

## Capítulo XLIII

### **Presencia de patologías neurológicas primarias en la Ganadería Doble Propósito: logros, retos y amenazas**

**Alfredo Sánchez Villalobos**

Las neuropatías ocupan un papel preponderante entre las lesiones que afectan a los bovinos, al ser responsables de graves pérdidas económicas para las fincas, en especial, por su alta letalidad e incluso por representar, algunas de ellas, un riesgo para la salud pública. Pese a lo anterior, una característica especial parece envolver a las enfermedades del sistema nervioso, la dificultad en el diagnóstico. Desde hace medio siglo, ganaderos y agrotécnicos ven con frustración como la aparición de patologías del sistema nervioso suelen significar la muerte inminente del animal o unos animales involucrados sin lograr la definición de las etiologías asociadas, con lo que se pierde la oportunidad de establecer medidas de control y de prevención (Rosenbergert, 1990).

Ese impedimento está íntimamente ligado a variaciones dentro de las manifestaciones o fases clínicas de una misma enfermedad; semejanza signológica (clínica) existente entre las enfermedades; falta de disciplina en el abordaje clínico y carencia de estructura técnica en los laboratorios de diagnóstico (Sánchez, 2006). Es obvio que las dos primeras son estructurales, por lo que su modificación está fuera de cualquier cambio permisible, mientras que la última, depende en gran medida de las inversiones que el Estado haga en materia de sanidad animal, ya que como es conocido, incluso los laboratorios oficiales de diagnóstico regionales carecen de infraestructura, equipos y personal preparado para la atención primaria de este tipo de problemas.

Sin embargo, a diferencia, la falta de disciplina en el abordaje clínico del bovino con neuropatía es un compromiso que las escuelas veterinarias, especialmente la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad del Zulia (FCV-LUZ), están tratando de corregir desde hace una década, brindando a los profesionales médicos veterinarios recién egresados, una herramienta mínima para enfrentar estas dificultades.

Además, se ha señalado que otro tipo de limitantes envuelven la identificación de las enfermedades del sistema nervioso, entre ellos citamos, el tamaño y naturaleza del bovino, lo cual afecta negativamente la calidad del examen; la imposibilidad de realizar una adecuada exploración en caso de enfermedades que cursan con ataxia o agresividad y la dificultad de relacionar el conjunto de signos y síntomas con una en-

fermedad en particular. Estas limitantes afectan que en muchas ocasiones, pueda resultar casi imposible la realización de un estudio neurológico completo y cuidadoso. Por lo tanto, no es difícil entender las razones por las cuales la evaluación clínica del sistema nervioso en los grandes animales no ha progresado de forma acelerada, como si se ha logrado en los humanos y en las pequeñas especies animales.

En apoyo a esta vertiente, un importante grupo de investigadores venezolanos de reconocida trayectoria en medicina veterinaria, han preferido acuñar el término Síndrome NeuroMotor Bovino (SNMB) para englobar a todo el conjunto de enfermedades neurológicas del bovino, con el objetivo de entender mejor las neuropatías que con frecuencia se presentan en animales en las condiciones de sabanas en los llanos, asociado con muerte súbita o agónica (Bermúdez *et al.*, 2012). Destacan estos autores que muchas enfermedades neurológicas pueden pasar desapercibidas o ser indiferenciadas, mientras otras, de origen infeccioso y no infeccioso, pudiesen ser confundidas clínicamente, lo cual motivó agruparlas bajo esa denominación.

Dentro de las etiologías asociadas con este SNMB, se incluyen: 1) factores nutricionales como deficiencias iatrogénicas o competitivas del complejo B, deficiencias o excesos de micro y macroelementos específicos; 2) Tóxicas como los ionóforos o anticoccidiales, monensina, entre otras; metales pesados como plomo y mercurio; organofosforados, organoclorados, insecticidas, herbicidas, funguicidas y plantas tóxicas); 3) Virus: Herpesvirus Bovino Tipo 1 y 5 y Rabia; 4) Bacterias: *Histophilus somni*, *Listeria* sp, *Enterobacterias*, *Streptococcus* sp, complejo clostridial (enterotoxemia, tétanos, botulismo); 5) Parásitos: *Sarcocystis* sp, *Neospora caninum*, *Trypanosoma vivax* y *Babesia bovis*/*B. bigemina*; y, 6) Hongos como *Aspergillus* sp y *Fusarium* sp. Los factores citados, resumen algunas etiologías relacionadas con la aparición súbita o progresiva del SNMB, que puede surgir en animales individuales o como un problema neuropatológico del rebaño (Linares & Marquez, 1993).

En Venezuela, se ha sido utilizado previamente este tipo de denominación para explicar la problemática neurológica del Síndrome Parapléjico Bovino de Santa María de Ipire, en el estado Guárico (Garmendia *et al.*, 1993; Linares & Marquez, 1993). Una situación similar se ha presentado en otros países de Sudamérica, incluyendo Colombia donde se ha denominado Síndrome Neuroparalítico de la Orinoquía (García, 1984; González, 1993) y en Brasil, donde se conoce como “Doença da vaca caída” (Lisbôa *et al.*, 1996).

En general, se describe el SNMB, como un síndrome multifactorial donde interactúan componentes nutricionales deficientes: fallas energéticas, de tiamina y mineral generalizada; neurotoxicidad retardada por pesticidas, intoxicación por nitratos-nitritos, botulismo y leptospirosis. Sin embargo, la mayoría de autores antes citados no soportan evidencias que permitan confirmar de manera inequívoca la etiología exacta de la problemática. Esta parece responder a una interrelación y confluencia de múltiples factores y cofactores, que terminan configurando un problema de origen complejo. Cabe destacar que estos últimos síndromes no se asocian con muerte súbita.

Lejos de pretender entrar en polémica, la situación de la ganadería doble propósito (GDP), distinta en organización y desarrollo al tipo extensivo practicado en los llanos, debe enfrentar el reto de identificar los agentes causales de las neuropatías que le amenazan, que por cierto son de naturaleza distinta a las anteriormente descritas.

Es posible señalar que en muy pocos casos de estas neuropatías puede utilizarse o recurrirse al uso de estrategias de agrupamiento, bajo la concepción de síndromes y/o complejos, ya que las enfermedades neurológicas presentes en la GDP responden a una casuística más convencional y directa; no obstante, no puede descartarse de plano que en muchas de ellas, per se, la etiología proviene de la congregación de factores. Pese a ello, es posible, llegar a identificar cada uno de estos elementos.

En consecuencia, el propósito general del abordaje clínico del paciente bovino con sospecha y de este Capítulo, consiste en identificar si el proceso ha involucrado al sistema nervioso, en cuyo caso, es importante determinar la localización anatómica de la lesión y el síndrome neurológico preponderante, luego de la observación de una serie de desviaciones entre la valoración física de animales normales y patológicos. Además, es necesario diferenciar las enfermedades susceptibles de tratamiento de las no tratables e implementar las medidas de bioseguridad necesarias. Sobre esa estrategia, el desafío será localizar el padecimiento (síndrome) para finalmente, aclarar su etiología, mediante exámenes complementarios (Sánchez, 2006).

## ETAPAS DE LA EVALUACIÓN

La estructura del trabajo a seguir en la investigación de una neuropatía es casi siempre consecuencia de una consulta de emergencia, cuyo diagnóstico requiere de una metodología rigurosa, que incluye diversos pasos, que van desde el arte de recopilar información comprobada sobre los antecedentes de la enfermedad, como por el estudio minucioso del ambiente general de la finca, las condiciones de manejo animal y una evaluación estricta del comportamiento de los grupos involucrados, pasando por el abordaje clínico general y neurológico de los animales. De inmediato, se hace necesario la toma de muestras para exámenes complementarios provenientes de pacientes vivos o de la necropsia tras la eutanasia. Las conclusiones surgirán del análisis detallado del conjunto de datos recopilados de todas esas fuentes, sin omitir alguna. Dicha evaluación debe estar abierta a la existencia de causas múltiples, que requieren de un conjunto de soluciones (Facury *et al.*, 2005; Sánchez, 2006).

Una vez concluido el abordaje neurológico, el Médico Veterinario clínico experimentado se encuentra en condiciones de identificar el tipo de síndrome que prevalece dentro del grupo de animales afectados, y en consecuencia, iniciar las acciones para construir un diagnóstico etiológico definitivo, como paso indispensable para el dictado de las medidas de bioseguridad. En tal sentido, el Cuadro 1, recoge los causales de cada síndrome neurológico, permitiendo resaltar y configurar un diagnóstico sindrómico (Sánchez, 2006).

La confección del diagnóstico definitivo requiere de la confirmación de la sospecha clínica mediante la comprobación del laboratorio. Entre las opciones más importantes que maneja el Médico Veterinario debe resaltarse el muestreo de líquido cefalorraquídeo para la evaluación del conteo diferencial de glóbulos blancos y bacteriología (Cuadro 2). Otras técnicas podrán ser necesarias, muchas de ellas básicas (Cuadro 3), incluso otras más elaboradas como la prueba de presión del líquido del test de Queckenstead, mielografía, radiografías, además de estudios macro y microscópicos tras la necropsia.

**Cuadro 1**  
**Síndromes Neurológicos en Bovinos**

Tipos de Síndrome	Causas
Cerebrales	Polioencefalomalacia, saturnismo, histofilosis, absceso/injuria cerebral, rabia, cetosis, hipomagnesemia, coccidiosis, encefalitis, enterotoxemia, pseudo rabia, hepatoencefalopatía, parasitario, toxicosis por sal, meningitis, babesiosis, pesticidas, micosis.
Vestibulares	Listeriosis, otitis, sinusitis, trauma local, erlichiosis.
Medulares	Botulismo, trauma local, espondilitis anquilosante, rabia, tétanos, síndromes espásticos, paresia espástica, lesión del obsturador, fracturas, hepatoencefalopatías, micotoxinas
Cerebelosas	Hipoplasia cerebelar, infección intrauterina DVB, lengua azul, leptomeningitis, trauma.

**Cuadro 2**  
**Evaluación del líquido cefalorraquídeo**

	Valores Normales	Polioencefalo malasia	Saturnismo	Encefalitis Viral	Listeriosis	Hemofilosis
Presión	normal	alta	alta	normal o alta	normal o leve	muy alta
Turbidez	transparente e incoloro	turbio +	transparente e incoloro	transparente turbio +	transparente incoloro	blanco o amarillo turbio +/++
Tenor Celular ( $\mu$ L)	0-5	25- 250	< 10	> 100	20 – 200	200 - 1000
Cuadro Celular (%)	l= 60-80% m= 20-40% n= raros ma= raros e= pocos	cambiante, primero l= 90%, luego me = < 5000	l= 55- 75% m= 25- 45% n= 0 ma= 0-10% e= pocos	l= 75- 100% m= pocos n= pocos e= pocos	l= 20- 60% m= 40- 80% n= < 10 ma= ++ e= pocos	l= pocos m= pocos n= 80-95% ma= pocos e= ++
Proteínas (g/L)	escasas (0,1-0,4)	> 2,0	0,1-0,4	< 2,0	< 2,0	> 2,0

Las medidas de control y prevención deben dirigirse a contrarrestar o combatir la diseminación de la causa primaria, por lo que se depende del realizar un diagnóstico acertado. La vacunación en casos de rabia y otras enfermedades (RIB y DVB, entre otras), las inmunizaciones y desparasitaciones en casos de animales recién adquiridos, suplementación con minerales, adecuado manejo de las aguadas y bebederos, identificación y eliminación de plantas tóxicas, manejo del recién nacido (calostro, cura del ombligo), así como el control de la promiscuidad y/o hacinaamiento entre categorías y especies, son algunas de las estrategias más importantes a implementar.

**Cuadro 3**  
**Pruebas Complementarias**

Tipo de muestra	Técnica	Desviación probable
Heces	Coprología	Eimerias
Orina	Tiras reactivas	Cuerpos Cetónicos
Sangre	Transcetolasas	Polioencefalomalacia
	Frotis	Babesia, Erlichia
	Metales pesados	Saturnismo, otros
Suero sanguíneo	Perfil hepático	Hepatoencefalopía
	Ca+, Mg+	Síndrome de vaca echada
	Glucosa	
	pH	Acidosis
	Electrolitos	Sodio, Potasio
		Uremia
		Pesticidas, metales pesados
	Serología	RIB, DVB, Neosporosis
Biopsia hígado	Histopatología y cultivos	Hepatoencefalopía
		Botulismo, enterotoxemia
Clap cerebral	Clínicopatológica	Babesiosis
SNC	Histopatología	Rabia, Listeriosis, PEM, otras
Asa intestinal	Histopatología y cultivos	Botulismo, Exterotoxemia, Tóxicos
Licor Ruminal	pH, otros	Acidosis/alcalosis
Lavado de oídos	Otitis	Rhabditis bovis

## ESTATUS DE LAS PATOLOGÍAS NEUROLÓGICAS PRIMARIAS EN GDP

Con la finalidad de cumplir con todos los objetivos de este Capítulo, es necesario valorar la situación de la GDP frente al conjunto de enfermedades básicas del sistema nervioso. Ellas comprenden los denominados problemas primarios del tejido nervioso, entre las que se incluyen: Meningoencefalitis Tromboembólica (METE), Polioencefalomalacia (PEM), Meningoencefalitis Necrotizante y Listeriosis. De todas estas patologías, poco o nada se conoce en relación al compromiso que poseen con la ganadería nacional. Éstas se han priorizado del resto de las patologías no primarias, entre las cuales suele ocurrir confusión diagnóstica, por que lejos del deber ser, las más estudiadas han sido las que afectan al sistema nervioso periférico.

### HISTOPHILOSIS

Se trata de un conjunto de enfermedades prácticamente desconocidas en nuestro medio, pero que son comunes en otras latitudes y sistemas de producción. Es producida por una bacteria Gram negativa denominada *Histophilus somni*. Se trata de una

patología responsable no sólo de septicemia y cuadros neurológicos, sino también de una variedad de cuadros clínicos (bronconeumonía, artritis, mastitis, infecciones urogenitales, infertilidad, aborto, miocarditis y septicemia meningoencefálica trombolítica, entre otros), los cuales han sido englobados en un amplio complejo denominado Histophilosis.

A nivel mundial, la seroprevalencia es elevada, pero la presentación clínica es baja, donde el cuadro clásico de meningoencefalitis septicémica tiene una tasa elevada de mortalidad. Los animales afectados con el síndrome neurológico pueden presentar una variedad de síntomas, desde muerte súbita sin ninguna manifestación clínica, hasta un cuadro subagudo con depresión, ataxia, decúbito lateral, ceguera parcial o total, opistótono y convulsiones que terminan en la muerte del animal. Los signos descritos no difieren de los enunciados para otras enfermedades de origen nervioso, por tanto deberá realizarse un cuidadoso diagnóstico diferencial (Giraud & Magnano, 2008).

La bacteria comúnmente afecta al tracto respiratorio ocasionando, por sí sola, laringitis, traqueitis y bronconeumonía supurativa o participa de forma importante en el clásico complejo respiratorio y reproductivo bovino (CRRB), en asociación con virus respiratorio sincicial bovino o virus de la rinotraqueítis infecciosa u otras bacterias (*Manheimia haemolytica*), produciendo bronconeumonias de intensidad variable. *Histophilus somni* es sensible a la mayoría de los antibióticos disponibles, aunque para los casos neurológicos, se deben alcanzar concentraciones terapéuticas en el tejido nervioso, por lo que la barrera hematoencefálica es un impedimento de consideración. Vacunas dirigidas al CRRB contienen la bacteria como antígeno, aunque su efectividad para prevenir los síndromes neurológicos no está totalmente comprobada (Andresen, 2000).

Dado que el diagnóstico definitivo debe lograrse por aislamiento bacteriológico o través de técnicas moleculares, no es fácil alcanzarlas en las condiciones de trabajo a campo. Aunque la presencia de lesiones típicas (fibrinosas y supurativas) en el tejido nervioso permite una sospecha importante de su presencia (Giraud & Magnano, 2008). En Venezuela se presume clínicamente su existencia, como lo sugieren indicios en las muestras de becerros del estado Zulia, con diagnóstico presuntivo de la enfermedad, enviadas en el año 2002 al Instituto de Investigaciones Veterinarias. Sin embargo, los intentos de aislamiento del agente causal han sido infructuosos.

## **POLIOENCÉFALOMALACIA (PEM)**

La PEM se atribuye con frecuencia a la ingesta de granos muy fermentables que producen un cambio en la flora ruminal, con predominio de bacterias Gram-positiva, lo cual induce producción de la enzima tiaminasa-1, que elimina o modifica la molécula de tiamina (vitamina B-1), la cual es indispensable para el metabolismo energético a nivel del tejido nervioso, causando degeneración y necrosis celular. Una segunda causa se atribuye a la ingesta de agua o alimentos (melazas, sulfato de amonio) con altos contenidos en sulfatos que a nivel ruminal se transforman en ácido sulfhídrico, que tendría una acción deletérea sobre los tejidos nerviosos cuando es absorbido y llevado por vía circulatoria.

Visto así, la PEM es consecuencia de una disfunción de la bomba que controla la presión osmótica intracelular, que permite el cúmulo de sodio intracelular, seguido del ingreso de líquido a las células nerviosas, cuyo efecto es la tumefacción, lo que a su vez conlleva a necrosis. Este proceso se denomina polio (materia gris)-encéfalo-malacia (reblandecimiento), que en bovinos es dependiente de la disponibilidad de tiamina, sintetizada normalmente en el rumen o provista en la dieta en ausencia de síntesis ruminal (Andresen, 2000).

La enfermedad cursa con los siguientes signos de presentación bilateral simétrica: nistagmo, opistótono, estrabismo dorsomedial (considerado patognomónico), ceguera central, ataxia y temblores musculares, entre otros. El diagnóstico confirmatorio depende de la observación a la necropsia, especialmente de la zona cortical frontal, de reblandecimiento, depresión y necrosis bilateral simétrica de la materia gris. Los casos de PEM asociados al consumo de melaza o PEM-SH dependientes, no responden al tratamiento con tiamina (Giraud & Magnano, 2008).

En Venezuela, se reconoce la existencia de plantas productoras de tiaminazas, *Pteridium aquilinum*, entre otras, responsables de PEM clínico en las ovejas. Sin embargo, pese al uso importante de melaza como suplemento en los distintos grupos etarios y especialmente en vacas en producción de leche, no se han descrito casos clínicos asociados a esta patología, probablemente por escaso uso de granos en la alimentación (Bermúdez *et al.*, 2000).

## ENCEFALOMIELITIS POR HERPESVIRUS BOVINOS

Enfermedad causada por el herpesvirus bovino tipo 5 (HVB-5), de estrecha relación con el herpes virus bovino-1 (HVB-1), agente de la rinotraqueitis infecciosa bovina, que pueden ser transmitidos vía aerosol o a partir de elementos infectados del medio ambiente (alimentos contaminados). El cuadro de encefalomyelitis afecta más comúnmente a los terneros, pero también puede aquejar a animales adultos. Los síntomas observados con más frecuencia son: fiebre, marcada depresión, ptialismo, trismos, incoordinación, torneo, temblores, convulsiones, protrusión de la lengua y ataxia. La duración del cuadro clínico es edad-dependiente, variando de 2-3 días para los animales más jóvenes, a 5-10 días para los más adultos, siendo la edad más afectada entre 6 y 18 meses (Andresen, 2000).

Este virus, si bien tiene como entrada la vía respiratoria bovina, posee una mayor capacidad que el HVB-1 para invadir el encéfalo por vía ascendente, a través de las terminaciones nerviosas sensoriales de los nervios olfatorios, produciendo cuadros graves de encefalitis que terminan con la muerte de los afectados. Aparentemente HVB-5 está ampliamente distribuido en Argentina, Brasil y Colombia, donde se han diagnosticado numerosos brotes, pero no parece ser muy frecuente en el resto del mundo (Giraud & Magnano, 2008). En Venezuela, si bien se sospecha su presencia clínica, no existen evidencias contundentes que lo demuestren (Sánchez, 2006).

Los brotes suelen asociarse a condiciones estresantes como altas cargas de coccidios, parásitos gastrointestinales, movimientos, traslados y baños, entre otros. En el estado de *Mato Grosso do Sul* en Brasil, los brotes de meningoencefalitis por HVB-5 y PEM muestran características epidemiológicas similares, lo que sugiere que la me-

ningoencefalitis puede estar asociada con la reactivación de una infección latente por el herpesvirus, durante el desarrollo del PEM (David *et al.*, 2007). Como tratamiento sólo se recomienda terapia de soporte, incluyendo anti-inflamatorios no esteroidales; el uso de antibióticos sólo está indicado si la enfermedad cursa también con compromiso respiratorio. La tasa de mortalidad observada en varios brotes es del 10%, con una letalidad del 95%. El control se basa en vacunas para el CRRB, que ofrecen protección parcial contra infecciones causadas por el HVB-5. Las mejores vacunas disponibles son aquellas en base a virus vivo modificado de HVB-1, de aplicación intranasal, que resulta eficaz contra infecciones por ambos virus (Giraud & Magnano, 2008).

## LISTERIOSIS

Es una enfermedad común al hombre y a los animales, que según su comportamiento no responde a una zoonosis verdadera, sino más bien a una enfermedad transmitida por alimentos, producida por *Listeria monocytogenes*, una bacteria del medio ambiente que suele sobrevivir mucho tiempo en el suelo, agua y alimentos contaminados. En los bovinos, los casos están claramente asociados con la alimentación con silaje, especialmente cuando el proceso de fermentación no es adecuado y las capas más externas son invadidas por la bacteria; también se puede aislar de la gallinaza y de las heces de animales sanos (Andresen, 2000).

*L. monocytogenes* puede ser responsable de síndromes como aborto, mastitis, septicemia y un cuadro encefálico. El síndrome encefálico se caracteriza por la afectación del nervio trigémino, de su núcleo y del tronco encefálico. Se ha sugerido que el germen llega al trigémino a través de pequeñas lesiones en las mucosas de la cavidad oral. Los signos clínicos de la listeriosis encefálica derivan de un compromiso unilateral de los nervios craneales, como el trigémino, facial y sistema vestibular, entre otros. Se puede observar anorexia, depresión y fiebre inicial. La motilidad del rumen puede estar comprometida (nervio vago), donde la salivación y el bruxismo son comunes.

Cuando hay compromiso del sistema vestibular, se presenta: asimetría facial casi siempre unilateral, caída de la oreja y párpados, parálisis flácida del labio inferior con imposibilidad de retener saliva, depresión progresiva, incoordinación, tambaleo, caída del tren posterior y desplazamiento lateral, falta de apetito, sed y finalmente decúbito terminal. La confirmación diagnóstica se realiza con la demostración de la presencia de la *Listeria* a partir de las muestras del sistema nervioso central. Las medidas profilácticas están dirigidas a no alimentar los animales con silaje que se observe en mal estado especialmente en los bordes del mismo.

En varias zonas ganaderas venezolanas, y especialmente en explotaciones bufalinas se ha reportado con frecuencia la presencia clínica de listeriosis. Gallardo de López *et al.* (1989) realizan el primer reporte con aislamiento bacteriano a partir de un bucerro de seis meses de edad, proveniente del estado Táchira, asociado a estrés por destete temprano. La presentación clínica de la enfermedad es esporádica, pero su importancia radica en la existencia de portadores y en el rol que desempeñan desde el punto de vista epidemiológico, ya que los portadores eliminan el microorganismo tanto en forma continua como intermitente, sin mostrar signos clínicos. También han sido señalados brotes en humanos, lo que ha incrementado el interés por la detec-

ción de *L. monocytogenes* en alimentos, en especímenes biológicos y en el ambiente. La leche se ha señalado como vehículo de transmisión de la enfermedad (Sager *et al.*, 2000).

## CONCLUSIONES

Se enfatiza la importancia de las neuropatías en los bovinos; en especial se discute la necesidad de que nuestros profesionales veterinarios estén capacitados para enfrentar estos problemas, garantizando la identificación de los factores causales y los síndromes clínicos preponderantes, con el objetivo básico de certificar el establecimiento de medidas de bioseguridad y prevención. En la segunda parte, se describe el estatus de la ganadería doble propósito en relación a la presencia de las más importantes enfermedades primarias del tejido nervioso. A todo lo largo del Capítulo, se resaltan logros, se examinan retos y se visualizan las amenazas y desafíos sanitarios inherentes al sistema de explotación doble propósito.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Andresen H. 2000. En: Enfermedades del sistema nervioso. Capítulo 12. | <http://handresen.perulactea.com/2011/01/26/capitulo-12-enfermedades-del-sistema-nervioso:s/n>
- Bermúdez V, Moreno J, Moreno J, García F. 2000. Síndrome neuromotor bovino indiferenciado en llanos centrales venezolanos asociado con muerte súbita o agónica. [www.miagropecuaria.com/.../pfizersindromeneuromotorbovino.pdf](http://www.miagropecuaria.com/.../pfizersindromeneuromotorbovino.pdf):s/n.
- David N, Huebner SO, Riet-Correa F, Halfen D, Lemos R. 2007. Reativacao de herpesvirus bovino tipo 5 latente em bovinos com polioencefalomalacia induzida por sulfato de amonia. *Pesq Vet Brasileira* 27 (10): 435.
- Facury E, Alvarenga M, Ferreira P, De Carvalho A. 2005. Abordagem Clínica das Neuropatías Ruminantes. II Simposio Mineiro Buiatria. Minas Gerais, Brasil. 6-8 Octubre pp 1.
- Gallardo de López A, Pineda de Mora Y, Méndez de Aponte F. 1989. Aislamiento de *Listeria monocytogenes* en búfalo (*Bubalis bubalis*). *Vet Trop* 14: 29.
- García O, Zuluága FN, Aycardi E. 1984. Causas de Mortalidad Bovina en una Ganadería de los Llanos orientales de Colombia. *Rev. ACOVEZ* 8 (25): 39.
- Garmendia JC, Pacheco G, Reina NY. 1993. El Síndrome Parapléjico de los Bovinos. En: Aspectos de Sanidad Animal en Áreas Afectadas por el Síndrome Parapléjico del Bovino. Programa Cooperación Agrícola Convenio MAC/PDVSA. Caracas. Bol 2: 19.
- Giraud JÁ, Magnano G. 2008. Principales enfermedades que aparecen en los sistemas de engorde a corral en la región. Resumen de Conferencias XXVII<sup>a</sup> Jornadas de Actualización en Ciencias Veterinarias, Villa Giardino, Córdoba, Septiembre pp. 1-5.
- Lisbôa J, Kuchembuck M, Dutra I, Gonçalves R, Almeida C. 1996. Epidemiología e quadro clínico do botulismo epizoótico dos bovinos no estado de São Paulo. *Pesq Vet Brasil*; 16 (2/3): 67.
- Linares T, Márquez N. 1993. Cuadro clínico y diagnóstico diferencial de enfermedades con sintomatología parecida al síndrome parapléjico bovino (SPB). En: Aspectos de Sanidad Animal en Áreas Afectadas por el Síndrome Parapléjico del Bovino. Programa de Cooperación Agrícola Convenio MAC/PDVSA. Caracas (Venezuela). Boletín 12: 47.
- Rosenbergt G. 1990. Exploración clínica de los bovinos. 3era ed. Editorial Hemisferio Sur. 571 pp.

Sager RL, Rossanigo CE, Ferrero G. 2000. Listeriosis en bovinos de engorde a corral. XIII<sup>a</sup> Reunión Científico Técnica de la Asociación Argentina de Veterinarios de Laboratorios de Diagnóstico. Merlo (San Luis): 1.

Sánchez-V, A. 2006. Abordaje clínico del sistema nervioso: principios de neurología clínica en los bovinos. Mimeografiado. Cátedra Clínica de Bovinos. 1 pp.