

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS ENFERMEDADES
DEL SISTEMA NERVIOSO DE LOS BOVINOS
EN EL URUGUAY Y RIO GRANDE DEL SUR

Franklin Riet Correa¹

RESUMEN

Se describen los aspectos epidemiológicos, clínicos y patológicos necesarios para realizar el diagnóstico diferencial de las enfermedades del sistema nervioso central de los bovinos incluyendo: abiotrofia cerebelar; hipermetría hereditaria; artrogriposis; hipomielinogénesis congénita; listeriosis, tétano, botulismo; rabia; leucosis; encefalitis por Virus-Herpes-Bovino 1; fiebre catarral maligna; intoxicaciones por Solanum fastigiatum y S.bonariensis, Claviceps paspali, Cynodon dactylon, micotoxinas producidas por Aspergillus clavatus y Penicillium spp., Diplotidia maydis; encefalopatía hepática causada por Senecio spp. y Echium plantagineum; cetosis; poliencefalomalacia; coenurosis; y síndrome espinal.

INTRODUCCION

En esta charla serán considerados los aspectos epidemiológicos, clínicos y patológicos considerados importantes para realizar el diagnóstico diferencial de las enfermedades del sistema nervioso central (SNC) de los bovinos en el Uruguay y Río Grande del Sur, Brasil; mencionándose las enfermedades que afectan primariamente el SNC y las afecciones de otros sistemas en las que se observan signos nerviosos.

1. ENFERMEDADES CONGENITAS

Diversas enfermedades congénitas del SNC han sido observadas en la región, incluyendo hidrocefalia, hidranencefalia, microcefalia, dicefalia, espina bífida, abio

¹ Laboratorio Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinaria, Universidade Federal de Pelotas, 96100 Pelotas RS, Brasil.

trofia cerebelar, hipoplasia cerebelar, hipermetría hereditaria, artrogriposis e hipomielinogénesis congénita. Algunas de esas, que han ocurrido en forma colectiva serán tratadas separadamente.

1.1. Abiotrofia cerebelar (12)

Esta enfermedad se caracteriza por una degeneración precoz y progresiva de las células de Purkinje del cerebelo, con signos clínicos de hipermetría, ataxia y crisis epileptiformes con temblores musculares, opistótono, nistagmo y pérdida de equilibrio. Los signos aparecen enseguida del nacimiento o algunas semanas más tarde y son progresivos, causando la muerte después de algunos meses de vida. No se observan lesiones macroscópicas y las lesiones histológicas se caracterizan por degeneración y desaparecimiento de las células de Purkinje con presencia de esferoides axonales en la capa granular del cerebelo.

En Río Grande del Sur la enfermedad fue observada en ganado de la raza holando, en un establecimiento donde 178 terneros hijos de un mismo toro, nacidos durante 1980 y 1981, cinco presentaron la enfermedad.

En un experimento en que hijas del toro sospechoso de transmitir la afección fueron inseminadas con semen de su progenitor, nacieron 31 terneros de los cuales 25 sobrevivieron y 6 murieron en consecuencia de partos distócicos, siendo que 3 de estos presentaban artrogriposis (sección 1.3.). De los 25 que sobrevivieron ninguno no mostró signos clínicos de abiotrofia, por lo que se descarta, con 96,45% de probabilidad de que la enfermedad sea transmitida genéticamente.

La abiotrofia cerebelar se diferencia de la hipoplasia cerebelar en que en ésta última los signos no son progresivos y si los animales son necropsiados se observan alteraciones macroscópicas e histológicas de hipoplasia del cerebelo.

1.2. Hipermetría hereditaria

Esta enfermedad fue observada en Río Grande del Sur en un rodeo de la raza Shornton que tenía un alto grado de consanguinidad. El signo clínico más evidente es la hipermetría, principalmente de los miembros anteriores, que se presenta en grado variable. En los casos más graves los movimientos de los miembros durante la marcha son marcadamente descoordinados. Los signos clínicos aparecen al nacimiento y la mayoría de los animales, con excepción de los más gravemente afectados, sobrevive normalmente. No fueron observadas lesiones macroscópicas ni histológicas que expliquen el cuadro clínico. En un experimento en que vacas Shorthorn de un establecimiento donde nunca se observó la enfermedad y vacas de otras razas fueron entoradas con un toro afectado, nacieron 33 terneros sin evidencias clínicas de la enfermedad. Posteriormente las hijas del toro fueron entoradas con su progenitor, naciendo 7 terneros, 3 de ellos con signos de hipermetría, comprobando el origen hereditario de esta afección transmitida probablemente por un gene recesivo autosómico.

1.3. Artrogriposis

La artrogriposis es caracterizada por el nacimiento de animales con flexión permanente de las articulaciones de los miembros y deformaciones del esqueleto. Esas alteraciones ocurren por una falta de neuronas en la sustancia gris de la médula en consecuencia de la cual no se produce desarrollo muscular. La enfermedad puede ser hereditaria o causada por el virus de Akabane, en este último caso también se observan alteraciones inflamatorias del SNC.

En Río Grande del Sur, en el experimento mencionado en el ítem 1.1., de los 31 terneros nacidos de vacas entoradas con su progenitor nacieron 3 animales con artrogriposis evidenciando el origen hereditario de la enfermedad, transmitida probablemente por un gene recesivo autosómico. El rodeo experimental de la raza Holando estaba junto con un rodeo Shorthorn y un rodeo Hereford, no observándose ningún caso de la enfermedad en esas razas. Los animales afectados presentaban falta de neuronas en los cuernos inferiores de la sustancia gris medular, donde no se observaban lesiones inflamatorias; los músculos mostraban una marcada falta de desarrollo de las fibras, que se presentaban reducidas en tamaño, con el espacio entre ellas ocupado por tejido conjuntivo.

1.4. Hipomielinogénesis congénita

Esta enfermedad, caracterizada por una deficiencia en la formación de mielina fue observada en 2 establecimientos en Río Grande del Sur donde había ganado de diversas razas y cruza. En un brote fueron afectados 8 terneros de un total de 60 nacidos y en el otro establecimiento fue afectado un ternero de un total de 5. En el primer establecimiento los animales no se podían parar después del nacimiento presentando una parálisis motora y opistótono. El ternero observado en el segundo establecimiento presentaba una ataxia progresiva que causaba decúbito, opistótono y muerte en un período de aproximadamente 30 días. Histológicamente se observó, en ambos casos, una marcada deficiencia de mielina en la sustancia blanca de la médula. Fueron encontrados niveles bajos de cobre en el hígado y SNC de los animales afectados, lo que indica la posibilidad de que la enfermedad haya ocurrido por deficiencia de este microelemento.

2. ENFERMEDADES CAUSADAS POR BACTERIAS Y TOXINAS BACTERIANAS

2.1. Listeriosis (12)

La forma nerviosa de la listeriosis es una enfermedad caracterizada clínicamente por signos nerviosos unilaterales que pueden ser evidenciados por movimientos de torneo, desvío lateral de la cabeza y del cuerpo y parálisis del nervio facial con caída de la oreja y del párpado superior y flacidez del labio superior con pérdida de saliva. Estos signos clínicos ocurren por que la bacteria, probablemente en consecuencia de traumatismos de la boca, invade el nervio trigémino a través del cual llega al tronco encefálico, causando una encefalitis localizada en esa área del SNC. La muerte ocurre 1 a 2 semanas después de la observación de los primeros signos.

En Río Grande del Sur la enfermedad ocurre en forma esporádica en ovinos, bovinos y bubalinos, en el Uruguay fue diagnosticado un brote de la enfermedad en bovinos de aproximadamente un año (Raimundo Leaniz, 1968. Comunicación personal). El diagnóstico se realiza por los signos clínicos característicos, aislamiento de la bacteria, e histológicamente por la presencia de microabscesos y otras alteraciones inflamatorias en el tronco encefálico.

2.2. Tétano

El tétano en bovinos se observa generalmente en casos esporádicos, pero ocasionalmente pueden ocurrir brotes de la enfermedad. En un establecimiento en Río Grande del Sur fue realizado el diagnóstico de tétano en 19 de un total de 193 novillos de 1,5 años de edad. En este brote los animales empezaron a enfermar 15 días después de estar pastoreando en un rastrojo donde el arroz había sido recién cosechado, evidenciando la posibilidad de que la infección haya ocurrido en consecuencia de traumatismos causados por la paja de arroz, probablemente por la vía digestiva. Los signos clínicos se caracterizan por andar rígido, casi sin flexionar las articulaciones, cuello extendido, cola separada del cuerpo, trismo, prolapso del tercer párpado, hiperexcitabilidad y constipación. Los signos se agravan cuando el animal es excitado y cuando permanece parado lo hace con los miembros abiertos para aumentar la base de sustentación. Posteriormente se observa decúbito lateral con opistótono y nistagmo, y los miembros rígidos de tal forma que los que están del lado superior no tocan los del lado inferior. La muerte se produce hasta 7 días después de la observación de los primeros signos. El diagnóstico se realiza por los signos clínicos y los datos epidemiológicos, descartando la hipomagnesemia por los valores sanguíneos de Mg y la no respuesta al tratamiento.

2.3. Botulismo (6,15)

El botulismo en bovinos es causado por Clostridium botulinum tipos C y D. En Brasil la enfermedad ocurre en áreas de suelo deficiente en fósforo, debido a la osteofagia, los bovinos ingieren toxina botulínica presente en huesos de animales muertos en los que se multiplicó la bacteria. En Río Grande del Sur

el botulismo ocurre esporádicamente en los Municipios de Alegrete y Uruguaiana y en las áreas bajas del Municipio de Río Grande, en los meses de diciembre a abril, con una morbilidad entre el 1% y el 10% y una letalidad del 100%.

Los signos clínicos se caracterizan por marcha torpe, vacilante y con tropiezos e incoordinación y falta de flexión de los miembros, principalmente los anteriores. Se observa dificultad para levantarse y posteriormente decúbito esterno-abdominal o lateral permanente, con una parálisis flácida pero permaneciendo normales las funciones sensoriales. Una evidencia clara de la parálisis flácida es la facilidad con la que se puede abrir la boca del animal y sacar la lengua, la que en algunos casos permanece prolapsada.

También pueden observarse las orejas caídas, el apoyo permanente de la cabeza sobre el mentón, y la cola flácida que puede permanecer extendida separada del cuerpo cuando el animal está echado. El curso clínico varía con la cantidad de toxina ingerida y la muerte ocurre 1 a 4 días después del bovino estar en decúbito permanente. No se observan lesiones macroscópicas ni histológicas de significación.

El diagnóstico debería realizarse por la detección de toxinas en el suero sanguíneo de los bovinos afectados, mediante la inoculación del mismo en animales experimentales. No obstante debe considerarse que los niveles séricos de toxina botulínica en la mayoría de los casos son insuficientes para matar animales de laboratorio por lo que debe realizarse un diagnóstico indirecto basado en la presencia de los signos clínicos característicos, datos epidemiológicos, ausencia de lesiones macroscópicas e histológicas y aislamiento de C.botulinum del contenido ruminal, huesos de animales muertos anteriormente o del suelo subyacente a las carroñas.

3. ENFERMEDADES CAUSADAS POR VIRUS

3.1. Rabia (6,12,15,16, 17)

La rabia es la enfermedad del SNC que más pérdidas ha ocasionado en bovinos en Río Grande del Sur, pudiendo ser transmitida por perros o gatos y por murciélagos hematófagos (Desmodus rotundus). Los signos clínicos son variables observándose una forma paralítica, casi que constante en la rabia transmitida por murciélagos y una forma furiosa que puede ocurrir en la enfermedad transmitida por carnívoros. En la forma paralítica se observa ataxia, con bamboleo del tren posterior durante la marcha, también puede observarse flexión de las cuartillas de los miembros posteriores, flacidez de la cola y a veces desvío hacia un lado; tenesmo rectal, atonía anal y entrada de aire por el recto; salivación excesiva; mugidos o "bostezos" que son aparentemente tentativas de mugir que no ocurren por que el animal está sin voz. En esta forma de la enfermedad las lesiones histológicas se localizan principalmente en la médula. En la forma furiosa se observa salivación, agresividad, hiperestesia, ataxia, mugidos y otros signos de una encefalitis difusa.

Actualmente en Río Grande del Sur brotes de rabia paralítica son observados solamente en el norte del Estado. En el sur del mismo los últimos brotes ocurrieron en los años 1978 y 1979 habiendo sido controlados mediante el combate a los vectores y la vacunación.

En el sur del Estado el último caso de rabia bovina transmitida por carnívoros fue diagnosticado en 1984. A pesar de ello casos esporádicos de rabia en perros y gatos continúan ocurriendo en las ciudades de Río Grande y San José del Norte.

El diagnóstico de rabia debe ser planteado toda vez que se observa una enfermedad del SNC, utilizando las técnicas de inmunofluorescencia directa, examen histológico e inoculación en lauchas

3.2. Leucosis bovina

La forma nerviosa de la leucosis bovina ocurre frecuentemente en Río Grande del Sur. Clínicamente se caracteriza por una paresia progresiva del tren posterior pudiendo observarse flexión de las cuartillas durante la marcha. El curso clínico puede ser de pocas semanas. Algunas veces un miembro posterior está más afectado que el otro. El diagnóstico se realiza durante la necropsia por la presencia

de linfosarcomas en las raíces de los nervios espinales o en las meninges a la altura de la última vértebra lumbar o primera sacra y en otros órganos. La leucosis se diferencia de la rabia paralítica por ser esporádica y tener un curso clínico más prolongado. Debe plantearse también el diagnóstico diferencial con otros tumores y abscesos que pueden causar un síndrome de compresión medular.

3.3. Encefalitis por Virus Herpes Bovino 1

Esta enfermedad ha sido diagnosticada en terneros Holando de 1 a 4 meses de edad tanto en el Uruguay como en Río Grande del Sur. Clínicamente puede observarse hipertermia, anorexia, corrimiento nasal y ocular, disnea, tos, sialorrea, ulceraciones de la boca y fosas nasales y signos nerviosos caracterizados por depresión con períodos de excitación durante los cuales se observan temblores, nistagmo, marcha en círculos o hacia atrás y opistótono, pudiendo haber caídas con movimientos tónico-clónicos. La morbilidad puede llegar a 30% y la letalidad es de 80 a 90%. En las necropsias puede observarse ulceraciones del aparato digestivo y algunas evidencias de septicemia. Las lesiones histológicas se caracterizan por encefalitis linfocitaria difusa, necrosis de la corteza cerebral y meningitis, pudiendo en algunos animales, observarse astrocitos con corpúsculos de inclusión intranucleares.

3.4. Fiebre Catarral Maligna (1, 17)

Es una enfermedad que ocurre en forma esporádica en la región, donde cohabitan bovinos con ovinos, pudiendo observarse casos aislados o brotes en los que la morbilidad puede ser de hasta 20% y la letalidad es del 100%. En los brotes de fiebre catarral maligna diagnosticados en Río Grande del Sur y Uruguay, se observaron signos nerviosos caracterizados por depresión, incoordinación, temblores musculares y convulsiones antes de la muerte. También se observan otros signos característicos de la enfermedad, como hipertermia, ulceraciones de la boca y fosas nasales, sialorrea, corrimiento nasal y ocular, queratitis, conjuntivitis, blefaritis y, en algunos casos, diarrea. A la necropsia se observan lesiones ulcerativas, hemorragias y congestión de los sistemas digestivo y respiratorio. El diagnóstico se realiza por la presencia de lesiones histológicas caracterizadas por vasculitis con degeneración fibrinoide de los vasos sanguíneos del SNC y otros órganos.

4. ENFERMEDADES TOXICAS

4.1. Intoxicación por Solanum fastigiatum var. fastigiatum (jurubeba) y Solanum bonariensis (naranjillo) (14)

Estas plantas causan una degeneración cerebelar caracterizada clínicamente por crisis epileptiformes, con pérdida del equilibrio, extensión del cuello y miembros torácicos, opistótono, nistagmo y caída para un lado o hacia atrás. Las crisis, que tienen una periodicidad variable, duran algunos segundos hasta un minuto y posteriormente el animal se recupera, permaneciendo aparentemente normal hasta la próxima crisis.

No se observan lesiones macroscópicas de significación a no ser aquellas producidas por traumatismos durante las caídas.

Las lesiones histológicas se caracterizan por vacuolización, degeneración y desaparición de las células de Purkinje con presencia de esferoides axonales en la capa granular y sustancia blanda del cerebelo. El diagnóstico se realiza por los signos clínicos y la presencia de la planta pudiendo ser confirmado por las lesiones histológicas.

4.2. Intoxicación por Claviceps paspali (8, 13)

Esta intoxicación es producida por la ingestión de diversas especies de Paspalum, infectadas por Claviceps paspali. En la región P. dilatatum, P. notatum y P. vaginatum han causado intoxicación. La enfermedad ocurre en los meses de abril, mayo y junio y es más frecuente después de veranos y/o inicios de otoños secos. Los signos clínicos se caracterizan por temblores, principalmente de los músculos del

cuello y miembros, ataxia y dismetría. Todos los animales presentan una actitud de alerta con las orejas erectas y cuando son movilizados los temblores y la incoordinación se agravan produciéndose caídas; posteriormente los bovinos se recuperan persistiendo los temblores y la actitud de alerta. La intoxicación afecta bovinos de cualquier edad, la morbilidad puede llegar al 40% del rodeo y la mortalidad es muy baja, pudiendo ocurrir muertes en consecuencia de traumatismos sufridos durante caídas. Los signos clínicos desaparecen 7 a 15 días después de retirar de los animales de las pasturas con Paspalum. No se observan lesiones macroscópicas y la única lesión histológica mencionada es la degeneración de las células de Purkinje con presencia de esferoides axonales en la capa granular del cerebelo. El diagnóstico se realiza por los signos clínicos y la presencia de Paspalum spp. infectado por C.paspali.

4.3. Intoxicación por Cynodon dactylon (Bermuda, gramilla) (9)

Esta intoxicación ha sido observada en el Uruguay, en el invierno, después de las primeras heladas, donde C.dactylon se encontraba alto, seco y dominante. Los signos clínicos son idénticos a los causados por C.paspali y el diagnóstico se realiza por la observación de los signos clínicos y la presencia de la planta.

4.4. Intoxicación por micotoxinas tremogénicas de Aspergillus clavatus y Penicillium spp. (10, 11)

Cuadros tremogénicos han sido observados en el Uruguay en bovinos alimentados con desechos de molienda de malta y con tallarín de remolacha contaminados por Aspergillus clavatus y Penicillium spp. La morbilidad varía entre el 20 y el 93%, con una mortalidad entre el 3 y el 32%. Los signos clínicos se caracterizan por disminución de la producción de leche, sialorrea, hiperexcitabilidad, temblores musculares principalmente de los músculos de las piernas, movimientos constantes de levantar y apoyar los miembros, ataxia, apoyo en pinzas, tenesmo rectal y finalmente decúbito y muerte en algunos animales. El diagnóstico se realiza por signos clínicos, epidemiología y aislamiento de hongos productores de toxinas tremogénicas de los alimentos.

4.5. Intoxicación por Diplodia maydis (15)

Esta micotoxicosis, que anteriormente fue diagnosticada en Africa del sur, ocurrió en el mes de julio de 1983 en diversos establecimientos del Municipio de Piratini, Río Grande del Sur, en rastrojos de maíz. Los signos clínicos se caracterizan por temblores musculares, dismetría y ataxia, siendo que los animales caminan en una forma característica levantando exageradamente los miembros. Cuando los bovinos afectados son movilizados, los signos clínicos se agravan pudiendo producirse caídas. Algunos animales quedan en decúbito permanente y mueren; la mayoría se recupera 10 a 12 días después de ser retirados de los rastrojos. La morbilidad es variable entre 25 y 80% y la mortalidad entre 10 y 20%. No se observan lesiones macroscópicas ni histológicas de significación.

El diagnóstico se realiza por la observación de los signos clínicos y la presencia de picnidios de Diplodia maydis en la chala y espigas de maíz que quedan en los rastrojos.

4.6. Encefalopatía hepática (4, 5, 7)

Las intoxicaciones por Senecio spp. (María mole) y Echium plantagineum (lengua de vaca, borraja) causan frecuentemente un cuadro nervioso caracterizado por incoordinación, agresividad, rechinar de dientes, tenesmo rectal, diarrea y muerte en 24 a 72 horas. Los signos nerviosos ocurren en consecuencia de una hiperamonemia, secundaria a la insuficiencia hepática, que causa lesiones histológicas de espongirosis en diversas áreas del encéfalo. El diagnóstico diferencial con las demás enfermedades del SNC se realiza por la observación de otros signos de insuficiencia hepática (fotosensibilización, edemas, diarrea, adelgazamiento progresivo) y por la presencia de lesiones macroscópicas e histológicas del hígado características de la intoxicación por plantas que contienen alcaloides pirrolizidínicos).

5. ENFERMEDADES METABOLICAS

5.1. Cetosis (3, 19)

La cetosis es frecuentemente observada en el Uruguay y Río Grande del Sur durante el invierno, en vacas en el último tercio de gestación. La enfermedad ocurre cuando animales preñados, que estaban gordos en el inicio del invierno son sometidos a una severa restricción alimenticia por errores de manejo o por la poca disponibilidad invernal de forraje. En una primera fase las vacas presentan hiperexcitabilidad y agresividad con actitud de alerta, temblores musculares y ataxia de los miembros posteriores. También pueden observarse disnea, sialorrea, corrimiento nasal transparente y contipación. De 1 a 4 días después de observarse los primeros signos clínicos los animales quedan en decúbito esternal permanente muriendo 3 a 7 días después del inicio de la enfermedad.

Los signos nerviosos ocurren en consecuencia de la hipoglicemia observándose una buena recuperación después del tratamiento con glucosa y suplementación alimentar adecuada. En la necropsia la única lesión significativa es la degeneración grasa del hígado. El diagnóstico se realiza por la detección de cuerpos cetónicos en la orina o suero de los animales afectados.

5.2. Polioencefalomalacia (6, 12, 20)

La polioencefalomalacia (necrosis de la corteza cerebral) ocurre debido a la presencia de tiaminasas en el rumen, que al hidrolizar la tiamina (vitamina B1) produce una deficiencia de la misma que causa desmielinización de la substancia gris de la corteza cerebral. Las tiaminasas pueden ser ingeridas con algunas plantas, o ser de origen bacteriano por desequilibrio de la flora ruminal. También puede ocurrir polioencefalomalacia por la ingestión de Amprolio^(R), un análogo de la tiamina.

En Río Grande del Sur la enfermedad ha sido observada esporádicamente, en bovinos de hasta 2 años de edad. Los signos clínicos se caracterizan por depresión, ataxia, hiperestesia, opistótono, trismo, andar en círculos, ceguera, decúbito permanente y muere 2 a 15 días después de la observación de los primeros signos clínicos. Animales que son tratados con tiamina en el inicio de la enfermedad, se recuperan.

Las alteraciones patológicas se caracterizan por depresión de las convulsiones cerebrales observándose áreas de color amarillo o gris en la substancia gris de la corteza cerebral. Histológicamente se observa una desmielinización con marcada infiltración de macrófagos. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la infección por Virus Herpes Bovino 1, que también produce lesiones degenerativas de la corteza cerebral. Patológicamente la principal diferencia es que en las infecciones por VHB-1 además de las lesiones degenerativas se observa una encefalitis linfocitaria difusa, lo que no ocurre en la polioencefalomalacia.

6. ENFERMEDADES PARASITARIAS

6.1. Parasitosis por Coenurus cerebralis (16)

La coenurosis que es una enfermedad frecuente en ovinos, fue observada en Río Grande del Sur en bovinos de 1 a 2 años de edad. Los signos clínicos, caracterizados por incoordinación, dismetría, andar en círculos y pérdida unilateral de la visión, pueden ser progresivos hasta causar la muerte del animal en un período de hasta 5 meses; o pueden estabilizarse observándose torsión lateral de la cabeza, ceguera parcial y otros signos en forma permanente. En los casos en que se produce la muerte del animal se encuentra un quiste totalmente desarrollado de C. cerebralis en uno de los hemisferios cerebrales. En los casos en que los signos se estabilizaron el quiste no completó su desarrollo pero el parásito causó lesiones granulomatosas crónicas en el encéfalo.

7. SINDROME ESPINAL

El síndrome espinal causado por traumatismos es frecuente en bovinos. En Río Grande del Sur fue observado un caso colectivo en terneros que estaban siendo criados sobre piso de madera. Como la lesión, en la mayoría de las veces, se localiza en las últimas vértebras torácico o en las lumbares, los signos clínicos que aparecen súbitamente, se caracterizan por parálisis flácida de los miembros posteriores sin que estén afectados los miembros anteriores. El síndrome espinal puede ser producido también por tumores o abscesos. En estos casos la localización es variable y los signos clínicos son progresivos.

SUMMARY

The main epidemiological, clinical and pathologic aspects of the diseases of the nervous system in cattle in Uruguay and Rio Grande do Sul are described, including the following conditions: cerebellar abiotrophy; congenital hypermetria; arthrogryposis; congenital hypomyelinogenesis; listeriosis; tetanus; botulism; rabies, leucosis; encephalitis by Herpes Virus Bovine-1; bovine malignant catarrh; intoxications by Solanum fastigiatum and Solanum bonariensis, Claviceps paspali, Cynodon dactylon, tremogenic toxins from Aspergillus clavatus and Penicillium spp. and Diplodia maydis; hepatoencephalopathy, ketosis; polioencephalomalacia, coenurosis; and spinal syndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. BARROS, S.S., SANTOS, M.N. & BARROS, C.S.L. 1983. Surto de febre catarral bovina no Rio Grande do Sul. *Pesq.Vet.Bras.* 3: 81-86.
2. DIAS, L, MAISONAVE, J, GUARINO, H., PAULLIER, C., PERDOMO, E., FIGARES, A. & IZAGUIRRE, R. 1982. Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR). Descripción de un cuadro clínico en terneros de tambo, Anales III Congreso Nacional de Veterinaria. Montevideo, p. 521-530.
3. GALARRAGA, J., PEREIRA, S., XAVIER, G. & KEITZ, W., 1976. Cetosis de los rumiantes. Anales II Jornadas Uruguayas de Buiatría. p. 11-15.
4. MENDEZ, M.C., RIET CORREA, F., SCHILD, A.L. & GARCIA, J.T., 1985. Intoxicacao por *Echium plantagineum* (Boraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul *Pesq. Vet. Bras.* 5: 57-64.
5. MENDEZ, M.C., RIET CORREA, F. & SCHILD, A.L. 1987. Intoxicacao por *Senecio* spp. (compositae) en bovinos no Rio Grande do Sul 7: 51-56
6. MENDEZ, M.C., RIET CORREA, F., SCHILD, A.L. & FERREIRA, J.L.M. 1987. Laboratorio Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no año 1986. Editora Universitaria, Pelotas, pp. 40.
7. PODESTA, M., TORTORA, J.C., MOYNA, P., IZAGUIRRE, P.R., ARRILAGO, B. & ALTAMIRANO, J. 1977. Seneciosis en bovinos. Su comprobación en el Uruguay 12: 97-112.
8. RIET ALVARIZA, F., RIET CORREA, F., CORBO, M., PERDOMO, E. & MCCOSKER, P. 1976. Síndrome nervioso en bovinos causado por el hongo *Claviceps paspale*. *Veterinaria, Uruguay*, 12: 82-89.
9. RIET ALVARIZA, F., RIET CORREA, F., CORBO, M., MANY, H., SALLUA, S. & MCCOSKER, P. 1977. Síndrome nervioso en bovinos causado por el pasto Bermuda (*Cynodon dactylon*) *Veterinaria, Uruguay*, 12: 89-95.
10. RIET ALVARIZA, F., RODRIGUEZ, J., LEBRAS, J., PERDOMO, E., PAULLIER, C., URIARTE G., MONTEIRO, C., COLLAZO, S., ABDALA, J. & ALONSO T. 1986. Cuadro tremorogénico en bovinos producidos por hongos de los géneros *Penicillium* y *Aspergillus* productores de patulina aislados de un polvo de desecho de malta. Anales XIV Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú c.c. 7.1-79.
11. RIET ALVARIZA, F., PERDOMO, E., PAULLIER, C., LEBRAS, J., URIARTE, G., ALGORTA, e., ANDRADE, W., BERRETA, J.J., COLLAZO, S., ALONSO, T., MONTEIRO, C., ABDALA, J. 1987. Micotoxicosis asociada a tallarín de remolacha. Anales XV Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, c.c. 3.1-3.9
12. RIET CORREA, F., SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C., OLIVEIRA, J.A., GIL TURNER, C., & GONCALVES, A., 1983. Laboratorio Regional de Diagnóstico. Relatorio de doenças da área de influencia no periodo 1978-82. Editora da Universidade, Pelotas, p.p. 98.
13. RIET CORREA, F., SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C., TAVAREZ, A.S. & RODRIGUEZ, J.O. 1983. Intoxicacao por *Claviceps paspali* em bovinos do Rio Grande do Sul, *Pesq. Vet.Bras.* 3: 59-65.
14. RIET CORREA, F., SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C., SUMMERS, B.A. & OLIVEIRA, J.A., 1983. Intoxication by *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum* as a cause of cerebellar degeneration in cattle. *Cornell VET.* 73: 240-256.
15. RIET CORREA, F., MENDEZ, M.C., SCHILD, A.L., MEIRELES, MCA & SCARSI, R.M. 1984. Laboratorio Regional de diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1983 Editora da Universidade Pelotas. p.p. 35.
16. RIET CORREA, SCHILD, A.L., MENDEZ, M.C., BROD, C.D. & FERREIRA, J.L.M. 1985. Laboratorio Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1984. Editora da Universidade, Pelotas, p.p. 40.
17. RIET CORREA, F., MENDEZ, M.C., SCHILD, A.L., BROD, C.S. & BONDAN, E.F. 1988. Laboratorio Regional de Diagnóstico. Doenças diagnosticadas no ano 1987. Editora da Universidade Pelotas, p.p. 43.

18. RIET CORREA, F., VIDOR, T., SCHILD A.L. & MENDEZ, M.C. 1988. Encefalite e necrose da cortex cerebral em bovinos causada por Herpes Virus Bovino-1. *Pesq. Vet. Bras.* 8 (3): en prensa.
19. RIET CORREA, F., SCHILD A.L. & MENDEZ M.C., 1989. Cetose em vacas de corte em gestacao. *Pesq. Vet. Bras.*, En prensa.
20. SANTOS M.N., JARDIM FILHO J.O. Y GRANDO F.A., 1983. Poliocefalomalacia em bovinos no Rio Grande do sul. *Pesq. Vet. Bras.* 3: 37-39.