

ASPECTOS DE PATOLOGIA NERVIOSA DEL BOVINO

Giuseppe Gentile¹

RESUMEN

Reseña de los principales síndromes nerviosos del bovino tratados bajo los aspectos sintomatológicos.

La exposición se desarrolla siguiendo una clasificación de tipo etiológico; de rápido referimiento con finalidad predominantemente explicativa, se exponen las formas sobre una base genética, carencial, tóxica y dismetabólica.

Una exposición más larga se reserva para las formas infecciosas de carácter bacteriano y viral.

La parte sintomatológica es precedida por breves consideraciones sobre el significado del examen semiológico del sistema nervioso y sobre las relativas líneas de proceder, frente a la dificultad en la cual el buiatra está llamado a intervenir.

En la introducción de los trabajos de un convenio sobre la Neuropatología Bovina organizado por la Sociedad Francesa de Buiatría, el Prof. Espinasse justificaba la elección del argumento en función de la más elevada frecuencia con la cual los trastornos nerviosos eran responsables de sacrificios de urgencia en algunos distritos franceses de fuerte crianza bovina: en el 25% de los casos, esos trastornos nerviosos seguían en frecuencia a los síndromes de tipo digestivo (30%) y precedían en valor estadístico a las afecciones pulmonares y cardiocirculatorias que se ubicaban en un 15%.

Sobre tal marcada incidencia juega sustancialmente el hecho de que el capítulo de la patología nerviosa se va agrandando siempre más en orden a los factores etiológicos capaces de provocarla.

¹ Profesor de Patología Especial y Clínica Médica de la Universidad de Bologna

A los síndromes nerviosos de tipo esporádico, aislado, que más comunmente se daban en el pasado en el cuadro de la cría y de aquí de la patología que podemos definir tradicional, se han agregado otros en estos últimos tiempos, debido a la difusión de nuevos componentes infecciosos, por responsabilidad de los mecanismos tóxicos, por acentuación de los trastornos metabólicos que han sido favorecidos por la intensificación de la producción animal, y bovina en este caso específico, han dado una impronta económica más grave a la patología nerviosa y afirmado la posibilidad de episodios de caracterización y de impronta enzootica.

Un solo ejemplo podrá ser suficiente para motivar estas últimas afirmaciones; el que respecta a la relación patogenética, fácil y frecuente que se da entre los síndromes nerviosos y la nutrición, relación que resulta de singular complejidad aún para los mecanismos metabólicos particulares del rumiante y por los procesos que comienzan en el complejo laboratorio bioquímico representado por el rumen.

Los síndromes nerviosos con base cetósica y aquellos relacionados con la acidosis y alcalosis ruminal, los síndromes carenciales que desembocan en la poliencéfalomalacia entran a título pleno en la ejemplificación que se quería adoptar; y justifican como de parte de algunos autores ha sido postulada la existencia de un eje cerebro-ruminal y como consecuencia ha sido propuesta la hipótesis que muchas enfermedades del sistema nervioso de tipo no infeccioso, para las cuales la componente infecciosa se inserta como factor de complicación, comienzan en eventos que se verifican en el rumen. Se trata de posiciones interpretativas que pueden encontrar confirmación en la mayor verificación de enfermedades nerviosas con la intensificación de la cría y con los más sofisticados estímulos alimentarios.

Aún bajo este último perfil el argumento actual se relaciona en parte con lo considerado, en el otro tema, sobre la patología digestivo-nutricional de los bovinos.

Afrontar el argumento de patología nerviosa bovina presupone una valoración preliminar de las reales posibilidades diagnósticas al menos sobre el plano clínico que puede llevar a un redimensionamiento de los prejuicios excesivamente negativos mantenidos hasta ahora frente a la validez del examen semiológico del sistema nervioso.

Constituye, es cierto, un dato objetivo, la dificultad de tal examen; y sobre tal dificultad inciden en gran medida:

1. El ambiente en el cual muy a menudo se es llamado a trabajar, sea dentro del establo como en el campo;
2. El trastorno ocasionado por la presencia o reunión de otros animales;
3. La envergadura del sujeto a examinar, sobre todo cuando la sintomatología está caracterizada por trastornos locomotores de tipo depresivo (paresia, parálisis, decúbito permanente);
4. La peligrosidad de los mismos sujetos cuando están afectados por formas de tipo excitativo;
5. La oposición que deriva para la apreciación de signos que requerirían por parte del sujeto calma y tranquilidad y que pueden ser falseados por la misma necesidad de contención del animal.

Es por otra parte verdad que para el necesario redimensionamiento, un esquema semiológico de rutina tiene motivo de ser; las distintas escuelas semiológicas están empeñadas en realizarlo en perfeccionarlo en vista de la limitación impuesta por varias condicionantes.

Convencido de esta última afirmación, amerita ser recordado un esquema semiológico que posibilita una simple ejecución:

- examen de la conducta síquica;
- examen de la motilidad;
- examen de la sensibilidad;
- examen de los nervios craneanos;

- examen del fondo de ojo;
- examen del líquido cefalo-raquídeo.

De la apreciación de los síntomas recabados se podrá guiar hacia un diagnóstico genérico de síndrome:

1. Síndrome cortical o subcortical

(excitación, temblores, contracciones tónico-clónicas, hiperestesia), apistótonos, los que pueden ser seguidos, a medida que avanza el proceso, por expresiones de tipo depresivo (depresión sensorial, abatimiento, soñolencia, coma), fenómenos paréticos o ana-hipo-estéticos, ceguera con persistencia de los reflejos pupilares;

2. Síndrome de hipertensión cerebral generalizada o en focos (agresividad, rechinchamiento de dientes, movimientos forzados o involuntarios, síntomas de foco con movimientos de manejo, de circling, de anteropulsión, lateropulsión);

3. Síndrome bulbar, con sintomatología propia en relación a la disfunción de los nervios craneales individual o colectivamente comprometidos;

4. Síndrome cerebelar (sustancialmente se presenta con trastornos del equilibrio, aumento de la base de apoyo, incoordinación de los movimientos, ataxia locomotriz, marcha tambaleante, nistagmo, negatividad de la prueba de Romberg);

5. Síndrome espinal (tetraplejia, paraplejia, desaparición de los reflejos por lesiones neuronales correspondientes a los centros relativos, trastornos sensitivos, trastornos de los esfínteres, parálisis locomotora de tipo espinal.

La valoración de los síntomas asequibles (los pocos recordados líneas arriba han sido puestos a puro y simple título de ejemplo!!) permiten un diagnóstico genérico de sede, de la cual se podrá salir con el concurso de los otros elementos anamnésticos, semiológicos, a cargo de otros aparatos o del laboratorio, para llegar a una definición etiológica del proceso.

Para los síndromes nerviosos del bovino la integración de los hallazgos anamnésticos y semiológicos nerviosos y aún aquellos a cargo de otros órganos tienen por otro lado una validez singular no sólo a los fines del diagnóstico si aún en la formulación de un juicio atendible sobre el pronóstico y en el de proveer indicaciones sobre la oportunidad o la línea de los tratamientos terapéuticos.

Las siguientes consideraciones son válidas para cualquier aspecto de patología animal, y en modo particular para los síndromes nerviosos del bovino:

1. Influencia decisiva en el condicionamiento de los síndromes nerviosos tienen las distintas tendencias de cría de carácter tradicional o intensivo, y entre esas de modo preponderante se destaca el significado de la alimentación.
2. Significado de los factores inducidos por el hombre, además de los que actúan en el plano nutricional, los de orden tóxico, ya sea interviniendo sobre ellos o a nivel ambiental, o por vectores animales.
3. Cuadros nerviosos con dolencia orgánica documentable objetivamente a nivel anátomo-histopatológico y aspectos de tipo funcional y con lesiones de tipo bioquímico (enterotoxemia, botulismo, tetania, envenenamiento por ésteres fosforicos).
4. Afección nerviosa primaria (neuritis viral, intoxicación por plomo, botulismo) o consecuentes a aquella de otros sectores del organismo o generalmente relacionado con otros síndromes nerviosos (cetosis, indigestiones).
5. Explicitación sintomatológica nerviosa exclusiva (derivados clorados) o bien con carácter simplemente dominante, facultativo o accesorio en el cuadro de alteraciones orgánicas más diferenciadas y sobre todo para procesos infecciosos (diplococosis, colisepticemia, listeriosis).
6. Síndromes nerviosos de fácil reversibilidad sintomatológica y plena recuperación funcional (neurosis humoral, tetania, colapso hipocalcémico), que se acompañan de probables secuelas y déficit funcional (polioencefalomalacia), o

con pronóstico decididamente infausto tanto funcional como vital (meningoencefalitis por contaminantes en el ternero, rabia, enfermedad de Aujeszky).

De la valoración conjunta de las distintas expresiones descritas se buscará en contrar la sugerencia, línea y guía para orientar la exposición del tema que nos ocupa, y que por motivos obvios es incompleta y sectorial, de cualquier modo in formada con suficiente correspondencia con el espíritu de la profesión buiátrica.

Una exposición así fundamentada, posibilita, a lanzar flashes esporádicos sobre las varias competencias del veterinario en orden a la función clínica (diagnóstica, profiláctica, terapéutica), de control inspectivo para los productos de origen animal, y no menos, higienístico y social en razón a un posible aspecto zoonótico.

Desde este último punto de vista, la rabia adquiere derecho de prioridad en ser recordada.

En Europa, y en particular en sus regiones centro-orientales, muchos países están viviendo el drama de la presencia de la rabia que asume una connotación epidemiológica particular al constituirse el zorro como el más importante y peligroso animal de difusión.

En esta nueva situación epizootológica el animal de la especie bovina continúa pagando su contribución como víctima de la enfermedad, vale decir como sujeto enfermo; asume por otro lado, también importante significado en la difusión de la enfermedad.

Según indicaciones estadísticas para mi país donde está presente en forma más difusa en el pasado reciente, la rabia ha aparecido en focos esporádicos también en 1988 en la región del Friuli; a la vez considero útil subrayar como para la República Federal de Alemania los bovinos se colocan en el cuarto lugar en orden estadístico por responsabilidad de transmisión al hombre; no faltan indicaciones por las cuales los bovinos asumen el segundo puesto, después del perro, para el riesgo de contaminación de los veterinarios.

Tal noticia parece de particular significado cuando es subrayado que para la enfermedad silvestre, son los animales de la especie bovina los primeros en ser atacados preferentemente y superior a la de los otros animales domésticos.

Lo expresado sirve para marcar el riesgo que esta afección posee para los productores y para los cultores de la patología bovina.

Pero esto no interesa (y ojalá la ocasión favorable pueda perpetuarse en el tiempo) el territorio de los colegas a los cuales hoy me dirijo. Sin olvidar que el problema, para otras derivaciones epizootológicas no respeta a todos los países de América Latina en cuya área geográfica, según estimación de la F.A.O. varios millares de bovinos mueren anualmente por infección rábida transmitida por los vampiros.

El término pseudorrabia que como sinónimo se emplea para indicar la enfermedad de Aujeszky, deriva de la estrecha afinidad que liga esta última enfermedad a la infección rábica, afinidad de tipo sintomatológico, nervioso, además que de gravedad pronóstica, para los bovinos afectador, en los dos casos destinada a la muerte.

Sobre el plano de la responsabilidad de contagio, con la mente atenta a cuanto vale para la rabia silvestre que Europa está viviendo en estos últimos años, puede formularse una ecuación: el zorro es a la rabia como el cerdo a la enfermedad de Aujeszky; lo que en otros términos quiere significar y evidenciar la fuerte responsabilidad del cerdo como fuente de contagio para el bovino.

Llegando al organismo por las vías más diversas (del cerdo enfermo o infectado, por contagio directo o indirecto, por penetración percutánea, oral o respiratorio), el virus de Aujeszky desarrolla su poder patógeno luego de un período de incubación de 3-6 días. El comienzo intensamente febril, temperatura de 41-42°C; puede seguir una forma clínica de tipo respiratorio, intensamente disneica, o bien el cuadro de una encéfalomiелitis.

En este último caso inicialmente dominan los signos de tipo irritativo (inquieta, carreras desordenadas) y en los cuales se inserta con carácter de alta sig

nificatividad, diagnostica un intenso prurito, insistente, hasta la autolaceración, en regiones a veces comprende el área cutánea de penetración del virus: las manifestaciones pruriginosas pueden tener un carácter paroxístico, con crisis cada vez más graves y frecuentes. La imposibilidad de llegar con la lengua y los cuernos a la zona sede del más intenso prurito exaspera el estado excitado del animal; con las posturas y movimientos más extraños y diversos, como rodamientos, restregarse contra las paredes, tentativas de patearse, buscar aliviar la desagradable sensación pruriginosa.

En el curso de la enfermedad se proclama el toque del tracto bulbar, interesando nervios craneanos con las consiguientes manifestaciones sintomatológicas: parálisis del nervio facial, trastornos de deglución y de allí el babeo y la disfagia. Del compromiso casi constante y siempre significativo de los nervios craneanos deriva el término de parálisis bulbar infecciosa que igualmente se a signa a la enfermedad de Aujeszky.

La hipertermia inicial se acompaña al comienzo de las manifestaciones irritativas, la intensa sensación pruriginosa (para la cual no se puede olvidar que en una parte de los casos puede estar ausente) constituyen útiles elementos diferenciales frente a otras formas de parálisis bulbar, en este caso tóxica, y que corresponde a la intoxicación botulínica (botulismo) la cual será comentada más adelante.

Ya sea infección rábica o enfermedad de Aujeszky constituyen para la especie bovina, y por ser destacadas en varias áreas geográficas del globo, las principales neuritis virales del bovino a las que pueden asociarse como complemento de la clasificación la meningoencefalitis enzootica y aquella esporádica limitadas a los territorios en los cuales han sido diagnosticadas.

Requiere ahora un conocimiento más profundo, sobre todo de orden epizootiológico, la encefalopatía esponjosa de los bovinos (spongyform encephalopathy in cattle) que observada como nuevo cuadro clínico en Inglaterra, comienza a ser señalada también en otros países europeos. Al menos en el país de origen las preocupaciones son insistentes también a los fines del peligro para el hombre, tan es así que se ha puesto la norma de la exclusión para la alimentación humana de leche producida por vacas clínicamente enfermas y la prohibición de sacrificio de la misma.

La definición de la enfermedad, que parece emparentada etiológicamente con el Scarpie (responsabilidad de la oveja a los fines de la infección), deriva de las típicas lesiones histológicas dominadas por el aspecto vacuolar (cerebro esponjoso). La enfermedad aparece caracterizada por un largo período de incubación y el cuadro clínico aparece en sujetos de más de 3-5 años de edad.

El comienzo clínico es de tipo excitativo, con signos de aprensión, y también episodios de tipo agresivo, temores, rechinar de dientes. A eso siguen trastornos locomotores con ataxia de las articulaciones posteriores particularmente evidentes cuando el animal asume movimientos de manejo. El curso clínico mismo es lento, posible de evolucionar en el curso de algunos meses durante los cuales el apetito puede estar conservado.

Para algunos episodios ha sido señalada también la posibilidad de remisión espontánea; aunque casi constantemente el curso es progresivo y fatal.

Como enfermedad nerviosa viral menor es conocida desde hace tiempo la enfermedad de las mucosas (M₁-BVD) cuyo agente, en relación a su posible neurotropismo puede provocar anomalías del desarrollo nervioso así como puede infectar terneros en la segunda mitad de vida intrauterina y de aquí los procesos de desmielinización, hipoplasia cerebelar, microftalmia, y a tanto corresponde en el plano sintomatológico, ceguera, dificultad del equilibrio, fenómenos atáxicos.

Situaciones epizootiológicas progresivas o cuadros clínicos concomitantes de más precisa definición apoyarán en tales circunstancias a considerar la hipótesis de una etiología viral frente a otras, en particular de tipo genético para las cuales se señalan las hidrocefalias de los terneros Hereford, la hipoplasia cerebelar con posibles procesos degenerativos en sujetos de raza Holstein, Charolaise, etc.

Sobre otra forma congénita se va dirigiendo en estos últimos tiempos la atención

de los investigadores y me refiero a la así llamada enfermedad de Weaver (mieloencefalopatía degenerativa progresiva), señalada en USA y Canadá, y también en algunos países europeos.

Ataca a bovinos de raza Pardo Suiza, entre los 5 y 8 meses de edad y se caracteriza, además de la referida al tipo familiar, con debilidad de las articulaciones posteriores, ataxia, alteraciones de la propiocektividad y conservación de los reflejos sensitivos y motores.

La ataxia locomotora es de tipo espinal, sin signos de toque cerebral y por ello ausencia de circling, de anteropulsión y de nistagmo. La ataxia se agrava en condiciones de oscurecimiento (prueba de Romberg positiva).

La estación sobre el bípedo posterior es incierta, el andar es tambaleante; un pequeño empujón es capaz a veces de hacer caer el animal.

Para completar la exposición no deberíamos dejar de lado los aspectos de más vi va realidad profesional, y para ello el compromiso diagnóstico sea posiblemente profiláctico y terapéutico.

Respecto de esta última exigencia se recuerda, que además de los agentes virales ya expuestos, la componente infecciosa de los síndromes nerviosos está por otra parte, significativamente representada también por los agentes bacterianos.

Para estos últimos deriva la posibilidad de un directo efecto histolesivo a nivel de las estructuras nerviosas o bien apremios por trastornos funcionales con mecanismos de tipo tóxico.

Para el primer caso vale la pena recordar la listeriosis que mismo en estos últimos años ha vuelto a llamar la atención de los veterinarios tanto clínicos como higienistas por los repetidos casos de infecciones producidas en consumidores de quesos contaminados con listeria; junto con los quesos parecen incriminarse también los helados producidos con leche contaminada.

Aparte de este último aspecto zoonótico, la listeriosis asume un significado más importante también bajo el perfil de la patología bovina considerando las fuertes pérdidas que ella puede provocar; y junto a los bovinos, muy expuestos y zoeoeconómicamente interesantes, también los ovinos.

Entre las distintas formas clínicas con las cuales puede transcurrir la listeriosis, septicémica en el ternero, mastítica en la vaca, con abortos y partos prematuros en la vaca gestante, la meningoencefálica, expresión de localización nerviosa, constituye la forma más frecuente y que aparece como más fácil de observar en bovinos adultos no grávidos.

Un posible movimiento febril, algún episodio raro de conjuntivitis, inmovilidad, movimiento circular (de aquí el nombre de circling disease), parálisis del nervio facial y frecuente ptosis lingual, desviación lateral de la cabeza, y una expresión de compromiso nervioso que muy frecuentemente aparece unilateralmente en los nervios craneales (facial, trigémino, hipogloso, glossofaríngeo), ceguera, anteropulsión, parálisis, coma, muerte. El opacamiento corneal y la posible ulceración de la córnea son también descritos y constituyen el prodromo de la forma nerviosa.

Para la significatividad del circling y de las alteraciones dominantes de corte unilateral, puede constituir un hecho que favorece el diagnóstico la referencia anamnésica de tipo ambiental: la listeriosis aparece con mayor frecuencia en los establecimientos con gran consumo de silo.

Sobre todo si fue mal hecho ($\text{pH} > 4$, 8-5, 2) y con insuficiente nivel de acidez, el ensilado favorece el pulular de listeria; y de la intensidad de tal relación deriva para la listeriosis el nombre de enfermedad infecciosa de los ensilados; sin decir con esto que sea la alimentación una condición sine qua non.

Sobre el plano diferencial inciden otras tantas formas que también son objeto de esta exposición. Las otitis unilaterales frecuente en muchos lugares (por ej. Alemania Federal) puede interesar sobre todo por la desviación e inclinación de la cabeza y por el circling; este último síntoma en particular reclama para eventos de tipo esporádico las localizaciones focales cerebrales de carácter expansivo (neoplasias) o de etiología parasitaria, cenurosis, nódulo tuberculoso solita

rio, abscesos cerebrales, de los cuales son predominantemente responsables coribacterias, estafilococos, colibacilos.

En casos de listeriosis, los posibles sucesos terapéuticos, cuando se realizan precozmente, premian como en pocas otras enfermedades nerviosas la capacidad profesional del veterinario.

Decididamente menos favorables son al contrario los resultados terapéuticos en la meningoencefalitis tromboembólica (T E M) (con posible mortalidad del orden del 80-90% de los enfermos) aunque el agente etiológico representado por un cocobacilo gram-negativo (Haemophilus somni) presente una fácil sensibilidad frente a los antibióticos de más difundido empleo terapéutico.

La rápida evolución del cuadro clínico, posible de agotarse en el lapso de pocas horas hasta los 2-3 días, justifica la extrema relatividad de los sucesos (a los cuales no son extrañas secuelas nerviosas); no es aún del todo extraña la biodisponibilidad del antibiótico en el lugar preciso debido al filtro representado por la barrera hemato-encefálica.

Menos acentuado que para la listeria, también el Haemophilus somni está provisto de politropismo tisular; de tal forma se hace responsable también de expresiones clínicas que pueden considerarse atípicas (conjuntivitis, mastitis, trastornos del aparato genital, que posiblemente determina por infección endouterina el síndrome del ternero débil (Weak calf syndrome)).

Sin embargo son dominantes las localizaciones respiratorias y, en lo que nos interesa en esta presentación, la localización nerviosa (meningoencefalitis tromboembólica).

Dominada por un cuadro anatómo histológico altamente significativo por la presencia de focos necróticos y hemorrágicos dispersos irregularmente por el encéfalo, que hacen fácil el diagnóstico post mortem, la forma nerviosa de la T E M repite prácticamente la sintomatología descrita para las formas precedentes tanto para la meningoencefalitis infecciosa o no.

En el cuadro de una sintomatología de trasfondo meningoencefálico fundamentalmente repetitiva, se podrá orientar en sentido de la T E M el aumento inicial de la temperatura, de tipo séptico, el atontamiento inicial (con párpados cerrados y aspecto de soñolencia) que representa el comienzo de la enfermedad y de allí el término de "sleeper syndrome" ceguera y nistagmo. También fáciles de apreciar son los procesos articulares y tendosinoviales. De particular interés es la presentación de la enfermedad en relación temporal con estrés, viajes, arreos; en mayor medida es significativa la concomitancia de compromiso respiratorio con aspecto de bronco-pulmonía aguda.

Teniendo en cuenta la dificultad terapéutica, y en los lugares en que la T E M constituye un problema del establecimiento, está recomendado evitar en la medida de lo posible el efecto favorecedor de los factores anteriormente citados.

Sólo un breve recordatorio ameritan tanto el tétanos como el botulismo ya que son comunes a ambos la etiología clostridial y los mecanismos de tipo tóxico.

En el caso del tétanos la penetración de esporas a través de soluciones de continuidad (de alambres de púa, espinas, amputaciones de la cola, castraciones, heridas umbilicales) sobre todo si se acompañan por necrosis tisular capaz de condicionar el ambiente anaeróbico, seguida de la reproducción bacteriana y de aquí de la producción de una toxina con tropismo nervioso (tétanoespasmina).

La agresión por parte de esta última, de las células nerviosas, sostiene el cuadro clínico, dominado por hiperexcitabilidad, hipertono muscular; el animal presenta fenómenos más o menos localizados y generalizados de parálisis espásticas (trismo, opistótono, postura de trípode, cola levantada, etc.). En líneas generales es un hecho, salvo para los sujetos más jóvenes, que el tétano asume en el bovino una gravedad menor que para las otras especies animales. Esto no quita el carácter de pronóstico reservado que se le asigna cuando el animal pierde la posibilidad de la estación, permanece en decúbito lateral, y más aún cuando aparece el trismo que no permite más el abrevamiento; particularmente temible es, en efecto, la deshidratación.

Con dominancia paralítica flácida es por el contrario la sintomatología de la

intoxicación botulínica, que para la especie bovina ameritaría más frecuentemente el término de toxiinfección.

Siempre válida, la posibilidad de ingestión de alimentos contaminados, se considera fundamentalmente para los hervíboros el consumo de esporas que al igual de lo ya considerado para el tétanos pasan a la fase germinativa; a esta última va ligada la producción endógena de toxina.

Tanto el germen como la toxina pueden estar en efecto presentes en el contenido gastrointestinal, en el hígado, en el bazo y en los riñones de los animales enfermos.

Entre las toxinas bacterianas conocidas hasta hoy, la botulínica es aquella provista de más intenso poder tóxico debido a eso es hasta hoy desconocido el íntimo mecanismo biológico de su acción; parece sin embargo que se puede excluir cualquier efecto sobre la actividad colinesterásica.

La contaminación de los animales se produce por vía oral, por ingestión de agua, alimentos vegetales, forrajes mal conservados, alterados y tales como para favorecer la multiplicación de los gérmenes y la toxicogénesis (son sobre todo responsables los serotipos C y D del *Clostridium botulinum*) en ambiente cálido y anaeróbico.

El ambiente particularmente favorable está representado por material proteico en descomposición; de aquí el peligro ligado a la presencia de los felinos, en los alimentos en el agua de cadáveres de animales pequeños (gatos, roedores, etc.) o de restos de matanza; al respecto es oportuno que los productores estén profunda y puntualmente convencidos de tales peligros.

Los animales en situación de carencia mineral, están fácilmente expuestos al botulismo por alteración del gusto (pica) que los lleva a consumir material alterado, y eventualmente contaminado, que en otra situación sería rechazado.

En todo caso el botulismo puede situarse como problema de establo por la frecuente repetición de los casos. Parece que el gato, naturalmente resistente al botulismo de tipo C, puede actuar como portador sano.

Para la difusión de las esporas están incriminados de la misma forma los pájaros libres (serotipo C) como las aves domésticas (serotipo D).

El cuadro clínico es prácticamente aquel de una parálisis bulbar y de aquí el compromiso de los nervios craneales; parálisis de la mandíbula, lengua péndula, incapacidad de prensión de los alimentos, trastornos de la deglución.

El compromiso concomitante del tracto espinal comienza con trastornos de la ambulación, dificultad para pararse y echarse, marcha tambaleante hasta la parálisis. Es fácil la presencia de una actitud similar a la del colapso puerperal.

Sobre el animal individual, Stober subraya la importancia diagnóstica del distorsión inspiratorio.

Entre los síndromes nerviosos de etiología carencial, amerita una consideración particular la polioencefalomalacia o necrosis cerebro cortical. Señalada tanto en ovinos como en bovinos, es consecuente a una carencia de vitamina B1 a la que concurren diversos factores:

1. Síntesis obstaculizada a nivel ruminal;
2. Actividad tiaminásica antivitaminática;
3. Exigencias vitamínicas aumentadas.

Trastornos ruminales anteriores, cambios de alimentación, aumento de la actividad tiaminásica por obra de los bacilos, hongos o clostridios en el contenido ruminal (hasta 10-18 veces respecto de los animales sanos, mayores exigencias vitamínicas para el más intenso recambio glucídico en los animales con alimentación hiperenergética y un consumo mayor aún de vitamina B1, por excesos climáticos, fiebre, desarreglos físicos, variadamente asociados entre ellos, son responsables de un fenómeno que parecería paradójico para un rumiante, vale decir un estado carencial de aneurina (vitamina B1).

Parecen atacarse particularmente los animales jóvenes hasta los 18-24 meses de

vida, en feed-lots aún en pastoreo. Los episodios pueden tener un carácter esporádico en el establecimiento o llegar al 25-30% de las cabezas presentes en los establecimientos de cría intensiva; de cualquier modo con diferente gravedad clínica y con presencia de sujetos con hipovitaminosis en fase subclínica.

Las carencias que por largo tiempo permanecen silentes, pueden explicarse clínicamente por factores estresantes, y a tal fin amerita referencia particular la coincidencia con procesos respiratorios infecciosos.

Es posible que las manifestaciones nerviosas estén precedidas por trastornos diarreicos y fecas malolientes.

Es precoz la pérdida de la vista (amaurosis); el examen del ojo revela nistagmo y estrabismo rotatorio (el ángulo medial de abertura pupilar está dirigido hacia lo alto) (Stober).

Al determinismo de la sintomatología concurren además lesiones de tipo degenerativo; el aumento de la presión endocraneana (por edema cerebral) que justifica el intenso y precoz opistótono.

El cuadro clínico, que en todo el curso tiene un carácter afebril, es aquel común a otras situaciones de toque meningoencefálico; repite el asiento de los focos malácicos: andar incierto y sin rumbo, ataxia, anteropulsión, movimientos en círculo, temblores, convulsiones, trastornos del comportamiento, con pleno desinterés por todo lo que se desarrolla en el ambiente; pérdida de interés aún para el agua y el alimento, que se ingieren como un acto puramente automático.

Otras formas carenciales pueden presentar también manifestaciones nerviosas: y así mientras aquella de la vitamina B1 lleva a la polioencefalomalacia, relaciones causales parecidas llevan a la hipomagnesemia y a las formas de tetania (neurosis humorales) en sus distintas desviaciones patogenéticas para la tetania de viaje, de la hierba, de la leche materna.

La sintomatología es claramente diferenciable, pero hay que tenerlas presentes; y lo mismo parece justificado para otro síndrome nervioso de etiología más dismetabólica: el síndrome acetonémico en su forma nerviosa.

Las formas infecciosas tales como las que fueron difusamente tratadas y la polioencefalomalacia, seleccionada entre los trastornos metabólicos por su frecuente presentación sobre todo en los feed-lots, no agota el vasto campo de los síndromes nerviosos del bovino.

Una tentativa aún tímida de completa exposición no puede omitir consideraciones para los síndromes también múltiples y diferenciados que pueden incluirse en el capítulo de las toxicosis.

Se trata de problemáticas clínicas y de valor económico que asumen connotaciones distintas en función de:

- factores geográficos, estacionales y ambientales,
- tipo de producción cárnica (furanos) o lechera (urea),
- líneas de gestión empresarial y de cría intensiva (concentrados y mixotoxinas) o extensivos (toxicidad de los vegetales para los animales en pastoreo),
- demandas productivas más o menos forzadas (urea),
- exigencias concomitantes de protección, profilaxis o terapia en orden a los problemas de patología vegetal (pesticidas) o de veterinaria (empleo de antiparasitarios-pesticidas en zoiatría).

En la multiplicidad de tales circunstancias las expresiones tóxicas pueden derivar de hechos puramente ocasionales o accidentales o incluirse en el capítulo de siempre mayor basamento de las tecnopatías.

Y así la lista susceptible de integrarse pasa a través:

1. intoxicación por plomo, por contaminación de diversos orígenes de los forrajes (fuentes industriales, aguas de descarga, antiparasitarios a base de plomo (arseniato), pintura con base plúmbica (minio);
2. micotoxicosis: posibilidad de sintomatología nerviosa por alimentación con

cereales o forrajes emmohecidos; particularmente responsables son el *Aspergillus flavus* y *A. clavatus*;

3. uso terapéutico de nitrofuranos (furazolidona) que están particularmente ex puestos los terneros jóvenes en el curso de tratamientos profilácticos o en abuso terapéutico en duración y dosis diaria, para los síndromes entéricos. Con facilidad similar a aquella de la furazolidona, también para los terneros debe ser recordada la intoxicación con tetramisol (levamisol) derivada sobre todo de una mezcla insuficiente o defectuosa (toxicosis del fondo del bidón) y que presenta una impronta nerviosa excitativa con expresiones también digestivas como ptialismo y cólico;
4. la ingestión de plantas tóxicas, particularmente para los animales en pastoreo es capaz de responsabilizarse de un síndrome nervioso de corte excitativo (*Lolium temulentum*, robinia, *Cytisus*) o depresivo (*Conium*, *Taxus baccata*, *Vicia sativa* en forma de encefalosis hepática);
5. ingestión accidental de pesticidas en la multiplicidad de las familias químicas (organoclorados, ésteres fosfóricos, carbamatos, piretrina, arsenicales, triazinas, fenoxiacetatos, metaldehído) o de los efectos de su empleo (herbicidas, insecticidas, molusquicidas);
6. integración o tratamientos técnicos de los alimentos (forraje, paja) con ni trógeno no proteico.

Limitadamente a esta última eventualidad se reservan algunas consideraciones.

Estas tienen que ver con la excesiva administración de urea, sobre todo en animales con una alteración hepática latente por la cual se traba la ureosíntesis, o por empleo de amoníaco en el tratamiento de los forrajes, para favorecer la digestibilidad y permitir el enfardado aún con altos niveles de humedad (hasta el 30% gracias al efecto inhibitor del amoníaco frente a muchos microorganismos).

La alimentación hiperproteica, la alcalosis ruminal subclínica existente que favorece la ureólisis, la poca disponibilidad de alimentos de alto valor energético (glúcidos fácilmente digeribles) constituyen en el caso específico elementos que favorecen y facilitan la toxicosis amoniacal (intoxicación por urea).

El cuadro clínico comprende unas de las más dramáticas sintomatologías: muertes súbitas, curso fulminante, o en el lapso de algunas horas, dominada por fenómenos convulsivantes, temblores generalizados, rechinar de dientes; como que anticipa la muerte.

Como para otras formas, aquí vale la pena recordar sobre todo la intoxicación por pesticidas (ésteres fosfóricos, cloroderivados) las manifestaciones clínicas en su aspecto singularmente impresionante pueden transcurrir con rapidez similar a la que se establecen; y rápida es la plena recuperación funcional, obviamente para los casos en los que no produce la muerte, sin secuela alguna para el sistema nervioso ni para otro órgano.

Frente a la amplia difusión del tratamiento amoniacal de los forrajes no es el caso de callar lo que ha alarmado a algunos autores sobre el riesgo que acecha al hombre que consume leche producida por vacas alimentadas con forraje tratado con amoníaco; y eso a causa de la demostrada posibilidad de repetir el síndrome nervioso en terneros alimentados durante dos semanas con leche proveniente de vacas alimentadas con dicho forraje.

Se trata de un riesgo potencial, que debe llamar la atención del higienista y que lleva a replantearse el empleo del forraje tratado.

Así como para algunos pesticidas (presencia de organoclorados en la leche, etc.), así como para la ya citada listeriosis (y otros ejemplos que podrían ponerse en una larga lista), se presenta para la alcalosis causada por amoníaco (urea) otro ejemplo de responsabilidad que incumbe al operario buiátrico.

Ejemplo que ciertamente puede considerarse extraño a la presentación del tema que hoy nos ocupa; sin embargo representa un índice fiel y puntual de cuánto de múltiple y complejo son los cometidos confiados al profesional buiátrico, en el campo social, higienístico, profiláctico, terapéutico; culminando todos en el fin último que se identifica con el bienestar y la salud del hombre.

Es un desafío que en cualquier parte del mundo la Veterinaria está llamada a asumir y resolver; la componente buiátrica la acompaña, por competencia y sentido de responsabilidad, en posición de vanguardia y de válido prestigio.

SUMMARY

ASPECTS OF BOVINE NEUROPATHOLOGY. Description of the principal nervous syndromes of bovines treated under symptomatic aspects.

The discussion develops itself following a classification of aetiological type; with short references, trying to explain them, the different forms-genetic, by lack of, toxic or metabolic- are exposed.

The infectious forms of bacterial or viral characterization, are longer discussed.

The symptomatic part is preceded by brief considerations about the sense of the semiological examination of the nervous system and about the procedures to be performed in spite of the difficulties that the veterinarian finds.

BIBLIOGRAFIA

1. AUTORI VARI, Neuropathologie Bovine, Société Française de Buiatrie, Maisons Alfort, 1904, 1-200.
2. BARIGAZZI G., SIDOLI L., Haemophilus Somnus, Rassegna di Scienze Veterinarie, 2: 135-152, 1985.
3. BALLARINI G., Alimentazione e malattie nervose di bovini, La Clinica Veterinaria, 99: 73-84, 1976.
4. CRANWELL M.P., Bovine spongiform encephalopathy, The Veterinary Record, 20: 190, 1988.
5. ESPINASSE J., Pathologie liée à l'alimentation par l'ensilage de maïs., Rec. Med. Vet., 149: 1271-1282, 1973.
6. ESPINASSE J., RUCKEBUSCH Y., SAVEY M., LAVAL A., Méthodologie d'approche clinique des maladies du système nerveux central des bovins, Le Point Vétérinaire, 14: 39-49, 1982.
7. GUARDA F., CRAVERO G. C., VALENZA F., CORNAGLIA E., Sulla neuropatologia bovina, Tipografia Litografia Emilio Bono, Torino, 1978, 1-271.
8. LEIPOLD H. W., EL-AMIDI M., TROYER D., Pathogenetic studies of bovine progressive degenerative myeloencephalopathy (weaver) of brown swiss cattle, 15° Congreso Mundial de Buiatria, Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Buiatria, Palma de Mallorca, 1988, 331-333.
9. MONTI F., GUARDA F., Aspetti attuali di clinica e patologia del sistema nervoso centrale di bovini, Atti Soc.It.Scienze Vet., 21: 45-207, 1967.
10. PALMER A. C., Méthodes d'examen neurologique des bovins. Interprétation des signes et de symptômes, Le Point Vétérinaire, 17: 243-249, 1985.

11. REILLY W. J., CARTWRIGHT J. M. , Bovine spongiform encephalopathy, The Veterinary Record, 120: 114-115, 1988.
12. STÖBER M., Diagnostica comparata di alcune malattie del sistema nervoso centrale del bovino, PRAXIS Vet., 2: 5-12, 1985.
13. STÖBER M., Aujesekysche Krankheit und Botulismus beim Rind: Anleitung zur Erkennung sowie zur Verhütung für den Praktiker, Collegium Veterinarium, XVIII, Der praktische Tierärztl., 69: 70-74, 1987.
14. WEISS W. P., Potenziale tossicita del fieno trattato con ammoniaca, Hoard's Dairym, 131: 634, 1986. Rec. su Selezione Veterinaria, 28: 859-861, 1987.
15. WELLS G. A. H., SCOTT A. C., JHONSON C. T., GUNNING R. R., HANCOCK R. D., JEFFREY M., DAWSON M., BRADLEY R., A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle, The Veterinary Record, 121: 419-420, 1987.
16. ROSENBERGER G., Malattie del bovino, Essigivi, Piacenza, 1975, pp.1-1385