



ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS DE LOS BOVINOS

Peter B. Little

Infecciosas

Bacterianas

- Meningitis neonatal por *E. coli*
- Meningitis neonatal por *L. monocytogenes*
- Meningitis neonatal por estreptococos
- Abscesos cerebrales embólicos por *Actinomyces pyogenes/F. necrophorum*
- Meningoencefalitis por *Haemophilus somnus* (TME)
- Listeriosis medular

Virales

- Rabia
- Meningo encefalitis por IBR
- Encefalomielitis esporádica bovina (*Chlamydia*)

«SBE»

- Enfermedad de Aujedsky

Prion («virales lentas»)

- Encefalitis espongiiforme bovina (BSE)
- Síndrome de vaca caída

Protozoarios

- Encefalopatía coccidial
- Encefalitis miocarditis fetal/aborto por *Neospora caninum*

Metazoarios

- Síndromes provocados por tratamientos con fosfatos orgánicos sobre *Hypoderma bovis/lineatum*
- Quistes cerebrales por cestodos

Tóxicas

- Intoxicación aguda y crónica por fosfatos orgánicos
- Intoxicación por plomo
- Botulismo
- Tétanos
- Micotoxicosis tremorgénica
- Encefalopatía/polioencefalomalasia por gas sulfhídrico
- Hidrocarburos clorados
- Sulfato de nicotina
- Manosidosis producida por «Locoweed»
- Intoxicación por urea
- Intoxicación por phalaris.
- Intoxicación cerebelosa por *solanum*

Deficiencias nutricionales

- Deficiencia condicionada de tiamina/polioencefalomalacia

Deficiencia de vitamina A aumento de presión del LCR

Malformaciones

- Teratogénesis viral e hipomielogénesis por BVD
- Hipertermia materna
- Inducida por corticoesteroides
- Lupinosis
- Teratogénesis por virus de Lengua Azul
- Teratogénesis por virus de la enfermedad hemorrágica epizootica
- Teratogénesis por virus de la Akabane
- Hidrocéfalo hereditario
- Artrogriposis y ciringomielia de la raza Charolais

Alteraciones metabólicas

- Deficiencias de calcio, magnesio y fósforo
- Cetosis e hipoglicemia
- Manosidosis hereditaria alfa y beta de las razas: Angus, Murray gris y Saler
- Mioclonia neonatal de Polled Hereford (deficiencia en los receptores glicinérgicos espinales)
- Malformación familiar de Arnold Chiari con espina lumbar bífida
- Aminoacidopatía hereditaria del Hereford «Maple sugar urine disease»
- Edema neuroaccial neonatal hereditario del Hereford
- Axonopatía hereditaria progresiva de la raza Parado Suiza
- «Weever Syndrome»

Neoplasias

- Meduloblastoma de los terneros
- Linfomatosis espinal
- Neurofibromatosis

Encefalomielitis por IBR

Presentación clínica: el Herpes Virus Bovino (HVB) puede estar latente en el ganglio del trigémino y puede ser activado por estrés o por la administración de corticoesteroides. Puede también difundirse de animal a animal cuando bovinos de orígenes diferentes se juntan. Generalmente el HVB está asociado con el complejo de enfermedad respiratoria con las esperadas lesiones necrotizantes en la parte superior del tracto respiratorio pero pueden ocurrir brotes tanto esporádicos como epidémicos de encefalitis o mielitis aguda. Hay una aparición rápida de la fiebre y de los signos neurológicos de irritación tales como hiperestesia, espasmos y convulsiones seguidos por decúbito y parálisis. Los animales afectados con la forma mielítica pre-

sentan signos paralíticos posteriores que progresan rápidamente, mientras que por otro lado permanecen bastante lúcidos y alertas. Los animales afectados tanto por la forma encefalítica como mielítica de la enfermedad, pueden sobrevivir durante varios días.

Patológicamente, en la forma neurológica no hay lesiones excepto en el cerebro y ocasionalmente en la médula espinal donde hay congestión de las meninges e inflamación del cerebro y herniación de tejido. Microscópicamente hay una meningoencefalitis aguda a sub aguda caracterizada por lesiones no supurativas y evidencia de necrosis vascular y pequeñas regiones de necrosis parenquimatosas típicas de la mayoría de las infecciones herpéticas del cerebro en cualquier especie. La presencia de inclusiones nucleares basófilas tipo A de Cowdry o inclusiones que son anfólicas y llenan los núcleos de las neuronas afectadas sugiriendo la presencia de la enfermedad la que debe confirmarse mediante inmunohistoquímica o aislamiento viral.

Neosporosis epidémica

Presentación clínica: En todo el mundo se está reconociendo rápidamente como una causa importante de aborto bovino. Este protozoario parásito apicomplejo presenta un alto nivel de divergencia genética del *Toxoplasma gondii* y de varias especies de sarcosporidios sugiriendo que el *N. caninum* es una especie independiente. En estudios serológicos, llevados a cabo en California, arrojaron que del 30 al 50 % de las vacas habían estado infectadas y por lo tanto eran potencialmente capaces de transmitir la infección al feto. Algunos de esos fetos infectados son abortados, sin embargo no hay lesiones macroscópicas generalmente, que indiquen la infección excepto en algunos casos en que se presenta una miocarditis de significación que conduce al fallo cardíaco fetal con ascitis. Patológicamente, el examen del cerebro y el corazón es muy importante aún en fetos que están autolíticos. La evidencia de miocarditis y encefalitis no supurativa sugieren poderosamente que el aborto fue provocado por esta agente lo que debe ser confirmado por inmunohistoquímica. Un test serológico basado en un ELISA es de utilidad para la evaluación del nivel de infección de un rodeo.

Hidrocefalo

Presentación clínica: Aunque esta afección puede ser secundaria a una infección viral, la gran mayoría es debida a genes autosómicos resesivos que ocasionan el acortamiento de la base del esfenoides que lleva a una obstrucción funcional del acueducto cerebral. Dependiendo de la severidad de esta obstrucción y de la etapa del desarrollo fetal, el hidrocefalo puede dar lugar a terneros que tengan una conformación craneana normal o severamente convexa. Los terneros con cráneos de forma normal son más difíciles de ser diagnosticados aunque están «ausentes» al nacimiento y no maman, por ende no ingieren calostro adecuadamente, conduciéndolos a una sepsis neonatal.

Patológicamente, hay dilatación del tercer ventrículo y los ventrículos laterales, aunque el cuarto ventrículo es de tamaño normal. A pesar de que la corteza puede estar adelgazada no hay evidencia de lesiones quísticas extraventriculares que sirven para diferenciar esta pa-

tología de la hidranencefalia de origen viral.

Hidranencefalia

Presentación clínica: Esta anomalía neurológica es causada por varios virus teratógenos entre ellos, el de la Lengua Azul y virus emparentados, el virus de la Akabane y a veces el BVD. Los virus atacan las células parenquimales fetales en desarrollo lo que conduce a espacios quísticos y a un hidrocefalo «compensatorio». Los terneros afectados nacen «ausentes» y muy a menudo presentan déficits cerebelosos tales como ampliación de la base de sustentación, ataxia y mecanismos de balance alterados. El reconocimiento de esta forma de malformación fetal y su diferenciación del hidrocefalo congénito es importante debido a que implica grandes diferencias de manejo reproductivo y sanitario en ambos casos.

Patológicamente, el cráneo es de conformación normal pero al abrirlo muy a menudo, se produce un colapso virtualmente total de la estructura cerebral que complica el diagnóstico. El congelado del cráneo y su contenido es una buena opción alternativa de necropsia. El examen de la masa encefálica muestra una hipoplasia cerebelosa moderada a severa, la que en una inspección más a fondo muestra espacios quísticos extraventriculares de los hemisferios.

Manosidosis de los bovinos Angus y Saler.

Presentación clínica: Esta afección autosómico-recesiva en estas y otras razas emparentadas con ellas, ocasiona un defecto en la degradación lisosómica de los oligosacáridos celulares. Esto lleva a una función celular defectuosa, ya que los azúcares no degradados se acumulan en varios tipos de células. El principal efecto clínico es sobre la reducción de la función neurológica. Los terneros son relativamente normales al nacimiento, pero progresivamente desarrollan ataxia y anomalías del comportamiento que conducen al decúbito y a la muerte a los 6-8 meses de edad.

Patológicamente, la carcasa aparece normal, pero histológicamente hay vacuolización de las células neuronales en todo el encéfalo y en muchos órganos más, tales como páncreas, tiroides, ganglios linfáticos, etc. El diagnóstico definitivo, está basado en la demostración de oligosacáridos en la orina y la demostración del efecto enzimático en tejidos o sangre. Puede realizarse tal vez, una prueba a todo el rodeo para determinar la prevalencia de los portadores.

Paladar hendido y artrogriposis de la raza Charolais

Presentación clínica: Los animales a menudo nacen con una artrogriposis tan severa que no es posible el parto normal. Los terneros nacidos vivos quedan en decúbito o están tan deformados que los hace vulnerables a los predadores y a la sepsis neonatal, una situación que frecuentemente permite que la afección permanezca sin diagnosticar en el rodeo haciendo que la prevalencia del gen aumente y las pérdidas provocadas por la enfermedad se multipliquen.

Los hechos más salientes son el paladar hendido, la ausencia de patelas y la atrofia muscular de las patas.



Este gen autosómico-recesivo está reconocido ampliamente y por lo tanto se selecciona contra él en los reos europeos y norteamericanos.

Patológicamente, hay alteraciones clínicas obvias y además, algunos animales, presentan cavidades siringomiélicas en la espina dorsal sugiriendo una anomalía mayor de ésta y de sus componentes neurales.

Encefalitis espongiiforme bovina. Puesta al día.

De importancia creciente es no sólo la prevalencia de esta enfermedad por príon en los bovinos del Reino Unido sino también de su frecuencia en aumento en otros países europeos. La atención actual está centrada en el reconocimiento de lo que es llamado v-ECJ (una forma variante de la Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).

La ECJ es la forma corriente de una demencia progresiva pre-senil, mientras que la forma variante es una demencia clínica similar en personas de mucho menor edad y con una presentación neuropatológica algo diferente. Diez casos de esta forma variante han sido observados en el Reino Unido aumentando el interés de la posible transferencia de los priones de la BSE (Encefalitis espongiiforme Bovina) a los humanos. Cuatro de las doce técnicas de procesamiento, todavía en uso en Europa, han mostrado recientemente que permiten la persistencia de la infectividad de los priones de la BSE causando preocupación por la diseminación del príon en los subproductos que pueden ir a los mercados internacionales. También ahora se ha demostrado en Alemania la infectividad del príon en los nervios que atraviesan los músculos sugiriendo más poderosamente el potencial que puede tener la ingestión de carne en la transferencia de la enfermedad. La vigilancia de esta enfermedad por priones en el hombre y en los animales en Europa y en la mayor parte del mundo, es prioritaria e irá creciendo en importancia debido al continuo comercio internacional en carnes y subproductos bovinos. Esto tiene implicancias para la pecuaria en las naciones exportadoras en todo el mundo, y para sus organizaciones de control sanitario. Es imperativa una instancia proactiva para impedir el recorte de importantes mercados agrícolas.

Fiebre Catarral Maligna (FCM)

Presentación clínica: Esta enfermedad es causada por el gammaherpesvirus ovino o asociado a otros animales salvajes, Alcelafin herpesvirus 1 (AHV-1). En un reciente estudio japonés se ha demostrado que al menos un 64% de ovinos en un área tenían anticuerpos contra el virus de la FCM. Esta afección es una enfermedad linfoproliferativa en la cual las lesiones tisulares tienen un componente inmuno-mediado. Los bovinos afectados se presentan generalmente como casos esporádicos y más raramente como brotes epidémicos. Típicamente los bovinos tienen una fiebre muy alta que se mantiene durante todo el curso de su corta y fatal enfermedad. Es apreciable una linfadenopatía especialmente palpable en los ganglios preescapular y precural. La forma neurológica puede ser una componente de una más común presentación respiratoria o intestinal, en la cual hay una estomatitis severa, babeo y diarrea con un halo perilímbico en los márgenes corneales.

También puede verse como primer síntoma, una irritación neuronal con espasmos, hiperestesia, trastorno del comportamiento y convulsiones.

Patológicamente, además de las lesiones respiratorias de la boca e intestinales pueden estar presentes congestión encefálica de severas proporciones y microscópicamente existe la característica vasculitis necrotizante en el tejido cerebral, especialmente en la región de los ganglios basales. Estas lesiones no están asociadas con cuerpos de inclusión o necrosis del parénquima, similares lesiones vasculares fibrinoides también pueden verse a menudo en el plexo vascular peripituitario y en los vasos capsulares de la adrenal. Las pruebas diagnósticas disponibles ahora son: inmunohistoquímica, ELISA serológico y PCR.