



X Congreso Latinoamericano de Buiatría XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría

IMPORTANCIA DEL EXAMEN CLÍNICO PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Franklin Riet-Correa

Centro de Saúde e Tecnologia Rural
Universidade Federal da Paraíba, Campus VII, Jatobá,
Patos, 58700-000, Paraíba, Brasil,
Email: riet@cstr.ufpb.br

INTRODUCCIÓN

Un examen correcto del animal con signos nerviosos permite saber la posible localización de las lesiones en el sistema nervioso (SN), lo que es fundamental para el diagnóstico presuntivo y el tratamiento. Permite también recomendar el sacrificio de animales sin posibilidades de tratamiento. Para el estudio de las enfermedades del SN es necesario un intercambio permanente entre el clínico y el patólogo. Esto significa que el clínico debe incorporar a su rutina la realización sistemática de necropsias y el envío al laboratorio de los materiales más adecuados para el diagnóstico; como en las enfermedades del SN la letalidad es alta, esa debe ser una práctica frecuente, imprescindible, tanto para el clínico como para el patólogo. En una necropsia correcta del SN es necesario retirar el encéfalo entero (cerebro, cerebelo y tronco encefálico). Si se sospecha de una enfermedad infecciosa el encéfalo debe ser cortado longitudinalmente. Una mitad debe ser fijada en formol a 10% en un volumen aproximado de una parte de tejido en 10 partes de formol. La otra mitad debe ser enviada refrigerada para análisis microbiológico. A pesar de las dificultades de sacar la médula en grandes animales, a campo, es también necesario hacer esto si el animal tiene signos clínicos que sugieren una lesión medular. En el caso de que se sospeche rabia el veterinario no debe realizar la necropsia si no está vacunado; debe cortar la cabeza y enviarla refrigerada al laboratorio. Antes de proceder al examen del SN es necesario conocer lo más exactamente posible los datos epidemiológicos y el histórico del caso. Conocer la evolución clínica del animal es importante: quistes, tumores y abscesos pueden tener una evolución lenta; enfermedades infecciosas, que causan inflamación difusa del SN, y traumatismos tienen evolución rápida. El conocimiento de las diferentes enfermedades que afectan el sistema nervioso de los rumiantes en la región donde trabaja el clínico es también muy importante. Para el examen correcto del SN es necesario tener un conocimiento previo de algunos aspectos anatómicos y fisiológicos del mismo. En el sistema nervioso central, las neuronas se encuentran en la sustancia gris. Esta se encuentra en la periferia del cerebro y cerebelo, en el centro en la médula, y distribuida en núcleos en el tronco encefálico. La sustancia blanca está formada por axones mielinizados que se distribuyen en tractos. Estos tractos pueden ser eferentes (motores) o aferentes (sensitivos); estos últimos transmiten información referente a dolor, temperatura, propiocepción, tacto, gusto, etc. Algunos de esos tractos transmiten, también, información

referente al sistema nervioso autónomo. Los tractos son denominados según su local de origen y terminación (espinocerebelares, vestibuloespinales, etc.)

Mediante el examen del sistema nervioso pueden ser detectadas alteraciones básicamente en 4 funciones: 1) motora; 2) propioceptiva; 3) sensitiva; 4) del sistema nervioso autónomo.

La función motora es realizada por dos tipos de neuronas: las neuronas motoras superiores, localizadas, en grandes animales, principalmente en el tronco encefálico y que tienen una función inhibitoria sobre las neuronas motoras inferiores; y las neuronas motores inferiores, localizadas en los cuernos inferiores de la médula. Una alteración motora se expresa clínicamente por parálisis, que puede ser total o parcial (paresia). Esta última, dependiendo de la localización de la lesión, aparece como una debilidad de los músculos de los miembros, cabeza y/o cuello. Cuando las lesiones se localizan en las neuronas motoras inferiores la parálisis es flácida. Cuando la lesión afecta las neuronas motores superiores o los tractos que conducen sus axones la parálisis es espástica; esto por que las neuronas motoras inferiores son liberadas de la función inhibitoria ejercida normalmente por las neuronas motores superiores. En rumiantes y equinos las lesiones de la corteza cerebral no causan parálisis, por que las neuronas motoras superiores se localizan principalmente en el tronco encefálico. Lo contrario sucede con los primates, que poseen neuronas motores superiores en la corteza cerebral.

La función propioceptiva es la que permite al animal tener una noción espacial de la localización de sus miembros, cuello y cabeza. Esta noción es transmitida desde receptores localizados principalmente en las articulaciones a través de los tractos espinocerebelar, espinoreticular y espinotalámico a neuronas localizadas, en el tronco encefálico y cerebelo. Lesiones localizadas en esos tractos o neuronas causan deficiencias propioceptivas, que son conocidas como ataxia. Algunas pruebas mencionadas mas adelante sirven para determinar deficiencias propioceptivas (ataxia).

Además de información propioceptiva las neuronas sensitivas del sistema nervioso periférico transmiten información de sensaciones dolorosas para las neuronas sensitivas de la médula, tronco encefálico y cerebelo y éstas la envían al cerebro para un procesamiento posterior de la información. Las deficiencias nociocceptivas son detectadas observando la respuesta a estímulos dolorosos (pinchazos de agujas, por ejemplo), pero siempre debemos tener en consideración que el animal puede no responder por deficiencia nociocceptiva, o por incapacidad para responder debido a parálisis. En casos de parálisis es importante observar la expresión facial del animal para detectar signos de dolor.

El sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático) controla la actividad de la musculatura lisa y cardiaca y de las glándulas. Forma parte de los nervios oculomotor, facial, vago y glossofaríngeo y también se encuentra en la médula espinal. Lesiones en los nervios craneales mencionados anteriormente pueden



causar anomalías en la contracción de las pupilas, salivación y en la actividad de la musculatura lisa del sistema digestivo y respiratorio superior. Alteraciones del sistema nervioso autónomo relacionado a la médula espinal causan alteraciones funcionales de las vísceras de las cavidades torácica y abdominal. Lesiones del vago por reticulitis traumática causan disminución de los movimientos de los pre-estómagos (indigestión vagal). Defectos en el control de los esfínteres y movilidad de la vejiga y recto son causados por alteraciones del sistema parasimpático localizado en la región sacra de la médula espinal.

Lesiones en el hipotálamo pueden causar disturbios en la regulación de la temperatura (hipertermia o hipotermia).

LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES Y SIGNOS CLÍNICOS

Lesiones localizadas en el **cerebro y tálamo** causan alteraciones de la actitud o del estado mental: agresividad, depresión, somnolencia, manía, galope desenfrenado, andar compulsivo, presión de la cabeza contra objetos, torneo, bostezos, mugidos, convulsiones (contracciones musculares involuntarias con pérdida de conocimiento) y coma. En lesiones focales unilaterales el animal puede presentar desvío lateral de la cabeza y cuello. En algunos casos en que la lesión afecta el cerebro causando edema cerebral (polioencefalomalacia, absceso cerebral) se observa **opistótono**. Este signo, que ocurre también en las afecciones cerebelares, se debe a que el aumento de tamaño del cerebro empuja el cerebelo a través del foramen magno causando la herniación del mismo.

La **ceguera** cuando es de origen central es causada por una lesión en la región occipital de la corteza cerebral. En la ceguera de origen central hay ausencia de lesiones en los ojos y presencia de reflejo pupilar. Ceguera sin respuesta al estímulo de la luz en la pupila es causada por lesiones de la retina, nervio óptico, quiasma óptico o tracto óptico rostral.

Lesiones localizadas en el **cerebelo** causan ataxia, dismetría (principalmente hipermetría) y temblores de intención. Los temblores de intención, principalmente en humanos, ocurren en consecuencia de una acción voluntaria; en animales la forma más fácil de identificar temblores de intención es por la observación de movimientos rítmicos laterales de la cabeza, que aumentan cuando el animal es estimulado a realizar alguna actividad. El animal con lesión cerebelar permanece con los miembros abiertos, se tambalea y tiene tendencia a caer.

Lesiones localizadas en el **tronco encefálico** causan depresión, paresia y, principalmente, signos de alteraciones de los nervios craneales (ver examen de la función de los nervios craneales).

Cuando la lesión se localiza en el **sistema vestibular** (oído interno, nervio vestibulo-coclear y núcleos vestibulares) se observa ataxia, torsión de la cabeza (en su eje longitudinal), nistagmo y estrabismo. El animal no mantiene el equilibrio y puede girar sobre su cuerpo o andar de costado. Si la lesión es unilateral el animal cae o gira para el lado afectado. El sistema vestibular

es un sistema propioceptivo, que ayuda al animal a mantener su orientación y posicionamiento en el ambiente en que está. Ayuda a mantener la posición y coordinar los movimientos de la cabeza, tronco y miembros y a mantener el equilibrio durante la marcha y el descanso. Los núcleos de los nervios craneales III, IV y VI, que controlan los movimientos de los ojos, están en contacto con el sistema vestibular.

Las lesiones en la **médula espinal** causan diversos grados de debilidad, ataxia, alteraciones nociocéptivas y del sistema nervioso autónomo. La presencia y gravedad de los signos clínicos depende de dos factores: el segmento de la médula en el que está localizada la lesión; y la extensión y profundidad de la lesión, que determina los tractos que fueron afectados (motores, propioceptivos o sensitivos) y si también está afectada la sustancia gris, considerando que cuando están afectados los cuernos superiores las alteraciones son sensitivas o propioceptivas y cuando están afectados los cuernos inferiores las alteraciones son motoras. Algunos criterios para determinar la localización de lesiones medulares son mencionados a seguir:

parálisis de las neuronas motores superiores (NMS) causa parálisis espástica, aumento del tono muscular y de los reflejos;

parálisis de las neuronas motores inferiores (NMI) causa parálisis flácida, con disminución de los reflejos y del tono muscular y atrofia muscular neurogénica rápida; una lesión moderada de la médula cervical puede causar signos de ataxia solamente en los miembros pélvicos; en un animal sin signos de la cabeza la lesión puede estar localizada en cualquier región de la médula; es difícil diferenciar entre ataxia y debilidad, pero no es importante por que los tractos ascendentes propioceptivos y los tractos motores descendentes están juntos en la sustancia blanca de la médula;

con lesiones compresivas locales en médula cervical o tronco encefálico los signos neurológicos son más severos en los miembros pélvicos que en los torácicos; alteraciones en los miembros pélvicos, sin alteraciones en los torácicos, indican lesión toraco-lumbar. En caso de lesiones severas en esta región el animal puede adoptar la posición de perro sentado. Si no consigue adoptar esta posición es posible que la lesión esté localizada craneal a la T2;

lesiones localizadas en la intumescencia torácica (C6-T2) causan severas alteraciones en los miembros torácicos y pélvicos. En esta región lesiones solamente de NMI afectan exclusivamente los miembros torácicos y no los pélvicos; lesiones de la región sacra causan incontinencia urinaria y retención de materias fecales. No causan parálisis o ataxia de los miembros pélvicos; el síndrome de Schiff-Sherrington ocurre en lesiones compresivas graves de la región toraco-lumbar, que causa parálisis de NMI en los miembros pélvicos y de NMS en los miembros torácicos. Por que neuronas localizadas entre L1 y L7 son responsables por la inhibición de algunas neuronas motoras de la intumescencia torácica; una lesión leve de la médula afecta los tractos espino-cerebelares y vestibulo espinales (NMS) que están localizados superficialmente, causando debilidad estensora (NMS) y ataxia; en lesiones bilaterales graves ocurre pérdida de nociocéptión del periostio de los dedos



X Congreso Latinoamericano de Buiatría XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría

y cola; las pruebas de los reflejos espinales son útiles para localizar lesiones en áreas específicas. En un reflejo monosináptico (reflejo patelar por ejemplo) participa una neurona sensitiva, una neurona motora inferior, el nervio aferente y el eferente. La ausencia de reflejo indica una lesión en alguna de esas estructuras. Si está alterada solamente la porción motora el animal no tiene reflejo pero siente dolor. Lesiones de los plexos lumbosacro y braquial causan parálisis o paresia de los miembros pélvicos o torácicos con reducción o ausencia de los reflejos y de la sensibilidad; las pruebas de sensibilidad para detectar hiperestesia, parestesia o anestesia, utilizando agujas, por ejemplo, pueden servir para localizar lesiones de la médula espinal. Sin embargo debemos considerar que las reacciones al dolor varían entre animales y, en un mismo animal, entre las diferentes regiones;

EXAMEN DE LA CABEZA

Observar si hay signos característicos de lesiones del cerebro y tálamo, cerebelo, tronco encefálico o sistema vestibular (ver páginas anteriores).

Examen de los nervios craneanos

Algunas de las pruebas a ser realizadas para detectar alteraciones de los nervios craneanos y los signos clínicos más frecuentes son mencionados a seguir.

I. Olfatorios. Probar respuesta a químicos no irritantes (xilol, benceno) y busca de alimentos.

II. Ópticos. Realizar el examen de la visión amenazando con la mano. Ver capacidad de desviar obstáculos y constatar el reflejo pupilar con una fuente de luz. Las dos pupilas deben contraerse simultáneamente. En la ceguera causada por lesión de la corteza occipital no hay pérdida del reflejo pupilar. En este caso la lesión es contralateral (lesiones del encéfalo derecho causan ceguera del ojo izquierdo)

III. Oculomotor. El animal ve, pero no presenta reflejo pupilar. En lesiones unilaterales se contrae solamente una pupila. Puede haber estrabismo ventro-lateral y/o parálisis del párpado (ptosis).

IV. Troclear. Se observa estrabismo dorso-medial.

V. Trigémeo. Evaluar el tono de la mandíbula y los movimientos masticatorios. Ocurre parálisis de la mandíbula. Ver si hay atrofia de los músculos maseteros o temporales. Ver reflejo palpebral. Examinar pérdida de sensibilidad de la cara, córnea y mucosa nasal.

VI. Abducente. Se observa estrabismo medial y falta de retracción del globo ocular o exoftalmia.

VII. Facial. Causa parálisis de la cara (párpado, oreja, labio, nariz).

VIII. Vestíbulo coclear. Hay sordera, desequilibrio para el lado de la lesión (unilateral) o para los dos lados (bilateral). Se observa torsión de la cabeza y/o nistagmo horizontal o rotatorio.

IX e X. Glossofaríngeo y vago. El glossofaríngeo es sensitivo y el vago es motor para la laringe y faringe. Sus alteraciones causan disfagia, megaesófago, parálisis o paresia de la faringe y alteraciones de la voz. Examinar el reflejo de deglución.

XI. Accesorio. Se observa atrofia de los músculos esternocefálico, braquiocefálico y trapecio.

XII. Hipogloso. Observar control muscular de la lengua, así como desvío o atrofia de la misma.

EXAMEN DE LA POSTURA Y MARCHA (alteraciones del tronco encefálico, cerebelo o médula)

Animales con lesiones de la corteza cerebral y tálamo presentan marcha normal. Lesiones del tronco encefálico causan ataxia, paresia o parálisis de los miembros. Lesiones del cerebelo causan ataxia o dismetría. Si ninguna anomalía es encontrada en el examen de la cabeza es probable que la lesión esté localizada en la médula o nervios periféricos.

Las principales alteraciones a ser detectadas durante la marcha es ataxia (propioceptiva) y debilidad (motora). Signos de ataxia o debilidad pueden ser detectados cinchando la cola o empujando al animal para un lado durante la marcha; se observa que el animal no presenta o presenta menor resistencia que lo normal a esta acción. La debilidad es más marcada en casos de parálisis de las neuronas motoras inferiores. Cuando hay parálisis de las neuronas motoras superiores los miembros están rígidos y el animal, aparentemente está más fuerte. La debilidad se nota, también, cuando el animal, caminando o en estación, afloja los miembros. Cuando camina en círculos o con la cabeza levantada puede caer o doblar los miembros. Cuando se levanta uno de los miembros, el miembro opuesto puede presentar dificultades para sostener el peso del cuerpo, presentando temblores o causando desequilibrio o caída. Ataxia es un defecto propioceptivo inconsciente que se evidencia como incoordinación durante la marcha. Puede causar bamboleo del cuerpo o abducción exagerada de los miembros al caminar o correr. Durante la estación el animal puede permanecer con los miembros cruzados. Puede ser detectada colocando el miembro para fuera o para dentro de su eje normal y constatando si el animal retorna el mismo a su posición original. También puede flexionarse el miembro dejándolo apoyado en las pinzas y constatando su retorno a la posición normal. También se detecta haciendo caminar al animal pasando por obstáculos de algunos centímetros de altura: si tiene deficiencia propioceptiva tiende a golpear los objetos con la parte anterior de los cascos.

Debemos considerar que las lesiones musculares o neuromusculares pueden causar, también, alteraciones en la postura y marcha. Debilidad severa en los 4 miembros, sin ataxia, espasticidad u otras alteraciones evidentes del SN, sugiere enfermedad neuromuscular. Debilidad en un solo miembro es sugestiva de una lesión de nervio periférico o una lesión muscular de ese miembro.

EXAMEN DEL CUELLO Y MIEMBROS ANTERIORES

Ver sensibilidad de la piel. Ver posicionamiento propioceptivo mediante la aducción o abducción de los miembros, observando si los recoloca en posición normal. El reflejo de la colocación táctil puede ser examinado vendando los ojos y haciendo andar al animal para observar la colocación correcta de los miembros. El cruzamiento de los miembros puede indicar la pérdida del sentido propioceptivo. Ver si el animal consigue



corregir su posición después de colocado en decúbito lateral. Ver lesiones en C6-T2 o en el plexo braquial mediante el reflejo flexor o de retracción comprimiendo la piel o los dedos y observando la flexión del miembro. Examinar la sensibilidad (nociocepción) de la región. El dolor significa que el nervio sensitivo periférico, la médula y las vías del tronco encefálico para la corteza están normales. Ver si hay atrofia de los músculos de los miembros y cuello.

Si no existen alteraciones en el examen de la cabeza y los miembros torácicos están alterados, la lesión está localizada en el plexo braquial o médula. En lesiones de la médula cervical los miembros anteriores estarán alterados y los reflejos de los miembros posteriores estarán normales o exagerados. Si no hay alteraciones de la cabeza o miembros anteriores la lesión estará localizada atrás de la T2.

EXAMEN DEL TRONCO, MIEMBROS POSTERIORES, ANO Y COLA

El tronco es observado cuando hay postura anormal, desvíos de columna, dolor, insensibilidad o hiperestesia a pinchazos suaves de agujas y atrofia muscular. Constatar posicionamiento propioceptivo de los miembros posteriores (de la misma forma que en los anteriores). Ver reflejo del panículo por la contracción del músculo cutáneo en respuesta a pinchazos de aguja. De la misma forma ver contracción del esfínter del ano y de la cola. Ver reflejo patelar y reflejo flexor.

Para ver asociación entre signos clínicos y localización de la lesión ver Tablas 12.1 a 12.6 de Radostits et al (1999).

SIGNOS CLÍNICOS Y LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES EN ALGUNAS ENFERMEDADES DEL SN DE RUMIANTES EN BRASIL Y URUGUAY.

Hidrocefalia

Es una enfermedad congénita caracterizada por dilatación con presencia de líquido en los ventrículos. El animal presenta depresión, somnolencia, mugidos continuos, falta de relación con el ambiente y, ocasionalmente, no puede mantenerse en pie. Hay aumento de volumen del cerebro y del cráneo.

Hipoplasia cerebelar

Se observa hipermetría y pérdida de equilibrio. Los signos aparecen al nacimiento y son estables. El cerebelo está disminuido de tamaño. Frecuentemente es causada por la infección del feto por el virus de la diarrea viral bovina

Abiotrofia cerebelar

Se observa hipermetría, pérdida de equilibrio y ataques epileptiformes. Puede aparecer al nacimiento o algunos días después. Los signos son progresivos y llevan a la muerte. Hay lesiones histológicas de degeneración de las células de Purkinje del cerebelo.

Manosidosis

Esta enfermedad de almacenamiento lisosomal, hereditaria, fue recientemente descrita en Uruguay en terneros cruzados de las razas Hereford, Aberdeen Angus, Salles y Red Poll. Los signos clínicos son progresivos y se caracterizan por postración, hiperestesia y temblores musculares de cabeza y cuerpo. No hay lesiones macroscópicas. Histológicamente se observa vacuolización de neuronas de varias regiones del sistema nervioso central y macrófagos de diversos órganos.

Carencia de cobre

Afecta bovinos en Río Grande del Sur y ovinos y caprinos en la región Nordeste de Brasil. Aparece al nacimiento o algunas semanas después. Causa ataxia y debilidad progresivas, que llevan a una parálisis flácida. Pueden observarse temblores musculares, principalmente de la cabeza. Algunos animales nacen ya con parálisis. Se observa degeneración neuronal, hipomielinogénesis y lesiones degenerativas (degeneración Walleriana) de la mielina, principalmente en la médula.

Polioencefalomalacia.

Causa lesiones degenerativas de la corteza cerebral. Los signos más evidentes son ceguera, opistótono, nistagmo, estrabismo, incoordinación y depresión. Puede ser debida a carencia de tiamina, intoxicación por azufre o intoxicación por sal. Microscópicamente pueden observarse lesiones degenerativas en la corteza cerebral. Hay edema cerebral evidenciado por la herniación del cerebro por debajo del tentorio y del cerebelo a través del foramen magno. Algunos de los signos clínicos son causados por el edema cerebral, que comprime el cerebelo y tronco encefálico. Histológicamente se observa degeneración y necrosis de la corteza cerebral. En casos iniciales hay respuesta al tratamiento con vitamina B₁.

Intoxicación por plomo.

La localización de las lesiones y los signos clínicos cerebrales son similares a los de la polioencefalomalacia. El edema cerebral es menos marcado que en esta última.

Encefalitis por herpes virus bovino-5.

También causa polioencefalomalacia, por lo tanto los signos clínicos son semejantes a las anteriores, pudiendo ser mas graves en consecuencia de que también causa una encefalitis difusa del cerebro y tronco encefálico.

Rabia

La rabia paralítica, transmitida por murciélagos hematófagos, causa ataxia y debilidad de los miembros. Los signos son progresivos hasta el decúbito permanente. Puede haber tenesmo rectal y relajamiento del esfínter anal. En la rabia urbana, transmitida por perros puede haber signos de alteración de la corteza cerebral, como manía, agresividad y mugidos. No hay lesiones macroscópicas y las lesiones histológicas en la rabia paralítica se localizan principalmente en el tronco encefálico y médula. Hay corpúsculos de inclusión principalmente en el cerebelo.



X Congreso Latinoamericano de Buiatría XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría

Fiebre catarral maligna

Afecta bovinos y ciervos. Cuando presenta signos nerviosos causa depresión profunda, incoordinación, presión de la cabeza contra objetos, convulsiones y parálisis. Causa también, queratitis, ulceraciones de los sistemas digestivo y respiratorio con salivación y corrimiento nasal y fiebre. Causa una vasculitis difusa del SN y otros órganos. Está asociada a la presencia de ovinos junto con los bovinos. Generalmente presenta baja morbilidad y muy alta letalidad.

Leucosis

En bovinos una de las formas clínicas más frecuente del linfosarcoma es la nerviosa. Se caracteriza por debilidad y ataxia progresiva de los miembros posteriores que afecta animales adultos. En semanas o meses el cuadro evoluciona para decúbito esternal permanente y el animal tiene que ser sacrificado. El tumor se localiza en las meninges de la región sacra y última porción lumbar de la médula causando compresión. La enfermedad ha sido constatada también en caprinos con lesiones localizadas en la región torácica de la médula.

Encefalitis y artritis caprina (CAE)

Es un lentivirus de la familia Retroviridae, difundido en Brasil, que causa artritis, neumonía, mastitis y encefalitis en caprinos. La forma nerviosa afecta principalmente cabritos de 2 a 4 semanas de edad. Los signos clínicos se caracterizan, principalmente, por parálisis de las neuronas motoras superiores y deficiencias propioceptivas. En algunos días puede evolucionar para parálisis de los 4 miembros y decúbito permanente. Microscópicamente pueden observarse áreas de degeneración en la sustancia blanca de la médula. Histológicamente causa una Pueden haber lesiones en la parte caudal del tronco encefálico.

Visna

Afecta ovinos y es causada por un lentivirus de la familia Retroviridae semejante al de la CAE. Se presenta con una forma nerviosa (visna) o una forma respiratoria (maedi). En Brasil se han detectado anticuerpos para este virus y el mismo fue aislado de un cordero sin signos clínicos y de una oveja con artritis, pérdida progresiva de peso y mastitis. La forma nerviosa afecta ovinos adultos causando paresia y ataxia gradual de los miembros posteriores, que progresa lentamente para parálisis. Pueden observarse, también, postura anormal de la cabeza, nistagmo y temblores de los labios. Las lesiones son similares a las descritas en CAE.

Scrapie

Es una encefalopatía esponjiforme, causada por un príon, que ha sido diagnosticada diversas veces en Brasil. Los signos clínicos son lentamente progresivos e, inicialmente, el animal puede andar separado del rebaño. El signo más característico es el prurito, que hace que el ovino se rasque contra objetos causando pérdida de lana y lesiones de la piel. Pueden observarse ataxia e hipermetría, así como rechinar de dientes. Las lesiones histológicas, localizadas principalmente en el mesencéfalo, puente, médula oblonga y médula espinal, se caracterizan por vacuolización de neuronas y del neuropilo.

Listeriosis

Afecta esporádicamente bovinos, ovinos, caprinos o bufalinos. Causa parálisis asimétrica de los nervios craneanos, principalmente el facial. Los signos más frecuentes son parálisis unilateral de la oreja, párpado y labio. Otros signos de alteraciones de otros nervios craneanos pueden ocurrir, inclusive signos del sistema vestibular. Las lesiones se localizan en el tronco encefálico y en la mayoría de las veces son solamente histológicas, con presencia de microabscesos.

Abscesos del SN

Los signos clínicos dependen de la localización del absceso. Una localización frecuente es en las vértebras dorsales y lumbares. Ocurren en consecuencia de infecciones umbilicales. Puede ocurrir, también, mielitis ascendente en ovinos después del corte de la cola. Los signos son en general progresivos, llevando finalmente a la parálisis de los miembros posteriores. Pueden ocurrir abscesos de la hipófisis en bovinos que han sufrido desmame interrumpido para disminuir el anestro posparto de las vacas. En estos casos hay evidencias de compresión del nervio trigémo y abducente. Infecciones bacterianas que pueden llegar al tronco encefálico a través del nervio vestibulo-coclear son observados como complicación de la otitis parasitaria causada por *Raillietia auris* y nematodos de la familia Rhabditiidae. En estos casos se observa un síndrome vestibular. Puede haber lesiones en otras áreas del tronco encefálico causando signos asociados a otros nervios craneales.

Botulismo

El botulismo causa parálisis flácida y no presenta lesiones macroscópicas ni histológicas (ver charla sobre botulismo en estas mismas jornadas).

Tétano

Brotos de tétano son observados frecuentemente en bovinos, ovinos y caprinos, asociados a traumatismos colectivos: esquila, baños, castración, corte de cola y vacunaciones o administración de medicamentos con productos o jeringas contaminadas. El diagnóstico se realiza por los datos epidemiológicos y los signos clínicos que son característicos: tetania y rigidez generalizada de la musculatura. No causa lesiones en el SN.

Necrosis simétrica focal

Es una enfermedad de curso subagudo o crónica causada por la toxina épsilon de *Clostridium perfringens* D. Ocurre, preferentemente, en corderos, en primavera. Los signos clínicos son depresión, marcha sin rumbo o en línea recta, incoordinación y, ocasionalmente, ceguera. La mayoría de los animales muere en 1-14 días. Macroscópicamente se observan áreas marrones o enrojecidas, simétricas, focales, localizadas en cápsula interna, núcleos de la base, tálamo, mesencéfalo y pedúnculos cerebelares. Histológicamente se observa degeneración y necrosis en esas áreas.

Meningitis bacteriana

Es frecuente en bovinos en el período neonatal. Está



asociada a inmunodepresión, que puede ser causada por la ingestión inadecuada de calostro o por la infección por el virus de la diarrea viral bovina u otros agentes. Los signos clínicos se caracterizan por fiebre, depresión o hiperestesia, opistótono con la musculatura del pescuezo rígida de forma que la tentativa de flexión del mismo es difícil, reflejos aumentados y, ocasionalmente, convulsiones en respuesta a estímulos auditivos. En la necropsia puede observarse inflamación purulenta a fibrinopurulenta de las leptomeninges, que están de aspecto opaco o floculento. La meningitis puede estar asociada a procesos inflamatorios en otros órganos.

Cenurosis

Afecta ovinos y con menor frecuencia bovinos. Los signos clínicos, que en general son progresivos, dependen de la localización del quiste. La localización más frecuente es en el cerebro, causando movimientos de torneo, ceguera y depresión. Es frecuente, también la localización en cerebelo causando hipermetría, incoordinación, desequilibrio y otros signos característicos de esta localización. Con menor frecuencia se encuentra en la médula, con signos progresivos de ataxia y debilidad. Algunas veces los signos son estables, en consecuencia de la muerte y degeneración del parásito en el SN.

Encefalopatía hepática (intoxicaciones por *Senecio* spp., *Crotalaria* spp. y *Echium plantagineum*).

En estas intoxicaciones se observa agresividad, algunas veces incoordinación, tenesmo rectal y ocasionalmente prolapso rectal y diarrea. Los signos del sistema nervioso son causados, principalmente, por espongiosis (vacuolización) de la sustancia blanca del cerebro y cápsula interna, que ocurren en consecuencia de la insuficiencia hepática (hiperamoniemia). No se sabe cuál es la causa del tenesmo rectal, que junto con la agresividad es uno de los signos más característicos.

Intoxicación por *Ateleia glazioviana*

Esta intoxicación, que también causa abortos y fibrosis cardíaca en bovinos puede causar signos nerviosos caracterizados por letargia, depresión, ceguera y andar lento y tambaleante. Los animales permanecen por largos períodos dentro de zanjás o bañados y en decúbito frecuente, algunas veces con la mandíbula apoyada en el suelo. Nos hay lesiones macroscópicas del SN. En el estudio histológico se observa vacuolización de la sustancia blanca (espongiosis), principalmente de la médula cerebelar, pedúnculos cerebelares y tronco encefálico.

Intoxicaciones por *Claviceps paspali*, *Cynodon dactylon*, *Ipomoea asarifolia* y *Phalaris* spp.

Estas intoxicaciones causan un síndrome temblorgénico, que se caracteriza por temblores y ataxia. Inicialmente los temblores pueden afectar la cabeza y cuello, pero cuando los animales son agitados se agravan afectando todo el cuerpo y provocando la caída de los animales, que, posteriormente, se levantan en algunos minutos. Cuando se retira la fuente de intoxicación los animales se recuperan en 7-15 días. Las intoxicaciones por *C. paspali* y *C. dactylon*, que

afectan bovinos en el sur de Brasil y Uruguay, no causan lesiones macroscópicas o histológicas de significación. La intoxicación por *I. asarifolia* afecta caprinos, ovinos y bovinos en el Nordeste de Brasil y tampoco causa lesiones histológicas. La intoxicación por *Phalaris* spp., que también puede dar otros signos nerviosos y muerte súbita, afecta bovinos y ovinos en el sur de Brasil y Uruguay. Causa lesiones macroscópicas caracterizadas por la presencia de un pigmento verde-azulado principalmente en el tálamo, médula oblonga y mesencéfalo. Ese pigmento se observa histológicamente dentro de las neuronas.

Intoxicaciones por toxinas temblorgénicas de *Aspergillus* spp. y *Penicillium* spp.

Intoxicaciones por residuos de cáscara de cebada y residuos de remolacha (tallarín de remolacha) contaminados por *Aspergillus* spp. y *Penicillium* spp. fueron diagnosticadas en bovinos, en la década de 80, en Uruguay. Los signos clínicos son característicos de las intoxicaciones temblorgénicas mencionadas anteriormente pero, al contrario de lo que sucede en esas intoxicaciones, un porcentaje importante de los animales intoxicados por estos residuos mueren. En tres brotes descritos la morbilidad fue de 35%-93% y la mortalidad de 3%-32%. No se observan lesiones histológicas de significación.

Intoxicación por *Solanum fastigiatum* y *S. bonariensis*

Esta intoxicación afecta bovinos y se caracteriza por crisis epileptiformes periódicas. Cuando los animales son perturbados presentan temblores, opistótono, nistagmo, extensión de los miembros anteriores, desequilibrio y caídas para atrás o para el costado. Se recuperan rápidamente en algunos segundos hasta un minuto. Entre las crisis no presentan signos clínicos significativos. No hay lesiones macroscópicas y las lesiones histológicas se caracterizan por vacuolización y posterior desaparición de las células de Purkinje del cerebelo. Los axones de estas células, localizados en la camada granular, sustancia blanca, médula y pedúnculos cerebelares, sufren degeneración Walleriana.

Intoxicación por *Ipomoea carnea* y *Sida carpinifolia*

La intoxicación por *I. carnea* afecta caprinos, ovinos y bovinos en la región Nordeste de Brasil. La intoxicación por *Sida carpinifolia* afecta caprinos, equinos y bovinos en el sur de Brasil. Clínicamente se caracterizan por somnolencia, incoordinación, adelgazamiento progresivo, temblores, balanceo lateral de la cabeza e hipermetría. Estas plantas contienen como principio activo inhibidores enzimáticos que causan enfermedades de almacenamiento de oligosacáridos. No hay lesiones macroscópicas de significación. Las lesiones histológicas se caracterizan por vacuolización de neuronas y células de diversos órganos. En el sistema nervioso la vacuolización neuronal es difusa, pero más evidente en las células de Purkinje del cerebelo.

Intoxicación por *Halimium brasiliense*

Afecta ovinos en Uruguay y Río Grande del Sur. Causa



X Congreso Latinoamericano de Buiatría XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría

convulsiones periódicas, que ocurren principalmente cuando los ovinos son movilizados o asustados. Entre las crisis la mayoría de los animales no presentan signos clínicos; sin embargo, algunos presentan incontinencia urinaria o incoordinación de los miembros posteriores. Algunos animales, en los que las crisis son muy frecuentes, adelgazan progresivamente, quedan en decúbito permanente y mueren. Si los ovinos son retirados de los campos donde existe la planta o después de noviembre, cuando el ciclo de la planta finaliza, la mayoría de los ovinos se recupera. En animales poco afectados no hay lesiones histológicas significativas. En los más gravemente afectados hay degeneración axonal difusa en la sustancia blanca, principalmente en la médula espinal y cápsula interna.

Intoxicación por *Prosopis juliflora*

Las chauchas de este árbol, cuando forman el 50% o más de la dieta, y son ingeridas por algunos meses, causan intoxicación en bovinos y caprinos en la región Nordeste de Brasil. Causa signos clínicos característicos de insuficiencia del trigémeo: parálisis y atrofia neurogénica del maseter, parálisis mandibular, salivación, lengua protrusa y masticación y ruminación con la cara inclinada para que los alimentos no se caigan de la boca. Las lesiones histológicas se caracterizan por degeneración y desaparición de las neuronas del núcleo motor del trigémeo.

Diplodiosis

Es una micotoxicosis causada por *Diplodia maydis*, cuando son ingeridos los picnidios del hongo que aparecen como pequeños puntos negros del tamaño de una cabeza de alfiler. Ocurre, en Río Grande del Sur, en rastrojos de maíz. Los signos clínicos se caracterizan por lagrimeo, salivación, temblores musculares, ataxia, paresia y dismetría, con flexión exagerada de los miembros durante la marcha. En algunos animales ocurre parálisis con decúbito permanente seguido de muerte. La mayoría de los animales se recupera si son retirados de los rastrojos. No se observan lesiones macroscópicas ni histológicas de significación.

Intoxicación por organofosforados y carbamatos

Causa salivación, miosis, bradicardia, diarrea, temblores musculares, tetania, ataxia, desorientación, convulsiones y coma. En casos crónicos se observan lesiones histológicas de degeneración de los nervios periféricos y tractos de la médula espinal.

Cetosis

Es una enfermedad metabólica que afecta bovinos de alta producción y ovinos con preñez múltiple. En Río Grande del Sur y Uruguay ha sido descrita, también, en vacas preñadas gordas (principalmente vaquillonas y vacas falladas del año anterior), que sufren restricción alimentar en el último mes de gestación. En ovinos y vacas preñadas predominan los signos nerviosos. Las ovejas se separan del rebaño y parecen ciegas, permaneciendo alerta pero sin moverse. Si son forzadas a andar chocan contra objetos o presionan la cabeza contra los mismos. Posteriormente presentan temblores musculares y convulsiones. Mueren en depresión profunda después de 2-7 días. En las vacas preñadas se observan hiperexcitabilidad, agresividad,

actitud de alerta, temblores musculares e incoordinación; 1-4 días después de los primeros signos nerviosos ocurre decúbito permanente y posteriormente muerte. En bovinos, al contrario de los ovinos, el tratamiento antes del decúbito es eficiente. Los signos nerviosos ocurren por hipoglucemia y no hay lesiones macroscópicas ni histológicas del SN. Se observa degeneración grasa del hígado.

Babesiosis

La babesiosis causada por *Babesia bovis* causa agresividad o depresión, postración, fiebre y ataques convulsivos. Raramente se observa hemoglobinuria en esta forma de la enfermedad. Macroscópicamente aparece una severa congestión de la corteza cerebral. En frotis y cortes histológicos de la corteza cerebral, y en menor cantidad en otros órganos, se observan numerosas *B. bovis* en eritrocitos que se encuentran marginando las paredes de los capilares. Otras lesiones macroscópicas son las hemorragias pericárdicas, el aumento de tamaño del bazo y la ictericia con hígado de color amarillo o anaranjado.

Hipocalcemia

Es una enfermedad metabólica que afecta vaca en el período perinatal, principalmente en las primeras 48 horas después del parto. Inicialmente presenta excitación e hiperexcitabilidad con temblores musculares, movimientos de cabeza, mugidos y disnea. Estos signos evolucionan para el decúbito esternal, con disminución de los reflejos, midriasis, decúbito lateral, pérdida de la conciencia y coma. La mayoría de los animales se recuperan después del tratamiento con calcio.

BIBLIOGRAFIA

1. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. 1993. Pathology of domestic animals. 4 ed. Academic Press, San Diego V.3, 653 p.
2. King, A. S. Central Nervous System. 1994. Physiological and Clinical Anatomy of the Domestic Mammals. Oxford: Oxford University Press, 325p.
3. The Merck Veterinary Manual. Aiello SE (ed). 8th edition, Merck & Co, USA. 2001. pp.889-896.
4. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 1999. Veterinary Medicine. 9th edition, W. B. Saunders, London, pp. 501-550.
5. Riet Alvariza F. 1993. Intoxicação por toxinas tremorgênicas de *Aspergillus* spp. y *Penicillium* spp. In: Riet-Correa F., Mendez M.C. Schild A.L. Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Hemisferio Sur, Montevideo, pp. 137-141.
6. Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Lemos R.A.A. 2001. Doenças de ruminantes e eqüinos. 2a ed., Varela, 7. São Paulo. Vol 1, 425p., Vol 2, 573p.
7. Rivero R., Kautz S., Gomar M.S., Barros S.S., Gimeno E.J. 2001. Enfermedad del almacenamiento lisosomal en terneros del norte de Uruguay. 36: 144-145.
8. Summers B.A., Cummings J.F., De Lahunta A. 1995. Veterinary Neuropathology. Ed. Mosby, St Louis, 527p.
9. Tokarnia C.H., Döbereiner J., Peixoto P.V. 2000. Plantas tóxicas do Brasil. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, 310p.