	Normal	Stöber, 1990 [22]
R de Micción (C/A)*	Normal	Stöber, 1990 [22]
*Algunos de estos reflejos se evalúan con un antifaz (C/A) para impedir la visión, otros sin antifaz (S/A)		
EXAMEN DE LA MOVILIDAD Y COORDINACIÓN		
Ítem neurológico evaluado	Respuesta al examen	Referencias
Movilidad	Anormal	Stöber, 1990 [22]
Coordinación	Anormal	Stöber, 1990 [22]
R Incorporación (C/A)	Anormal	Stöber, 1990 [22]
R Acomodo cefálico (C/A)	Anormal	Stöber, 1990 [22]
R Cuartilla (C/A)	No Aplica (NA)	Stöber , 1990 [22]
R Miembros cruzados (C/A)	NA	Stöber, 1990 [22]
R de Empujón (C/A)	NA	Stöber, 1990 [22]
R Óptico posicional (S/A)	Normal	Stöber, 1990 [22]
R del Nistagmo (S/A)	Normal	Stöber, 1990 [22]



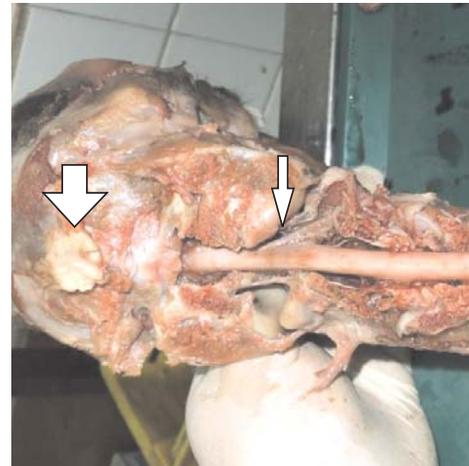
**FIGURA 3. IMAGEN RADIOGRÁFICA DE LA COLUMNA CERVICAL DEL TERNERO EN POSICIÓN V.D., DONDE SE OBSERVA ESCOLIOSIS Y LAS VÉRTEBRAS ANORMALES EN SU FORMA, TAMAÑO Y POSICIÓN.**



**FIGURA 4. IMAGEN CON MAYOR AUMENTO PERMITE OBSERVAR EN EL ATLAS UNA LÍNEA RADIO LÚCIDA EN LA MITAD DEL CUERPO (FLECHA), SEMEJÁNDOSE A UNA HEMIVERTEBRA.**



**FIGURA 5. RADIOGRAFÍA LATERAL DERECHA DE LA ARTICULACIÓN ATLANTO- OCCIPITAL Y DEMÁS VÉRTEBRAS CERVICALES. OBSÉRVESE ANORMALIDAD EN EL TAMAÑO, FORMA Y POSICIÓN DE LAS VÉRTEBRAS Y DEL CANAL MEDULAR.**

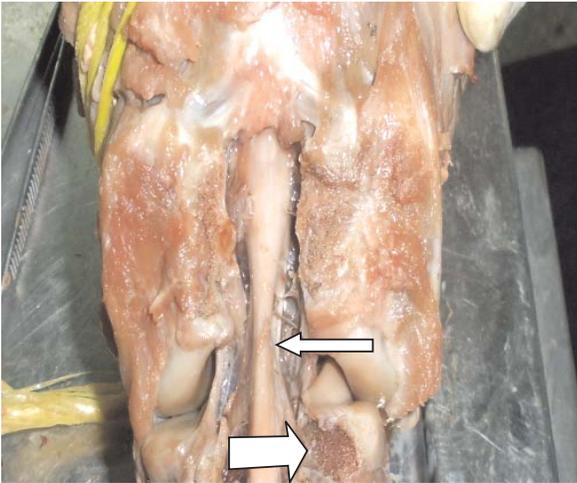


**FIGURA 6. FOTOGRAFÍA EN POSICIÓN DORSO VENTRAL DE LA MISMA PORCIÓN, MOSTRANDO LA LESIÓN HEMORRÁGICA DE LA MÉDULA (FLECHA ANGOSTA) Y LA CALCIFICACIÓN DE LA PORCIÓN POSTERIOR DEL CRÁNEO (FLECHA ANCHA).**

vertebrales. El canal medular presentaba estrechez de su espacio, lo cual hacía que la médula espinal estuviera comprimida en algunos segmentos, con inflamación aguda caracterizada por hiperemia, tumefacción edematosa y hemorragias focales, sobre todo en la región cérvico-anterior (FIG. 6 y 7), muy especialmente a nivel de C1-C2. Los espacios intervertebrales posteriores también presentaron moderada estrechez e inflamación focal. Indagando la abertura del canal raquídeo se pudo evidenciar una notable estrechez, lo que daba origen a una compresión severa medular, especialmente a nivel de la abertura raquídea del axis. La conformación ósea del axis mostró artrónosos e hipoplasia de la apófisis odontoides (FIG. 8), lo que provocó una luxación atlanto-axial.

Los hallazgos morfo patológicos aquí reportados son compatibles con artrodysplasia congénita occipito-atlántar y artrosis atlanto-axial, lo cual derivó posteriormente en artrosinovitis multifocal y compresión raquídea, cervical anterior. El resto de los órganos y sistemas se observaron normales.

En mamíferos domésticos, las anomalías de las articulaciones cráneo vertebrales son referidas como malformaciones occipito-atlanto-axial (MsOAA). Estas malformaciones envuelven diferentes grados de fusión simétrica o asimétrica, unilateral o bilateral del atlas al cráneo [20]. Según De Lahunta [8], estas malformaciones se asume que son congénitas y representan un disturbio del desarrollo normal de los esclerotomos cervicales caudal, occipital y craneal con occipitalización del atlas.



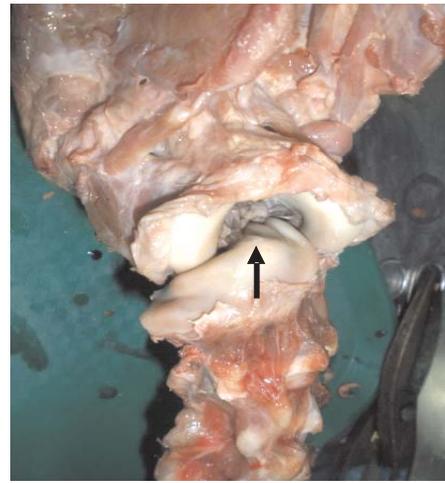
**FIGURA 7. FOTOGRAFÍA QUE MUESTRA LA MÉDULA ESPINAL CERVICAL COMPRIMIDA Y UNA LESIÓN EN LA CARA ANTERIOR DE LA SEGUNDA VÉRTEBRA CERVICAL.**

Las malformaciones congénitas occipito-atlanto-axial son poco comunes en animales domésticos [2, 4, 12, 16, 19, 20, 24]. La mayoría de los reportes son de animales recién nacidos hasta los dos meses de edad, sin embargo, Seva y col. [20] reportaron un caso encontrado en una cabra (*capra hircus*) adulta, y Campos y col. [6] refieren esta lesión en el cadáver de un hombre de aproximadamente 40 años de edad. En bovinos ha sido descrita la fusión atlanto-occipital y luxación del axis o segunda vértebra cervical [2, 4, 10, 12, 16, 24].

Agerholm y col. [1] observaron diversas malformaciones vertebrales en terneros Holstein y propusieron un Complejo de malformación vertebral (CVM) para esta patología llegando a la conclusión que los defectos eran genéticos en la raza Holstein.

González y col. [12] reportaron en España, malformaciones occipito-atlanto-axial en un ternero. Semejante a las observaciones del presente caso, ellos encontraron que no solo existía la unión atlanto-occipital, sino que también existía malformación del axis con hipoplasia de la apófisis odontoides del axis, de igual manera encontraron la médula espinal comprimida y lesionada. Estos autores aportan una interpretación embriológica de las causas inmediatas de esa malformación y concluyen que no existen hasta el año 2002, datos indicativos en la bibliografía ni en el caso descrito por ellos de que esta malformación en la especie bovina pueda tener un componente hereditario en su presentación.

Brenner [5], también encontró malformaciones neonatales en bovinos y las relaciona con la presencia de arbovirus. Cita dos brotes o episodios de gran escala de enfermedades teratogénicas en Israel y las atribuye a virus del sero-grupo Simbu. El rango de defectos encontrados es amplio, dentro de la descripción general de artrogrifosis e hidrocefalia, y el feto puede ser abortado o nacer vivo. El tipo de lesiones observadas al nacimiento se correlaciona con el tiempo en que la ma-



**FIGURA 8. FOTOGRAFÍA DEL ESPÉCIMEN DONDE SE OBSERVA LA HIPOPLASIA DE LA APÓFISIS ODONTOIDES DEL AXIS, ASÍ COMO IRREGULARIDADES DE LA UBICACIÓN, FORMA Y TAMAÑO DE LAS VÉRTEBRAS.**

dre estuvo en contacto con el virus. La artrogrifosis está caracterizada por cambios patológicos en los músculos de los miembros, manifestados por flexiones y extensiones de las articulaciones y defectos de la columna como torticollis, escoliosis y sifosis y fueron observados en infecciones que ocurrieron entre 107 y 172 días después de la concepción.

White y col. [24] reportaron cinco casos de subluxación atlanto-axial en terneros recién nacidos y hasta 10 meses de edad. En dos de los casos, el estudio radiográfico no permitió evidenciar la lesión. La evaluación del LCR de dos de los casos resultó claro, transparente y sin otras alteraciones.

Éítek y col. [7], en la República Checa, reportan tres toros que transmitieron a sus hijos diferentes malformaciones en la columna vertebral y en las extremidades. Ellos fueron heterocigotos al CVM, y transmitieron esos trastornos aunque con una baja incidencia. Los autores realizaron un análisis genético preciso e incluso con discriminación simple entre los defectos hereditarios y adquiridos en un gran número de animales de ese país y recomiendan hacer un estudio genético y de progenie a los sementales utilizados para inseminación artificial, para evitar estos defectos.

El impacto económico de la infección fetal por el virus de la DVB es de gran significancia en el ganado en producción [3, 15]. Si una vaca preñada susceptible es infectada por el virus DVB, puede desarrollar la forma subclínica o la aguda, existiendo la gran posibilidad que el virus atraviese la placenta e infecte al feto. El efecto del virus en el feto depende del período gestacional y del biotipo de virus infectante [2, 15, 21].

El virus puede causar diversos efectos tales como: Reabsorción embrionaria, muerte fetal seguida por aborto o momificación, inmunotolerancia y terneros con problemas para crecer. Según Kahrs [14], si la infección se desarrolla entre los 100 a 150 días de vida del feto ocurren los defectos

congénitos, debido a que en este período está completándose el desarrollo del SNC y la capacidad de la respuesta inmunológica del feto.

Done y col. [9], en un detallado estudio sobre infecciones experimentales en vacas gestantes (día 100) observaron que el virus puede producir una serie de alteraciones y malformaciones congénitas, que clasificaron en: a) retraso en el crecimiento fetal (micro encefalia, hipoplasia pulmonar e hipoplasia tímica), b) malformaciones del sistema nervioso central; en el encéfalo, hidrocefalia interna y alteraciones cerebelosas (hipoplasia, proencefalia, displasia, abiotrofia y aplasia); en la médula espinal, hipoplasia y desmielinización, c) muerte fetal (con o sin momificación) y d) manifestaciones clínicas nerviosas en terneros nacidos vivos (incapacidad de ponerse en pie, posturas anormales, ataxia, dismetría y temblores musculares). Estos mismos autores destacan que, en cada animal afectado no estaban presentes a la vez todos los tipos de malformaciones descritas del SNC sino alguna o algunas de ellas.

En cuanto a las consecuencias funcionales de las malformaciones, éstas fueron descritas por De Lahunta [8], quien establece que el daño de cualquier parte de la neurona motora inferior y del sistema somático general eferente provocan signos de debilidad muscular, paresia o parálisis acompañado de hiporreflexia o arreflexia, hipotonía o atonía y atrofia muscular neurogénica. En este tipo de trauma compresivo causado por la malformación, los reflejos espinales están disminuidos o ausentes cuando hay pérdida del componente motor del arco reflejo. El tono muscular depende de la contracción continua de un número pequeño y regulado de células musculares. Cuando su inervación motora se pierde, no habrá contracción para mantener el tono muscular. Esto se evidencia a través de la manipulación pasiva del miembro del animal en decúbito. La no respuesta del ano a la estimulación y la manipulación pasiva de la cola ayuda a detectar la hipotonía o atonía de los músculos coccigeos [8].

## CONCLUSIÓN

Los casos de fusión atlanto-occipital en bovinos no son comunes, menos aún cuando involucran también al axis. La causa de esta malformación no es conocida en muchos casos con exactitud, algunos autores consideran que son factores genéticos, sin embargo existen citas en la literatura de que pudieran ser a causa de enfermedades virales. El hecho de que la madre de este ternero fue positiva al virus de DVB, hace suponer que ésta sea la posible causa de la malformación. Será importante continuar obteniendo información sobre los nacimientos de terneros con malformaciones en los establecimientos positivos a este virus. No se encontró publicación de casos similares en el país por lo que se cree que, ésta es la primera descripción de la malformación en Venezuela.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] AGERHOLM, J.S.; BENDIXEN, C.; ANDERSEN, O.; ARNBJERG, J. Complex vertebral malformation in Holstein calves. **Vet. Diag. Invest.** 13:283-289. 2001.
- [2] AGÜEROS, J.; AVEDILLO, J.; CUADRADO, B.; CAMÓN, J. Malformaciones congénitas múltiples en un ternero. Un caso de difícil diagnóstico. **VIII Congreso Internacional ANEMBE de Medicina Bovina.** Madrid, 12/11-14. España. Pp 48-50. 2002.
- [3] BAKER, J. Bovine Viral diarrhea virus: A review. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 190: 1449-1458. 1987.
- [4] BOYD, J.; MCNEIL, P. Atlanto-occipital fusion and ataxia in the calf. **Vet. Rec.** 120:34-37. 1987.
- [5] BRENNER, J. Congenital bovine abnormalities outbreaks of large scale in Israel. **Israel J. Vet. Med.** 59: 1-2. 2004.
- [6] CAMPOS, D.; SILVA, T.H.; ELLWANGER, J.H.; GOERCK, M.L.; KIPPER, J.F.; PIAZZA, J.L.; KRAETHER NETO, L. Atlanto-occipital fusion and its neurological complications: a case report. **J. Morphol. Sci.** 29 (2): 111-113. 2012.
- [7] ĚÍTEK, J.; ØEHOUT, V.; HÁJKOVÁ, J. Congenital disorders in the cattle population of the Czech Republic. **Czech J. Anim. Sci.** 54 (2): 55-64. 2009.
- [8] DE LAHUNTA, A. Lower motor neuron-general somatic efferent system. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology.** 1<sup>st</sup> Ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia, PA. 68 pp. 1977.
- [9] DONE, J.T.; TERLECKI, S.; RICHARDSON, C.; HARKNESS, J.W.; SANDS, J.J.; PATTERSON, D.S.P.; SWEASEY, D.; SHAW, I.G.; WINKLER, C.E.; DUFFELL, S.J. Bovine virus diarrhea-mucosal disease virus: pathogenicity for the fetal calf following maternal infection. **Vet. Rec.** 106:473-479. 1980.
- [10] ENGELKEN, T.J.; LEIPOLD, H.W.; SPIRE, M F.; CASH, W.C. Atlanto- occipital fusion in two polled Hereford calves. **Zentralbl Veterinarmed A.** 39 (3): 236-238. 1992.
- [11] GÁZQUEZ, A. La necropsia. **La necropsia en los Mamíferos Domésticos.** Interamericana. 1<sup>a</sup> Ed. Pp 13-21. 1988.
- [12] GONZÁLEZ, J.; CUADRADO, B.; ASTIZ, S.; AVEDILLO, L.; CAMÓN, J. Malformación occipito-atlanto-axial con fusión atlanto-occipital y otras malformaciones vertebrales asociadas en un ternero. **VIII Congreso Internacional ANEMBE de Medicina Bovina.** Madrid, 12/11-14. España. Pp 54-56. 2002.

- [13] HODGES, F.J.; LAMPE, I.; HOLT, J.F. Radiographic techniques. **Radiology for Medical Students. Diagnosis and Therapy**. Year book. Medical Publisher Inc. 4th Ed. Pp 90-92. 1965.
- [14] KAHRIS, R.F.; SCOTT, F.W.; DELAHUNTA, A. Congenital cerebellar hypoplasia in a dairy herd. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 156:1433-1447. 1970.
- [15] KENNEDY, J. Putting BVD control on your radar screen. **Proceedings of the Range Beef Cow Symposium XIX**. Rapid City, 12/6-8, South Dakota. EUA. Pp 133-137. 2005.
- [16] MORITOMO, Y.; TSUDA, T.; MIYAMOTO, H. Skeletal aspects of the atlanto-occipital fusion in a Japanese Brown calf. **J. Vet. Med. Sci.** 63: 1335- 1337. 2001.
- [17] PEARSON, H. Changing attitudes to congenital and inherited diseases. **Vet. Rec.** 105 (14):318-323. 1979.
- [18] RAMÍREZ, G.S. Sistema Nervioso. **Manual de Semiología Clínica Veterinaria**. Ed. Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. Pp 163-183. 2011.
- [19] ROUSSEAU, C.G.; RIBBLE, C.S. Developmental Anomalies in Farm Animals II. Defining Etiology. **Can. Vet. J.** 28: 30-40. 1988.
- [20] SEVA, J.I.; GÓMEZ, S.; PALLARÉS, F.J.; SÁNCHEZ, P.; BERNABÉ, A. Occipito-atlanto-axial malformation in an adult goat. **J. Vet. Diag. Invest.** 20 (5): 654–656. 2008.
- [21] SHIMIZU, M.; SATON, K.; VISHIOTA, N.; YOSHINO, T.; MAMOTANI, E.; ISHIKAWA, Y. Serological characterization of virus isolated from experimental mucosal disease. **Vet. Microbiol.** 19: 13-21. 1989.
- [22] STÖBER, M. Sistema Nervioso Central. En: **Exploración Clínica de los Bovinos**. Gustav Rosenberger, (Ed.). Ed. Hemisferio Sur, S.A. Buenos Aires, Argentina, Pp. 571-602. 1990.
- [23] SUMANO-LÓPEZ, H.; CABALLERO-CHACÓN, S. Anestesia e inmovilización. En: **Farmacología Clínica en Bovinos**. Editor Héctor Sumano López. Editorial Trillas. México, DF. Pp 340. 1996.
- [24] WHITE, M.E.; PENNOCKAND, P.W.; SEILER, R.J. Atlanto-axial Subluxation in Five Young Cattle. **Can. Vet. J.** 19: 79-82. 1978.