

1/10/14 - Caso reportado de Síndrome Vestibular o Parálisis Facial en la provincia de La Pampa, Argentina

Vet. Arg. ? Vol. XXXI ? Nº 318 ? Octubre 2014.

Romero Harry, H. 1; Miranda, A.1, Gauna, C.L.2; Trincheri, M.3; Minatel, L.4; Giménez, H.1

Resumen.

Se denomina síndrome vestibular a un conjunto de signos asociados a la inflamación de los pares craneanos VII y VIII. Los signos más frecuentemente observados constituyen caída de una o ambas orejas, protrusión de lengua, desvío de cabeza, ptosis palpebral, queratoconjuntivitis y diferentes grados de incoordinación. Esta presentación fue reportada previamente en Argentina y en el mundo por otros autores fundamentalmente en sistemas de engorde intensivos. El presente caso se reporta en un lote de 70 terneros/as de destete de 160 kg. alojados en corrales de encierre, registrando una morbilidad y mortalidad del 28% (20) y 10% (7), respectivamente. El examen histopatológico reveló una meningitis fibrinosa multifocal leve y crónica con focos de necrosis licuefactiva. Estos resultados, sumado al cuadro clínico observado, la ausencia de lesiones producidas por otros agentes patógenos como posibles diagnóstico diferencial, así como la respuesta al tratamiento instaurado, permiten concluir que se trató de un caso de síndrome vestibular asociado a un proceso bacteriano de carácter crónico.

Palabras clave: síndrome vestibular, meningitis fibrinosa, mortandad de bovinos.

Summary.

Vestibular syndrome is called to a group of signs associated with inflammation of pairs cranial VII and VIII. One or both ears drops, tongue protrusion, head deviation, ptosis eyelid, keratoconjunctivitis and different grade of incoordination were the signs more frequently observed. This kind of presentation was reported previously in Argentina and the world by other researchers mainly associated to feedlots systems. This case was reported in a group of 70 calves weaned with 160 kilograms, with a morbidity and mortality of 28% (20) and 10% (7), respectively. Histopathological report revealed mild and chronic multifocal fibrinous meningitis with foci of necrosis liquefactive. This outcome and the symptoms clinical observed the absence of lesions caused by other pathogens as possible diagnostic differential and the response of treatment allow conclude that was a Vestibular Syndrome associated to chronic bacterial process.

Key words: vestibular syndrome, fibrinous meningitis, bovine mortality.

1 INTA EEA Anguil, La Pampa. Argentina.

2 Laboratorio Zoetis.

3 Médico Veterinario Actividad Privada.

4 Cátedra de Patología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.

E-mail: romeroharry.hernan@inta.gob.ar

Introducción.

Se denomina síndrome vestibular o parálisis facial, reportado de esta manera previamente por Odriozola y col. (2009), a un conjunto de signos asociados a la inflamación de los pares craneanos VII y VIII, que se presentan aislados o en forma conjunta. Los signos más frecuentes son caída de una o ambas orejas, protrusión de lengua, desvío de cabeza, ptosis palpebral, queratoconjuntivitis y diferentes grados de incoordinación 10, 5, 11, 9, 7. Los animales comienzan con rinitis, ulceraciones en mucosa nasal, exudado mucoso, tos generalmente seca y a veces productiva, temperatura de 40 a 41° C, disnea, babeo continuo y posición ortopneica¹³. Estos signos aumentan a medida que la enfermedad se instala y si no son tratados a tiempo los animales pueden morir a causa de un cuadro de meningoencefalitis fibrino-purulenta irreversible. Por lo general afecta a terneros de destete que se encuentran en la etapa de recría en corrales de engorde. Morin(2004) describe los distintos agentes etiológicos que pueden llegar a producir signos similares. Este tipo de presentación fue descrita por el Servicio de Diagnóstico de Sanidad Animal del INTA Balcarce 11 y por el grupo de Sanidad Animal del INTA Anguil en el año 2005 (comunicación personal). Manusell y Donovan (2009) describieron casos similares en pequeños terneros de tambos en Estados Unidos.

El objetivo del presente trabajo es reportar un brote de síndrome vestibular en un rodeo de la provincia de La Pampa.

Descripción del brote.

El brote se produjo en un lote de terneros destetados precozmente en diciembre de 2012, que pertenecían a un establecimiento de ciclo completo ubicado en cercanías de la ciudad de Santa Rosa, La Pampa. El establecimiento contaba con una existencia de 120 vacas que actuaban como proveedoras de terneros para el encierre a corral. A lo largo de los meses de enero y febrero, y como parte del plan sanitario, recibieron doble dosis de vacunas frente a enfermedades del complejo

respiratorio bovino y enfermedades clostridiales, y una aplicación de antihelmínticos para el control de parásitos internos. Posteriormente (mes de marzo) se encerraron en corrales de engorde. A mediados de abril comenzaron a aparecer los signos y las primeras muertes. Al momento de la consulta el encierre de animales contaba con un total de 70 animales entre machos y hembras, registrando una mortandad del 10% (7 animales) y una morbilidad del 28% (20 animales). Aquellos animales que habían presentado sintomatología hasta el momento de la visita al establecimiento recibieron, por indicación del veterinario, antibiótico tulatromicina, que tiene un período de permanencia en el parénquima pulmonar de 15 días.

Hallazgos de necropsia.

Se realizó la necropsia a dos animales de 160 kg aproximadamente, que presentaban, antes de morir, un estado de caquexia, caída de orejas uni o bilateral, uveítis, queratoconjuntivitis, disnea y sialorrea (Figura 1), así como temperatura rectal (T°) de 40° a 41°. En el sistema respiratorio se observaron erosiones en morro y congestión de cornetes nasales, laringe y tráquea. En el encéfalo se observó una leve congestión y un exudado gelatinoso de color amarillento, ubicado entre la cavidad craneana y la masa encefálica (Figura 2), así como pequeñas hemorragias multifocales en encéfalo. Los demás órganos no presentaban lesiones macroscópicas aparentes.



Figura 1: Cabeza inclinada, sialorrea y secreción ocular en uno de los animales afectados

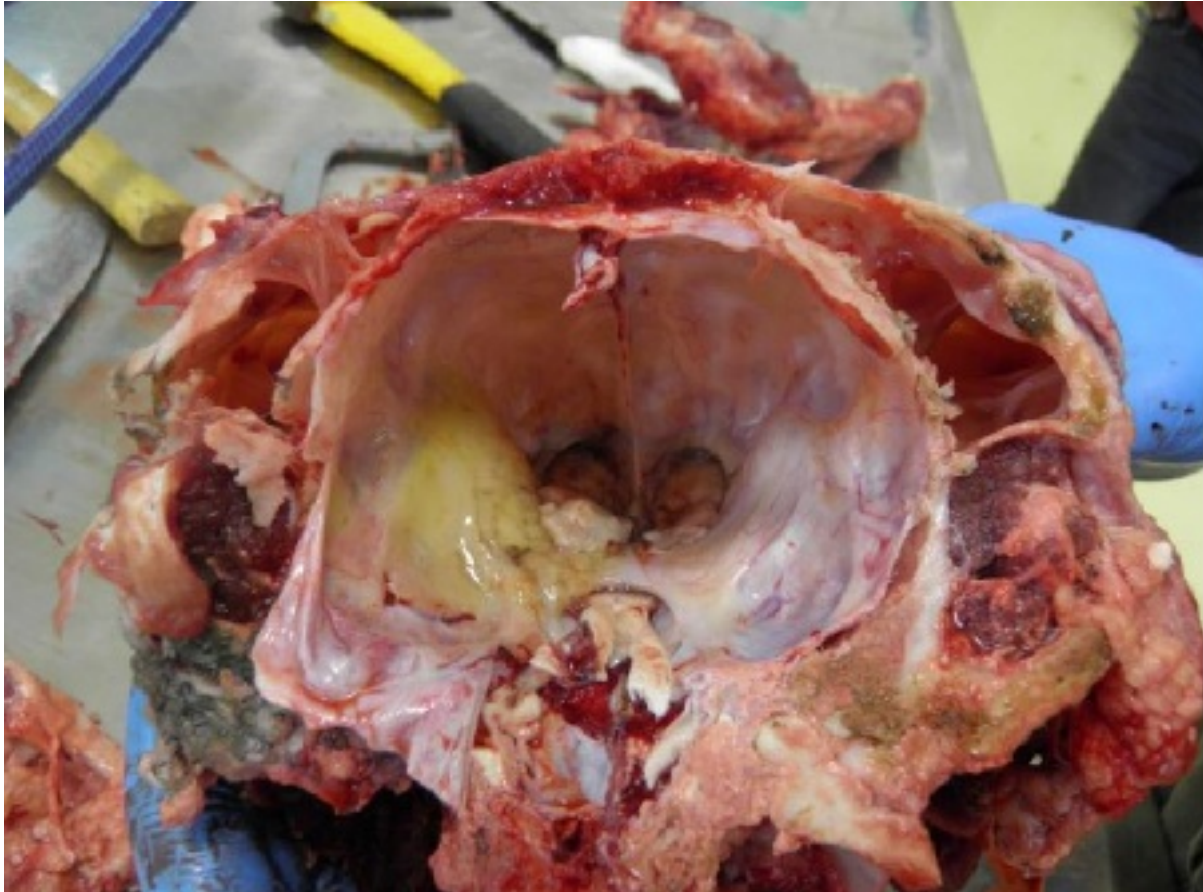


Figura 2: Exudado fibrino-purulento en meninges

Estudios complementarios.

Se realizó cultivo en agar sangre de muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR), linfonóduloretrofaríngeo, oído externo y medio, y parénquima pulmonar. Por otro lado se realizaron hisopados de los mismos órganos, que fueron colocados en medios especiales para aislamiento de *Mycoplasma bovis*. También se tomaron muestras de encéfalo para análisis histopatológico, las cuales fueron procesadas mediante técnicas histológicas de rutina para su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 μ de espesor que fueron coloreados con hematoxilina y eosina.

Con el objetivo de evaluar seroconversión para rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) y diarrea viral bovina (DVB), así como de realizar un análisis más detallado del brote, se conformaron dos grupos utilizando como criterio de clasificación presencia y ausencia de signos clínicos. Se conformaron de esta manera un grupo clasificado como "con signos" (CS) y otro grupo como "sin signos" (SS), utilizando 17 y 10 animales para cada uno, respectivamente. Confeccionados los grupos, se

tomaron muestras de sangre para realizar hemogramas y temperatura rectal (T^0) de todos los animales (día 0). El grupo CS recibió tratamiento, que consistió en un antiinflamatorio no esteroide y un antibiótico de larga acción. Catorce días posteriores a la primera visita al establecimiento se tomaron nuevamente muestras de sangre y temperatura rectal, a fin de realizar un estudio pareado de parámetros sanguíneos y serológicos.

Examen histopatológico.

En el encéfalo de ambos animales se observó congestión de los vasos sanguíneos meníngeos, con un ligero a moderado edema de meninges y un leve a moderado infiltrado de macrófagos, algunos de ellos con eritrocitos fagocitados. Algunos sectores presentaban una escasa cantidad de exudado, compuesto por escasa cantidad de fibrina, macrófagos, algunos neutrófilos y linfocitos (Figura 3). En la luz de algunos vasos sanguíneos se encontró una baja cantidad de leucocitos (principalmente neutrófilos). Varias neuronas corticales presentaban cromatolisis central. Algunos vasos sanguíneos de la sustancia gris periventricular tenían pequeñas hemorragias perivasculares, con leve edema del neuropilo adyacente. Se observó edema de la mielina de la sustancia blanca del cerebelo, con algunos axones tumefactos (esferoides). En uno de los animales se encontraron dos focos de necrosis licuefactiva en el mesencéfalo, caracterizados por numerosas células de la microglía que reemplazaban al parénquima normal (Figura 4). Los vasos sanguíneos que rodeaban la zona mostraban células endoteliales hipertróficas. El diagnóstico morfológico fue meningitis fibrinosa multifocal, leve, crónica, con focos de necrosis licuefactiva en uno de los casos.

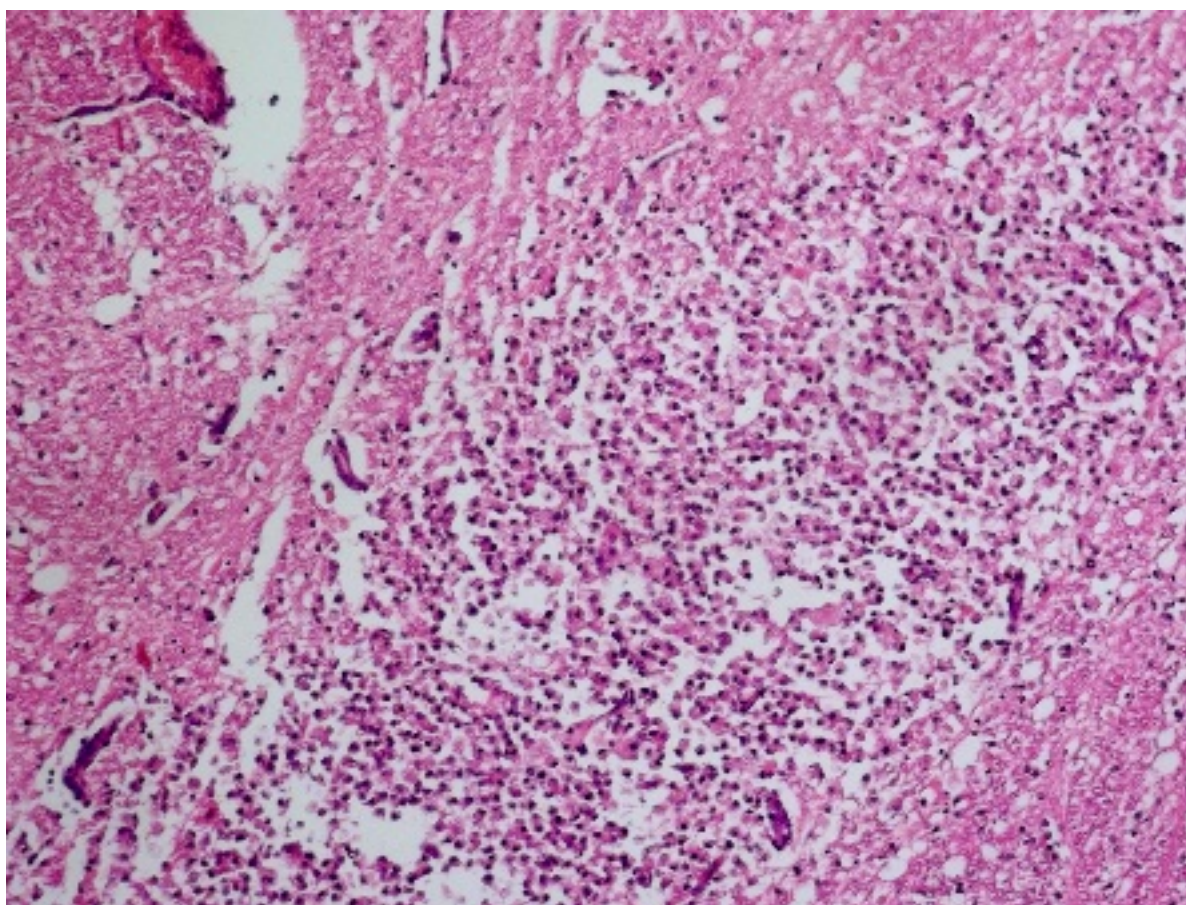
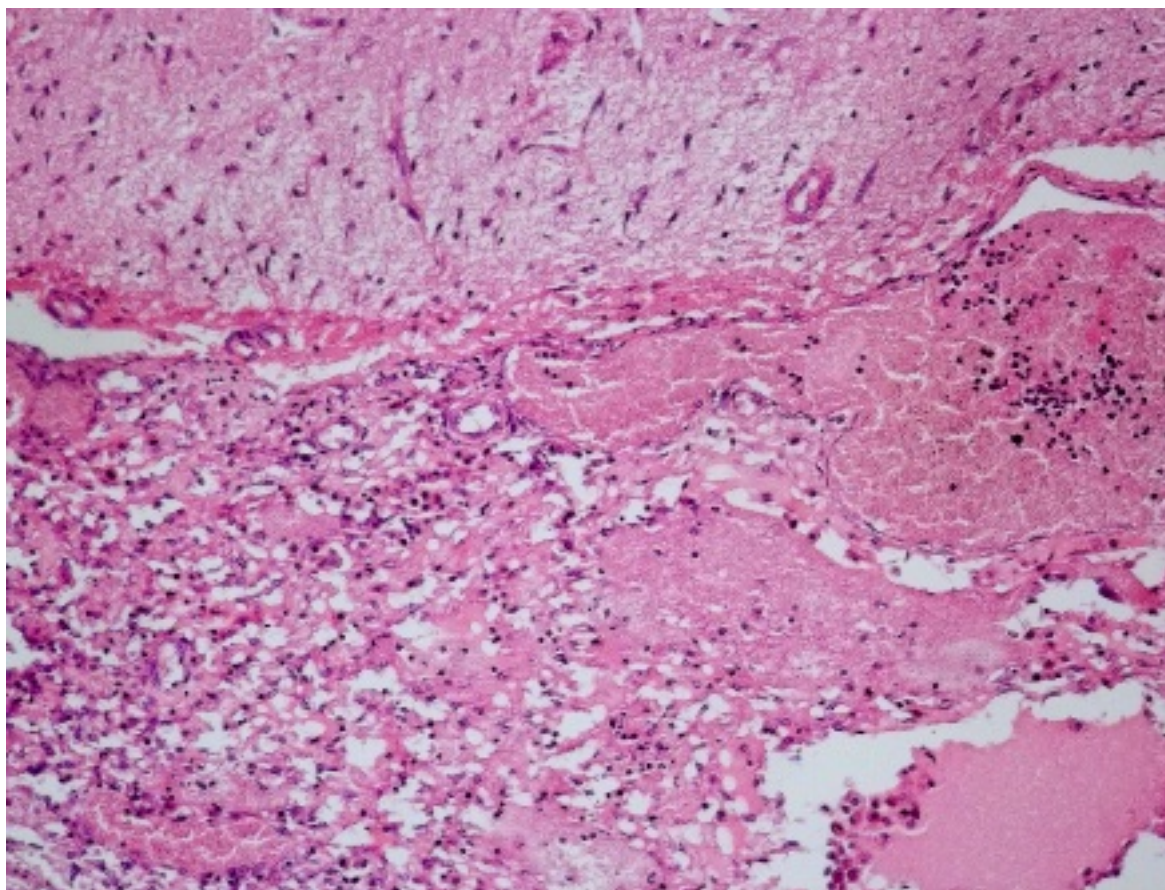


Figura4: Foco de necrosis licuefactiva en mesencéfalo (H&E)

Hemograma y temperatura corporal.

Al día 0 la T° corporal en los animales de ambos grupos tuvo valores levemente superiores a los normales (Tabla 1), hallándose valores ligeramente superiores para el grupo CS ($p = 0,04$). El día 14 de la prueba se observó una disminución del valor de temperatura para el grupo CS, mientras que los animales del grupo SS mantuvieron el valor de temperatura reportado en el primer muestreo. Los valores de T° del grupo SS fueron en promedio 0,86 °C más altos que los del grupo CS ($p < 0,0001$).

En cuanto a los resultados del hemograma, el día 0 de la prueba se pudo observar una marcada neutrofilia del grupo CS, significativamente superior a la encontrada en el grupo SS ($p = 0,03$), si bien ambos grupos presentaron valores por encima de los normales (15 a 45% superiores) (Tabla 1). Esta situación se normalizó en el segundo muestreo para el grupo CS, que presentó valores dentro de los parámetros normales, no hallándose diferencias entre ambos grupos ($p = 0,09$). El recuento total de leucocitos mostró un comportamiento similar entre grupos y fechas de muestreo (Tabla 1). El resto de los componentes celulares sanguíneos se encontraban dentro de los valores normales y no tuvieron variaciones entre los dos muestreos.

Tabla 1: Valores de temperatura corporal, porcentaje de neutrófilos y recuento de leucocitos en cada grupo.

		CS (n = 17)			SS (n = 10)		
		T°C	Neutrófilos (%)	GB (cél/mm ³)	T°C	Neutrófilos (%)	GB (cél/mm ³)
Día 0	Media y DE	39,9 (± 0,6) ^a	65,1 (± 13,4) ^a	12670 (± 5704)	39,4 (± 0,5) ^b	53,7 (± 11) ^b	10990 (± 2866)
	Rango	38,9 - 41,2	38 - 85	5800 - 24900	38,4 - 40,3	42 - 73	6300 - 15300
Día 14	Media y DE	38,6 (± 0,3) ^a	41,6 (± 14,3)	10162 (± 2675)	39,4 (± 0,4) ^b	52,5 (± 15,3)	11600 (± 2203)
	Rango	38 - 39,1	24 - 70	6100 - 15700	38,8 - 40,1	24 - 70	8800 - 15700

Letras distintas indican diferencias significativas entre grupos (p < 0,05).

Serología de DVB e IBR.

Para evaluar si hubo seroconversión para IBR y DVB, se realizó un muestreo de sangre pareado con intervalo de 14 días. No se observó seroconversión para ninguno de los dos agentes virales. Si bien una alta proporción de animales presentaron títulos a ambas enfermedades al comienzo de la prueba, la ausencia de seroconversión demuestra que no hubo actividad viral durante el brote descripto.

Tratamiento y recomendaciones.

A todos aquellos animales que presentaron signos clínicos se les administraron un antiinflamatorio no esteroide (flunixinmeglumina) para disminuir la inflamación en SNC a causa de la meningitis y un antibiótico de larga acción (oxitetraciclina). Catorce días posteriores a dicho tratamiento, al regresar al establecimiento para realizar el segundo muestreo, se observó una notable mejoría de los terneros tratados del grupo CS (Figura 5 y 6).

Considerando que el hacinamiento podría ser un factor predisponente, se recomendó evitar el encierre colocando los animales en una pastura, a fin de disminuir el estrés que este tipo de sistemas de engorde generan. Por otro lado, se indicó hacer vigilancia actuando en forma inmediata ante la presencia de algún animal con principio de síntomas, aplicando el tratamiento medicamentoso recomendado. También se sugirió evitar compras en campos sin calendario sanitario adecuado.

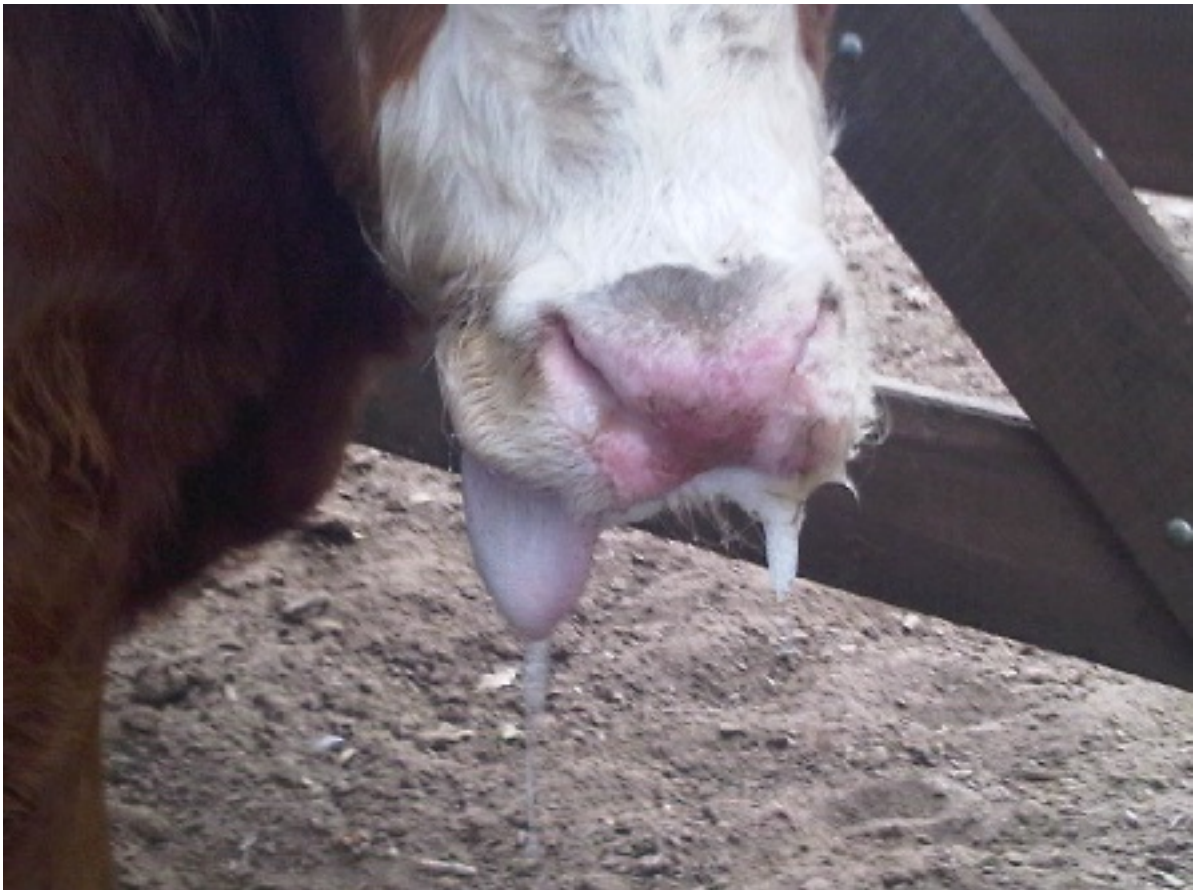


Figura 5: Animal con síntomas previo al tratamiento



Figura. 6: Animal observado 15 días posteriores al mismo **Discusión.**

Las lesiones observadas son compatibles con un cuadro bacteriano crónico. Cuadros de serositis y meningitis fibrinosas en bovinos pueden ser causados por *Pasteurella multocida* o *Mycoplasma bovis*. Lesiones histopatológicas similares fueron descritas en terneros en casos de otitis media, con resultado positivo a *Mycoplasma bovis*^{8, 2}. Dicha presentación también fue observada por otros autores, quienes describieron signos clínicos y lesiones similares^{4, 7, 11, 5}. El estudio histopatológico del encéfalo ayudó a descartar otros agentes que pueden ocasionar signos clínicos semejantes, pero distintas lesiones histopatológicas, como por ejemplo *Listeria monocytogenes*, que produce microabscesos^{3, 9, 10}, o *Histophilus somnus*, que produce trombosis vascular^{11, 9}.

La aplicación previa de un antibiótico a los animales enfermos por parte del profesional veterinario del establecimiento podría haber generado un resultado falso negativo de los cultivos bacteriológicos de las muestras remitidas durante las dos necropsias, incluyendo la búsqueda de *Mycoplasma bovis* en medios especiales. Sin embargo, la marcada neutrofilia, la meningitis exudativa descrita, el resultado del estudio histopatológico y la buena respuesta al tratamiento antibiótico concuerdan con la idea que el síndrome vestibular está asociado, entre otros factores, a agentes infecciosos bacterianos, que posiblemente sean comensales

naturales de la orofaringe de los bovinos. En ciertas situaciones, los mismos aumentarían su población por encima de lo habitual, causando daño a través de sus desechos metabólicos y/o sus elementos de fijación, que serían de baja patogenicidad^{12, 7}, lo cual podría provocar una respuesta inmunitaria débil o superficial, generando cuadros infecciosos con períodos de prepatencia prolongados. Desde la orofaringe los microorganismos alcanzarían el oído medio, produciendo otitis media y, desde allí, en cuadros graves (sin tratamiento), la infección podría seguir ascendiendo y desencadenar el cuadro de meningitis.

Otro factor influyente en esta enfermedad es el encierre para engorde a corral, que ocasiona un fuerte estrés y aumento del contacto entre animales, favoreciendo la difusión de la enfermedad a través del uso común de los comederos, donde caen restos de saliva y expectoraciones de animales enfermos⁸. La hipertermia y la neutrofilia observadas en los animales de ambos grupos en el primer muestreo (día 0) permiten suponer que el proceso infeccioso afectó a la gran mayoría de los animales del lote, si bien sólo un grupo presentó signos clínicos.

No se descarta que virus como el de IBR pudieran actuar previamente, disminuyendo la inmunidad local al destruir el aparato mucociliar y facilitando, de esa manera, la colonización bacteriana secundaria^{1, 6}. Cabe aclarar que la mayoría de los animales tenían títulos positivos a IBR y DVB al momento del brote, si bien no se observó seroconversión.

Conclusión.

Si bien en el presente caso no se pudo identificar el agente etiológico, los resultados histopatológicos reportados, el cuadro clínico observado, los resultados de los hemogramas, así como la respuesta al tratamiento con antibióticos de larga acción, permiten concluir que se trató de un caso de síndrome vestibular asociado a un proceso bacteriano de carácter crónico.

Agradecimientos: Los autores del presente trabajo quieren agradecer al Dr. Raúl Cerdá (Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires) por su colaboración en el cultivo de *Mycoplasma bovis*. Asimismo quieren agradecer al productor agropecuario Sr. Jorge Garmendia y familia por la predisposición y colaboración en los trabajos de campo realizados.

Bibliografía.

- 1) Alonzo, P. 2005. IBR: Cuadros clínicos asociados a la enfermedad. Uruguay web page <http://www.produccion-animal.com.ar>. Acceso 4 de febrero de 2014.
- 2) Ayling, R.; Nicholas, R.; Hogg, R.; Wessel, J.; Scholes, S.; Byrne, W.; Hill, M.; Moriarty, J.; O'Brien, T. 2005. *Mycoplasma bovis* isolated from brain tissue of

calves. *Veterinary Record* 156, 391-392.

3) Campero, C.M.; Odeón, A.C.; Cipolla, A. L.; Moore, D.P.; Poso, M.A.; Odriozola, E. 2002. Demonstration of *Listeria monocytogenes* by immunohistochemistry in formalina-fixed brain tissues from natural cases of ovine and bovine encephalitis. *J. Vet. Med. B* 49: 379-383.

4) Foster, A. ; Naylor, R ; Howie, N .; Nicholas, R .; Ayling, R. 2009. *Mycoplasma bovis* and otitis in dairy calves in the United Kingdom. *The Veterinary Journal* 179: 455-457.

5) Francoz, D; Fecteau, G; Desrochers, A; Fortin, M. 2004. Otitis media in dairy calves: A retrospective study of 15 cases (1987 to 2002). *Can. Vet. J.* 45: 661-666.

6) Lértora, W.J. 2003. Diarrea viral bovina: actualización. *Rev. Vet.* 14: 42-51.

7) Maunsell, F.P.; Donovan, G.A. 2009. *Mycoplasma bovis* infections in young calves. *Vet. Clin. Food. Anim.* 25: 139-177.

Maeda, T.; Shibahara, T.; Kimura, K.; Wada, Y.; Sato, K.; Imada, Y.; Ishikawa, Y.; and Kadota, K. 2003. *Mycoplasma bovis* associated suppurative otitis media and pneumonia in bull calves. *J. Comp. Path.* 129: 100-110.

9) McEwen, S.A; Hulland, T. 1985. *Haemophilus somnus*-induced otitis and meningitis in a heifer. *Can. Vet. J.* 26: 7-8.

10) Morin, D.E. 2004. Brainstem and cranial nerve abnormalities: listeriosis, otitis media/interna, and pituitary abscess syndrome. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 20: 243-273.

11) Odriozola, E.; Diab, S.; Khalloub P.; Bengolea, A.; Lázaro, L.; Caffarena, D.; Pérez, L.; Cantón, G.; Campero, C. 2009. Facial paralysis and vestibular syndrome in feedlot cattle in Argentina. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 29: 894-898.

12) Soehnlen, M.K.; Aydin, A.; Murthy, K.S.; Lengerich, E.J.; Hattel, A.L.; Houser, B.A.; Fenton, G.D.; Lysczek, H.R.; Burns, C.M.; Townsend, A.M.; Brooks, J.W.; Wolfgang, D.R.; Jayarao, B. M. 2012. Epidemiology of *Mycoplasma bovis* in Pennsylvania veal calves. *J. Dairy Sci.* 95: 247-254.

13) Walz, P.; Mullaney, T.; Render, J.; Walker, R.; Mosser, T.; Baker, J. 1997. Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 9: 250-254.
