

# ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Dr. Hans Andersen\*. 2011. Perulactea.com  
\*Manual de Ganadería Lechera, Capítulo 12.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. infecciosas de bovinos productores de leche](#)

## LISTERIOSIS

La listeriosis es causada por *Listeria monocytogenes*, presente en el medio ambiente. Se estima que su reservorio principal es el ensilaje.

También se puede aislar de la gallinaza y de las heces de animales sanos.

Se trata de una bacteria Gram-positiva muy resistente a las condiciones adversas del medio ambiente, pudiendo sobrevivir mucho tiempo en el suelo, el agua y alimentos contaminados.

Es un germen patógeno microaerófilo, intracelular facultativo, bastante resistente a los antibióticos, que se reproduce bien en refrigeración.

*L. monocytogenes* puede ser responsable de varios síndromes, como aborto, mastitis y septicemia [ver listeriosis septicémica en este manual (Cap. 2, MGL 5)], que no suelen acompañar al más importante síndrome encefálico.

Existe un elevado riesgo zoonótico porque puede estar presente en la leche.

El síndrome encefálico se caracteriza por la afectación del nervio trigémino, del núcleo del trigémino y del tronco encefálico. Se cree que el germen llega al trigémino a través de pequeñas lesiones en las mucosas de la cavidad oral.

Los signos clínicos de la listeriosis encefálica derivan de un compromiso unilateral de los nervios craneales, como el Trigémino, el Facial, el Sistema Vestibular y otros, y sus núcleos.



Esta vaca presenta paresia facial central (ptosis oreja, labio superior), acompañada de protrusión de la lengua (por compromiso del N. hipogloso) (M. Stöber).

Se puede observar anorexia y depresión y fiebre inicial. La motilidad del rumen puede estar disminuida pero hay hipermotilidad y vómito si está comprometido el n. Vago. La salivación y el rechinar de muelas (bruxismo) son comunes. Cuando hay compromiso del S. Vestibular, la vaca camina en círculos (en una dirección) y presenta inclinación de la cabeza y tendencia a caerse del lado de la lesión. Puede observarse nistagmo y también ataxia. Según el nervio afectado, pueden presentarse signos sugestivos de su lesión, como disfagia, tono lingual disminuido, estrabismo y ceguera.

En el diagnóstico diferencial considerar diversas otras lesiones, como abscesos, o trauma, y enfermedades como polioencefalomalacia, meningoencefalitis tromboembólica, rabia, intoxicación por plomo, y otras.

### Tratamiento

El tratamiento sólo es efectivo en casos iniciales. Se debe administrar antibióticos, como penicilina (de preferencia por vía EV) 30 mil u/kg p.v., u oxitetraciclina 20 mg/kg EV, más terapia de soporte.

## POLIOENCEFALOMALACIA

La polioencefalomalacia es consecuencia de una disfunción de la bomba que controla la presión osmótica intracelular, que permite la acumulación de sodio intracelular, seguida del ingreso de agua a las células, cuyo efecto es la tumefacción de las células.

Cuando hay mucha tumefacción, las neuronas comienzan a sufrir de necrosis a causa de la presión., proceso que se denomina polio (materia gris)-encéfalo-malacia (reblandecimiento), que en bovinos es dependiente de la disponibilidad de **tiamina**, sintetizada normalmente en el rumen, o provista en la dieta en ausencia de síntesis ruminal.

La disponibilidad de tiamina puede ser afectada por la presencia de *tiaminazas*. Estas pueden ser producidas por plantas (como el *P. aquilinum*), o por ciertas bacterias en el rumen.

Algunos casos de polio no están relacionados con la tiamina sino con un exceso en el consumo de azufre o compuestos sulfurados, que pueden encontrarse en exceso en el agua, ciertos forrajes, melaza, etc.

#### **Cuadro clínico**

Se pueden observar los siguientes signos de presentación bilateral simétrica: nistagmo, opistótonos, *estribismo dorsomedial* (considerado signo patognomónico), ceguera central, ataxia, temblores musculares y otros.

#### **Diagnóstico**

No hay pruebas de laboratorio únicas, o prácticas para confirmar el diagnóstico clínico en animales vivos.

El diagnóstico confirmatorio depende de la observación a la necropsia de zonas de polioencefalomalacia.

#### **Tratamiento**

Está indicado el inmediato tratamiento con tiamina (10 mg/kg inicialmente por vía EV, en forma lenta, cada 6 horas y continuar luego por vía IM, durante varios días. Algunos animales podrían requerir la administración de dexametasona (1-2 mg/kg) y de furosemida (1 mg/kg vía EV).

Los casos de polio asociados al consumo de melaza, no responden al tratamiento con tiamina.

## **RABIA**

La rabia es una encefalomiелitis viral (del género *Lyssavirus*) que puede afectar a todos los mamíferos. La rabia urbana – cuyo reservorio en el Perú son los perros – raras veces son un problema para los vacunos. Sin embargo, se han registrado casos en los establos cercanos a la ciudad por el ingreso a los establos de perros con rabia, que mordieron a bovinos en la cabeza por la curiosidad de éstos que suelen acercarse para mirar mejor y olfatear a los perros. La rabia selvática – cuyo reservorio en el Perú son vampiros hematófagos de la especie *Desmodus rotundus* – es del tipo de rabia paralítica.

#### **Signos clínicos**

Los animales presentan fiebre, ataxia y movimientos anormales de los miembros posteriores, así como lagrimeo y catarro nasal. Puede haber temblores musculares y picazón en el punto de la mordedura.

Hay dificultad deglutoria, parálisis ruminal y emaciación; suelen emitir mugidos alterados.

Los casos de rabia paralítica se caracterizan por ataxia gradualmente ascendente, paresia y parálisis de las extremidades. Los animales suelen presentar flexión de los menudillos, andar vacilante y flacidez de la cola. Los casos de rabia urbana (rabia furiosa) se caracterizan por hiperexcitabilidad e hiperestesia. Puede haber respuestas agresivas a los estímulos externos (como ruidos, luz, movimientos). Pueden presentar mugidos muy sonoros.

Los animales terminan postrados. El curso de la enfermedad raras veces dura más de una semana.

#### **Diagnóstico**

La rabia debe ser considerada en el diagnóstico diferencial en todos los casos con signos neurológicos (trastornos mentales, ataxia, paresia o parálisis).

Enfermedades a tomar en cuenta: intoxicación por plomo (\*), intoxicación por sal (\*), polioencefalomalacia (\*), deficiencia de vitamina A (\*), listeriosis y meningoencefalitis tromboembólica.

(\* *procesos que suelen presentar ceguera central o periférica, no usual en rabia.*)

Las pruebas estándar para el diagnóstico post-mortem de rabia consiste en la detección directa de anticuerpos fluorescentes (DFA), o para la detección fluorescente de antígenos (IFA), llevadas a cabo en un frotis/impresión de tejido cerebral fresco. En su defecto, mediante la observación intracitoplasmática de corpúsculos de Negri en neuronas del tejido cerebral (hipocampo, cerebelo).

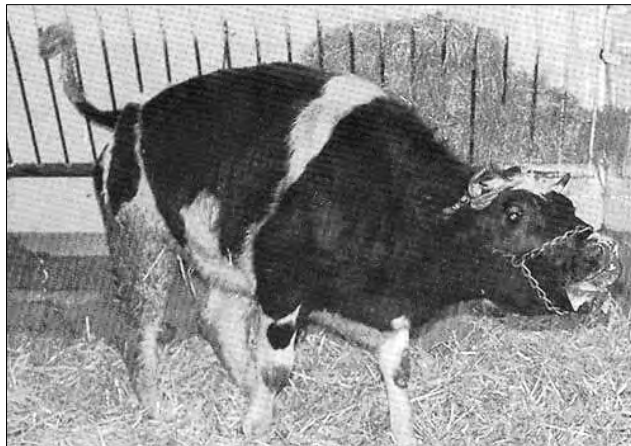
#### **Prevención**

La clave está en el control de los reservorios del virus. La vacunación selectiva de bovinos es necesaria para el control de la rabia con reservorios selváticos de alta prevalencia.

Las vacunas actuales generalmente son monovalentes inactivadas; pero para bovinos la mejor vacuna es la ERA, que es una vacuna viva obtenida del cultivo de tejidos de riñón porcino, En bovinos ofrece una protección de 3 a 4 años.

Otra medida de control, consiste en el uso de anticoagulantes para reducir la población de vampiros. Un método consiste en administrar a los bovinos difenadiona mediante inyección intrarruminal, a razón de 1 mg/kg peso vivo. Su sangre resulta tóxica para los vampiros durante 3 días. Produce una reducción del 93% en las mordeduras de vampiros en los bovinos, sin causar problemas residuales en el ganado.

Otro método consiste en la administración intramuscular de 5 mg/kg de warfarina a los bovinos, que es efectiva en > 90% durante 3 a 4 días.



M. Stöber – Innere Medizin und Chirurgie des Rindes (2002).

### **SEUDORRABIA (ENFERMEDAD DE AUJESZKY)**

No se encuentra en el Perú y sólo haremos una referencia sumaria de esta enfermedad.

Es causada por el **herpesvirus porcino 1** (SuHV-1), prevalente en porcinos, causando un cuadro neurológico en lechones.

Su presencia en bovinos es esporádica, pudiendo el virus ingresar por abrasiones en la piel, para luego causar un prurito intenso en el punto de entrada. Hay fiebre y un marcado cuadro neurológico (excitación, movimientos en círculo, convulsiones, ataxia, opistótono, y otros).

El diagnóstico se puede confirmar mediante aislamiento del virus en cultivo de tejidos, o mediante inmunohistoquímica o PCR.

### **ENCEFALOMIELITIS POR HERPESVIRUS BOVINOS**

La enfermedad puede ser causada por el herpesvirus bovino tipo 1 (BoHV-1) y el herpesvirus bovino tipo 5 (BoHV-5) y pueden ser transmitidos vía aerosol o a partir de elementos infectados del medio ambiente (alimentos contaminados).

Pueden aislarse de las vías respiratorias, de vulvovaginitis pustular y de balanopostitis.

El cuadro de encefalomielitis es causado principalmente por cepas del tipo BoHV-5 (que ha demostrado tener marcado neurotropismo) y afecta más comúnmente a los terneros, pero también puede afectar a animales adultos. Se presentan signos generales de letargia, apatía y anorexia y neurológicos de temblores musculares, movimientos en círculo, presión de la cabeza, ptialismo, protrusión de la lengua y ataxia. Se encuentra en muchos países, pero su prevalencia es alta en Sudamérica.

También se observan casos de meningoencefalitis por BoHV-1 asociado a IBR en terneros.

Estos virus (BoHV-1 y BoHV-5) pueden ser aislados en cultivo de tejido de riñón bovino. Ambos virus pueden ser detectados y diferenciados mediante técnica de PCR. Como tratamiento sólo cabe terapia de soporte, incluyendo anti-inflamatorios no esteroideos. El uso de antibióticos sólo está indicado si la enfermedad cursa también con compromiso respiratorio.

#### **Control**

Hay diversas clases de vacunas que ofrecen protección parcial contra infecciones causadas por BoHV-1 o BoHV-5. Una de las mejores vacunas disponibles es a virus vivo modificado de BoHV-1, de aplicación intranasal, que son eficaces contra infecciones por ambos virus.

### **FIEBRE CATARRAL MALIGNA**

Es una enfermedad bastante extraña, asociada a ovinos (SA-FCM) causada – en nuestro medio – por el **Herpesvirus ovino-2** (género *Rhadinovirus*).

Los ovinos son el reservorio natural del virus, pero ellos nunca enferman.

En bovinos la enfermedad es esporádica. Por lo general enferma un solo animal, aunque a veces se producen brotes que afectan a varios animales.

En la mayoría de los casos está asociada a la parición de las borregas. Los corderos eliminan gran cantidad de virus cuando tienen 6 a 10 meses de edad.

Por lo general se acepta que el virus no se transmite de un bovino a otro, aunque existen evidencias que sugieren que en algunos casos habría un ciclo de transmisión de bovino portador sano a otro bovino susceptible.

Ha sido reportada en Junín, Puno, Arequipa, Lima y Cajamarca.

### Cuadro clínico

En algunos casos el curso es hiperagudo (de 1 a 3 días), con fiebre alta, diarrea y discretos cambios oculares. El cuadro clínico clásico es agudo, presentando los animales fiebre persistente de  $\geq 41.0$  °C, depresión, disnea, erosiones y exudación mucopurulenta en las vías respiratorias altas, ollares y boca; salivación.

Lesiones oculares (queratoconjuntivitis bilateral, opacidad en la córnea que avanza de la periferia hacia el centro; hiperemia periférica).

Nódulos linfáticos aumentados, claudicación.

Encefalitis (estupor, agresividad, nistagmo, incoordinación, temblores musculares y convulsiones).

En casos prolongados se observan lesiones cutáneas.

Control

No hay tratamiento ni vacunas.

### Diagnóstico

Existen pruebas de ELISA y PCR.

En el **diagnóstico diferencial** tomar en cuenta:

- ◆ Enfermedad de la Mucosas (asociada a BVD),
- ◆ IBR
- ◆ Neumonía por *Pasteurella* spp

La mortalidad se estima en un 95%.



Del archivo de Cornell.

## MENINGOENCEFALITIS TROMBÓTICA

Se trata de una enfermedad común en Estados Unidos y Europa, pero prácticamente desconocida en nuestro medio.

Es una enfermedad del SNC, frecuente en los centros de engorde de USA y ganaderías europeas, causada por un cocobacilo Gram negativo denominado *Histophilus somni* (antes conocido como *Haemophilus somnus*).

En realidad se trata de una bacteria responsable no sólo de la **septicemia meningoencefálica trombótica**, sino también de una variedad de cuadros clínicos, que han sido englobados en un amplio complejo denominado **Complejo de enfermedades causadas por *Histophilus somni*** (o **Histophilosis**).

La prevalencia de infecciones por *H. somni* es elevada, pero la presentación de cuadros clínicos es baja.

El cuadro clásico de **meningoencefalitis septicémica** tiene una elevada tasa de mortalidad.

### Complejo de Histophilosis:

Cuadros de alta prevalencia pero baja presentación clínica:

1. Neumonía
2. Artritis
3. Mastitis
4. Infecciones uro-genitales
5. Aborto
6. Miocarditis

## SEPTICEMIA MENINGOENCEFALITIS TROMBÓTICA

### Cuadro clínico

Puede haber muerte súbita.

Signos respiratorios suelen anteceder en una o dos semanas al cuadro neurológico.

Hay fiebre elevada. Los signos neurológicos iniciales que se observan son: depresión, ojos semicerrados, ataxia y decúbito lateral; luego puede presentarse ceguera parcial o total, opistótono y convulsiones.

Si los animales son tratados al inicio, cuando están de pie, pueden recuperarse; de lo contrario suelen morir en el curso de 24 a 36 horas.

## Tratamiento

Usualmente se recurre a la oxitetraciclina (10 mg/kg vía EV cada 12 h. por  $\geq 3$  días).

Florfenicol (20 mg/kg vía IM repetido 48 h después) es muy efectivo y puede ser el antimicrobiano de elección.

## Control

Se han desarrollado productos biológicos para el control del complejo respiratorio bovino, causado por *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, e *Histophilus somni*.

*Somnu-Star Ph* es una vacuna a base de extractos bacterianos, desarrollada en Canadá y comercializada por Novartis, que podría ser útil en el control de infecciones específicas, causadas por *H.somni*.

## TÉTANO

El *Cl. tetani* es una bacteria Gram (+), anaerobia, formadora de esporas, de distribución universal. Bajo condiciones aeróbicas, la bacteria se encuentra en estado vegetativo que produce y libera varias toxinas, siendo las más importantes la *tetanolysina* y la *neurotoxina tetánica* (TeNT), o *tétanoespasmina* que es responsable del cuadro clínico.

Las esporas de *Cl. tetani* entran al cuerpo a través de heridas comúnmente de la piel o sus anexos (por descorne, castración, aretado, a través de abscesos en las suelas de las pezuñas, etc.), pero también causadas por reticuloperitonitis traumática. También pueden entrar por el ombligo, o ser secuela de infecciones uterinas. Un aspecto característico del tétano es que usualmente la toxina actúa a distancia del punto de ingreso.

La neurotoxina (TeNT) se desplaza de modo retrógrado a lo largo del axón motor desde la unión neuromuscular hasta alcanzar la neurona en el asta ventral de la médula espinal. Aquí la neurotoxina inactiva **neuronas inhibitorias** en un proceso irreversible que puede durar días o semanas.

En el tronco encefálico la neurotoxina *inhibe la actividad inhibitoria de neuronas motoras*, lo que conduce a su contracción continua, causando rigidez muscular.

## Cuadro clínico

El primer signo que se observa es rigidez en la locomoción por espasmo muscular; hay hiperestesia marcada.

Se presenta meteorismo ruminal y signos de ansiedad (orejas dirigidas hacia atrás, párpados muy abiertos y protrusión de la membrana nictitante., cabeza extendida y ollares muy abiertos, mandíbula rígidamente cerrada, cola levantada y parada rígida.

## Tratamiento

Medidas a considerar:

- ◆ Neutralizar la toxina, lo que sólo es posible antes de que la toxina se adhiera al nervio; la dosis fluctúa entre 1,500 U y  $> 100,000$  U diarios por 3 a 5 días.
- ◆ Eliminar la infección con dosis elevadas y frecuentes de penicilina, ampicilina, etc.; y limpiar el foco de infección (usar agua oxigenada y tintura de yodo) y
- ◆ Aliviar el espasmo muscular con acepromazin, clorpromazina, u otros administrados vía IM o EV cada 4 a 6 horas
- ◆ Proporcionar buenos cuidados y mantener al animal enfermo en un ambiente tranquilo y oscuro. Si el meteorismo ruminal es marcado, conviene practicar una ruminotomía y elaborar fístula ruminal de unos 5 cm de  $\emptyset$ .

## Control

Usualmente no se recurre al a aplicación del **toxoides tetánico** usado en equinos, pero se puede usar en hatos de alto riesgo (una dosis, repetida al mes, todos los años).

## BOTULISMO

El botulismo es causado por *Clostridium botulinum*, que es una bacteria Gram positiva formadora de esporas, anaerobia obligada, productora de variantes de una potente neurotoxina. Se encuentra en el suelo, residuos vegetales y animales bajo condiciones anaeróbicas.

La neurotoxina del botulismo (BoNT), es similar a la neurotoxina del tétano; actúa bloqueando la liberación de acetilcolina de las uniones neuromusculares.

En áreas deficientes en fósforo. Es frecuente que se presente botulismo debido al consumo de carcasas de animales que murieron con tétano.

A la fecha se han identificado 8 toxinas identificadas como A, B, Ca, Cb, D, E, F y G.

Las toxinas ingresan al organismo mayormente por absorción intestinal de toxinas preformadas.

Ocasionalmente el ingreso ocurre a través de heridas; o se producen por toxicoinfección, es decir por la presencia y proliferación de esporas vegetativas del germen en condiciones anaeróbicas, del tracto gastrointestinal, o de tejidos necróticos. La ingestión de toxinas preformadas presentes en ciertos insumos (como ensilaje, residuo de cerveza, gallinaza), ha sido la causa de la mayoría de los brotes de botulismo en ganado bovino.



### **Cuadro clínico**

El signo más importante es de debilidad muscular (generalmente de los miembros posteriores), que progresa lentamente hacia la parálisis.

Otros signos son la dificultad en la prensión y deglución de los alimentos, que se acompaña de protrusión de la lengua.

Luego sobreviene la postración, que se parece a casos de paresia puerperal.



De Rebhun's Diseases of Dairy Cattle (2008).

En casos severos, los animales suelen morir en el curso de 1 a 3 días.

El diagnóstico es difícil; el aislamiento del germen no es determinante.

Se requiere poder demostrar la presencia de la BoNT, para la cual hay procedimientos estándar.

### **Tratamiento**

Existe una antitoxina trivalente, pero su eficacia es muy limitada. Aplicar terapia de apoyo.

### **Control**

Actualmente existen varias vacunas disponibles para bovinos en Brasil, Australia y otros países.

Algunas son bivalentes y otras son polivalentes.

La Singvac 3 year de Fort Dodge requiere de una dosis con toxoides específicos previene el botulismo causado por los tipos C y D. Una 2ª dosis de refuerzo puede ser requerida 12 meses después en áreas no endémicas.

La Ultravac® Botulinum Vaccine de Pfizer. Después de la 1ª dosis sugieren una dosis booster 4 a 6 semanas después y revacunaciones anuales.

## **ENFERMEDADES PARASITARIAS DEL SNC**

### **Coccidiosis nerviosa**

Está asociada a infecciones entéricas por *Eimeria zuernii* o por *Eimeria bovis*.

Reportada en mucha partes del mundo, sobre todo en ganado de carne – donde puede afectar a más del 30% de terneros y novillos de engorde de 6 a 12 meses de edad (con elevada mortalidad – parece no haber sido diagnosticada en nuestro medio.

El cuadro neurológico es causado por una neurotoxina, asociada a trastornos electrolíticos.

El cuadro clínico puede ser variable. Se puede presentar desde ataxia y temblores musculares, hasta postración con hiperestesia, mostrando convulsiones, nistagmo, estrabismo.

En el diagnóstico diferencial tomar en cuenta listeriosis, intoxicación por sal, polioencefalomalacia y deficiencia de vitamina A.

Para el tratamiento y control, considerar el uso de electrolitos, amprolio, sulfaquinoxalina.

### **Neosporosis**

Hace algunos años, casos neurológicos observados en terneros recién nacidos fueron diagnosticados como toxoplasmosis cerebral. Hoy sabemos que eran casos causados por *Neospora caninum*.

Suelen haber casos asintomáticos. Los signos clínicos observados son letargia, opistótono, ataxia, convulsiones, parálisis flácida de los posteriores.

### **Sarcocistosis**

Las infecciones cerebrales por *Sarcocystis* sp raras veces pueden causar signos neurológicos.

### **Garrapatas (tick paralysis)**

Diversas especies de garrapatas prevalentes en Norteamérica (como especies de *Amblyoma*) y Australia, son responsable de este cuadro neurológico.

Como en nuestro medio tenemos al *A. cajennense*, planteamos la posibilidad de que pudiese causar un cuadro neurológico.

Se sospecha que una neurotoxina, presente en la saliva de las garrapatas, causando un bloqueo neuromuscular de la acetilcolina, que causa ataxia y lleva a la parálisis de los miembros posteriores.

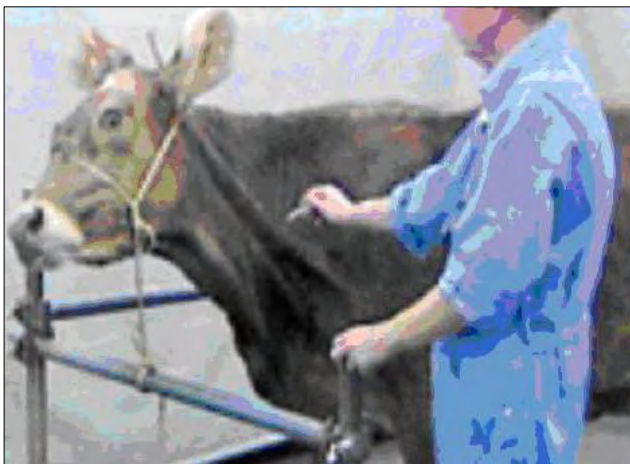
De presentarse este problema, la solución esta en el control de las garrapatas.

### ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA (BSE)

Este tema ha sido desarrollado ampliamente en el Cap. N° 11 de mi Fisiopatología (Priones y encefalopatías espongiformes).



BSE - Vaca se lame el hocico con frecuencia; EEB – “Vaca loca”, asustada; lamido del hocico (Dr. Braun, Zürich)



Vaca con BSE - Hiperestesia al tacto;

Vaca con BSE – hiperestesia a la luz (Dr. U. Braun, Zürich).



BSE – Pérdida de estabilidad al desplazarse; BSE – Reacción violenta al tocarla con una escoba la cuartilla posterior (Dr. U. Braun, Un. de Zürich, Suiza).



BSE – Ataxia del tren posterior (Dr. U. Braun, Un. de Zürich, Suiza).

Volver a: [Enf. infecciosas de bovinos productores de leche](#)