

157
Zij



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**"AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO
CENTRAL DE LOS BOVINOS. ESTUDIO
RECAPITULATIVO"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
GRACIELA MURGUIA GONZALEZ

Asesor: M.V.Z. Arturo Olgún y Bernal

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D. F.

Febrero 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
PROCEDIMIENTO	4
ANALISIS DE LA INFORMACION	5
LITERATURA CITADA	50
GLOSARIO	60
FIGURAS	62
CUADROS	68

RESUMEN

MURGUIA GONZALEZ, GRACIELA. "Afecciones del Sistema nervioso central de los bovinos. Estudio recapitulativo" (bajo la dirección de : M.V.Z. Arturo Olguín y Bernal) .

Con el objeto de contar con información concreta, práctica y actualizada acerca de las principales afecciones del sistema nervioso central de los bovinos, se realizó el presente estudio, el cual se llevó a cabo por medio de la revisión de la información obtenida de los artículos científicos, publicados en los diversos índices especializados. Para facilitar el estudio y comprensión de este trabajo se le dividió en 9 capítulos. En cada una de las enfermedades se describió su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento respectivamente.

En el estudio realizado se encontró que las enfermedades más importantes en el ganado bovino son: Listeriosis, Meningoencefalitis Tromboembólica, Rabia, Polioencefalomalacia e Intoxicación por plomo; debido a que son las que se presentan con mayor frecuencia .

Se pudo apreciar que en las enfermedades congénitas y en las enfermedades de origen viral no existe un tratamiento específico, lo cual origina graves pérdidas económicas en la producción. Por otra parte las enfermedades de origen bacteriano son las que se diagnostican con mayor facilidad y además pueden ser tratadas .

Las enfermedades de origen traumático y las neoplasias no son comunes además de que su diagnóstico es muy limitado y generalmente son hallazgos a la necropsia .

INTRODUCCION

En el ganado bovino, las enfermedades del Sistema Nervioso no son tan comunes como las enfermedades de otros aparatos o sistemas, pero resultan de gran importancia debido a que ocurren con suficiente frecuencia signos clínicos ya sea primarios o secundarios, referibles al sistema nervioso y esto merece una especial consideración, ya que el sistema nervioso es casi inaccesible mediante el examen directo (49) . Además debe tenerse en cuenta la importancia económica de las enfermedades del ganado ya que el tratamiento de un animal no siempre está económicamente justificado, por lo tanto, la tendencia en la producción animal es hacia la prevención de enfermedades más que a su curación (80) .

El sistema nervioso con la ayuda de las glándulas endocrinas determina las respuestas del organismo a los cambios en el medio ambiente interno y externo. Es el mensajero del cuerpo y es el sistema de coordinación para la mayoría de las actividades rápidas y complejas del organismo (51,60,69) .

Este sistema consta únicamente de dos clases de células : Las neuronas o células nerviosas, constituyen el tejido nervioso que forma la porción estructural y funcional del sistema, son altamente especializadas para la conducción de impulsos. El segundo tipo de células, pertenece a la neuroglía que es una clase especial de tejido nervioso conectivo componente del sistema nervioso central. Muchas de las células gliales forman una red que circunda las células nerviosas en el encéfalo y médula espinal (108) .

Una neurona es la unidad anatómo-fisiológica del sistema nervioso y consta de tres porciones estructural y funcionalmente diferentes ; a) el cuerpo celular, b) las dendritas y c) un axón (6,56,60,67,108). Fig. 1

La clasificación funcional de las neuronas se basa en la dirección en la cual transmiten sus impulsos. a) Neuronas sensitivas, denominadas aferentes porque llevan los impulsos de los receptores en piel y de los órganos de los sentidos al encéfalo y médula espinal y b) Neuronas motoras, llamadas eferentes porque llevan los impulsos del eje encefalomedular a los efectores que pueden ser músculos o glándulas (56,67,108) .

El sistema nervioso para su estudio se divide en : Sistema Nervioso Central (SNC) y Sistema Nervioso Feriférico (SNF), (6,67,74,102,108) .

El sistema nervioso central está formado por la médula y el encéfalo, envuelto por las meninges (5,60,102). Fig. 2

El sistema nervioso periférico consta de los nervios que conectan el sistema nervioso central con todas las demás partes del cuerpo, para su estudio se divide en : Sistema Nervioso Somático (SNS) y Sistema Nervioso Autónomo (SNA) (108) .

OBJETIVO

El presente trabajo tiene como principal objetivo el de poder contar con una fuente de información accesible, práctica, actual y en español en lo referente a las afecciones del Sistema Nervioso Central de los Bovinos .

PROCEDIMIENTO

El presente estudio recapitulativo se basó en la información-obtenida en los artículos científicos publicados en los diversos índices especializados, que se encuentran disponibles en la Hemeroteca y Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, así como información obtenida del Centro de Investigación Científica y Humanística (C.I.C.H.) de la -- Universidad Nacional Autónoma de México .

Para una mayor facilidad y comprensión, el trabajo se dividió en 9 capítulos : Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso Central y Periférico de los Bovinos, Enfermedades congénitas, Enfermedades Bacterianas, Enfermedades Virales, Enfermedades-Parasitarias, Enfermedades de origen Metabólico, Intoxicaciones, Enfermedades de origen traumático y Neoplasias .

En cada una de las enfermedades se describió su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento respectivamente .

I.- ANATOMIA Y FISILOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL Y PERIFERICO DE LOS BOVINOS .

El Sistema Nervioso Central está formado por la médula y el encéfalo, envuelto por las meninges (5,6a,102) .

MEDULA ESPINAL .- Es la parte del sistema nervioso central situada caudalmente al encéfalo y se aloja en el canal ventral, se encuentra constituida por la sustancia gris y la sustancia blanca (102). Fig. 3

Sustancia gris: Llamada así porque muestra esta coloración al observarse macroscópicamente (67). Está formada principalmente por cuerpos celulares de las neuronas y células de la glía, conteniendo también prolongaciones de neuronas (33, 67,102). Se encuentra localizada profundamente y en un corte transversal presenta la forma de la letra "H" (102) .

Sustancia blanca: Constituida por prolongaciones de neuronas y por pocas células de la glía. Recibe este nombre por la presencia de gran cantidad de material blanquecino, denominado mielina; que envuelve a las prolongaciones de las neuronas llamados axones (67). La sustancia blanca se encuentra localizada superficialmente (102) .

Funciones principales de la médula espinal: Es el asiento de muchos centros reflejos que controlan los músculos del tronco y los miembros, es una vía de conducción entre los centros reflejos y los centros de correlación del cerebro (33) .

ENCÉFALO .- Es la parte del sistema nervioso central que se encuentra situado en la cavidad craneal, es la parte cefálica ensanchada cuyo origen es el tubo neural primitivo, se divide en tres áreas principales : Cerebro, cerebelo y médula

la oblongada (102). Fig. 4

Cerebro: Es la parte mayor del encéfalo, descansa sobre el tallo cerebral (108). La superficie del cerebro está compuesta por materia gris y se conoce como corteza cerebral o palio. Subyacente a la corteza se encuentra la sustancia blanca cerebral (74,108). Esta sustancia consta de fibras nerviosas mielínicas dispuestas en tres direcciones principales: a) Las fibras de asociación, que transmiten impulsos de una parte de la corteza cerebral a otra dentro del mismo hemisferio; b) las fibras comisurales, que transmiten impulsos de un hemisferio a otro y c) las fibras de proyección que forman los tractos ascendentes y descendentes, transmiten impulsos del cerebro a otras partes del tallo cerebral y a la médula espinal (108) .

El cerebro se encuentra separado del cerebelo por una fisura transversa y lo subdivide en dos mitades simétricas llamados hemisferios por medio de la fisura longitudinal (102, 105). Los hemisferios tienen numerosas depresiones y circunvoluciones sobre su superficie (102). Cada hemisferio cerebral está subdividido en cuatro lóbulos por otros tres surcos o fisuras. El surco central, el surco lateral (fisura de Silvio), el surco parietooccipital (108) .

Funciones: Las áreas motoras son regiones que gobiernan los movimientos musculares, las áreas sensitivas relacionadas con la interpretación de los impulsos sensitivos y las áreas de asociación que se relacionan con los procesos emocionales (48,108) .

Cerebelo: Es la segunda porción más grande del encéfalo y ocupa la parte posterior e inferior de la cavidad craneana separada del cerebro por la fisura transversa. Tiene forma

similar a una mariposa, su superficie consta de sustancia gris y por debajo existen conexiones de tractos de sustancia blanca, que semeja ramas de un árbol (108) .

El cerebelo se halla compuesto de dos mitades laterales simétricas llamadas hemisferios cerebelosos y una parte media, el vermis (74,102) .

La corteza cerebelosa muestra tres capas: Una externa con pocas neuronas y muchas fibras amielínicas, una media con una hilera de células grandes denominadas células de Purkinje y una capa interna granulosa con numerosos cuerpos neuronales pequeños (74) .

Funciones: Propiocepción, dada por los propioceptores, es decir los que proporcionan información acerca de la posición del cuerpo en el espacio en un determinado momento . En realidad es producida con la información proveniente de los receptores que se encuentran dentro y alrededor de las articulaciones, pero también de los del tacto en la piel y de los de presión (48). Organiza y regula todos los movimientos voluntarios y determina la extensión de los mismos al coordinar los músculos involucrados en ellos, influencia los movimientos involuntarios que son necesarios para mantener el equilibrio, está involucrado en el mantenimiento del tono normal de la musculatura (44,48,102)

Médula oblongada: Está situada en la parte basal del occipital, su contorno es cuadrilátero, pero mucho más ancho por delante que por detrás, se encuentra comprimida dorsalmente (102) .

Funciones: Es una vía de conducción para los impulsos sensitivos y motores entre el encéfalo y la médula espinal . Interviene en el control de la respiración, de la frecuencia cardíaca y de la presión sanguínea. Participa en los

reflejos de deglución, tos y parpadeo (48,108) .

MENINGES.- Son las membranas fibrosas que envuelven y protegen al encéfalo y médula espinal (67,103). Fig. 5

Duramadre: Es la meninge más externa, constituida por tejido conjuntivo denso, se continua con el periostio de los huesos de la caja craneana. La duramadre que envuelve la médula espinal está separada del periostio de las vértebras, formándose el espacio epidural. Este espacio contiene venas de pared muy delgada, tejido conjuntivo laxo y tejido adiposo (67) .

Espacio Subdural: Es el espacio existente entre la duramadre y la aracnoides (102), es un espacio capilar estrecho que contiene líquido con características de linfa (74) .

Aracnoides: Es una membrana muy delicada situada entre la duramadre y la piamadre (102), presenta dos partes, una en contacto con la duramadre en forma de membrana; otra constituida por trabéculas, que partiendo de la aracnoides, une a ésta con la piamadre. Está formada por tejido conectivo carente de vasos sanguíneos. La aracnoides de la médula espinal contiene un menor número de puentes de unión con la piamadre (67,102) .

Espacio Subaracnoideo: Localizado entre la aracnoides y la piamadre, contiene líquido cefalorraquídeo (LCR) (69,103), que es elaborado por los plexos coroideos y llena las cavidades de los ventrículos, el canal central de la médula, el espacio subaracnoideo y los espacios perivasculares. Este líquido es importante para el metabolismo del sistema nervioso central (67) y lo protege contra traumatismos externos por formar una capa líquida en el espacio subaracnoideo que funciona como amortiguador (67,102) .

El líquido cefalorraquídeo (LCR) se produce de modo constante, circula en el sistema nervioso central y vuelve a la sangre por intermedio de las venas que drenan al sistema nervioso (67,74) .

Funciones del Líquido Cefalorraquídeo (LCR) : Es un amortiguador líquido para el cerebro y la médula espinal, mantiene un volumen constante mediante una transferencia de líquido y sangre, el líquido puede ayudar en la nutrición del cerebro durante los períodos embrionario y gestacional tempranos, sirve como medio para transferir los productos de desecho metabólico del cerebro y del torrente sanguíneo (13,81).

Piamadre : Es una membrana de tejido conectivo que se adhiere estrechamente al encéfalo y médula espinal (67,102), se encuentra muy vascularizada y los capilares del tejido nervioso están totalmente envueltos por extensiones de las prolongaciones de las células de la neuroglía (67) .

EL SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO (SNP) para su estudio se divide en : Sistema Nervioso Somático (SNS) y Sistema Nervioso - Autónomo (SNA).(108) .

El Sistema Nervioso Somático consta de todas las fibras motoras que corren del SNC a los músculos esqueléticos y todas - las fibras sensitivas que corren de los músculos esqueléticos, la piel y las vísceras, hacia el SNC. El SNS es responsable de todos los movimientos en los que existe algún control conciente; es también responsable por la transmisión de la información sensitiva de todas las partes del cuerpo. El-SNS está compuesto de 12 pares de nervios craneales y 39 pares de nervios espinales (108) .

NERVIOS CRANEALES :

De los 12 pares de nervios craneales, 10 se originan del tallo cerebral, pero todos abandonan el cráneo a través de orificios en la base del mismo. Los nervios craneales se designan de dos maneras, con números romanos y con nombres. Los - números romanos indican el orden en el cual los nervios se - originan en el encéfalo (de adelante hacia atrás), en tanto que los nombres indican la distribución o función de los nervios (102,108) .

I . Olfatorio .- Está formado por varios haces de fibras nerviosas que se unen con el bulbo olfatorio .

Función : Olfato .

II . Optico .- Está compuesto de fibras que constituyen -- las prolongaciones centrales de las células ganglionares de la retina .

Función : Visión .

- III . Oculomotor .- Se origina de varias raíces de la superficie basal del puente cerebral .
Función : Movimiento del párpado y del bulbo del ojo .
- IV . Troclear .- Se origina del puente cerebral anterior, es el menor de los nervios craneales .
Función : Movimiento del ojo .
- V . Trigémino .- Se origina del lado dorsolateral del puente cerebral y está compuesto de una raíz sensitiva -- grande y una raíz motora corta.
Función : Masticación, sensibilidad de la cabeza .
- VI . Abducens .- Se origina de la superficie ventral de la médula oblongada .
Función : Movimiento ocular .
- VII . Facial .- Se origina en la parte lateral del cuerpo trapezoides de la médula oblongada .
Función : Secreción de lágrima y saliva, sentido del gusto .
- VIII . Glossofaríngeo .- Se une por medio de varios filamentos a la parte anterior de la superficie lateral de la médula oblongada .
Función : Movimientos de deglución, secreción de saliva, sensibilidad de la lengua .
- X . Vago .- Se origina de la cara lateral de la médula oblongada, es el mayor de los nervios craneales .
Función : Deglución, inervación sensorial de la piel, y del oído externo, cardio-regulación e inervación de las vísceras abdominales y torácicas .

XI . Accesorio .-- Se origina de la cara dorsolateral de la médula oblongada y de la cara lateral de la médula espinal .

Función : Movimiento de la cabeza y cuello .

XII . Hipogloso .-- Se origina en la cara ventral de la médula oblongada .

Función : Movimiento de la lengua .

(102, 108) .

NERVIOS ESPINALES : Están dispuestos en pares, se denominan según su relación con la columna vertebral, en los bovinos existen 8 cervicales, 13 torácicos, 6 lumbares, 5 sacros y 7 coccígeos (102) . Cada uno de los nervios espinales se une in directamente a la médula espinal por medio de dos raíces cortas la dorsal o sensitiva y la ventral o motora .

Función : Conducir impulsos que van de la médula espinal hacia los órganos blanco, así como los impulsos que se transmiten de dichos órganos hacia la médula espinal (108) .

* EL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO (SNA) consta de todas las fibras nerviosas que corren del sistema nervioso central a el músculo liso, músculo cardíaco y a las glándulas. Está formado por aglomerados de células nerviosas localizadas en el SNC, por fibras que salen del SNC a través de los nervios craneales o espinales y por los ganglios nerviosos situados en el curso de estas fibras (67) . Todos sus axones son fibras aferentes, que transmiten impulsos del SNC a los efectores viscerales (108) .

EL SNA para su estudio se divide en : Sistema Simpático (división toracolumbar) y Sistema Parasimpático (división craneosacra) (67,74) . Fig. 6

Función : Controla las actividades del músculo liso, cardíaco y la secreción de algunas glándulas (67, 108) .

II . ENFERMEDADES CONGENITAS .

Son enfermedades o anomalías de la estructura y/o función de órganos y tejidos y se encuentran presentes al nacimiento y pueden ser hereditarias o adquiridas. Todas las estructuras y funciones del cuerpo pueden ser afectadas, algunas se pueden apreciar a simple vista pero otras son reconocidas por examen radiológico, clínico-patológico o a la necropsia y aún para otras es necesario un método diagnóstico sofisticado. Los defectos congénitos producen graves pérdidas económicas por el incremento en la mortalidad perinatal, la frecuencia estimada es de 0.5-1% (62) .

1.- Anencefalia .- Es la ausencia del cerebro, cerebelo y huesos planos del cráneo en un feto. Es una malformación que afecta el cierre de la porción craneal del tubo neural existiendo una falta de desarrollo cerebral. Se cree que es la malformación más común, es incompatible con la vida, se presenta tanto en machos como en hembras y es más común en las razas Angus y Charolais. Los defectos asociados son frecuentes y diversos e involucran la cara, pared abdominal, duplicación de miembros y varias anomalías viscerales (5,29) .

Etiología: Es desconocida, algunos han sido descritas como una malformación genética, experimentalmente puede ser producida en animales domésticos por varios agentes teratogénicos, deficiencias nutricionales, agentes químicos, hipertiroidia, radiaciones y agentes infecciosos (22,29,62) .

Patogenia: Es una falla en el cierre del tubo neural o la ruptura del tubo neural después del cierre (29). Después de formado el tubo neural queda en comunicación con la cavidad amniótica a nivel de los neuroporos, que se cierran

el anterior el día 28 y el posterior el día 29 y 30 del desarrollo embrionario (9,110). Se encuentran involucradas las enfermedades hepatocerebrales que producen hiperamoniemia y los desordenes hereditarios (26) .

Signos: En la anencefalia generalmente falta por completo la caja ósea del cráneo y por lo tanto el animal nace muerto (5) .

Diagnóstico: En base a signos clínicos, examinación microscópica del cerebro y cordón espinal en donde se observa una marcada meningitis supurativa, la materia gris y blanca se encuentran pobremente diferenciadas con una inflamación supurativa (29) .

Tratamiento: No existe .

2.- Hipoplasia cerebelar .- El cerebelo o solo el vérmix cerebeloso pueden presentar una disminución de tamaño. Esta anomalía ha sido observada en becerros, corderos, gatos, perros y pollos, pero es especialmente importante en las primeras tres especies. Los becerros nacen con este defecto y no pueden levantarse y mantenerse en pie; su desarrollo es normal, pero no coordinan los movimientos. Se presenta con mayor frecuencia en las razas Holandesa y Hereford (5) .

Etiología: Infección intrauterina por el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) (5,8,62,109). Desorden hereditario (12,62,79) .

Patogenia: El virus de la DVB, es capaz de inducir hipoplasia cerebelosa en los productos, cuando se infectan las vacas entre los 102 - 183 días de gestación (5) .

El virus también produce una vasoconstricción, hipoxia y en general altera el metabolismo celular (11). El virus es altamente teratogénico (8) .

Signos: Incoordinación (32,79), incapacidad para succionar, algunos no presentan reflejos oculares (51), convulsiones , ataxia (11,28), lesiones oculares como cataratas, ceguera , nistagmos, además pueden presentar tremor muscular y defectos esqueléticos (62) .

Diagnóstico: Estudio histopatológico en el cual se encuentra una degeneración de las células de Purkinje en varios estadios de cromatolisis (11,28). Degeneración mielínica , núcleos picnóticos, cambios morfológicos en hemisferios cerebrales (11) .

Tratamiento: No existe .

3.- Hidrocefalia .- Esta malformación consiste en una anencefalia sin acrania, en la cual el desarrollo del sistema nervioso está impedido por la acumulación del líquido cefalorraquídeo (LCR) (22,62,105) .

Etiología: Se sugiere como agentes: Factores nutricionales, toxinas de plantas, enfermedades infecciosas (100). Exuda - dos inflamatorios, tumores, quistes parasitarios (105). Gene recesivo autosomal (62) .

Patogenia: Existe una obstrucción en el paso del líquido cefalorraquídeo (LCR), desde los plexos coroides hasta el espacio subaracnoideo. La mayoría de las veces el líquido se acumula en los ventrículos originando atrofia de la corteza cerebral y comprimiéndola contra la bóveda craneana (22) .

Signos: Incoordinación, ataxia, reflejos exageradamente dig

minuidos, parálisis flácida en algunos y en otros parálisis espástica, exoftalmos con excesivo lagrimeo, puede ser descrito como el síndrome de los "becerros tontos", ceguera e incapacidad para succionar, morro reducido, prognatismo, poliartritis fibrinosa y la frente en forma de cúpula (100). Nistagmos, estrabismo, microftalmia (30,62,64).

Diagnóstico: Con base en los signos clínicos, examen histopatológico del cerebro.

Tratamiento: No existe.

4.- **Edema neuroaxial**.- Es una enfermedad que se presenta con mayor frecuencia en el ganado Hereford, se caracteriza por espasmos musculares e incapacidad para mantenerse en pie (62).

Etiología: Desorden en el metabolismo de los aminoácidos mediada por genes recesivos autosomales (61,62).

Signos: Neurológicos, después del nacimiento caracterizados por postración, torpeza, opistótonos y espasmos musculares, a veces se presenta en machos criptorquidismo bilateral, rigidez muscular, convulsiones, depresión, hiperestesia.

Patogenia: El edema origina compresión en vasos sanguíneos lo cual va a originar isquemia en diferentes partes del cuerpo dando por resultado lesiones en la cabeza del fémur y el acetábulo, pseudoartrosis por lo cual el animal no puede caminar.

Diagnóstico: Examen histopatológico: La condición característica es el estado esponjoso de el SNC, aroma de azúcar en la orina (Cetosis), lesiones en hueso.

Tratamiento: No existe (62).

5.- Hidromelia o Siringomelia .- Es una ausencia de la fisura media ventral del canal central del cordón espinal, en animales es raramente detectado pero puede ser asociado con otros defectos como espina bífida, artrogriposis, atresia anal, hernias, anomalías del corazón y braquignatia inferior (17,27) .

Etiología: Posible infección con el virus de Diarrea Viral Bovina (DVB) (17). Ingestión de Conium maculatum (nombre común es cicuta) a los 50 - 75 días de gestación (68) .

Patogenia: En el curso de la tercera semana del desarrollo embrionario, el ectodermo empieza a surcarse y si no se cierra se presenta el problema originando un reblandecimiento de la médula espinal y también de la materia blanca y gris (9) .

Signos: Incapacidad para levantarse después del nacimiento (17)

Diagnóstico: Medición en sangre de la enzima Fosfatasa Alcalina Sérica (PAS), su valor normal es de 0 - 38 IU/L . Examen al microscopio del cordón espinal para observar los espacios existentes en el canal central; en el cerebro y sustancia blanca se observan focos de gliosis (17) .

Tratamiento : No existe .

III . ENFERMEDADES BACTERIANAS .

El sistema nervioso central es sitio frecuente de infecciones, ya sea localizadas solamente en dicho sistema o como participación de procesos generalizados. Los distintos agentes infecciosos pueden llegar al sistema nervioso por el torrente sanguíneo, por infecciones vecinas o por vías de extensión perineural o perivascular (22) .

Las principales enfermedades de origen bacteriano que afectan el SNC de los bovinos son: Listeriosis, Meningoencefalitis tromboembólica, Tuberculosis, Tétanos y Necrobacilosis (18) .

1.- LISTERIOSIS .- Es una enfermedad infecciosa de los animales y el hombre que se caracteriza por producir meningoencefalitis purulenta, septicemia y/o aborto (7,105) .

Etiología: Listeria monocytogenes (20,25,38,58,95) .

Patogenia: El microorganismo entra por vía oral, se instala en tonsilas de ahí pasa a ganglios linfáticos y después llega a circulación sanguínea. Este organismo llega al cerebro por medio de la vía sanguínea o por las ramas del nervio trigémino (estas terminan en la cavidad oral, nasal o conjuntival), las lesiones del nervio generalmente dan por resultado una paresis o parálisis facial unilateral (20,95) .

Signos: Disfunción de nervios craneales, depresión, campana en círculos, posición anormal de la cabeza y el cuello. Las lesiones en el nervio mandibular o del núcleo del nervio trigémino causan parálisis en músculos de la masticación, impide también la deglución (mandíbula caída), salivación, ptosis, espasmos en el párpado cuando se estimula por imposición de la luz dando como resultado una queratitis con ul

ceración; ataxia, nistagmos, incapacidad para beber, protusión de la lengua. En el curso leve de la enfermedad la temperatura puede estar elevada, pero generalmente es normal, en general el animal presenta hemiplejía (58,95,105) .

Diagnóstico: Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR), Cua - dro 1. Obtenido de la región atlanto-occipital en vacas post-tradas o sedadas y en la región lumbosacra en vacas en pie (95) . El LCR con aumento en los valores de glucosa y contenido de proteína, presencia de monocitos (58). Ensilaje con un pH mayor de 5.4 es propicio para el crecimiento del agente (95) . Técnica de anticuerpos fluorescentes, aislamiento de la bacteria (+). Histopatología: Se observa congestión de las meninges, microabscesos en el tallo cerebral (58) .

Tratamiento: Oxitetraciclina 4 - 12 mg/Kg peso I.M. (Emicina LA^R, Lab. Pfizer), Penicilina en altas dosis 40 000 a 60 000 UI/Kg peso I.M. durante 7 días y a veces por 10 - 14 días y después con dosis reducidas de 20 000 UI/Kg peso durante 7 días (Estreptobenzetacil V Fortificado^R, Lab. Wyeth Vales); Analgésico: Dipirona sódica 25mg/Kg peso I.M. (Lapirona^R, Lab. Lapisa); Vitamina E 15 - 20 UI/Kg peso I.M. (Aceite de Germen de Trigo^R, Lab. Tornell, S.A.) a los animales con miopatía secundaria a la enfermedad neurológica. Además terapia de fluidos 90 ml/45Kg peso I.V., I.P., S.C. (Aminolite^R, Lab. Anchor) (95) . Se recomienda utilizar como profilaxis sulfas 100 - 120 mg/Kg peso I.M., I.V. (Trisulfas inyectable^R, Lab. Brovel) (20) .

Control: Administración de tetraciclinas en bajas concentraciones durante el período de engorda. Existe una bacterina atenuada que disminuye la frecuencia de la enfermedad. Se recomienda aplicación de ácidos para tratar de disminuir

el pH del ensilaje y el microorganismo no encuentre ya condiciones favorables para su reproducción (16)

2.- MENINGOENCEFALITIS TROMBOEMBOLICA (TEME) ,.- Enfermedad bacteriana septicémica de curso agudo, es una de las causas más comunes de enfermedad neurológica en el bovino de carne en los Estados Unidos (16) .

Etiología: Haemophilus somnus (19,45,58,65,71,73,75,104) .

Patogenia: El agente penetra por inhalación o por vía genital de ahí se dirige hacia los ganglios linfáticos y después al torrente sanguíneo provocando una septicemia que daña severamente los vasos sanguíneos, originando una vasculitis que posteriormente dará lugar a la formación de trombos en diferentes órganos como el cerebro, riñón, músculo (65).

Signos: Rigidez, ataxia, debilidad, opistótonos, parálisis (104), no existen reflejos oculares, nistagmos, convulsiones (75), fiebre, ceguera, parésia, laminitis, signos respiratorios evidentes (58), metritis, aborto (71), incoordinación (8), parálisis de nervios craneales, depresión (107).

Diagnóstico: Aislamiento en medios de cultivo (65,104) .

Análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) encontrándose turbio, leucocitos mayor de 200 células/ml, las globulinas aumentadas a más de 200 mg/100 ml (58,75). Cuadro 1 .

Histopatología: Lesiones infartantes en diferentes órganos, meningitis fibrinopurulenta, embolismo bacterial (58,65) .

Tratamiento: Oxitetraciclina 4 - 12 mg/kg peso I.M., I.V. (amicina líquida^R, Lab. Pfizer). Penicilina procainica de 40 000 - 60 000 UI/Kg peso I.M. (Albacillin^R, Lab. Tuco) . Ampicilina 2 - 7 mg/Kg peso I.M. (Ampipen^R, Lab. Lapisa) (58,75,104,107) .

3.- Tuberculosis .- Es una enfermedad infecto-contagiosa, generalmente presenta lesiones pulmonares (22). Y también puede afectar el sistema nervioso. A diferencia de la meningitis piógena, la meningitis causada por el bacilo de la tuberculosis tiene comienzo menos brusco y curso más crónico (96). La tuberculosis de la duramadre es poco frecuente, cuando se presenta es casi siempre secundaria a las lesiones de los huesos del cráneo (osteomielitis tuberculosa) . Las lesiones causan compresión nerviosa, afectan tanto a la sustancia blanca como a la gris (5) .

Etiología: Mycobacterium bovis, M. avium y M. tuberculosis (5,20) .

Patogenia: El agente penetra por inhalación o por ingestión causando una lesión primaria en los pulmones, después pasa a los conductos linfáticos y de ahí al torrente sanguíneo para después pasar a cualquier parte del organismo (106) .

El ataque es más grave en la base del cerebro y alrededor de la médula espinal, donde aparece exudado fibrinoso y necrótico que comprime el cerebro y la médula subyacente y rodea a los pares raquídeos craneales (96,105) .

La infección tuberculosa de las meninges es consecuencia de la formación de focos tuberculosos caseosos en el tejido nervioso u órganos adyacentes, o bien de la infección del líquido cefalorraquídeo (LCR) por bacilos procedentes de esos focos. Afecta especialmente la base del cerebro lo cual favorece el aumento de la presión intracraneal y a la irritación y compresión de los nervios craneales en esta zona (105) .

Signos: Irritación, cansancio, fiebre ligera, convulsiones, nistagmos, estrabismo, rigidez de la cabeza, reflejos alte-

rados, parálisis parciales o completas de los nervios craneales particularmente del facial, auditivo y oculomotor (105). Emaciación, signos respiratorios crónicos (22) .

Diagnóstico: Examen del Líquido cefalorraquídeo (LCR) encontrándose una leucocitosis moderada, disminución en la glucosa y cloruros, presenta coagulación. Cuadro 1 . Aislamiento bacteriano, presencia de tuberculosis en otras partes del organismo. Reacción positiva a la prueba de la tuberculina (105) .

Tratamiento: Estreptomina 10 mg/Kg peso I.M. por periodos muy prolongados (Dipeniclor^R, Lab. Scheraxem) (105) .

Isoniacida, Etambutol, Rifampin, Etionamide, Cicloserina (85). El tratamiento no es recomendable en animales, lo que se debe hacer es sacrificar a los animales que salgan positivos a la prueba de la tuberculina (20) .

4.- Necrobacilosis .- Enfermedad caracterizada por lesiones necróticas en diferentes tejidos y órganos. Produce úlceras en el rumen y abscesos en el hígado, generalmente se presenta en ganado de carne (54). También provoca la difteria de los terneros y abscesos cerebrales (5)

Etiología: Fusobacterium necrophorus (5,54) .

Patogenia: El cambio de dieta brusco de forrajes o granos provoca que la flora ruminal no apta para la fermentación de glucosa no pueda competir con las pocas bacterias fermentadoras lo que ocasiona un aumento en estas últimas, consecuentemente hay un aumento en el ácido láctico, lo que disminuye el pH provocando daños locales en rumen y alteraciones sistémicas encontradas en sistemas cardiovascular, digestivo, urinario y nervioso debido a la muerte de la flora ruminal normal con producción de endotoxinas (99) .

Signos: Rumenitis ácida aguda, decremento de la grasa de la leche, laminitis, anorexia, fiebre, diarrea intermitente, he patomegalia; signos nerviosos: somnolencia, convulsiones, parálisis (99,105) .

Diagnóstico: Signos clínicos, historia clínica; hallazgos a la necropsia: presencia de abscesos hepáticos, focos necróticos en diferentes tejidos, aislamiento bacteriano .

Tratamiento: Oxitetraciclina 4 - 12 mg/Kg peso I.M. (Terramicina plus^R, Lab. Pfizer) (54) .

5.- Tétanos .- Enfermedad infecciosa, no contagiosa que se caracteriza por producir parálisis sostenida generalizada y espasmos musculares (+). El tétanos es una secuela de la infección por Clostridium tetani de las heridas, a menudo insignificantes, como los pinchazos con clavos o las producidas por castración, corte de cola o por la trasquila y aún durante el parto (105) .

Etiología: Clostridium tetani, es un habitante normal del tubo digestivo de los herbívoros (105) .

Patogenia: El bacilo penetra por medio de una solución de continuidad causando una infección primaria, al disminuir el oxígeno las esporas que se encuentran en forma vegetativa germinan y el microorganismo libera toxinas: Tetanolisina y tetanospasmina, esta última viaja por los nervios periféricos y llega al SNC ocasionando degeneración neurofibrilar, cambios en la vaina de mielina y del axón, cromatolisis, alteraciones en las células gliales de los diferentes nervios craneales y espinales (94,108) .

Signos: Trismo, dilatación de ollares, rigidez muscular,

maslo de la cola levantado, posición de caballete, músculos erectores de la oreja se contraen, abdomen contraído, hiperestesia, prolapso del tercer párpado. Inmovilización de mandíbulas, contracciones musculares espasmódicas prolongadas con extensión de los miembros, inmovilización (105) .

Diagnóstico: Signos clínicos, presencia de alguna solución de continuidad, a la necropsia no existen lesiones características .

Tratamiento: Antitoxina 40 000 UI/día I.M. (Tetanol^R, Lab. Hoechst). Tranquilizante: Clorhidrato de Xylazina 1 - 2mg/Kg peso I.M. (Rompun^R, Lab. Bayer). Penicilina 40 000 a 60 000 UI/Kg peso I.M. (Benzil^R, Lab. Colty). Relajante muscular : Trietil yoduro de gallamina 0.25 - 0.5 mg/Kg peso I.M., I.V. (Flaxedil) . Suero glucosado al 5% 100 - 500 ml I.V., I.P., S.C. dependiendo del % de deshidratación (Dextrosa 50^R, Lab. Andoci). Electrolitos 2 - 10 ml/Kg peso I.V. I.P., S.C., Oral (Protevit-Suero^R, Lab. Litton) . (78) . Se recomienda también el aislamiento del animal en un lugar oscuro y tranquilo .

IV . ENFERMEDADES VIRALES .

El tipo de enfermedad producida por un virus es una infección aguda y con frecuencia grave. Es notable que un virus ataca regularmente ciertos tejidos o estructuras del cuerpo y en un grado considerable se localizan en el mismo tejido y estructura donde producen las lesiones, en muchas de las enfermedades por virus, se conocen los cuerpos de inclusión o inclusiones celulares que aparecen regularmente y tienen gran importancia en el diagnóstico (105). En otras lesiones el virus se encuentra localizado en otra parte del cuerpo y se difunde al cerebro por la corriente sanguínea (37) .

1.- RABIA (DERRIENGUE).- Es una enfermedad viral que ataca especialmente al SNC (22) y que generalmente presenta dos formas reconocidas: a) Forma furiosa y b) Forma paralítica (54). La rabia paralítica bovina, enfermedad comunmente conocida como derriengue, causa graves pérdidas a la ganadería de México. Siendo su principal vector el murciélago hematófago llamado (Desmodus rotundus), afectando a las especies ganaderas como: bovino, ovino, porcino (39). Los murciélagos requieren de aproximadamente 20 ml de sangre diarios, por lo que ocasiona pérdidas económicas considerables (40) .

Etiología: Rabdovirus (RNA) .

Patogenia: El virus necesita de una solución de continuidad para penetrar al organismo, generalmente por mordida, después de la mordida el virus penetra através de la herida y viaja por nervios periféricos en forma centripeta difundiéndose al SNC produciendo una polioencefalomielitis no purulenta y necrosis neuronal (5). El período de incubación varía de 2 semanas hasta 6 meses (X 3 - 4 semanas) (66,84) .

Signos: Forma paralítica .- Flacidez de la cola, tenesmos, parálisis faríngea, salivación, estrabismos, anorexia, adipsia, incoordinación, ataxia, postración, lesiones de mordedura (92) .

Forma furiosa .- Agresividad, tenesmos, atacan a otras vacas u objetos en movimiento, incapacidad para beber, bramido ronco es muy característico, estado de alerta, convulsiones, dificultad para caminar, flacidez del pene, muerte en 1 - 2 días (54) .

Diagnóstico: Observación microscópica de los corpúsculos de Negri intracitoplasmáticos en las células de Purkinje. Inoculación de ratas destetadas por vía intracraneal; inmunofluorescencia (I.F.) (4,101). Histopatología : Se observa una polioencefalomielitis no supurativa (54,66,76, 105); Protis de glándulas salivales y de saliva para examen por I.F. (92,97) ; Aislamiento viral de glándula mamaria, leche, glándula salival y cerebro (57) .

Tratamiento: No es recomendable .

Prevención: Vacunación a los 4 meses de edad y revacunar cada año según la incidencia de la enfermedad, aunque la duración de la inmunidad con la vacuna cepa ERA es de 3 años aproximadamente (16) . Se recomienda que las vacunas sean tratadas con formaldehído al .05% (72) o que contengan adyuvante de Freund para obtener una mayor protección (47) .

Vacuna contra el Derriengue Cepa ERA^R, Lab. Sanfer .

Vacuna contra el Derriengue Cepa ROXANE^R, Lab. Anchor .

Vacuna contra el Derriengue Cepa SAP^R, Lab. Bio-Zoo .

Vacuna contra el Derriengue Cepa V-319^R, Lab. Litton .

Control: Métodos para el control y combate del murciélago hematófago .

Métodos tradicionales :

a) Luz en los corrales, el principio de este método se basa en el hecho de que los vampiros no se alimentan cuando hay luz; es poco práctico y costoso, pero tiene relativa efectividad, especialmente para proteger a los becerros recién nacidos (40) .

b) Redes protectoras, éstas para que sean efectivas deben cubrir por completo los corrales, teniendo como gran limitante el costo (39) .

c) Humo y fuego en los refugios

d) Toxafane y diesel en los refugios

e) Explosivos en las cuevas

En estos tres últimos métodos, está muy marginado su uso, ya que se requiere la previa localización del refugio y la aplicación del método de control. Estos métodos no son recomendables ya que se ven afectadas otras especies del sistema ecológico (39) .

Sustancias Tóxicas :

Aplicación de sustancias tóxicas en las mordeduras de los murciélagos. Este método se basa en el hecho de que los vampiros regresan a reabrir las mismas heridas; estos productos vampiricidas están elaborados a base de estriquina y arsénico suspendidas en miel de abeja y vaselina, teniendo como inconveniente las altas concentraciones (45-60 mg/ml) que son necesarias, estas dosis representan un grave peligro para los animales y el personal que lo aplica ya que se puede provocar intoxicación (2,42) .

Tratamiento tóxico de los vampiros : La técnica requiere co-
lectar un porcentaje reducido de vampiros por medio de re-
des colocadas alrededor de los corrales con ganado, poste-
riormente aplicar sobre el cuerpo del vampiro el agente vam-
piricida de lenta acción y liberarlos para que regresen a
sus refugios y contaminen a los demás; para que cuando efec-
túen los hábitos de limpieza ingieran el compuesto y mueran,
el producto recomendable es el Vampirinip II en concentra-
ción de 100mg/ml del principio activo que es warfarina-hidro-
xicumarina (Vamprocid^R, Lab. Litton) (2,42) .

Tratamiento sistémico del ganado: Aplicación del compuesto
denominado Vampirinip III elaborado a base del anticoagulan-
te warfarina-3-(alfa-Acetonilbencil)-4-Hidroxycumarina por
vía I.M. a una dosis de 5-6 mg/Kg peso (43). La duración
del principio activo es de 4 días, se puede aplicar en va-
cas gestantes en el primer y último tercio de la gestación
(43) .

Con el objeto de saber si la warfarina producía algún cambio
en las constantes fisiológicas y hemáticas se efectuaron una
serie de estudios : Biometría hemática (BH), Hematocrito
(Ht), Hemoglobina (Hb), tiempo de protrombina y de coagula-
ción de la sangre completa y se tomaron las constantes fisi-
ológicas; no encontrándose diferencias significativas entre
el grupo testigo y el tratado (3,41) .

2.- Pseudorrabia (Enfermedad de Aujeszky) .- La pseudorrabia
fue descrita por primera vez por Aujeszky en Hungría en 1902
(21). Es una enfermedad aguda del ganado caracterizada por
prurito intenso, convulsiones y muerte; son susceptibles
varias especies, pero clínicamente los signos y la muerte
son más frecuentes en el ganado vacuno (105) .

Etiología: Herpes virus (56) .

Patogenia: El virus causa una reacción local en el sitio de la inoculación, progresivamente son invadidos los nervios periféricos y por extensión pasa al SNC, produciendo una encefalitis e invasión bulbar lo cual va a provocar paro respiratorio que origina una muerte repentina (24,66,105) .

Signos: Intenso prurito, automutilación, edema y hemorragia en el sitio del prurito por el traumatismo, pataleo continuo, fiebre, parálisis faríngea, salivación, incoordinación progresiva, parálisis, temblor, convulsiones y muerte (50,54,66,105).

Diagnóstico: Signos clínicos: Prurito característico y complicación del SNC; presencia de portadores del virus (cerdo y rata); inyección S.C. de líquido cefalorraquídeo (LCR) en conejos provocándoles intenso prurito a los 3 - 7 días; Inmunofluorescencia (I.F.); presencia de cuerpos de inclusión intranucleares; Histopatología: Meningitis e infiltración leucocitaria perivascular del tejido cerebral (5,36,105) .

Control: Vacunación a los cerdos, no es muy recomendable la vacunación ya que la mayoría de las vacunas producen protección contra la enfermedad clínica pero no previenen la infección ni el estado de portador (16) .

Tratamiento: No existe .

3.- **Fiebre Catarral Maligna (FCM) .-** Enfermedad viral que se caracteriza por fiebre, descarga nasal abundante, opacidad de la córnea, panofalmitis y además una grave inflamación de las mucosas conjuntival, oral y nasal, ocasionalmente se observan trastornos nerviosos (54,93). En México se considera como una enfermedad exótica (54) .

Etiología: Herpes virus (DNA) (54,82) .

Patogenia: El virus penetra por inhalación o por ingestión provocando inicialmente inflamación de las mucosas conjuntival, oral y nasal, posteriormente existe una infección supurativa llegando el virus a ganglios linfáticos y después a circulación por donde pasa a SNC originando degeneración esponjosa del mismo (83). Existe también la infección transplacentaria (54) .

Signos: Fiebre, leucopenia, intensa inflamación hemorrágica de la mucosa nasal laríngea, tráquea, descargas mucopurulentas, polipnea, opacidad córnea, queratitis, ceguera, hiperestesia, agresividad, diarrea fétida, hematuria, ganglios linfáticos preescapulares aumentados de tamaño (93) . Inflamación mucopurulenta y catarral de los ojos, narices, erosiones en la mucosa oral, emaciación, conjuntivitis, rinitis (93,105), neumonía fibrinopurulenta, lagrimeo, depresión (54) .

Diagnóstico: Historia clínica, lesiones de inflamación y erosión en las fosas nasales, signos clínicos; aislamiento del virus en células fetales de tiroides, riñón y bazo de bovino y de ovino; Inmunofluorescencia (I.F.), fijación de complemento; Prueba de Elisa; Suero neutralización.

Histopatología: Perivasculitis, infiltración mononuclear en hígado, glándulas adrenales y SNC (16) .

Tratamiento: No existe uno específico; es únicamente para evitar una infección bacteriana secundaria (54) Tetraciclinas 4 - 12 mg/Kg peso I.M. (Terramicina plus^R, Lab. Pfizer), Terapia de fluidos: Electrolitos 90ml/Kg peso I.V., I.P., S.C. Oral (Aminolite^R, Lab. Anchor) .

Prevención: Mantener separados a los bovinos de los reservorios del virus como el flu, ovinos; efectuar pruebas serológicas para eliminar reactores positivos a el virus de FCM . Existe una vacuna con virus desactivado que ha protegido a los animales contra la enfermedad en Africa (16) .

4.- Diarrea Viral Bovina (DVB) .- Es descrita originalmente en Nueva York en el año de 1946, es una enfermedad aguda altamente contagiosa causada por un virus (66) y que se caracteriza por producir erosiones y hemorragias en el tracto gastrointestinal (T.G.I.) .

Etiología: Virus clasificado dentro de la familia Togaviridae, existen tres serotipo: Nueva York, Indiana y Oregon (82) .

Patogenia: El virus es teratogénico en ganado, causando disfunción en el SNC, hidranencefalia, hidrocefalia e hipoplasia cerebelar (9), pudiendo el virus penetrar la barrera placentaria en vacas vacunadas entre los 90 - 118 días de gestación (109) . La vía de entrada en animales adultos es por el alimento y agua contaminados, fomites, contacto directo; provocando cambios primarios en el tracto digestivo: erosión y necrosis epitelial de la mucosa digestiva y en el sistema linfático originando aumento de tamaño de ganglios palpables (82) .

Signos: Fiebre (41 - 42°C), leucopenia, depresión, anorexia, diarrea, salivación, deshidratación, atonia ruminal, conjuntivitis, congestión y ulceración de la mucosa de la cavidad oral, aborto en vacas gestantes, en algunos casos se presenta laminitis, heces con sangre (melena), opacidad córnea (49,66), torticollis, opistótonos, ataxia (109) .

Diagnóstico: Signos clínicos; Aislamiento del virus del cerebro, líquido cefalorraquídeo (LCR) y otros órganos (51,110); Suero neutralización; Inmunofluorescencia (I.F.) (51) .

Histopatología: Vacuolización del citoplasma celular, hipoplasia cerebelar asociada con hidrocefalia (109) .

Tratamiento: No existe uno específico . Clortetraciclina 4 - 12 mg/Kg peso I.M. (Aureomicina^R, Lab. Cyanamid), Electrolitos 90ml/Kg peso I.V., I.P., S.C. (Aminolite^R, Lab. Anchor) .

Control: Medidas higiénicas como la separación de animales enfermos, cuarentena, no se aconseja la vacunación a menos que la enfermedad se manifieste como grave (49) .

5.- Rinotraqueitis Bovina Infecciosa (IBR).- Es una enfermedad altamente infecciosa provocada por un virus (16), existen cinco formas de presentación del virus de IBR : Respiratoria, Conjuntival, Abortiva, Genital y Encefálica (82) . La forma respiratoria es la más común y constituye el modo de transmisión más frecuente (82) .

Etiología: Herpes virus (12,54,82) .

Patogenia: El virus penetra generalmente por vía respiratoria causando después una invasión general, se observa viremia transitoria y la localización resultante en diversos órganos; en el encéfalo da lugar a encefalitis no purulenta además de signos respiratorios y aborto (16) .

Signos: Generalmente se presenta en animales de 6 meses de edad produciendo ataxia, depresión, movimientos frenéticos, convulsiones, opistótonos, espuma en la boca, rechinar de los dientes, el curso es rápido y por lo general fatal (49). Descarga nasal mucosa que después se convierte en mucopurulenta, dilatación de los ollares, disnea, pérdida de peso (105) .

Diagnóstico: Historia clínica, signos clínicos; Aislamiento viral y el examen histopatológico de los tejidos cerebrales (49,54) . Encontrando necrosis epitelial, cuerpos de inclusión en células epiteliales y Encefalitis supurativa .

Tratamiento: Aunque no existe un tratamiento específico para la infección viral, las Sulfonamidas son de utilidad para controlar las infecciones bacterianas secundarias (16,49) 100 - 120 mg/Kg peso I.M., I.V. (Trisulfa^R, Lab. Agrobioquímico); Terapia de fluidos : Electrolitos 90ml/Kg peso I.V., I.P., S.C., Oral (Protevit-Suero^R, Lab. Litton) .

Encefalomielititis Bovina Esporádica .- En 1940 fué identificada como una enfermedad infecciosa del ganado (49) , esta enfermedad afecta al ganado menor de 3 años de edad y es caracterizada por encefalitis, pleuritis fibrinosa y peritonitis (54) .

Etiología : Organismo perteneciente al grupo linfogranuloma psitacosis (5,56) .

Patogenia: El organismo ataca o penetra el tejido mesenquimatoso, atraviesa el endotelio para pasar después a las membranas serosas donde va a provocar pleuritis, peritonitis, artritis y por otra parte pasa al SNC donde ocasiona encefalomielititis (16) .

Signos: La enfermedad se inicia en forma brusca con fiebre (40.5-41.5°C), salivarrrea (5,105), rigidez generalizada, incoordinación, convulsiones, disnea, claudicación, opistótonos, inactividad, depresión, anorexia, diarrea, caminan en círculos (49,54,81,105) .

Diagnóstico: Historia clínica; signos clínicos; lesiones postmortem: peritonitis serofibrinosa, pericarditis, neumonía lobular, poliartritis, congestión y edema de las meninges (54). Fijación de complemento; aislamiento del agente en embrión de pollo (49); inoculación en cerdos y cuyes (8). Observación de cuerpos elementales (54, 105) .

Tratamiento: Tetraciclina 4 - 12 mg/Kg peso I.M., I.V. (Terramicina plus^R, Lab. Pfizer). Eritromicina 2mg/Kg peso I.M. (Ericlor^R, Lab. Parfam). Penicilina 20 000 UI/Kg peso I.M. (Flucyna^R, Lab. Vetzoo) (8,16) . Estreptomomicina 10 mg/Kg peso I.M. (Estrepto penzetyl^R, Lab. Brovel) (54) .

V . ENFERMEDADES PARASITARIAS .

El sistema nervioso central es frecuentemente invadido por ciertos tipos de parásitos, hecho que reviste importancia por las pérdidas económicas que provoca, al ocasionar el de secho y/o muerte del animal. Aún no son bien conocidas las causas y dirección de las larvas de los parásitos, de los cuales los más importantes se describen a continuación :

1.- Nematodiasis cerebral .- Las infestaciones causadas por la presencia y acción de varias especies del género Setaria spp en la cavidad abdominal de los bovinos. Los parásitos adultos generalmente causan poco daño, pero las larvas algunas veces se localizan en los ojos, otras veces invaden el sistema nervioso causando parálisis y muerte (16) .

Etiología : Setaria digitata (5,16,46,107) .

Patogenia: El parásito adulto entra por vía oral y generalmente se encuentra en la cavidad abdominal, en donde tiene una patogenicidad mínima, pero las formas juveniles o larvas (microfilarias) pueden migrar al torrente sanguíneo (16) las larvas pueden quedar retenidas en el interior de pequeños vasos encefálicos o bien escapar de esa localización formando pequeñas galerías en la sustancia gris o blanca del encéfalo dando lugar a focos hemorrágicos, que después dan lugar a procesos degenerativos y necróticos y más tarde se rodean de linfocitos plasmáticos y eosinófilos, presentándose lesiones de encefalitis no purulenta (5) .

Signos: Paresia aguda o subaguda con debilidad e incoordinación, parálisis que afecta las extremidades posteriores (16).

Diagnóstico: Identificación de las microfilarias en el torrente sanguíneo, examen microscópico del SNC .

Tratamiento : Dietilcarbamicina 40 mg/Kg peso, I.M., Oral , durante tres días (16,46,106). No hay tratamiento que cause efectos favorables sobre las lesiones en el SNC .

2.- Hypoderma bovis .- Las infestaciones de los bovinos por larvas de las diversas especies de Hypoderma spp, producen pérdidas graves por daño a la piel, muertes ocasionadas por choque anafiláctico o toxemia y por lesiones en el SNC (14).

Patogenia: Se requiere de una solución de continuidad para que la mosca deposite sus huevecillos que después se convierten en larvas, las cuales maduran bajo la piel del lomo, la reacción del huésped es englobar las larvas y es probable que pueda existir una migración hacia el cerebro (106). Generalmente las larvas afectan el cordón espinal causando parálisis de los miembros (15) .

Signos: Tumefacción evidente con dolor a la palpación en el dorso del animal, parálisis posterior de aparición brusca sin fiebre ni signos generales (15), en algunos casos puede haber aborto por reacción anafiláctica (106).

Diagnóstico: Tumefacción en el dorso, a la necropsia suelen encontrarse larvas en un área de tejido rodeadas por un halo rojo o verde (14,106) .

Tratamiento: Insecticidas generales, especialmente los organofosforados. Coumafox: Baños de inmersión 1:1000 , Baños de aspersión 1:250 (Asuntol^R, Lab. Bayer) . Metrifonate 40-80 mg/Kg peso Oral y 20 - 30 mg/Kg peso S.C. (Neguvón^R, Lab. Bayer) .

3.- Coenurus cerebralis .- Es sin duda uno de los parásitos más importantes porque es el único organismo que solo encuen

tra condiciones para sobrevivir en el sistema nervioso (5).

Etiología : Forma larvaria de la Taenia multiceps del perro (5,62,106) .

Patogenia: La larva se aloja en el intestino, después pasa al torrente sanguíneo y de ahí se dirige a varias partes del cuerpo y solamente se desarrolla en el SNC, produciendo una encefalitis o meningitis cortical (106). El SNC puede albergar una o más larvas. Las láminas óseas del cráneo pueden estar adelgazadas por la presión ejercida por el parásito, o bien perforarse; en este caso la larva puede exteriorizarse y quedar cubierta únicamente por la piel (5) .

Signos: Manifestaciones neurológicas; incoordinación, parálisis, convulsiones, malivación, anorexia, emaciación, presencia de perro en la explotación (5,106) .

Diagnóstico: Historia clínica; examen postmortem: encontrándose meningoencefalitis, focos hemorrágicos en médula, presencia de la larva en cerebro (66,103,106) .

Tratamiento: No existe .

Prevención: Desparasitación de los perros de la explotación (106) .

4.- **Cisticercosis .-** Es una enfermedad causada por la presencia de fases intermedias de la Taenia saginata en los tejidos. Su localización en el SNC es causa de manifestaciones neurológicas (1) .

Etiología: Fase intermedia de la Taenia saginata (1.59, 106) .

Patogenia: Los cisticercos pueden localizarse en el tejido conjuntivo subcutáneo y se manifiesta como una tumoración no adherida (14), se aloja también en los músculos de su

predilección y estos son: los maseteros, corazón, diafragma y lengua sin existir una respuesta inmunológica a la infección (59,106). En el SNC, los cisticercos generalmente se localizan en la sustancia gris y menos veces en la sustancia blanca. Uno de los factores que determinan la aparición de signos clínicos de la cisticercosis en el SNC es la muerte del parásito (14) .

Signos: Convulsiones, afección de pares craneales (14) .

Diagnóstico: Examen de líquido cefalorraquídeo (LCR): Presencia de eosinófilos, aumento de albúmina, decremento de glucosa. Cuadro 1 . Exámen postmortem: Presencia de cisticerco en los diferentes músculos y tejido nervioso (106). Prueba de inmunofluorescencia (I.F.) (59) .

Tratamiento: Praziquantel 10 mg/Kg peso durante 10 días (91).

VI . ENFERMEDAD DE ORIGEN METABOLICO .

1.- POLIOENCEFALOMALACIA .- Es una enfermedad degenerativa del cerebro observada en ganado de carne. Se presenta en vacas de 2 años de edad aproximadamente, pero la incidencia es mayor en becerros de 6 meses de edad (21) .

Etiología: Bajos niveles de tiamina (21,34,87,88) .

Presencia de una enzima tiaminasa ruminal (21,87)
Aumento de grano en dieta lo cual altera la flora bacteriana (88) proliferando bacterias como Clostridium sporogenes, Bacillus spp, que producen tiaminasa (87) .

Patogenia: Producción de tiaminasa en rumen por la microflora y por lo tanto hay una disminución en los niveles de tiamina, hay también producción de ac. nicotínico que a su vez da origen a compuestos antitiamínicos, produciendo disturbios en el metabolismo de los carbohidratos ocasionando aumento en el piruvato/lactato lo que origina edema cerebral, compresión de los vasos sanguíneos, reblandecimiento del en céfalo y de la sustancia gris así como necrosis neuronal (5).

Signos: Anoxia, incoordinación, depresión, ceguera, tremor muscular, opistótonos, se muerden la lengua, salivación, nis tagmos, postración, convulsiones, sordera, trismos, caminan en círculos, diarreas intermitentes, hiperestesia (21,34,87, 88,90,92).

Diagnóstico: Histopatología : Necrosis y edema periarterio- lar y perineuronal (21,87); Signos clínicos (87); Examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) encontrándose turbio y aumentado en cantidad (88) . Cuadro 1 .

Tratamiento: Clorhidrato de tiamina 3 -5 mg/Kg peso I.M., I.V. durante tres días (Vitamina B_{12} , Lab. Brovel). Malea- to de acepromazina (tremores musculares) 0.5 mg/Kg peso; Elec trólitos 90 ml/Kg peso I.V., I.P., S.C., Oral (Protevit-Suero^R Lab. Litton) (87) ; Propilidisulfato de Tiamina (TPD) o Tetra hydrofurfuryl Disulfato de Tiamina (TTFD) no son destruidas por las tiaminasas (34) .

VII . INTOXICACIONES .

Existen varios trastornos tóxicos bien identificados que in volucran al encéfalo y tienen en común ser provocados por sustancias químicas que lesionan las estructuras nerviosas (22) .

1.- INTOXICACION POR PLOMO .- El plomo es un metal pesado , es una fuente frecuente de intoxicación para los animales .

Etiología: La pica o malacia resultante de una deficiencia de fósforo (91). Lamido de superficies pintadas, contamina- ción del alimento con residuos de gasolina (89,98] . Las su perfcies recién pintadas, botes de pintura desechados, la pintura agrietada que se descama, el mastique, residuos de plomo en las pasturas, animales que pastorean a orillas de las carreteras (49). Alimento contaminado con plomo por de- sechos industriales (8) .

Patogenia :

A . Existen 3 síndromes :

- 1) Encefalopatía
- 2) Gastroenteritis: Abomasitis y enteritis.
- 3) Nervios periféricos

B . Incremento en la presión intracraneal

5 . Daño en riñón e hígado dependiendo de los niveles alcan-
zados (+) .

Signos: AGUDA .- Muerte súbita, tambaleo, tremor, párpados
irritados, nistagmos, bramidos, convulsiones, opistótonos ,
dilatación de la pupila (+), sudoración, ataxia, parálisis
faringea, hipertermia, anorexia, salivación (98) .

SUBAGUDA .- Torpeza, anorexia, ceguera, anormalidades
al caminar, incoordinación y tambaleo, algunas veces ca-
minan en círculos, atonia ruminal, constipación y luedo dia-
rrea fétida (+) .

Diagnóstico: Historia clínica; plomo en sangre mayor a 0.25
ppm, plomo en forraje mayor a 200 ppm (8).; Histopatología:
Necrosis tubular en riñón y observación de cuerpos de inclu-
sión intranucleares, necrosis cerebral (98,+). Contenido
de plomo en riñón de 2 - 190 mg/Kg peso y para el hígado de
0.85 - 44 mg/Kg peso (15,70). El contenido de plomo en lí-
quido ruminal y heces es muy variable (15); Línea de plomo
de color azul en la mucosa gingival (105) .

NIVELES DE PLOMO EN SANGRE Y HECES

	VALORES NORMALES	INTOXICACION
	PPM	PPM
SANGRE	0.05 - 0.25	0.25 - 2.5 (muer- te a partir de 1.0)
HECES	1.5 - 35	35 - 1000

Tratamiento: EDTA 50mg/Kg peso I.V. diariamente por 3 días
(99). Niveles altos en calcio disminuyen la toxicidad del
plomo: Gluconato de calcio 150 - 200 ml I.V. lentamente ,
(Calcio Aminovit^R, Lab. Revetmex, S.A. (98) .

(+) Apuntes de clase: Enfermedades de los Bovinos, Univ. Mi-
nesota, U.S.A., 1979 .

2.- Intoxicación por Urea .- El envenenamiento es debido a los efectos locales y generalizados del amoníaco o del carbamato de amonio que resulta de la descomposición de la urea (105) .

Etiología: No adaptación de dietas con Nitrógeno no proteico (NNP), aumento del pH ruminal, hipertermia, deshidratación, stress, insuficiencia hepática y/o renal, aumento de amonio en tracto gastrointestinal (TGI) (49,98) .

Patogenia: Aumento de amonio por estimulación de la flora ruminal y enzimas, estos excesos de amonio no son utilizados por la flora y se absorben por la pared ruminal y reticular causando una alcalosis ruminal, lo cual aumenta el amonio sanguíneo (hiperamoniemia) que va a producir degeneración esponjosa del sistema nervioso central (61,62).

Signos: Salivación, dolor abdominal, poliuria, temblor muscular, incoordinación, polipnea, hipertermia, cianosis, alcalosis ruminal, timpanismo (49,62,98). Contracciones de los párpados y belfos, ataxia, convulsiones y muerte (105).

Diagnóstico: Medición del pH ruminal siendo mayor a 7.5 , Nitrógeno ureico sanguíneo (NUS) mayor de 1 - 4 mg/100 ml. Amonio en rumen mayor de 80 mg/100 ml. Aumento de glucosa sanguínea mayor de 35 - 55 mg/dl (98). Histopatología: Vacuolización focal del cerebro y sustancia blanca (61) .

Tratamiento: Interrumpir la administración del alimento sospechosos. Administración de 2 - 8 litros de ácido acético al 5 % (vinagre) por vía intrarruminal, terapia de fluidos, Calcio y magnesio para disminuir la tetania: Borogluconato de calcio 25 - 40 g I.V. lentamente (Calcio Negro^R, Lab. Sirin) (49,62,98) .

3.- Intoxicación por sal .- Algunas veces los animales se intoxican con sal por el aumento en el consumo de esta, asociado a la privación de agua (90) .

Etiología: Consumo excesivo de sal cuando han carecido de ella por algún tiempo, privación de agua (90,105) .

Patogenia: El sodio se concentra en el tejido encefálico y el aumento de presión osmótica origina edema. El sodio es también un fuerte inhibidor de la glucólisis anaerobia del encéfalo (62) .

Signos: Diarrea, dolor abdominal, anorexia, mixorrea, poliuria, ceguera, convulsiones, parálisis parcial, depresión , caminan hacia atrás o en círculos, opistótonos (62,105) .

Diagnóstico: Signos clínicos; concentraciones elevadas de sodio en líquido cefalorraquídeo (LCR), siendo el valor normal 135 - 145 mEq/L (62) .

Tratamiento: Retirar el consumo de sal, no es recomendable administrar agua porque aumenta el edema y persiste el daño (62) .

4.- Intoxicación por ingestión de plantas tóxicas .- Algunas plantas tóxicas ingeridas por los animales producen efectos sobre el SNC. Estos efectos pueden ser manifestados aguda o crónicamente como resultado de una prolongada ingestión diaria. También se puede manifestar por una toxicidad fetal. El efecto tóxico varía de acuerdo a la toxina contenida en la planta y a la cantidad de toxina ingerida (62) .

Etiología: Ingestión de Solanum fastigiatum var. fastigiatum (nombre común es Jurubeba) .

Patogenia: La toxina presente en la planta ocasiona una lesión cerebelar y las células más afectadas son las de Purkinje .

Signos: Agotamiento pasajero, extensión de la cabeza, nistagmos, extensión de la cavidad torácica, opistótonos y tremores musculares .

Diagnóstico: Examen histopatológico para observar las lesiones en células de Purkinje; análisis del forraje y determinación de la toxina .

Tratamiento : No existe (23) .

Etiología: Ingestión de Lolium perenne (pasto ryegrass) .

Patogenia: La toxina presente en la planta origina degeneración cerebelar, necrosis y degeneración de las células de Purkinje .

Signos: Anormalidad al caminar y en la postura de la cavidad torácica y pélvica, tremores musculares .

Diagnóstico: Examen del líquido cefalorraquídeo (LCR); examen histopatológico, encontrando degeneración de las células de Purkinje y estado esponjoso del cerebelo, identificación de la toxina (62) .

Tratamiento: Tiamina 1 - 2 g I.V. diariamente durante 3 días (Vitamina B^R, Lab. Brovel). Vitamina ADE 11 000 UI, I.M. , (ADE-SAL^R, Lab. Salisbury). Penicilina procefnica 20 000 UI/Kg peso I.M. (Penicilina Procaína^R, Lab. Agrobiocímico) , (56) . Retirar el ganado de los pastos afectados, se presenta cura espontánea (15) .

VIII . ENFERMEDADES DE ORIGEN TRAUMATICO .

El sistema nervioso central por estar rodeado de un contenido rígido es menos vulnerable a los traumatismos menores; sin embargo, los traumatismos de mayor importancia pueden alterarlo de manera peculiar de acuerdo a diferentes factores. El grado de lesión anatómica producida por el trauma - tismo generalmente se divide en conmoción, contusión y laceración, según que haya edema, hemorragia o destrucción del tejido respectivamente (22) .

1.- Hemorragia cerebral .- Pueden ocurrir hemorragias en cualquier parte del SNC, reciben denominaciones según sea la región afectada. Se denominan intramurales cuando se localizan en las vainas linfáticas perivascilares; extramural si la sangre permanece entre la adventicia y la limitante glial; intracerebrales si alcanza a la propia sustancia cerebral (5) .

Etiología: Traumatismos craneoencefálicos, sustancias tóxicas, aumento en la presión arterial, infecciones o infestaciones (5,31,64,105) .

Patogenia: Al ocurrir el traumatismo hay ruptura de vasos, salida de sangre y formación de focos hemorrágicos pequeños, los cuales no llegan a producir manifestaciones clínicas y se absorben rápidamente (105) . La sangre corre en el interior del encéfalo y puede lesionar las neuronas, por aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) (105) .

Signos: Apoplejía, tambaleo, ceguera, movimientos en círculo, espasmos, parálisis (5,62,64) .

Diagnóstico: Signos encefálicos graves de aparición rápida, historia clínica, traumatismos previos (64) .

Tratamiento: No existe, si es hemorragia pequeña sana por si sola y desaparecen los signos clínicos (5,64) .

2.- Edema cerebral .- Es la acumulación difusa de líquido en el tejido nervioso, especialmente en los espacios perivasculares, en el espacio subaracnoideo y en los espacios que se forman alrededor de las neuronas (105) .

Etiología: Lesiones traumáticas, Obstrucción de la circulación por tumores, parásitos, hiperemias activas (Timpanismo) trastorno celular (5,22) .

Patogenia: El líquido del edema se localiza principalmente en los espacios de Virchow-Robin, después se extiende hacia el parénquima nervioso y el líquido puede acumularse en cantidades excesivas en el espacio subaracnoideo, produciendo compresión de los vasos sanguíneos originando anoxia isquémica y por lo tanto disminución en el riego sanguíneo con la subsecuente muerte neuronal (16,64) .

Signos: Disminución de la sensibilidad, postración, marcha de lado, disminución de la frecuencia cardíaca, temblores, convulsiones, debilidad muscular, opistótonos, nistagmos (16,34) .

Diagnóstico: Examen de líquido cefalorraquídeo (LCR) hallándose turbio y rico en albúmina (5). Examen histopatológico del tejido nervioso .

Tratamiento: Inyección I.V. de sustancias hipertónicas como Manitol al 20 ó 25 % 1.5 - 2 g/Kg peso (Nonavet^R, Lab. Brovel) . Diuréticos: Furosemida 3 - 10 mg/ I.V., I.M. (Lasix^R, Lab. Hoechst de México) (16) .

3.- Anoxia cerebral .- La anoxia es una causa frecuente de muerte de las células nerviosas generalmente en una zona limitada. El trastorno resulta de interferencia en el abastecimiento de sangre, pues las neuronas son muy susceptibles a la falta de oxígeno (105) .

Etiología: Hemorragias profundas, hiperemia local, trombo - sis, embolias, compresión vascular, sustancias tóxicas, edema cerebral (5,96) .

Patogenia: El parénquima cerebral irrigado por los vasos afectados sufre un proceso de necrosis y degeneración, que se traduce en focos de reblandecimiento, las neuronas mueren si la circulación nutritiva se interrumpe por períodos muy cortos y puede originar encefalopatía anóxica o hipóxica (5) .

Signos: Intranquilidad, somnolencia, convulsiones, parálisis bilateral, pérdida de la conciencia y muerte (5,96) .

Diagnóstico: Signos clínicos; examen histopatológico del cerebro encontrándose necrosis y degeneración neuronal, encefalomalacia .

Tratamiento: Activación de la circulación cefálica administrando cafeína 1 - 4 g S.C. , puede repetirse una vez a los diez minutos (Cafeína^R, Lab. Agrobioquímico) (96) .

IX . NEOPLASIAS .

Neoplasia, es una nueva formación de células que proliferan continuamente sin control, tienen una semejanza considerable con las células sanas de las cuales derivan, no tienen ningún ordenamiento estructural, carecen de toda función. Las neoplasias de naturaleza grandemente destructora y con gran capacidad de producir metástasis se denominan malignas, mientras que los que sólo crecen por expansión, mucho menos peligrosos para el huésped se llaman benignas (105). Las neoplasias del cerebro o de las membranas que lo envuelven causan un síndrome indicador de hipertensión intracraneana, con destrucción de tejido nervioso (16).

1.- Astrocitoma .- Se denomina también glioma astrocitario; se trata de un tumor constituido casi exclusivamente por astrocitos protoplásmicos o fibrilares (5,22). Se clasifica como tumor maligno de crecimiento lento (108), a veces sufren degeneración quística o se calcifican (5).

2.- Meningiomas .- Es generalmente un tumor benigno que se origina en las meninges. Los signos se inician cuando el tumor lesiona neuronas por invasión indirecta de ellas, por presión sobre otras partes del encéfalo a medida que el tumor crece y por obstrucción del líquido cefalorraquídeo (LCR) crece de manera lenta hasta alcanzar un tamaño considerable, alojándose casi siempre entre la corteza cerebral y el hueso craneal (22, 108).

3.- Neurilemoma o Neurinoma .- Es un tumor encapsulado con raíces nerviosas o con nervios periféricos. También se observa en la raíz del VIII par craneal. Es un tumor generalmente benigno, de crecimiento lento (22).

4.- Leucoticos .- El linfosarcoma o Leucosis Bovina produce un tumor maligno frecuente en el ganado bovino. La transformación maligna de las células linfoides que inicialmente provoca el virus, después se expande hacia varios tejidos y órganos incluyendo el SNC formando frecuentemente masas tumorales (82) .

Patogenia: La evolución del mal es análogo a la de toda lesión compresora con las consecuencias propias de la destrucción local de tejidos (110) .

Signos: Dependen de la localización del tumor así como de la rapidez de su crecimiento (52,77) .

Diagnóstico: Se requerirá de distinción con otras lesiones compresoras. El tipo de evolución suele ser más lento en los tumores que en otras afecciones. Necropsia: Observación del tumor; Histopatología : Por lo general se encuentran bien encapsulados y pobremente vascularizados (16) . Sus componentes celulares tienen la tendencia a disponerse en empalizada o remolino, se observan fibras colágenas (5) .

LITERATURA CITADA

- 1.- Aluja, A., Escobar, A., Escobedo, F. and Flisser, A. : Cisticercosis. Fondo de Cultura Económica, México, México, D.F., 1987 .
- 2.- Anda, L.D., Ibarra, V.F. y Flores, C.R. : Evaluación de tres vampiricidas comerciales de aplicación tópica en el control del vampiré (*Desmodus rotundus*). Téc. Pec. Méx., 33: 53-59 (1975) .
- 3.- Anda, L.D., Ibarra, V.F. y Flores, C.R. : Estudio hemático en bovinos tratados con el vampiricida sistémico experimental. Vampirinip III. Téc. Pec. Méx., 33:63-69 (1977) .
- 4.- Anderson's. Pathology. 8ava.ed. Vol.2 Mosby Company, Toronto, 1985 .
- 5.- Andrade, J.D.: Patología Especial de los Animales Domésticos. 2a.ed. Interamericana, México, D.F., 1982 .
- 6.- Andrews, A.H. and Longstaffe, J.A.: Central nervous system infection in a heifer associated with *Fusobacterium* and *Bacteroides* species. Agri-Practice, 5 : 33-36 (1984) .
- 7.- April, E.W.: Anatomy. Wiley Medical, New York, 1984 .
- 8.- ARonson, A.L.: Outbreaks of plumbism in animals associated with industrial lead preparations. In: Toxicity of heavy metals in the environment Part 1. Edited by Oehme, F.W. Marcel Dekker, Columbia, Missouri, 1978 .
- 9.- Badman, R.T., Mitchell, G., Jones, R.T. and Westbury, H.A.: Association of bovine viral diarrhoea virus infection to hydranencephaly and other central nervous system lesions in perinatal calves. Aust.vet.J., 57 : 306-307 (1981) .
- 10.- Banks, W.J.: Histología Veterinaria Aplicada. Manual Moderno, México, D.F., 1986 .
- 11.- Barlow, R.M.: Morphogenesis of cerebellar lesions in bovine familial convulsions and ataxia. Vet. Pathol., 18:151-162 (1981) .

- 12.- Beck, B.E.: Infectious bovine rhinotracheitis encephalomyelitis in cattle and its differential diagnosis. Can. vet. J., 16:269 (1975) .
- 13.- Benjamín, M.N.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Limusa, México, D.F., 1982 .
- 14.- Biagi, F.: Enfermedades Parasitarias. 2a. ed. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1982 .
- 15.- Blakley, B.R.: Retrospective study of lead poisoning in cattle. Vet. Human toxicol., 26:505-507 (1984) .
- 16.- Blood, D.C. and Henderson, D.: Medicina Veterinaria. 5a. ed. Interamericana, México, D.F., 1986.
- 17.- Bradley, R. and Kirby, F.D.: Anomalous development of the spinal cord in a calf. Vet. Pathol., 16:49-59 (1979).
- 18.- Brown, L.N.: Bacterial diseases affecting the bovine central nervous system. J. Am. vet. med. Ass., 165:727 (1974) .
- 19.- Carlotto, F., Parenti, E., Corazzola, S., Guarda, P. and Cravero, G.: Infectious thromboembolic meningoencephalitis of cattle. ANN. Fac. Med. Vet. Torino? 24:214-229 (1977) .
- 20.- Carter, G.R.: Bacteriología y Micología Veterinarias. Manual Moderno, México, D.F., 1980 .
- 21.- Colontino, J. and Bulmer, W.S.: Folioencephalomalacia in a dairy cow. Can. Vet. J., 12:356-357 (1977) .
- 22.- Correa, F., Arias, S.J., Pérez, T.R. y Carbonell, L.M.: Texto de Patología. 2a. ed. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1981 .
- 23.- Correa, F.R., Méndez, M.C., Schild, A.L., Summers, B.A. and Oliveira, J.A.: Intoxication by Solanum fastigiatum var. fastigiatum as a cause cerebellar degeneration in cattle. Cornell vet., 73:240-256 (1983) .
- 24.- Crandell, R.A.: Pseudorabies (Aujeszky's disease). Vet. Clin. North. Am., 4:321 (1982) .

- 25.- Chawilton, K.M. and Garcia, M.N.: Spontaneous listeric encephalitis and neuritis in sheep. Vet. Pathol., 14:297(1977).
- 26.- Cho, D.Y.: Field and experimental studies of bovine congenital defects. Dissertation Abstracts International, #8B: 430-431 (1977) .
- 27.- Cho, D.Y. and Leipold, H.W.: Spina bifida and spinal dysraphism in calves. Zentralbl. Veterinarmed., 24A:680-693(1977).
- 28.- Cho, D.Y. and Leipold, H.W.: Cerebellar cortical atrophy in a Charolais calf. Vet. Pathol., 15:264-266 (1978) .
- 29.- Cho, D.Y. and Leipold, H.W.: Anencephaly in calves. Cornell vet., 58:60-69 (1978) .
- 30.- Cho, D.Y., Leipold, H.W., Gopal?t., Anthony, H., Kirkbride, C.A. and Hibbs, C.E.: Diagnosis of bovine congenital central nervous system defects. Proceedings of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, 21: 103-106 (1978) .
- 31.- Dahme, E. and Schroder, B.: Kongophile angiopathie, cerebrovascular. Zentralbl. Veterinarmed(A), 26:601 (1979) .
- 32.- Dowling, H.F., Sweet, L.K. and Hirsh, H.L.: Enfermedades Bacterianas agudas Diagnóstico y Tratamiento. Salvat, Barcelona, 1978 .
- 33.- Dukes, H.H.: Fisiología de los Animales Domésticos. Agui - lar, España, 1977 .
- 34.- Edwin, E.E. and Jackman, P.: Ruminant thiamine requirement in perspective. Vet. Res. Commun., 5:237-250 (1982).
- 35.- Eyre, P., Boulard, C. and Deline, T.: Local and systemic reactions in cattle to Hypoderma lineatum larval toxin . Am. J. Vet. Res., 42: 25 (1981) .
- 36.- Fankhauser, R., Fatzer, R., Steck, F. and Zendali, J.P.: Morbus Aujeszky bei hund und katze in der scheid. Schweiz. - Arch. Tierheilk., 117: 623 (1975) .

- 37.- Fenner, F. and White, O.D.: Virología Médica. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1981.
- 38.- Fensterbank, R., Andurier, A., Godu, J., Guerrault, P and Malo, N.: Study of *Listeria* strains isolated from affected animals and their silage. Ann. Rech. Vet., 15:113-118 (1984).
- 39.- Flores, C.R.: Métodos para combatir los vampiros. Téc. Pec. Méx., 29:73-80 (1975).
- 40.- Flores, C.R.: La rabia, los murciélagos y el control de los hematófagos. Ciencia vet., 2:38-70 (1978).
- 41.- Flores, C.R. e Ibarra, V.F.: Constantes fisiológicas en bovinos tratados con dosis progresivas del principio activo del vampirinip III. Téc. Pec. Méx., 33:94-96 (1977).
- 42.- Flores, C.R., Ibarra, V.F. y Anda, L.D.: Vampirinip II, un producto utilizado en tres métodos para el combate del murciélago hematófago. Téc. Pec. Méx., 30:67-75 (1976).
- 43.- Flores, C.R., Ibarra, V.F. and Anda, L.D.: Efectividad de un vampiricida sistémico en condiciones de campo. Téc. Pec. Méx., 33:59-83 (1977).
- 44.- Frandson, R.D.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 2a. ed. Interamericana, México, D.F., 1976.
- 45.- Franken, P., Overgoor, G.H., Beersma, P.F. and Henegouwen, J.T.: Sleeper syndrome in beef cattle: meningoencephalitis caused by *Haemophilus somnus*. Tijdschr. Diergeneesk. D., 109:751-753 (1984).
- 46.- Frauenfelder, H.C., Kuzacos, K.R. and Lichtenfels, J.R.: Cerebrospinal nematodiasis caused by a filariid in a horse. J. Am. vet. med. Ass., 177: 359 (1980).
- 47.- Fuenzalida, E., Diaz, A.M. and Rivenson, S.: Suckling mouse rabies vaccine with adjuvant and its use in cattle. Rev. Asoc. Argent. Microbiol., 10: 47-53 (1978).

- 48.- Ganong, W.F.: Fisiología Médica. Manual Moderno, México, D.F., 1976 .
- 49.- Gibbons, W.J., Catcott, E.J. and Smithcors, J.F.: Medicina y Cirujía de los Bovinos. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1984 .
- 50.- Gore, R., Osborne, A.D., Darke, P.G. and Todd, J.N.: Aujesky's disease in a pack of hound. Vet. Rec., 101:93 (1977) .
- 51.- Greene, H.J.: Congenital hydranencephaly and cerebellar hypoplasia in calves. J. Am. vet. med. Ass., 173:1008-1010 (1978)
- 52.- Guard, C.L., Rebhun, W.G. and Perdrizet, J.A.: Cranial tumors in aged cattle causing Horner's syndrome and exophthalmos. Cornell vet., 74: 361-365 (1984) .
- 53.- Guyton, A.C.: Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso 2a. ed. Interamericana, México, D.F., 1978 .
- 54.- Hagan and Bruner, D.W.: Infectious disease of domestic animals. 6a. ed. Cornell Univ. Press, London, 1981.
- 55.- Ham, A.W. and Cormack, D.H.: Tratado de Histología. 8ava. ed. Interamericana, México, D.F., 1984 .
- 56.- Hagemoser, W.A., Aluge, J.F. and Hill, K.T.: Studies on the pathogenesis of psoraleias in domestic cats following oral inoculation. Can. J. Comp. Med., 44: 192 (1980) .
- 57.- Hernández, Z.G. and Iturbe, R.R.: Isolation of rabies virus from the mammary gland of naturally infected sheep. Vet. Mex. 15: 183-186 (1984) .
- 58.- Herrick, J.B.: Differential diagnosis of thromboembolic meningoencephalitis and Listeriosis. Vet. Med./Small Anim. - March, 1970 .
- 59.- Hiepi, T. and Buchwalder, R.: Experimental studies on the epidemiology, pathogenesis and intravital diagnosis of bovine cysticercosis. Parasitología Húngarica, 11: 57-62 (1978)
- 60.- Hildebrand, M.: Anatomía y Embriología de los Vertebrados. Limusa, México, D.F., 1982 .

- 61.- Hooper, P.T.: Spongy degeneration in the central nervous system of domestic animals. Acta Neuropathol., 31: 325 - 334 (1975) .
- 62.- Howard, J.L.: Current Veterinary Therapy Food Animal Practice 2. W.B. Saunders Co, México, D.F., 1986 .
- 63.- Hughes-Parry, E.M.: A case of cerebral haemorrhage in a calf. Vet. Rec., 103: 339 (1978) .
- 64.- Hutyra, Marck, Maninger and Móesy: Patología y Terapéutica Especial de los Animales Domésticos. 3a.ed. Labor, Barcelona, 1978 .
- 65.- Ishikawa, Y., Tsukuda, S., Nakajima, Y. and Ohshima, K.: Atypical nervous lesion in Haemophilus somnus infection of cattle. Cornell vet., 74: 349-353 (1984) .
- 66.- Jub, K.V. and Kennedy, D.C.: Pathology of Domestic Animals. 2nd.ed. Vol.2 Academic Press, New York, 1982.
- 67.- Junqueira, L.C. and Carneiro, J.: Histología Básica. 2a.ed. Salvat, España, 1982.
- 68.- Keeler, R.F. and Balls, L.D.: Teratogenic effects in cattle of Conium maculatum and Conium alkaloids and analogs . Clin. Toxic., 12: 49-64 (1978) .
- 69.- Kelly, W.R.: Diagnóstico Clínico Veterinario. 2a.ed. Continental, México, D.F., 1983 .
- 70.- Kreuzer, W., Krache, W. and Sansoni, B.: Lead content in organs of cattle with lead poisoning. Schlachten un Vermarkten, 77: 395-402 (1977) .
- 71.- Krogh, H.B., Pedersen, K.B. and Blow, E.: Haemophilus somnus in semen from Danish bulls. Vet. Rec., 112: 460 (1983) .
- 72.- Kuzsov, I.L.: Current epidemiological situation of rabies in cattle and immunoprophylaxis. Serya Biologicheskaya, 3: 3-8 (1985) .
- 73.- Lahunta, A.: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 2a.ed. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1983 .

- 74.- Leeson, C.R.: Histologia. 3a. ed. Interamericana, México, D.F. 1977 .
- 75.- Little, P.B. and Soransen, D.K.: Bovine polioencephalomalacia, infections embolic meningoencephalitis, and acute lead poisoning in feedlot cattle.
- 76.- Macruz, R., Nilsson, M.R. and Cortes, J.A.: Experimental rabies in cattle. Rev. da Fac. de Med. Vet. e Zoot. da Univ. de Sao Paulo, 14 : 123-127 (1977) .
- 77.- Maenhout, D., Ducatelle, R., Coussement, W., Nuytten, J., Thoonen, H. and Hoorens, J.: Space occupying lesions of cranial nerves in calves with facial paralysis. Vet. Rec., 115: 407 - 410 (1984) .
- 78.- Mayhew, I.G. and Mackay, R.J.: The nervous system. 3a. ed. Vol. 2 American Veterinary , Santa Bárbara, Calif., 1982.
- 79.- McClintock, A. and O'neil, J.A.: A possible case of inherited abnormalities in the central nervous system of calves by an AI sire. Vet. Rec., 94: 382-383 (1974) .
- 80.- McCurnin, D.M.: Técnicas Veterinarias. Manual Moderno, México, D.F., 1987 .
- 81.- Medway, W., Prier, J.E. and Wilkinson, J.S.: Patología Clínica Veterinaria. Hispanoamericana, México, D.F., 1981 .
- 82.- Mohanty, S.B. and Dutta, S.K.: Veterinary Virology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1981.
- 83.- Munday, B.L., Mason, R.W. and Gunning, R.: Observations on diseases of the central nervous system of cattle in Tasmania. Aust. Vet. J., 49: 451-455 (1978) .
- 84.- Murphy, F.A. and Whitfield, S.G.: Morphology and morphogenesis of arenaviruses. Bull WHO, 52: 408 (1975) .
- 85.- Murphy, F.K., Mackowiak, P. and Luby, J.: Management of infections affecting the nervous system. In Rosenberg, R.N.: A textbook on the treatment of Neurological Diseases . New York, Medical and Scientific Books, 1978 .

- 86.- Nicholson, H.H., Bagdadi, F.K. and Zeman, D.H.: Cerebellar Disease in a adult cow. Can. Vet. J., 27: 113-116 (1986) .
- 87.- Nyack, B., Mobini, S., Padmore, C. and Johnson, A.D.: Polioencephalomalacia in a calf. Vet. Med. / Small Anim. Clin., April 583-587 (1983) .
- 88.- Ohshima, K., Stato, T., Yamanome, Y., Miura, S. and Numakunai, S.: An occurrence of cerebrocortical necrosis in rearing calves histopathological and ultrastructural studies . Jap. J. Vet. Sci., 39 : 415-423 (1977) .
- 89.- Osweiler, G.D., Gelder, G.A. and Duck, W.B.: Epidemiology of lead poisoning in animals. In: Toxicity of heavy metals in the environment Part 1 . Edited by: Oehme, F.W. 143-171. Marcel Dekker, Columbia, Missouri, 1978 .
- 90.- Padovan, D.: Polioencephalomalacia associated with water deprivation in cattle. Cornell vet., 70: 153-159 (1980).
- 91.- Fawlowski, Z., Kozakelwicz, B. and Wroblewski, H.: The efficacy of mebendazole and praziquantel against *Taenia saginata* cysticercosis in cattle. Vet. Sci. Com., 2: 137 - 139 (1978) .
- 92.- Pépin, M., Blancou, J. and Aubert, K.F.: Experimental rabies in cattle. Ann. Rech. Vet., 15: 325-333 (1984) .
- 93.- Pierson, R.E., Liggett, H.D. and Martin, J.C.: Clinical and clinicopathologic observations in induced malignant catarrhal fever of cattle. J. Am. vet. med. Ass., 173: 833 (1978).
- 94.- Price, D.L., Griffin, J., Young, A. et al: Tetanus toxin: Direct evidence for retrograde intraaxonal transport. Science, 188 : 945 (1975) .
- 95.- Rebhun, W.C. and Lahunta, A.: Diagnosis and treatment of bovine listeriosis. J. Am. vet. med. Ass., 180: 395-398 (1982).
- 96.- Robbins, S.L.: Tratado de Patología. 3a. ed. Interamericana, México, D.F., 1982.

- 97.- Rueff, C., Blancou, J. and Andral, L.: Virulence of saliva - from rabid cattle. Revue de Med. Vet., 129:895-909 (1978).
- 98.- Ruhr, L.P., Osweiler, G.D.: Memorias del Primer Curso de Actualización en Toxicología Veterinaria. University of Missouri, Columbia, 29-59. Fac. Med. Vet. y Zoot., México, D.F. 1981.
- 99.- Seren, E.: Enfermedades de los Estómagos de los Bóvidos. Acribia; España, 1978 .
- 100.- Shepherd, N.C., Geet, C.D., Jessept, T., Timmins, G., Carroll, S.N. and Bonner, R.B.: Congenital bovine epizootic arthrogryposis and hydranencephaly. Aust. vet. J., 54:171-177 (1978) .
- 101.- Silva, R.A., Silva, N.M. and Menezes, P.R.: Studies with the Era strains of rabies virus in Brazil. Pesquisa Agropecuária Brasileira, 9: 49-52 (1977) .
- 102.- Sisson, S. y Grossman, J.D.: Anatomía de los Animales Domésticos. 5a. ed. Salvat, España, 1982.
- 103.- Skerritt and Stallbaumer, N.F.: Diagnosis and treatment of conuriasis in sheep. Vet. rec., 115: 399 (1984) .
- 104.- Smith, B.F. and Biberstein, E.L.: Septicemia and meningoen- cephalitis in pastured cattle by a Haemophilus like organism. Cornell vet., 67: 327-332 (1977) .
- 105.- Smith, H.A. and Jones, T.C.: Veterinary Pathology. 5a. ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.
- 106.- Soulsby, E.J.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated Animals. 6th ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1977.
- 107.- Stepharus, L.R., Little, P.B., Wilkie, B.N. and Barnum, D.A. : Infectious thromboembolic meningoencephalitis in cattle . J. Am. vet. med. Ass., 178: 378 (1981) .
- 108.- Tortora, G.J. and Anagnostakos, N.F.: Principios de Anatomía y Fisiología. Harla, México, D.F., 1977.
- 109.- Trautwein, G. and Grunert, E.T.: Studies on transplacental transmissibility of bovine virus diarrhoea (BVD) vaccine vi- rus in cattle. J. Vet. Med. , 33: 260-268 (1986) .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

59

110.- Vaquero, C.J. : Fundamentos de Histología. Interamericana,
México, D.F. , 1982 .

GLOSARIO

Apoplejia .- Complejo sintomático que se caracteriza por la abolición del funcionamiento cerebral (movimiento, sensibilidad y conciencia).

Ataxia .- Pérdida de la capacidad de coordinación de los diversos movimientos entre sí.

Clónico .- Contracción prolongada única.

Conmoción .- Trastorno funcional de una parte u órgano ocasionado por un golpe violento.

Contusión .- Lesión traumática producida en los tejidos vivos por el choque violento con un cuerpo obtuso, sin solución de continuidad de la piel.

Convulsión .- Contracciones bruscas e involuntarias de los músculos voluntarios, determina movimientos irregulares localizados en uno o varios grupos musculares o generalizados a todo el cuerpo.

Estrabismo .- Desviación de uno de los ojos de su dirección normal hacia afuera o hacia adentro.

Gliosig .- Proliferación exagerada de neuroglia.

Hemiplejía .- Parálisis de un lado del cuerpo.

Hidrocefalia .- Es un estado patológico cerebral caracterizado por la presencia, en el interior del cráneo, de un derrame líquido que por su presión excéntrica dilata a veces notablemente.

Hiperestesia .- Aumento o exageración de la sensibilidad.

Laceración .- Acto de desgarrar. Herida producida por desgarro.

Leucoencefalomalacia .- Reblandecimiento de la sustancia blanca del encéfalo.

Malacia .- Alteración anatómica que consiste en el reblandecimiento de tejidos y órganos.

Mixorrea .- Derrame o flujo mucoso.

Neuroglia .- Es el tejido conectivo que forma la sustancia de sostén o estroma de los centros nerviosos (Virchow), derivado del ectodermo y compuesto de una red finísima en la que están incluidas células especiales.

Neuroporo .- Cada una de las aberturas, anterior y posterior, del tubo neural primitivo.

Nistagmos .- Espasmo clónico de los músculos motores del globo ocular, que produce movimientos involuntarios de éste en varios sentidos: horizontal, vertical, oscilatorio, rotatorio o mixto.

Onistótonos .- Es la contractura de los músculos motores de la nuca y el dorso, que produce la curvatura del cuerpo.

Palio .- Manto o corteza cerebral y sustancia blanca subyacente.

Parálisis .- Es la abolición o pérdida total de movimientos de los músculos voluntarios.

Parálisis espástica .- Es una parálisis con contractura de la parte paralizada .

Penoftalmítis .- Inflamación purulenta de todo el ojo.

Paresia .- Parálisis ligera o incompleta .

Polioencefalomalacia .- Reblandecimiento de la sustancia gris del encéfalo.

Polioencefalomielitis .- Inflamación simultánea de los núcleos encefálicos y la sustancia gris de la médula espinal.

Propiocepción .- Apreciación de la posición, equilibrio y sus cambios en el sistema muscular, especialmente en la locomoción.

Ptosia .- Descenso de ciertos órganos de su localización normal por relajación de los ligamentos .

Sialorrea .- Flujo exagerado de saliva.

Tenemos .- Deseo ineficaz, continuo y doloroso de orinar o defecar.

Torticolis .- Inclínación viciosa de la cabeza y cuello .

Trismo .- Es la contracción de los músculos masticadores, provoca la imposibilidad de abrir la boca .

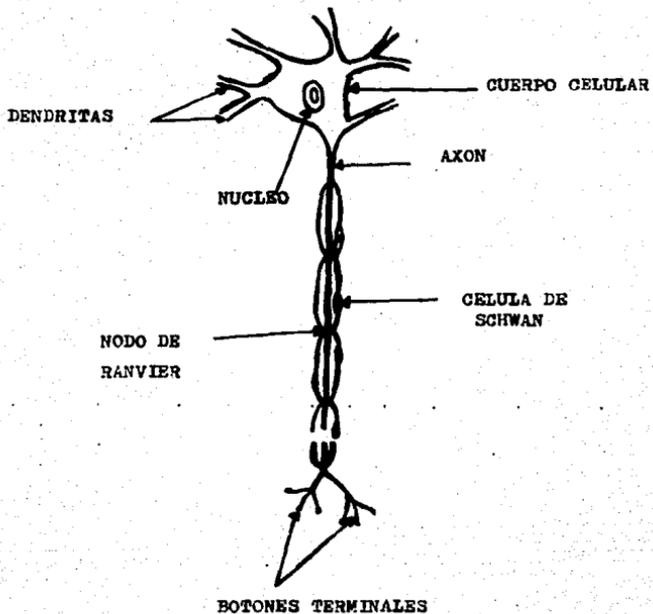


Fig. 1 NEURONA CON AXON MIELINIZADO

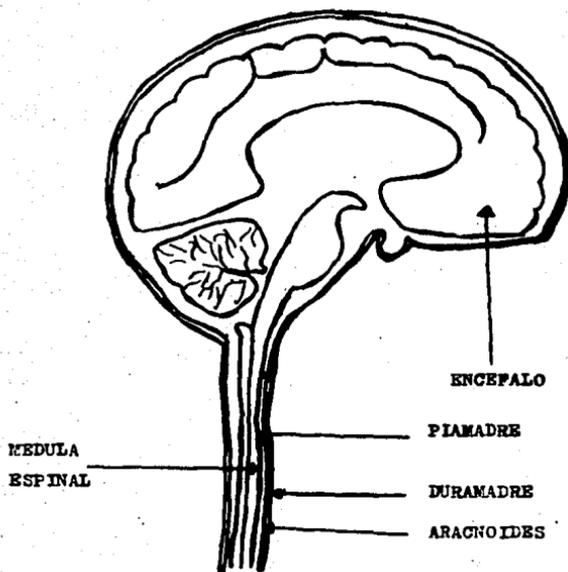


Fig. 2 ESTRUCTURA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL .

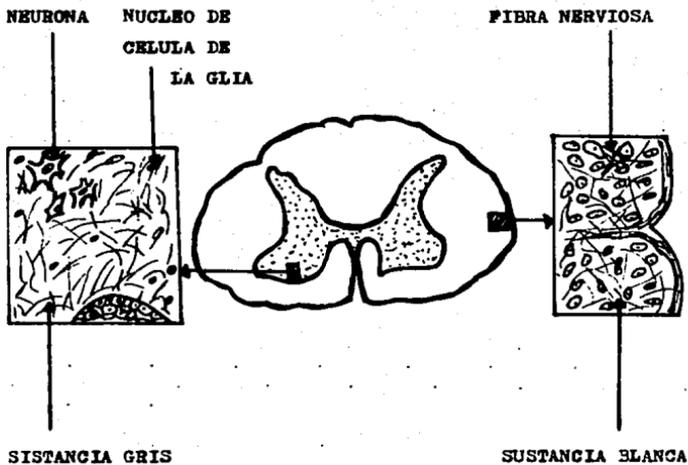


Fig. 3 CONSTITUCION DE LA MEDULA ESPINAL .

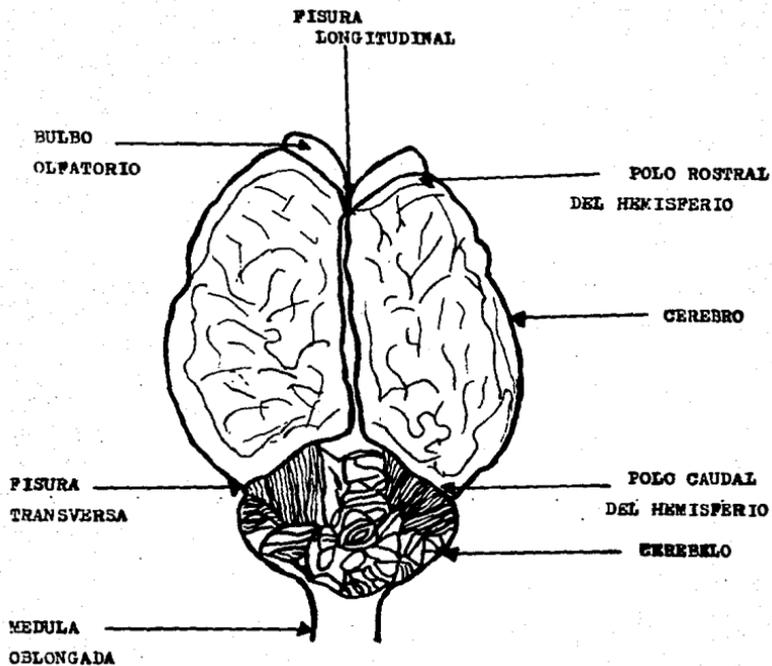


Fig. 4 ENCEFALO .

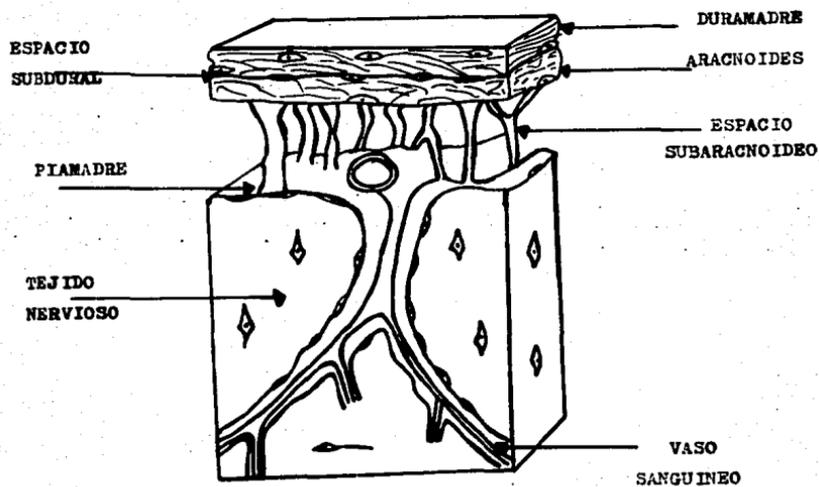
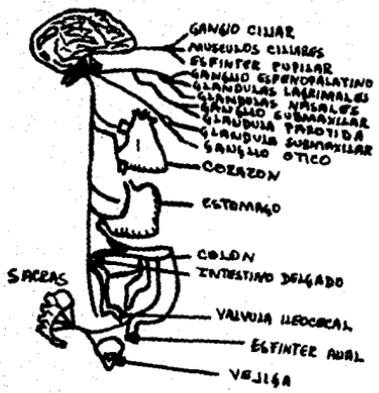
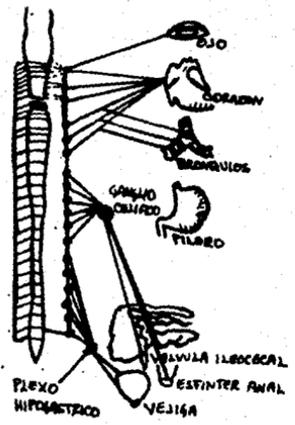


Fig. 5 ESTRUCTURA DE LAS MENINGES .



SISTEMA NERVIOSO PARASIMPÁTICO.



SISTEMA NERVIOSO SIMPÁTICO.

CUADRO 1. CARACTERISTICAS DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO (LCR)

EXAMEN MACROSCOPICO :**VALORES NORMALES**

Color	Incoloro
Turbidez	No presenta
Coagulación	No presenta
Densidad especifica	1.003 - 1.008

EXAMEN QUIMICO :

Proteínas totales	23.3 - 30 mg/dl
Glucosa	35.0 - 70 mg/dl
pH	7.4 - 7.6
Colesterol	-----
Enzimas	-----
Sodio	135 - 145 mEq/l
Calcio	5.1 - 6.3 mg/dl
Bicarbonato	-----
Cloro	650 - 725 mg/dl
Magnesio	2.17 mg/dl
Fósforo	2.15 - 4.1 mg/dl
Potasio	11.2 - 13.8 mg/dl
Urea	4.6 - 6.5 mg/dl

CITOLOGIA :

Cuenta celular	0 - 10 / ml
----------------	-------------

(14,81)