

PRINCIPALES ENFERMEDADES QUE SE PRESENTAN CON SIGNOS NERVIOSOS EN EL GANADO BOVINO

Med. Vet. Leandro Adrián Di Paolo

CEDIVE – Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias. Fac. Cs. Veterinarias. UNLP. Alvear 803 (CC147) Chascomús- Bs. As. Argentina.
e-mail: ladipaolofcv@gmail.com

El sistema nervioso (SN) posee como función primordial la percepción, por medio de vías aferentes, de estímulos internos (del propio organismo) o externos (ambientales). Estos estímulos, una vez traducidos, desencadenan unas series de impulsos coordinados que se propagan por vías eferentes y se van a expresar en actividades físicas o mentales. Para el correcto funcionamiento del sistema se requiere de la integridad de ambas vías.

La función de coordinación y transmisión de impulsos hace que el SN posea una limitada capacidad de respuesta ante estímulos nocivos; respondiendo a éstos con un aumento de su actividad o una disminución de la misma; por lo que muchas enfermedades se caracterizarán por excitación o depresión.

Contrariamente a lo que puede suponerse, el SN no funciona de manera independiente al organismo, sino que depende del correcto funcionamiento de otros sistemas orgánicos como lo son por ejemplo el cardiovascular y hepatobiliar; ya que las neuronas requieren altas concentraciones de oxígeno, glucosa y son sensibles a ciertos tóxicos como el amoníaco (NH₃).

Estas interrelaciones hacen que el clínico deba dirigir sus esfuerzos, en un primer momento, a definir que el animal presenta un trastorno nervioso y posteriormente a discernir si es un problema primario (originado en el propio SN) o secundario (en un órgano distante).

La mayor parte de las enfermedades primarias poseen una base anatómica de lesión en el SN; mientras que las secundarias suelen ser funcionales y no dejan lesiones visibles.

En grandes animales la posibilidad de realizar una exploración semiológica minuciosa del SN resulta sumamente difícil; por lo tanto el clínico se encuentra obligado a descartar otras afecciones (por ejemplo del sistema locomotor) que puedan simular enfermedad nerviosa y orientarse, casi por exclusión, hacia una afección nerviosa. Las lesiones del SN pueden ser localizadas (por ejemplo abscesos o tumores) o difusas. En animales de producción la mayoría son difusas y resultan ser las más importantes desde el punto de vista sanitario y productivo, ya que afectan a varios animales y potencialmente pueden prevenirse o manejarse.

CURSO DE ENFERMEDADES DE LOS RUMIANTES Y CERDOS

Enfermedades neurológicas de los bovinos. M.V. Di Paolo, L. A

Los agentes capaces de generar este tipo de trastornos son variados (ver cuadro) y en muchas ocasiones la signología observada no es patognomónica de una enfermedad definida, sino por el contrario, tiende a ser similar en varias.

Resulta fundamental que el clínico conozca las situaciones epidemiológicas en que se dan ciertas enfermedades, para así correlacionar signos clínicos y hallazgos de necropsia con una o un pequeño grupo de enfermedades para poder tomar una medida curativa, preventiva o el sacrificio. También debería poder definirse el pronóstico de la enfermedad en el rodeo.

ORIGEN DE LAS ENFERMEDADES QUE PUEDEN OCASIONAR ALTERACIONES NERVIOSAS

ORIGEN INFECCIOSO

IBR
METE
LISTERIOSIS
RABIA
OTRAS

ORIGEN METABÓLICO

HIPOMAGNESEMIA
POLIOENCEFALOMALACIA
OTRAS

ORIGEN HEREDITARIO

ALFA-MANOSIDOSIS
GLUCOGENOSIS

MALFORMACIONES

HIPOPLASIA CEREBELOSA
HIDROCEFALIA
SINDROME OCULOCEREBELOSO
OTRAS

ORIGEN PARASITARIO

COCCIDIOSIS
SARCOCISTOSIS
BABESIOSIS
NEOSPOROSIS
OTRAS

ORIGEN TÓXICO-CARENCIAL

HEPATOTÓXICOS
ORGANOFOSFORADOS/CLORADOS
INTOXICACIÓN CON PLOMO
MALEZAS
MICOTOXINAS
CARENCIA DE COBRE
OTRAS

ORIGEN TRAUMÁTICO

TRAUMATISMO CRANEANO
COMPRESIÓN MEDULAR
OTRAS

A continuación se describirán las características principales de algunas enfermedades, haciendo hincapié en su importancia dentro de la casuística del CEDIVE, utilizando los términos frecuente, esporádica, rara y no diagnosticada para resaltar su importancia en el medio local.

IBR: (presentación frecuente)

Agente infeccioso perteneciente al género Herpesvirus, cuya característica más destacada es establecer latencia dentro de la célula; lo que genera portadores asintomáticos pero con posibilidad de diseminar virus al medio. El virus en latencia puede perdurar por un tiempo indefinido (incluso por toda la vida) dentro de la célula sin

generar trastornos funcionales o puede revertir su estado y provocar enfermedad clínica.

En los sistemas productivos bovinos toman real importancia los cuadros clínicos patológicos resultantes de la infección por el Herpesvirus Bovino Tipo-1 (HVB-1) el cual es capaz de originar cuadros de enfermedad respiratoria, sistémica, reproductiva, nerviosa y abortiva; dependiendo principalmente del tropismo del subtipo, la puerta de entrada y del estado fisiológico del animal al que infecta.

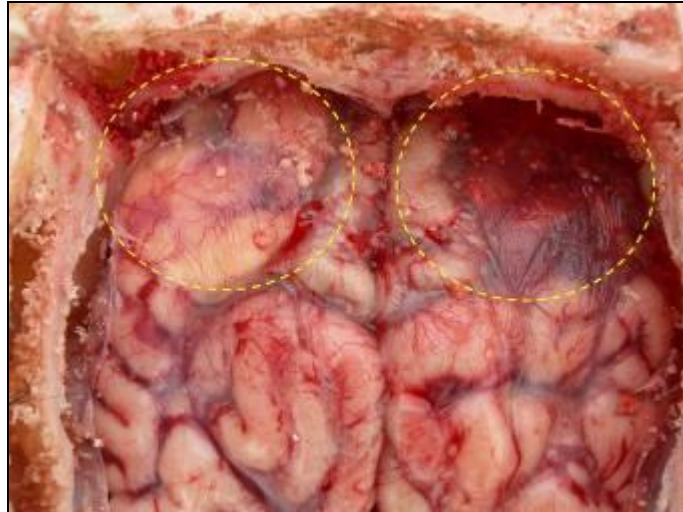
El HVB-1 se clasifica dentro de la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alfaherpesvirinae*, género *Varicellovirus*. Se conocen 3 subtipos de HVB denominados HVB-1.1, HVB-1.2 y HVB-1.3, asociados a cuadros respiratorios, genitales y nerviosos respectivamente. Una posterior reclasificación (en base a estudios bioquímicos y genéticos) del HVB-1.3 lo denominó HVB tipo-5. Es conocido el neurotropismo que posee este subtipo y son numerosas las descripciones de cuadros fatales de encefalitis en terneros.

Las cepas capaces de invadir el SNC lo hacen primariamente por transporte intraaxonal a través de los nervios craneales, tras una replicación en la mucosa olfatoria, existiendo antecedentes de diseminación hematógona.

Tras la infección se genera enfermedad neurológica, o lo que es más frecuente, se establece un período variable de latencia en neuronas sensoriales del SNC y ganglio del nervio trigémino (GT). La reactivación viral se asocia a factores estresantes o a la aplicación de dexametasona y puede cursar en forma subclínica (con diseminación de partículas virales) o generar una encefalitis generalmente mortal.

La forma encefálica es frecuente en países del hemisferio Sur, siendo numerosas las descripciones de casos fatales en Argentina, Brasil y Australia. Pueden enfermar animales de edad variable. Diversos autores mencionan como de mayor susceptibilidad a los animales jóvenes, hasta los 2 años de edad, hecho que coincide con la casuística local.

El curso de la enfermedad puede durar de 1 a 10 días. Los signos observados con mayor frecuencia son depresión, escurrimiento nasal/ocular, bruxismo, marcha en círculos y amaurosis. Los hallazgos de necropsia pueden ser infructuosos u observarse lesiones consistentes en congestión y/o hemorragias en meninges, aplanamiento de circunvoluciones y áreas simétricas de malacia, predominantemente en corteza frontal.



Áreas de hemorragia y malacia en
lóbulos frontales (original CEDIVE)

El diagnóstico presuntivo se logra con la recopilación de datos de anamnesis, epidemiológicos, signos clínicos y lesiones histopatológicas. Debe tenerse presente la similitud que existe entre la encefalitis por HVB y la Polioencefalomalacia; por este motivo se requiere de estudios complementarios para lograr un diagnóstico certero.

Los hallazgos histopatológicos consisten en una meningoencefalitis necrotizante no supurativa que varía en localización e intensidad según el caso, con presencia de gliosis difusa o focal, neuronofagia, manguitos perivasculares con linfocitos, malacia y células de Gitters. La presencia de cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares en astrocitos y neuronas son específicos de la encefalitis por HVB y podrían corresponderse con la severidad de la infección. En GT puede observarse ganglionitis. Las técnicas para confirmar el diagnóstico incluyen el aislamiento viral y la posterior caracterización por técnicas moleculares (PCR) o inmunohistoquímicas (IHQ).

La profilaxis se logra a través de la aplicación de vacunas. En la actualidad se comercializan vacunas contra HVB tipo 1 y 5, las más modernas fueron elaboradas por INTA Castellar y se basan en la eliminación de la glicoproteína E del genoma viral; lo que permite diferenciar animales vacunados de no vacunados.

Meningoencefalitis tromboembólica (METE):(presentación esporádica)

Entidad clínica provocada por la infección de animales jóvenes por la bacteria *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*) la que además se relaciona a cuadros de septicemia, polisinovitis, bronconeumonía supurativa, miocarditis y otitis media entre otras.

La frecuencia de aparición es mayor en animales jóvenes (entre 6 y 12 meses) sometidos a sistemas de engorde intensivo (corral). No se conocen con exactitud factores de manejo o ambientales que

CURSO DE ENFERMEDADES DE LOS RUMIANTES Y CERDOS

Enfermedades neurológicas de los bovinos. M.V. Di Paolo, L. A

favorezcan la presentación de la enfermedad; pero se especula con que la mezcla de animales de diferentes orígenes, hacinamiento, estrés climático u alimenticio podrían actuar como predisponentes.

Se conoce de la existencia de portadores asintomáticos, en los que la bacteria se acantona sobre las superficies mucosas (principalmente de la vagina y en algunos casos en pulmón) sin invadir la célula. Estos animales podrían diseminar bacterias al medio y actuar como fuente de infección para el grupo.

La forma de transmisión no se conoce con exactitud, pero se cree que es por contacto con secreciones respiratorias o reproductivas infectadas o por aerosoles.

Varios factores están implicados en la patogenia; como lo son la capacidad de adherirse a las mucosas, penetrar y sobrevivir en el torrente circulatorio resistiendo al complemento y citotoxicidad para evadir la fagocitosis e iniciar vasculitis.

La forma de meningoencefalitis generalmente posee una morbilidad baja (del 2 % pudiendo llegar al 10%) y una mortalidad alta (sin tratamiento rápido del 90 %).

El curso de la enfermedad suele ser agudo, con signología de postración, decúbito lateral o esternal, depresión marcada con caída parcial o total de los párpados. Finalmente ocurre postración con opistótono y nistagmo; llegando la muerte en 8-12 hs.

Los hallazgos de necropsia característicos consisten en infartos hemorrágicos en cualquier zona del cerebro o médula espinal, de tamaño entre 0,5 y 3 cm. El LCR suele ser turbio y en el resto del cadáver pueden verse lesiones hemorrágicas, producto de septicemia.



Infartos rojos en hemisferios cerebrales
(original CEDIVE)

El tratamiento se recomienda en las etapas tempranas de los signos y consiste en la aplicación de antibióticos como florfenicol (dosis de 20 mg/Kg IM y repetir a las 48 hs.) u oxitetraciclina (dosis de 20 mg/Kg IV diariamente durante tres días).

Para la prevención se comercializan bacterinas, pero no se ha comprobado su efecto preventivo contra la enfermedad.

Listeriosis: (presentación esporádica)

Enfermedad bacteriana zoonótica provocada por la infección de *Listeria monocytogenes*. Se trata de un microorganismo telúrico ampliamente distribuido en el medio ambiente, capaz de sobrevivir y aún desarrollarse en un amplio rango de pH y temperatura.

La especie más susceptible es el ovino. Cuando enferman los bovinos, el cuadro clínico más frecuente es el de meningoencefalitis, aunque puede generar cuadros de septicemia neonatal y abortos entre otros.

La enfermedad se asocia al consumo de ensilados mal elaborados, donde la acidificación no es correcta (normalmente pH menor a 4,5) y el pH se mantiene por encima de 5-5,5. En este rango de acidez las bacterias se multiplican en gran número pudiendo ser ingerida por los animales y ocasionar enfermedad clínica.

La encefalitis se genera cuando la bacteria ingresa por una solución de continuidad en la mucosa oral y alcanza el nervio trigémino u otro par craneal. Esta vía ascendente le permite provocar inflamación aguda del tronco encefálico, generalmente unilateral.

Los signos clínicos consisten en la disfunción unilateral de los pares craneales y tronco encefálico; manifestándose como parálisis facial unilateral, torsión del cuello hacia el lado afectado con marcha en círculos (siempre en el mismo sentido), caída del parpado, lagrimeo, parálisis de la lengua y músculos de la masticación, salivación, finalmente ocurre depresión con postración y muerte.

Los hallazgos de necropsia suelen ser infructuosos y para alcanzar el diagnóstico presuntivo se debe conocer la epidemiología y los signos clínicos; para el diagnóstico final se requiere el aislamiento bacteriano e histopatología; la cual muestra una encefalitis más prominente en la base del cerebro; y se caracteriza por gran presencia de neutrófilos formando microabscesos. También existe la posibilidad de utilizar inmunohistoquímica

El tratamiento se puede intentar cuando se detectan signos tempranos y consiste en la aplicación de clortetraciclina (10 mg/kg EV durante 5 días) o penicilina (44.000 UI/kg IM por 7-14 días).

Rabia: (no diagnosticada)

Enfermedad viral zoonótica de animales de granja y salvajes. Se transmite por mordedura de animales infectados. Es muy frecuente en las provincias del norte del país donde posee como vector a murciélagos vampiros.

En el bovino muestra una incubación entre 2 semanas y varios meses. Se puede presentar de dos formas: Forma furiosa con hipersensibilidad y agresividad, finalmente hay parálisis y muerte.

CURSO DE ENFERMEDADES DE LOS RUMIANTES Y CERDOS

Enfermedades neurológicas de los bovinos. M.V. Di Paolo, L. A

Forma parálitica: Esta es la presentación más común en bovinos y se manifiesta con mugidos, incoordinación, disminución de la sensibilidad en cuartos traseros, babeo, decúbito y muerte en 4 – 7 días. No se observan lesiones de necropsia y la confirmación diagnóstica requiere de estudios de laboratorio. No posee tratamiento y la prevención es por medio de vacunas inactivadas.

Hipomagnesemia: (presentación frecuente)

Enfermedad sistémica multifactorial asociada a la disminución de los niveles séricos de magnesio por debajo de un punto crítico. Se caracteriza por incoordinación, hiperestesia y tetanias con espasmos musculares tónico clónicos y convulsiones. Produce mortandad en forma de "muerte súbita".

A la necropsia no se observan lesiones específicas. El diagnóstico presuntivo se alcanza con los datos epidemiológicos (vacas gordas preñadas o recién paridas, que se encuentran sobre pasturas de gramíneas en rebrote y sometidas a factores estresantes como por ejemplo temporales), la característica de "muerte súbita" y sin lesiones anatomopatológicas. Para el diagnóstico final se debe tomar una muestra de humor vítreo del animal muerto y suero de los vivos. La prevención se realiza suplementando con sales minerales que contengan óxido de magnesio antes y durante la época de mayor riesgo (junio-octubre). El tratamiento curativo (animales con signos clínicos) se realiza con soluciones de calcio y magnesio EV o IM.

Polioencefalomalacia: (presentación frecuente)

Enfermedad metabólica multifactorial de los rumiantes caracterizada por signos nerviosos depresivos y lesiones histopatológicas de necrosis cerebral cortical.

Algunas de las etiologías postuladas mencionan a la falta de tiamina (vit. B1) y al exceso de sulfatos en la dieta. La primera se puede presentar por una disminución de su ingestión, reducción de síntesis a nivel ruminal, o lo que pareciera más común, por un aumento de su degradación por tiaminasas ruminales. La segunda se da por un exceso de sulfato en la dieta total (sólidos más líquidos) el que dentro del rumen se reduce a sulfuro y actúa como tóxico para el SNC.

Epidemiológicamente se caracteriza por afectar a bovinos jóvenes de 6-18 meses (incidencia mayor entre 9 y 12 meses) que consumen raciones ricas en hidratos de carbono, aunque puede darse en pastoreo; o que consumen dietas ricas en sulfatos.

Los signos clínicos se caracterizan por una fase corta de excitación (generalmente no visible) y luego depresión con ceguera repentina, ataxia, recumbencia, presión de la cabeza contra objetos, caída con opistótono, pedaleo y muerte en lapso de horas hasta días.



Bovino con signos de aumento de presión Intracraneal. Presión contra objetos (original CEDIVE)

A la necropsia puede no hallarse lesiones específicas o detectarse edema cerebral con circunvoluciones aplanadas y herniación de cerebelo. La confirmación del diagnóstico requiere histopatología. Como medida preventiva evitar cambios bruscos de dieta, suplementar con tiamina (20-30 mg por kg de alimento), no excederse con los granos y mantener forraje dentro de la dieta. Ante los primeros signos clínicos se debe administrar hidrocloreto de tiamina (10-20 mg/Kg) cada 3 hs (5 veces) y la primer aplicación acompañarla de una única dosis de dexametasona EV (2,5 mg/5 Kg). Si la enfermedad obedece a falta de tiamina y se trata a tiempo, los signos (en algunos animales) remiten por completo en hs o días.

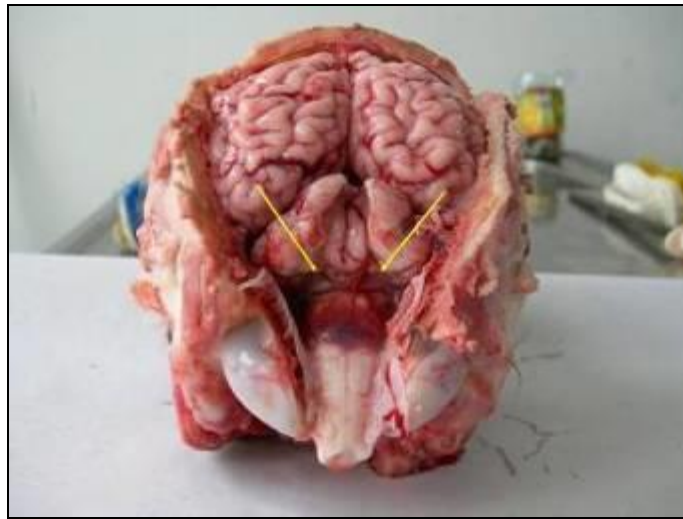
Alfa-manosidosis y Glucogenosis: (no diagnosticada)

Se tratan de un grupo de enfermedades hereditarias denominadas de "acúmulo lisosomal" en las cuales la falta de una enzima lisosomal específica encargada de transformar compuestos complejos en simples (ej. polisacáridos en monosacáridos) dentro de los lisosomas está ausente. Si bien se ven afectadas las células de todo el organismo, las lesiones más severas se manifiestan en el SNC. Los signos clínicos de ataxia y debilidad se observan alrededor de los 6 meses de vida. No existe tratamiento; el control se basa en eliminar los animales genéticamente emparentados.

Malformaciones: (presentación de esporádica a rara)

Se trata de un grupo de afecciones que se generan en períodos más o menos específicos de la vida intrauterina y que se manifiestan al nacimiento ó a los pocos días de vida. Las causas que las producen pueden ser infecciosas (ej. virus DVB) o genéticas.

En casos donde interviene el virus de la DVB pueden observarse lesiones en el SNC acompañadas de alteraciones en el sistema músculo-esquelético. Los signos observados son variables pero puede observarse ataxia, baja respuesta a estímulos, ceguera, torsión de cuello, entre otros. En la mayoría de los casos se recurre al sacrificio.



Hipoplasia de cerebelo (original CEDIVE)

Coccidiosis: (presentación esporádica)

Enfermedad parasitaria producida por protozoos del género *Eimeria*. Afecta a animales jóvenes de entre 3 y 12 meses de vida (pueden enfermar animales de mayor edad). La infección cursa generalmente de forma asintomática y autolimitante; pero bajo ciertas condiciones (estrés, mal nutrición, hacinamiento, etc) se manifiesta clínicamente con diarrea, anorexia, deshidratación y en casos severos lleva a la muerte. En algunos brotes de coccidiosis se puede observar signología clínica nerviosa (temblores musculares, ataxia, depresión) asociada a coccidiosis aguda, lo que aumenta la mortalidad. No se conoce el mecanismo por el cual se genera dicha signología, pero aparentemente se trata de una alteración de tipo funcional, donde no se hallan lesiones específicas en el SNC.



Izq: Vista microscópica de Ooquistes. Der: Extensas lesiones en intestino grueso (original CEDIVE)

El diagnóstico se realiza conociendo la epidemiología, los signos clínicos, la necropsia y el conteo de OPG (ooquistes por gr. de MF). Para el tratamiento curativo se utilizan drogas como la sulfametazina (60 mg/Kg IM) o el toltrazuril (15 mg/Kg oral, por única vez).

Babesiosis: (presentación rara)

Enfermedad provocada por parásitos del género *Babesia*; los que son transmitidos al bovino por picaduras de garrapatas. Es una enfermedad endémica de las provincias del norte del país.

Los signos clínicos son los relacionados a una hemólisis intravascular, con ictericia, anemia, hemoglobinuria, fiebre y en casos graves muerte. A la necropsia se observa ictericia, esplenomegalia, sangre acuosa y palidez. La confirmación del diagnóstico se alcanza realizando tinciones de frotis de sangre y la observación de los vectores en el medio ambiente.

El control se realiza mediante vacunas preventivas con parásitos vivos y controlando las garrapatas en las poblaciones bovinas.

Sarcosistosis o Sarcosporidiosis: (no diagnosticada)

Se trata de una parasitosis provocada por coccidios del género *Sarcosystis*. Ésta posee un hospedador definitivo carnívoro (donde se completa su ciclo biológico) y un huésped intermediario herbívoro (que aloja los quistes en sus tejidos).

En general los bovinos se encuentran infectados pero no manifiestan signología clínica. En contraposición en el ovino generan una enfermedad neurológica con ataxia, parálisis de miembros posteriores y debilidad muscular. Para confirmar el diagnóstico se debe recurrir a técnicas histopatológicas.

Neosporosis: (no diagnosticada como enfermedad neurológica)

Enfermedad ocasionada por un protozoo denominado *Neospora caninum*. El principal problema sanitario que genera en bovinos es el aborto. Potencialmente podría generar enfermedad neurológica en animales jóvenes, pero aún se conoce poco de la enfermedad.

Hepatotóxicos: (presentación frecuente)

En particular, en algunos vegetales se hallan compuestos químicos con propiedades hepatotóxicas (agudas o crónicas). Los bovinos conviven a diario con estas plantas, por lo que este tipo de intoxicación resulta muy frecuente.

El principio por el cual se genera alteración neurológica consiste en una falla hepática severa que lleva a un acúmulo en el organismo de sustancias normalmente detoxificadas en el hígado, como lo son los productos nitrogenados (NH₃ y otros), posiblemente la formación de sustancias que actúan como falsos neurotransmisores y mecanismos no del todo conocidos.

El cuadro clínico consiste en ataxia del tren posterior, hiperexcitabilidad, agresividad (finalmente depresión) y en ocasiones diarrea que puede ser sanguinolenta.

Los hallazgos de necropsia se caracterizan por un hígado con reticulado tóxico (hepatotóxicos agudos) o cirrosis (hepatotóxicos crónicos). El diagnóstico se confirma con la epidemiología e histopatología hepática.

Organofosforados: (presentación esporádica)

Los compuestos organofosforados incluyen una amplia gama de drogas utilizadas generalmente como pesticidas o plaguicidas.

Se observan dos tipos de intoxicaciones; una aguda y otra retrasada. El mecanismo de acción por el cual generan la intoxicación aguda consiste en inhibición permanente de la enzima acetilcolinesterasa, con el consiguiente aumento de acetil colina en las terminales nerviosas parasimpáticas y en las colinérgicas posganglionares del simpático, llevando a manifestaciones clínicas de hiperestimulación de receptores muscarínicos y nicotínicos.



Intoxicación aguda por fosforados: Protrusión de la lengua, diarrea y micciones frecuentes (original CEDIVE)

La intoxicación retrasada se describe como una axonopatía distal y puede presentarse entre 8 y 90 días del contacto con fosforados. Se produce debido a la inactivación de unas enzimas denominadas esterases, encargadas del transporte intraaxonal de sustancias. Se ven afectados principalmente los axones de neuronas largas los cuales degeneran. Las manifestaciones clínicas más sobresalientes son la parálisis flácida de las grandes masas musculares del tren posterior, con caída y muerte del animal.

De las dos presentaciones mencionadas la aguda resulta la más frecuente y es iatrogénica. Situaciones comunes son: cuando se suministra alimento en baldes que contenían pesticidas, cuando se aplican sobre los animales para controlar ectoparásitos o cuando se almacenan productos fosforados junto a alimentos y por ruptura de recipientes se mezclan.

En la intoxicación aguda no se observan lesiones específicas en la necropsia ni histopatológicas. En la retrasada pueden hallarse lesiones degenerativas en axones y médula a la histopatología.

El diagnóstico presuntivo se elabora con la epidemiología y los signos clínicos; mientras que el final requiere del dosaje de colinesterasas y determinación del tóxico en alimentos o tejidos.

El tratamiento de la forma aguda se basa en eliminar el contacto con el tóxico y aplicaciones repetidas de atropina a dosis altas hasta remisión de los signos. La retrasada no posee tratamiento.

Organoclorados: (presentación rara)

Son causa rara de intoxicación en los animales debido a su escaso uso en la actualidad. La intoxicación genera un cuadro nervioso

caracterizado por hiperexcitabilidad, irritabilidad, ataxia, temblores, debilidad, parálisis y convulsiones terminales.

Para el diagnóstico se debe determinar el tóxico en tejidos. No se observan lesiones a la necropsia ni histopatológicas. No posee tratamiento.

Plantas neurotóxicas: (presentación esporádica)

Existe un grupo de vegetales (algunos considerados malezas y otros forrajeras) capaces de provocar disturbios nerviosos cuando son consumidos por bovinos bajo ciertas circunstancias. Algunos de ellos son:

- *Cynodon dactylon* (gramilla, pata de perdiz)
- *Raigras perenne*
- *Paspalum dilatatum* (pasto miel)
- *Phalaris sp.*

La característica, en general, de este tipo de intoxicación es la ausencia de lesiones macro y microscópicas en los tejidos de los animales muertos o sacrificados; ya que principalmente ocasionan trastornos funcionales de la conducción nerviosa.

Epidemiológicamente suelen mostrar una alta morbilidad y baja mortalidad, con remisión de los signos al apartar a los animales de los potreros problema. Para lograr el diagnóstico se deben tener presentes las condiciones epidemiológicas bajo las cuales se dan las intoxicaciones y realizar diagnóstico diferencial con enfermedades con signos similares.

Traumatismos: (presentación esporádica)

Los efectos de los traumatismos dependen de la intensidad y la localización del propio trauma, suelen producir un shock nervioso seguido de muerte, recuperación o persistencia de síntomas residuales.

Cuando el trauma se produce contra la columna vertebral puede provocar desplazamientos vertebrales con compresión de la médula espinal y en consecuencia diversos signos clínicos dependiendo del sitio de la lesión.



Fractura vertebral con compresión medular
(original CEDIVE)

En nuestro servicio se han diagnosticado casos de fracturas vertebrales con compresión medular que tenían como factores predisponentes disturbios minerales (Ej. desbalances entre Ca, P y Vit. D) y como desencadenantes golpes, montas, corridas, etc.