

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

"INVESTIGACIÓN SOBRE LA TOXICIDAD DE *Nierembergia hippomanica*
PARA LOS OVINOS"

por

CAYRÚS TOLSTOY, Luis Federico
DE GROSSI PÉREZ, Andrés Héctor
FAJARDO PERERA, Orlando Joaquín

TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal

MODALIDAD: Ensayo experimental

MONTEVIDEO
URUGUAY
2014

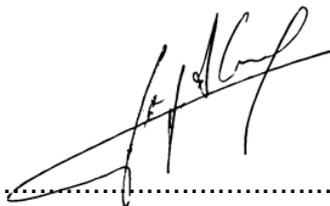
PÁGINA DE APROBACIÓN

Presidente de Mesa:

.....

Dra. Carmen García y Santos

Segundo Miembro (Tutor):



.....

Dr. Jorge Moraes

Tercer Miembro:

.....

Prof. William Pérez

Cuarto Miembro:



.....

Ing. Arg. Esp. MSc. Ramiro Zanoniani

Fecha:

Autores:

.....

Luis Federico Cayrús Tolstoy

.....

Andrés Héctor De Grossi Pérez

.....

Orlando Joaquín Fajardo Perera

AGRADECIMIENTOS

- ❖ Al Dr. Jorge Moraes por darnos la oportunidad de realizar este trabajo, por confiar en nosotros, por su enseñanza continua, tiempo y dedicación brindada para que esto saliera adelante.
- ❖ A los Ing. Agr. Ramiro Zanoniani y Pablo Boggiano por su disposición, por aportar y brindar todo su apoyo, conocimientos y experiencia.
- ❖ Al Dr. Rodolfo Rivero por su continuo apoyo, por compartir charlas, experiencias y por los materiales brindados.
- ❖ A la Dra. Carolina Matto por su colaboración y disposición en todo momento.
- ❖ A los Dres. Julio Olivera y Sergio Fierro por brindarnos diferentes tipos de materiales para que la parte práctica se llevara a cabo.
- ❖ A todos los compañeros de Producción 2012 por brindarnos su ayuda incondicional, y principalmente por su cariño y amistad.
- ❖ Al personal de campo Ignacio Arévalo, Ángel Colombino y Jesús Raskin por su ayuda en las tareas de campo.
- ❖ Al grupo de Trabajo del Laboratorio 1 de Procesamiento Primario de Muestra de la E.E.M.A.C. por facilitarnos la utilización de los instrumentos y ayudarnos en los distintos trabajos allí realizados.
- ❖ Al Laboratorio Regional Noroeste DILAVE “Miguel C. Rubino” de Paysandú, por el apoyo científico y académico, procesamiento de muestras y utilización de instalaciones.

- ❖ A la Estación Experimental Mario. A Cassinoni (E.E.M.A.C) de la Facultad de Agronomía, UdelaR, Paysandú, por su apoyo, infraestructura brindada y aporte a la concreción de este trabajo.

- ❖ A los funcionarios de la Biblioteca de Facultad de Veterinaria, Facultad de Agronomía, por su amabilidad y paciencia en la búsqueda de material bibliográfico.

- ❖ A nuestra familia y amigos por todo el apoyo y cariño incondicional brindado durante toda la carrera.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
1. RESUMEN	5
SUMMARY	6
2. INTRODUCCIÓN	7
3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....	10
3.1. PLANTAS TÓXICAS DE INTERÉS PECUARIO	10
3.2. IMPORTANCIA ECONÓMICA	10
IMPORTANCIA EN LA PRODUCCIÓN	11
3.3. MODO DE ACCIÓN DE LAS PLANTAS TÓXICAS.....	11
3.4. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS....	12
3.5. DIAGNÓSTICOS DE INTOXICACIONES POR PLANTAS	12
3.6. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN.....	13
3.7. INTOXICACIÓN POR <i>NIEREMBERGIA HIPPOMANICA</i>	13
3.7.1. Signos Clínicos.....	18
3.7.2. Patología	18
3.7.3. Principio Activo y Toxicidad.....	19
3.7.4. Diagnóstico	19
3.7.5. Control y Profilaxis	20
3.8. CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS NERVIOSAS EN OVINOS..	20
3.9. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) EN OVINOS	24
3.9.1. Subdivisiones del Sistema Nervioso	24
3.9.2. Anatomía descriptiva del Sistema Nervioso Central.....	25
3.9.3. Anatomía descriptiva del Sistema Nervioso Periférico	28
3.10. SEMIOLOGÍA DEL SNC EN OVINOS	28
3.10.1. Exploración especial del sistema nervioso.....	29
3.10.2. Comportamiento.....	29
3.10.3. Estado mental	30
3.10.4. Postura y coordinación de la cabeza.....	30
3.10.5. Marcha y postura.....	30

3.10.6.	Debilidad y paresia.....	31
3.10.7.	Ataxia	31
3.10.8.	Hipermetría	32
3.10.9.	Hipometría.....	32
3.10.10.	Dismetría.....	32
3.11.	CUELLO Y MIEMBROS ANTERIORES.....	32
3.12.	TRONCO Y MIEMBROS POSTERIORES	33
3.13.	COLA Y ANO	33
3.14.	DIFERENCIALES.....	34
3.15.	ENFERMEDADES BACTERIANAS	37
3.15.1.	Enterotoxemia: por <i>Clostridium perfringens</i> tipo D.....	37
3.15.2.	Tétanos	37
3.15.3.	Botulismo	38
3.15.4.	Listeriosis	39
3.15.5.	Colibacilosis	39
3.15.6.	Infecciones asociadas a <i>Corynebacterium</i>	40
3.16.	ENFERMEDADES PARASITARIAS	41
3.16.1.	<i>Coenurus cerebralis</i>	41
3.16.2.	Oestrosis	41
3.16.3.	Acariasis a Ixodoideos	42
3.16.4.	Coccidiosis	43
3.17.	ENFERMEDADES VIRALES	44
3.17.1.	Border disease	44
3.17.2.	Rabia.....	44
3.18.	CUADROS TÓXICOS	45
3.18.1.	Intoxicación por <i>Claviceps paspali</i>	45
3.18.2.	Intoxicación por <i>Cynodon dactylon</i>	45
3.18.3.	Intoxicación por <i>Baccharis coridifolia</i>	46
3.18.4.	Intoxicación por <i>Anagallis arvensis</i>	47
3.18.5.	Intoxicación por <i>Ramaria flavo-brunnescens</i>	47
3.18.6.	Intoxicación por Closantel	48
3.19.	CAUSAS METABÓLICAS	49
3.19.1.	Polioencefalomalacia	49

3.19.2. Hipomagnesemia	49
3.20. TÓXICAS DIGESTIVAS	50
3.20.1. Meteorismo espumoso	50
3.20.2. Intoxicación por <i>Cichorium intybus</i>	51
4. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS	52
4.1. OBJETIVOS GENERALES	52
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	52
5. HIPÓTESIS	52
6. MATERIALES Y MÉTODOS	52
6.1.CASO ESPONTÁNEO DE INTOXICACIÓN POR <i>N. HIPPOMANICA</i> ..	53
6.2. RECONOCIMIENTO Y PROCESAMIENTO DE LA PLANTA	53
6.3. REPRODUCCIÓN EXPERIMENTAL	55
6.3.1. Ambiente de experimentación	55
6.3.2. Elección y preparación de los animales	55
6.3.3. Tratamientos	57
6.3.4. Procedimientos generales.....	59
7. RESULTADOS	60
7.1. PLANTA	60
7.1.1. Identificación de la planta.....	60
7.1.2. Porcentaje de <i>N. hippomanica</i>	60
7.1.3. Estudio Bromatológico	60
7.2. ANIMALES	61
7.2.1. Intoxicación espontánea.....	61
7.2.2. Corderos	61
7.2.3. Ovejas.....	63
7.3. LABORATORIO	65
7.3.1. Resultado Coprológico.....	65
8. DISCUSIÓN	67
9. CONCLUSIONES.....	72
10. BIBLIOGRAFÍA	73
11. ANEXOS	79

LISTA DE CUADROS y FIGURAS

CUADROS

Cuadro I: Tratamientos realizados, peso vivo y dosis administradas.....	58
Cuadro II: Número de plantas.....	60
Cuadro III: Signos Clínicos corderos.....	61
Cuadro IV: Signos Clínicos ovejas.....	63
Cuadro V: Resultado Coprológico.....	65
Cuadro VI: Enzimograma Hepático y de funcionalidad renal.....	66

FIGURAS

Figura 1: Ejemplar de <i>N.hippomanica</i> en floración.....	14
Figura 2: Ej. de <i>N.hippomanica</i> con evidencia de haber sido consumida.....	14
Figura 3: Distribución de <i>N.hippomanica</i>	15
Figura 4: Foto <i>N.hippomanica</i> en potrero.....	53
Figura 5: Potrero de alojamiento de los ovinos.....	58
Figura 6: Cordero 423 con diarrea.....	62
Figura 7: Movimientos ruminales Ovejas.....	64

1. RESUMEN

Nierembergia hippomanica conocida vulgarmente como “chucho”, “chucho violeta” o más comúnmente en nuestra región como “linillo”, es una planta de la familia Solanaceae, perenne, de porte erecto de 10 a 20 cm de altura, con flores violáceas-blanquecinas. La planta está presente en todo el litoral Oeste de Uruguay, con marcada presencia en los departamentos de Paysandú y Río Negro, lugares donde se han reportado diferentes casos de intoxicaciones en las especies bovina y ovina. Con el objetivo de generar información al respecto, se llevó a cabo la reproducción experimental en 6 corderos diente de leche y dos ovejas boca llena, administrando dosis totales de 30 y 35 g/kg pv de planta fresca a los corderos y 50 g/kg pv a la oveja. Luego de la administración, fueron observados dos cuadros diferentes, uno digestivo, con dolor abdominal, sialorrea y diarrea; y otro nervioso, con depresión e incoordinación. No se registraron muertes, pero, la planta resultó tóxica y la aspersion de agua no precipitó o agudizó el cuadro tóxico.

SUMMARY

Nierembergia hippomanica commonly known as “chucho”, “chucho violeta”, or more commonly known in the región as “linillo”, is a perennial plant of the Solanaceae family, with an erect bearing of 10 to 20 cm and violet-whitish flowers. The plant is found in the west coast of Uruguay, with a strong presence in the departments of Paysandú and Río Negro, places where several cases of poisoning, have been reported in both bovine and ovine cattle. In order to generate information, an experimental reproduction took place in 6 deciduous teeth lambs and two full mouth ewes, with total doses of 30 and 35 g / kg of live weight of fresh plant provided to the lambs, and 50 g / kg of live weight to the ewe. After the administration, two different clinical pictures were observed, one with digestive symptoms, abdominal pain, hypersalivation and diarrhea; and the other with nervous symptoms, which presented depression and discoordination. No deaths were registered. The plant was toxic and the water spray didn't precipitate or exacerbate the toxic syndrome.

2. INTRODUCCIÓN

Por diferentes motivos en los últimos 20 años en el Uruguay, el rubro ovino ha sufrido una fuerte disminución en su stock, pasando de aproximadamente 25 millones de cabezas en el año 1991, a 8,22 millones en el año 2012 (DICOSE, 2012).

Son múltiples los factores a los que se atribuye lo anteriormente mencionado, entre ellos: los fluctuantes precios de los mercados, tanto de la lana como de la carne, el aumento considerable del abigeato, la disminución del personal capacitado para el trabajo con lanares, incremento de los depredadores (jabalí), etc., lo que derivó en un significativo desaliento de los productores hacia la producción ovina (Capurro, 2009). Además, a estos factores, se les suma el incremento de la agricultura, y de la forestación, la cual año a año ha ido ganando terreno, llevando a la marginalización territorial tanto del ovino como del bovino (DIEA, 2011). Esta marginalización y disminución del área destinada a los ovinos, lleva a un aumento de la carga instantánea, lo que suele provocar sobrepastoreo de la base forrajera, con la consecuente degradación de la misma (Methol, 1985).

El aumento de la población de malezas existentes y la aparición de otras foráneas, así como también un aumento en la presión de pastoreo, lleva a los animales a consumir plantas que normalmente no consumen, algunas que además pueden ser tóxicas (Riet Correa y col., 1993).

Por otra parte, existe en los últimos tiempos, un proceso de intensificación productiva en el rubro de carne ovina de alta calidad (cordero pesado, cordero precoz pesado, cordero súper pesado) (Abella y col., 2008). Es en ese proceso, dónde se necesita de suplementación con concentrados, y/o pasturas de alta calidad y en altas dotaciones, para que su realización cumpla con el objetivo que todo proceso productivo con seres vivos debe presentar: a) que sea biológicamente eficiente, b) rentable, y c) ecológicamente sustentable (De Grossi Listúr, A. Com pers, 2012).

Para lograr las metas anteriormente planteadas, es necesario obtener pasturas de buena calidad, y esto se logra entre otras cosas con una buena selección de la semilla a implantar, usando semillas de calidad, debidamente rotuladas, etiquetadas y certificadas. La certificación de semillas, involucra tanto aspectos genéticos como

fitosanitarios. Dicha certificación, nos da la seguridad de que éstas semillas posean una baja probabilidad de contaminación con semillas de diferentes tipos de malezas, como por ejemplo: Cardo (*Cirsium vulgare*), Manzanilla (*Matricaria chamomilla*), Borraja (*Echium plantagineum*), Voznaga (*Ammi majus*), Rábano (*Raphanus* spp), Margarita de Piria (*Coleostephus myconis*), Cuscuta spp. Linillo (*Nierembergia hippomanica*), entre otras (INASE, 2012).

En ese sentido, es allí donde comienzan a surgir los problemas, ya que *Nierembergia hippomanica* se encuentra mayoritariamente en pasturas implantadas (Riet Correa y col, 1993), aunque también se la ha observado en campo natural (García y Santos, C. Com pers, 2014).

En nuestro país se conoce poco acerca de la intoxicación por esta planta (Odini y col., 1995, Matto 2008, Preliasco y col., 2013), e incluso en algunas regiones donde existe (Marzocca, 1976) no se tiene en cuenta los daños que puede causar, confundiendo la sintomatología que produce con otras enfermedades en ovinos (Odini y col., 1995).

Se presume que esta maleza es poco palatable, y que es ingerida por los animales: a) por desconocimiento de la misma, y/o b) en épocas de carencia de forraje (Simeone, y col 2003). Este es otro de los puntos a confirmar, ya que se han descrito casos de intoxicación espontánea, que posiblemente sean debidos a la ingestión de “linillo”. Esto se confirma con el reporte por parte del personal de campo, de la ocurrencia de un cuadro donde los corderos se ven tambaleantes, con incoordinación, actitudes anómalas, “borrachos”.

Pese a que se han ido realizando algunos trabajos en las últimas décadas, las variaciones tanto en el comportamiento y desarrollo de la intoxicación, como en la toxicidad de la planta y otros factores de la misma, hacen difícil determinar la dosis tóxica, momento del año en que se presentan las intoxicaciones, entre otras (Odini y col., 1995).

La carencia de información y el error en los diagnósticos a nivel de campo, ha sido motivo de confusión entre el cuadro causado por “linillo” con otras de sintomatología nerviosa, digestiva, o asociados. Es por este motivo, que nos planteamos como objetivos, determinar cuál es la sintomatología y eventual presencia

de lesiones macroscópicas e histopatológicas que esta intoxicación produce, y establecer a que dosis de planta fresca se presentan.

3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

En nuestro país las intoxicaciones por plantas en animales de producción se conocen desde los principios de la ganadería, con la introducción de las primeras cabezas de ganado por los españoles a nuestra región (Riet Correa y Medeiros, 2001). Por tal motivo y el importante crecimiento de la ganadería y los establecimientos de producción animal, fundamentales para la economía del país, ha sido necesario profundizar en el conocimiento de las plantas tóxicas, principalmente en aquellas de interés pecuario (Tokarnia y col., 2000).

3.1. PLANTAS TÓXICAS DE INTERÉS PECUARIO

Se define como planta tóxicas de interés pecuario “aquella que ingerida por los animales domésticos en condiciones naturales, causa daños a la salud o incluso su muerte” (Riet Correa y col, 1993). Para ser incluida dentro de esta definición, la planta deberá tener su toxicidad comprobada experimentalmente, aunque no se incluyen las que solamente han sido en forma experimental, ni aquellas en las que únicamente se demostró la presencia de principios tóxicos por análisis químico u otras técnicas de laboratorio (Tokarnia y col., 2000).

3.2. IMPORTANCIA ECONÓMICA

Está principalmente implicada por pérdidas a causa de muertes animales, por disminución de la producción y pérdidas por los costos en las medidas de control y profilaxis. También pueden ser clasificadas como pérdidas directas, aquellas causadas por muertes, disminución de los índices reproductivos, reducción de la productividad en los animales sobrevivientes y otras pérdidas por enfermedades transitorias, disminución de la producción de leche, carne o lana y aumento de la susceptibilidad a otras enfermedades. Las pérdidas indirectas incluyen los costos de control de las plantas tóxicas, medidas de manejo para evitar las intoxicaciones, reducción de la calidad del forraje, y gastos asociados al diagnóstico y tratamiento de los animales afectados (Riet Correa y col., 1993; James, 1994).

IMPORTANCIA EN LA PRODUCCIÓN

Esto fue planteada por Riet Correa y col., (2007) quienes estiman que originan un 14% de las pérdidas productivas debido principalmente a la muerte de los animales y a los costos directos e indirectos que esto origina. Estos datos son confirmados por Matto (2008), que reporta que del total de las enfermedades diagnosticadas por la División de Laboratorios Veterinarios (DILAVE), Regionales Este y Noroeste, entre los años 2003 - 2007, de 11% a 16% para bovinos y de 12% a 13% para ovinos, fueron debidas a causas tóxicas.

3.3. MODO DE ACCIÓN DE LAS PLANTAS TÓXICAS

En cuanto a los modos de acción de las plantas tóxicas, para provocar efectos nocivos, las mismas deben ser ingeridas en cantidades relacionadas con el peso del animal, que se expresan en gramos por kg de peso vivo, o en porcentaje de planta en relación al peso del animal. La mayoría de las plantas tóxicas producen enfermedad cuando son ingeridas en dosis únicas, aunque otras requieren su ingestión durante varios días. En función de la evolución del cuadro clínico-patológico, podemos tener una intoxicación aguda (hiperaguda, aguda y subaguda) o crónica (Tokarnia y col., 2000).

Las plantas tóxicas pueden ser divididas en plantas de acción directa, que son aquellas que tienen efecto sobre el tubo digestivo; y de acción remota, en las cuales el principio activo es absorbido por la mucosa gastrointestinal, sin comprometer la funcionalidad digestiva, y transportadas al hígado por circulación portal pudiendo en algunos casos alcanzar la circulación general. Este último modo de acción es el que se da en la gran mayoría de las plantas tóxicas de interés pecuario, que a su vez contienen principios activos con acción específica causando un cuadro clínico-patológico más o menos característico (Tokarnia y col., 2000).

3.4. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS

La ocurrencia, frecuencia y distribución geográfica pueden ser determinadas por diversos factores. Uno de estos es la palatabilidad, que al contrario de la creencia popular de que solamente causan intoxicación las plantas no palatables consumidas en condiciones especiales, muchas de las plantas tóxicas son extremadamente apetecibles. Otro factor de gran importancia es el hambre y la sed, asociados muchas veces al transporte de los animales. En épocas de escasez de forraje, invierno o sequías, algunas plantas tóxicas permanecen verdes y aunque son de menor palatabilidad son ingeridas por los animales hambrientos. Los animales con privación de agua, luego de beber grandes cantidades pierden la palatabilidad y capacidad de selección, lo que favorece la ingesta de plantas tóxicas poco palatables. También puede estar asociado al transporte, el desconocimiento de algunas plantas por parte de los animales. Finalmente otro factor a tener en cuenta, es la variación de toxicidad que puede sufrir una misma especie vegetal dependiendo de diversos factores entre los que se destacan, tipo de suelo, época del año y fase de crecimiento (Riet Correa y col., 1993).

3.5. DIAGNÓSTICOS DE INTOXICACIONES POR PLANTAS

Para lograr un correcto diagnóstico, se deben conocer las plantas tóxicas de la región y los cuadros clínico-patológicos causados por ellas. Los datos epidemiológicos son importantes, como la presencia de la planta, toxicidad, frecuencia de la enfermedad, época de ocurrencia y condiciones de ingestión. Los signos clínicos y la evolución también son necesarios. El estudio de la bioquímica sanguínea puede aportar datos importantes para el diagnóstico diferencial. Los estudios toxicológicos y reproducciones experimentales a nivel de laboratorio, no son de rutina dado a que los principios activos de muchas plantas tóxicas son desconocidos, pero a su vez en algunas intoxicaciones la confirmación del diagnóstico puede ser realizada por la cuantificación del principio activo (Riet Correa y col., 1993).

3.6. METODOLOGÍA DE INVESTIGACIÓN

La metodología de investigación sobre plantas tóxicas de interés pecuario, se basa como método principal en la experimentación con animales. Se podrían realizar estudios con el fin de caracterizar los principios activos, únicamente como un complemento del estudio y no como punto de partida (Tokarnia y col., 2000). En este tipo de investigación debe seguir una secuencia, donde en primer lugar se debe recabar datos históricos (anamnesis) sobre esta enfermedad de etiología incierta probablemente causada por una planta tóxica. Se debe determinar el cuadro clínico-patológico y si es necesario complementarlo con exámenes de laboratorio para determinar el diagnóstico confirmatorio y/o establecer diagnósticos diferenciales (Tokarnia y col., 2000). En la reproducción experimental, es importante que los ensayos se lleven a cabo en la misma especie animal que fue afectada en condiciones naturales. Dado que el proceso de secado de algunas plantas determina su pérdida de toxicidad, la experimentación debe ser realizada con la planta recién recogida. Por otro lado se pueden obtener falsos positivos cuando la planta es administrada por vía parenteral en lugar de suministrarse vía oral. Una vez demostrada la toxicidad de la planta, es necesario establecer el cuadro clínico-patológico y compararlo con el ocurrido naturalmente, lo que permite concluir que se reprodujo la enfermedad (Tokarnia y col., 2000).

3.7. INTOXICACIÓN POR *Nierembergia hippomanica*

Nierembergia hippomanica, conocida vulgarmente como chucho violeta, chucho, chuscho, es una planta de tipo perenne, herbácea, de tallos ramosos, hasta de unos 30 cm. de altura; la forma de sus hojas son lineales o estrechamente espatulado-lineales, pubescentes, de 4-8 milímetros de largo por hasta 1 mm; las flores que genera están agrupadas en cortas cimas terminales pausifloras, de corona infundibuliforme, blanca, rosada o violácea, con tubo filiforme de unos 9 mm de largo y limbo 5-lobado, hasta de 1 cm de diámetro; cápsula bilocular, oblonga; la producción de semillas es numerosas, y son de forma angulosas (Marzocca., 1976).

La floración ocurre en los meses de octubre y noviembre, período considerado de mayor toxicidad (Riet Correa y col., 1993).



Figura 1: Ejemplar de *N. hippomanica* en floración. (10-10-12)



Figura 2: Ejemplar de *N. hippomanica* con evidencia de haber sido consumida. (11-10-12)

N. hippomanica es nativa de Argentina y se encuentra presente en Mendoza, Catamarca, San Luis, Córdoba, Corrientes, Entre Ríos, Buenos Aires, La Pampa y Rio Negro (Marzocca., 1976).

Se encuentra en el litoral oeste de Uruguay, difundida en los departamentos de Paysandú y Rio Negro, en pasturas cultivadas con tréboles, *Lotus corniculatus*, y gramíneas, en rastrojos de avena y trigo. Probablemente la planta sea poco palatable y la ingestión ocurra por desconocimiento o en épocas de carencia de forraje (Riet Correa y col., 1993).

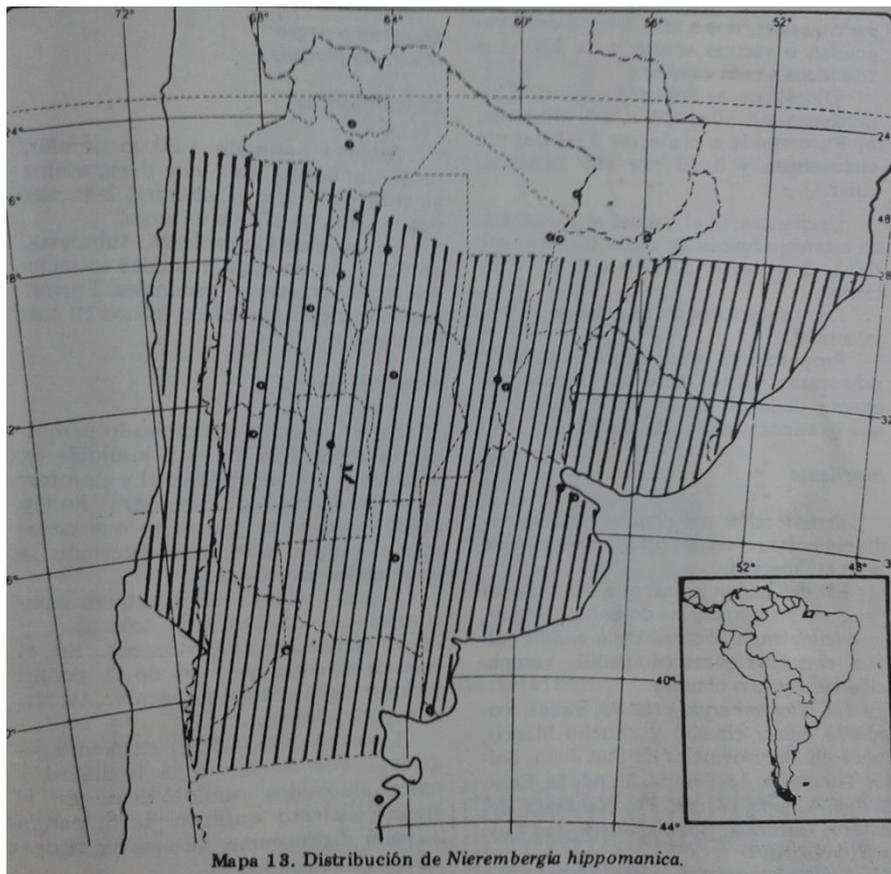


Figura 3: Distribución de *N.hippomanica* en América del Sur. (Gallo, 1987).

Se registra la primera intoxicación por *Nierembergia hippomanica* en Uruguay, en el mes de noviembre de 1976, en la zona de Queguay del departamento de Paysandú, en 600 ovinos de dos dientes, una semana después de ingresar a pastorear en una pradera de dos años, compuesta por festuca, otras gramíneas y trébol subterráneo. Además se encontraba presente una planta desconocida para el propietario, que llamaba la atención por su colorido y similitud con el lino, por lo cual en la zona se la denominó como “linillo”. Dicha planta, luego de ser estudiada por la Cátedra de Toxicología de la Facultad de Veterinaria, se determinó que era *Nierembergia hippomanica*. En la historia clínica se detalla, que en el año 1975, según el productor, ya se habían presentado casos como este (Riet Alvariza y col., 1978).

Otro caso observado, también en el litoral oeste de Uruguay, en septiembre y octubre de 1987, en rastrojo de avena, donde había abundante *N. hippomanica*, con evidencias de haber sido consumida. Fueron afectados corderos de 1 mes de edad que presentaban síntomas nerviosos y diarrea, siendo la mortalidad de un 15%, no así sus madres, probablemente por desconocimiento de los corderos o por sus hábitos

de pastoreos poco selectivos. Luego de la observación de los primeros casos, los ovinos fueron retirados del rastrojo, no observándose nuevos casos clínicos. En otros potreros del establecimiento, donde había las mismas categorías de animales pero no se encontraba la planta, no se observaron casos clínicos (Riet Correa y col., 1993).

En 1988 en un tambo, en las afueras de Paysandú, se describe un caso de posible intoxicación por *N. hippomanica*. De 20 vacas Holando en ordeño, 16 presentaron signos de cólico y baja considerable de la producción luego de haber estado pastoreando durante una semana un potrero dónde había vastas áreas con abundante presencia de la planta en cuestión. El encargado de tambo, aporta que los signos de cólico se manifestaron solamente después de haberse presentado precipitaciones (Moraes y Rivero, 1991).

En la misma región de Uruguay, en el mes de abril de 1989, se observó diarrea y salivación excesiva en bovinos. La morbilidad fue del 10% y no ocurrieron muertes. Los animales estaban en un rastrojo de trigo, con poca disponibilidad de forraje, como consecuencia de la sequía ocurrida en los meses de verano. *N. hippomanica* se encontraba en floración, en gran cantidad y con evidencias de haber sido consumida. La floración de la planta en una época diferente de su ciclo normal, podría haber sido debido a las condiciones climáticas de sequía en verano, seguida de lluvias repetidas a fines de marzo e inicio de abril, y también al calor y humedad de dicho período (Riet Correa y col., 1993).

Durante muchos años, en la Estación Experimental Mario A. Cassinoni (E.E.M.A.C), Facultad Agronomía, Paysandú, ha habido reportes por parte del personal de campo, que durante la primavera, los corderos que estaban al pie de la madre pastoreando en potreros donde se encontraba la planta, se mostraban con alteraciones en la marcha, comportamientos extraños como movimientos de manos y cabeza, signos de cólicos como patearse el abdomen, entre otros (Moraes, J; Arévalo, I; Colombino, A; Raskin, J. Com pers, 2012).

Odini y col., (1995), realizaron una reproducción experimental en bovinos y ovinos. Los bovinos que ingirieron dosis única de 15 gr/kg de la planta verde, presentaron anorexia, sialorrea, lamido de morro, diarrea, leve depresión del sensorio y discreta incoordinación motora. Con dosis única de 25 y 50 gr/kg, sumado a estos signos, se observó además, protrusión de lengua, estásis ruminal, tenesmo y signos de cólico. El ovino que ingirió 20 gr/kg de la planta colectada en el invierno mostró anorexia, diarrea, cólico y depresión del sensorio, y el que ingirió la misma dosis pero de la planta colectada en primavera, presentó ligera depresión del sensorio y sialorrea (Odini y col., 1995).

Esta reproducción experimental surgió debido a que en el periodo comprendido entre los años 1989 a 1994 en Uruguay, se describieron 8 focos de intoxicación por *Nierembergia hippomanica* en bovinos, los cuales fueron registrados entre los meses de enero y julio. Estos casos se dieron en condiciones de pastoreo, en pasturas cultivadas o en rastrojos de trigo o avena, donde se encontraba dicha maleza, como consecuencia de la utilización de semillas contaminadas con *Nierembergia hippomanica*. Los bovinos presentaban diarrea discreta y sialorrea, signos de dolor abdominal, que se caracterizaban por intranquilidad y movimientos constantes de los miembros y cabeza. Dentro de los datos aportados por los productores, sobre la intranquilidad y el dolor abdominal, se describía que estos eran más graves inmediatamente después de registrarse precipitaciones pluviales, observándose inquietud aumentada, corridas espontáneas y movimientos constantes de los miembros (Odini y col., 1995).

En un trabajo realizado por el Laboratorio Regional de Diagnóstico de la Universidad Federal de Pelotas en Río Grande del Sur, Brasil, se describen las plantas que causaron intoxicaciones en bovinos, para el período comprendido entre los años 1990 y 2002. En el mismo, fueron observado brotes de intoxicación por *Senecio* spp., *Cestrum parqui*, *Xanthium* spp., *Enterolobium contortisiliquum*, *Baccharis coridifolia*, *Amaranthus* spp., *Prunus sellowii* y *Ateleia glazioviana*. En dicho trabajo no se describen casos de *Nierembergia hippomanica* en el período registrado (García y Santos y col., 2003).

3.7.1. Signos Clínicos

Para el primer caso registrado en Uruguay en noviembre de 1976 mencionado anteriormente, en borregos, se presentó sintomatología nerviosa y muscular acompañada de muertes. En la historia clínica de dicho caso, se detallaba que en el año 1975, ya se habían presentado casos de muertes rápidas en ovejas, y en los bovinos un cuadro de diarreas intensas, sin muertes (Riet Alvariza y col., 1978).

Como resultado de la intoxicación, en los animales se observa manifestación de dolor abdominal, accesos espasmódicos con contracción de algunos grupos musculares, entre ellos los masticatorios, contracción fuerte de la mandíbula, percibiéndose rechinar de dientes, así como también la producción heces blandas y diarrea (Eckell., 1955, Riet Alvariza y col., 1978).

En ovinos ocurre una dolencia aguda, observándose disnea, diarrea, cólicos, salivación excesiva, temores musculares, incoordinación, convulsiones, decúbito y muerte. En bovinos se observa diarrea y salivación excesiva, pero no ocurre la muerte de los animales (Riet Correa y col., 1993).

3.7.2. Patología

En los casos ocurridos en Uruguay en ovinos, se observó congestión y hemorragias en el intestino, y a la histología, enteritis hemorrágica y/o catarral y congestión de diversos órganos (Riet Correa y col., 1993).

En la reproducción experimental de la intoxicación por *N. hippomanica* en bovinos y ovinos, se produjo la muerte de un bovino como resultado de la intoxicación, encontrándose en la necropsia, el rumen dilatado por la presencia de gas, y algunas hemorragias petequiales y áreas de enrojecimiento en intestino delgado, colon y recto. A la histopatología se observaron hemorragias focales en intestino grueso y enteritis en el intestino delgado, los ganglios linfáticos mesentéricos presentaban hemorragias

y edemas. En el músculo cardíaco se halló una lesión granulomatosa focal, con fibrosis y calcificación, y una pequeña área de necrosis (Odini y col., 1995).

3.7.3. Principio Activo y Toxicidad

La intoxicación por *Nierembergia hippomanica* no ha sido reproducida experimentalmente en ovinos, bovinos y equinos. A pesar de esto, la planta resulta tóxica, por vía oral, para diversas especies de laboratorio, incluyendo conejos, cobayos, sapos y caninos (Riet Correa y col., 1993).

Trabajos de diferentes investigadores, entre los años 1879 y 1915, identificaron en la planta un alcaloide, denominado nierembergina, y un glucósido, denominado hipomanina. Ragonese y Milano (1984), mencionan que se aislaron 5 alcaloides: B-fenilamina, N-metilfeniltilamina, horderina, hiagrina y tiramina (Riet Correa y col., 1993).

3.7.4. Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por la presencia de la planta, datos epidemiológicos, signos clínicos y hallazgos de necropsia (Riet Correa y col., 1993).

Para diferenciar los cuadros sintomatológicos producidos por *Nierembergia hippomanica* en los casos de brotes naturales, se deben tomar en cuenta, intoxicaciones, enfermedades infecciosas, parasitarias, carenciales, entre otras.

Dentro de las enfermedades infecciosas, algunas de las que comparten signos clínicos diferenciables son las clostridiosis como, *Cl. Perfringens tipo D*, *Cl. Tetani*, *Cl. Botulinum*, así como también otras enfermedades infecciosas producidas por *Listeria monocitogenes*, *Escherichi coli*, *Corynebacterim pyogenes*.

En cuanto a enfermedades de tipo virales, se deben tomar en cuenta la enfermedad de Border, así como también la Rabia.

Para el caso de las intoxicaciones causadas por plantas, debemos considerar a las producidas por *Cynodon dactylon*, *Claviceps paspali*, *Halimium brasiliense*, entre otras. Otro diferencial de intoxicación se debe hacer con el hongo *Ramaria flavo-brunnescens*.

En el caso de las parasitosis, cabe hacer diferencial con los cuadros causados tanto por, *Coenurus cerebralis*, como también la miasis causada por *Oestrus ovis*.

3.7.5. Control y Profilaxis

En un caso documentado por Riet Alvariza y col., (1978) se describe que fue llevado a cabo un tratamiento con purgantes salinos (sulfato de magnesio), inyecciones de clorhidrato de pilocarpina (10 centigramos), con lo cual los animales reaccionaron favorablemente a la intoxicación por *N. hippomanica*. Riet Correa y col., (1993) por su parte, establece que no se conoce un tratamiento específico.

Como forma de control se recomienda retirar a los animales de áreas invadidas por *N. hippomanica*. La única medida profiláctica eficiente es evitar la ingestión de la planta a través de un buen manejo de las pasturas, garantizando una buena disponibilidad de forraje, para que no ocurra el consumo de la planta (Riet Correa y col., 1993).

3.8. CLASIFICACIÓN DE LAS PATOLOGÍAS NERVIOSAS EN OVINOS

Los desórdenes locomotores en ovinos pueden ser reflejo de una disfunción a nivel del sistema nervioso, muscular, huesos, articulaciones o alteraciones podales (Bourke, 1995).

Según Bourke, (1995), es posible clasificar las patologías nerviosas en ovinos en cinco síndromes, basándose en la observación clínica de los diferentes signos que pueden presentar los animales.

Es así que se clasifican de la siguiente manera

- A. Síndromes de paresia de las extremidades
- B. Síndromes de paresia de extremidades a los nudillos
- C. Síndromes de caídas
- D. Síndromes tremorgénicos
- E. Síndromes convulsivos

A. SÍNDROMES DE PARESIA DE LAS EXTREMIDADES

Es importante realizar una aclaración de las diferencias existentes entre los términos parálisis y paresia. La parálisis es considerada como un déficit motor y sensitivo, mientras que paresia implica solamente un déficit motor (Bourke, 1995).

Este síndrome se relaciona con alteraciones del aparato locomotor, generadas a causa de disfunciones de las vías motoras. Es así que de acuerdo al tipo de neurona afectada, pueden surgir dos diferentes síntomas. Debilidad muscular y “paresia flácida”, caracterizada por la hipoextensión, o “paresia espástica” en la cual predomina la hiperextensión, cuando están afectadas la neurona motora inferior y superior respectivamente. En ovinos predomina la paresia flácida y es muy rara la espástica (Bourke, 1995).

Los síntomas que abarca este síndrome son: dificultad para mantenerse parados, articulaciones de los miembros posteriores sobre extendidas, y los cuartos caídos. En casos más avanzados se pueden ver que los animales adoptan una postura de perro sentado, o alternan el decúbito esternal o lateral por largos períodos, siendo difícil diferenciar si la causa es de origen nervioso o muscular (Bourke, 1995).

Este síndrome puede ser causado por:

- Miopatías primarias
- Distrofia muscular congénita
- Espalda encorvada
- Debilidad muscular causada por hipocalcemia
- Tambaleo
- Tétanos

B. SÍNDROMES DE PARESIA DE EXTREMIDADES A LOS NUDILLOS

Este grupo está caracterizado por una combinación de disfunciones tanto de las neuronas motoras como sensitivas. La disfunción sensorial más común es el defecto de posicionamiento propioceptivo, mientras que la disfunción motora se presenta con tambaleo combinado con paresia de extremidades posteriores (Bourke, 1995).

Éste grupo lo podemos dividir en dos:

- Entidades Simples: Son aquellas que resultan de la combinación de paresia de las extremidades y los nudillos y corvejones.

La administración oral de órganos fosforados como antihelmínticos, la ataxia enzoótica causada por la deficiencia de Cobre, también pueden llegar a causar signos similares.

- Entidades complejas: Estas entidades involucran tanto la paresia de extremidades a los nudillos, cómo también otros síntomas nerviosos.

Las principales causas de dichas entidades son:

- Mielitis listerial: causada por *Listeria monocytogenes*
- Deficiencia de vitamina A, rara en ovinos en pastoreo
- Ingestión de *Ipomoea* spp
- Intoxicación con Ivermectina
- Botulismo
- Anatoxinas producidas por algas verde azuladas

C. SÍNDROMES DE CAÍDAS

Este grupo está integrado por aquellos síndromes, donde la caída es el signo principal como resultado del disturbio del equilibrio y la coordinación, y no de aquellas que resultan de alteraciones a nivel locomotor, donde los animales al ser forzados a realizar ejercicios ocasionalmente pueden caer. La caída observada en estos síndromes son el resultado de problemas a nivel del Sistema Nervioso Central, con un toque cerebeloso significativo (Bourke, 1995).

Las causas principales son:

- Trastornos genéticos como la neuropatía talámica del cerebelo y abiotrofia cerebelosa en Merino.
- Leucodistrofia de células globosas de Poll Dorset.

D. SÍNDROMES TREMORGÉNICOS

Los temblores son contracciones continuas y repetidas de los músculos esqueléticos, como resultado de una disfunción de la neurona motora superior, y se caracterizan en los ovinos por ser severos, persistentes, e involucrar tanto a la cabeza como al cuerpo. Son fácilmente apreciables y muchas veces es lo primero que nota el observador (Bourke, 1995).

Estos síndromes pueden ocurrir por la ingestión de *Phalaris* spp, *Acremonium lolii* en *Lolium perenne*, *Claviceps paspali* en *Paspalum* spp, así como también en la intoxicación por *Halimium brasiliense*. Estas intoxicaciones se caracterizan por la presencia de temblores de cabeza y cuerpo, acompañados de incoordinación, disturbios del equilibrio y caídas (Riet Correa y col., 1993; Hernández y Rodríguez, 2012).

En algunas circunstancias los temblores pueden llegar a ser tan severos que se los podría confundir con convulsiones. Un animal con un síndrome tremorgénico presenta hipermetría, asinergia muscular manifiesta por paso torpe y rígido, y no existe pérdida de la conciencia como en las convulsiones (Bourke, 1995; Radostits y col, 2002).

E. SÍNDROMES CONVULSIVOS

“Las convulsiones son contracciones voluntarias violentas que afectan a parte o a todo el cuerpo y que, como norma, duran poco tiempo, aunque en fases tardías de las encefalitis pueden recidivar como para dar la impresión de que son continuas” (Radostits y col, 2002).

“Son el resultado de descargas eléctricas anómalas en las neuronas del prosencéfalo que alcanzan las áreas motoras somáticas y viscerales, indicando movimientos involuntarios, paroxísticos y espontáneos. Tienden a comenzar y finalizar de manera súbita, y su duración es corta” (Radostits y col, 2002).

Las convulsiones tienen una fase prodrómica, o aura. Esta fase puede durar desde minutos a horas, y durante la cual el animal se presenta inquieto y desconectado de lo que lo rodea. Pueden tener un comienzo en forma de una convulsión parcial localizada, con rápida diseminación a todo el cuerpo; en este momento, el animal suele caerse y presentar sacudidas rítmicas. Luego de esta fase, puede existir otra de depresión y ceguera temporal con una duración de varios minutos a horas (Radostits y col, 2002).

Este síndrome puede ser causado por la intoxicación por *Marsilea drummondii*, la polioencefalomalacia o necrosis cerebro-cortical, la toxicidad TAU, nitratos y nitritos, cianuro, órganos fosforados, plomo, estricnina, hidrocarburos clorados, alcaloides de especies como: *Solanum* spp. , *Datura* spp., *Melia azederach* (Bourke, 1995).

3.9. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC) EN OVINOS

3.9.1. Subdivisiones del Sistema Nervioso

Si bien el sistema nervioso es un todo único integrado, conviene dividirlo según distintos criterios, para un mejor estudio y comprensión del mismo. Una de las

principales divisiones, es según la ubicación que poseen las diferentes estructuras que lo componen, distinguiéndose así, el sistema nervioso central, comprendido por el encéfalo y la medula espinal, y el sistema nervioso periférico, comprendido por los troncos nerviosos, craneales, espinales y autonómicos, con sus ganglios asociados. Otra división, más relacionada con la función, basada en la dirección y naturaleza que los impulsos transportan; distingue los sistemas aferentes o sensitivos, de los eferentes o motores. Los primeros conducen impulsos hacia la medula espinal y algunas partes encefálicas particulares, mientras que los últimos transportan los impulsos desde estas estructuras (Dyce y col., 1999).

La naturaleza de la información que se transporta y las actividades a las que va dirigida, permite poder realizar otra división del sistema nervioso en somático y visceral. El sistema somático, tiene que ver con aquellas funciones de locomoción y otras parecidas, que determinan la relación del organismo con el mundo exterior. Mientras que el visceral, tiene que ver con funciones que se relacionan con el ambiente interno, como la regulación del sistema vascular y de la frecuencia cardíaca, el control de la actividad glandular y los procesos digestivos, entre otros. Los sistemas somático y visceral actúan en estrecha colaboración, habiendo una mayor consciencia y control voluntario superior en las funciones somáticas que en las viscerales (Dyce y col., 1999).

3.9.2. Anatomía descriptiva del Sistema Nervioso Central

La médula espinal

Es una estructura elongada, más o menos cilíndrica, con un aplanamiento dorsoventral discreto y algunas variaciones regionales en la forma y dimensiones, como los son los engrosamientos que dan origen a los nervios para las extremidades anteriores y posteriores, y el estrechamiento caudal final. Está dividida en segmentos, que se corresponden con los orígenes seriados dobles de las raíces de los nervios espinales. En una sección transversal, se puede observar una masa central de

sustancia gris, perforada por un pequeño canal central. El color grisáceo está determinado por el acúmulo de somas neuronales. La sustancia gris, que tiene un burdo parecido con una mariposa o una H, se describe habitualmente configurada por unas columnas o astas dorsal y ventral. El asta dorsal contiene las neuronas aferentes somáticas en su porción dorsomedial, y las aferentes viscerales en su porción ventrolateral. Mientras que el asta ventral, está compuesta por las neuronas eferentes somáticas y viscerales. La sustancia blanca que se encuentra envolviendo a la gris, se divide en tres funículos a cada lado, dorsales, laterales y ventrales. Los funículos se componen de fibras nerviosas ascendentes y descendentes, muchas de ellas agrupadas en haces de origen, destino y función comunes (Dyce y col., 1999).

El sistema nervioso central de todos los vertebrados tiene una organización estructural que lo divide en tres regiones principales: cerebro anterior o prosencéfalo, cerebro medio o mesencéfalo y posterior o romboencéfalo (Dyce y col., 1999).

Cerebro anterior

El prosencéfalo se divide en: diencefalo que es la parte más rostral del tallo cerebral que comprende el epitélamo, tálamo e hipotálamo, y los hemisferios cerebrales o telencéfalo, que se desarrollan como protuberancias del diencefalo (Dyce y col., 1999).

Cerebro medio

El mesencéfalo se divide en una estructura estratificada que comprende de dorsal a ventral el techo, tegmento y pedúnculo cerebral (Dyce y col., 1999).

Cerebro posterior

El romboencéfalo comprende la médula oblonga o bulbo raquídeo (mielencéfalo), el puente y el cerebelo (metencéfalo). El mielencéfalo y el puente forman parte del tronco encefálico. El puente es una protuberancia transversa que se continúa hacia el cerebelo como los pedúnculos cerebelosos medios. El bulbo raquídeo en su cara ventral presenta una fisura media flanqueada por las pirámides. El cuarto ventrículo está próximo a la cara superior del tronco encefálico cubierto por un techo como un tentorio formado por el cerebelo y los velos medulares caudal y rostral. Los núcleos de los nervios craneales, junto a los núcleos olivar y pontino, y a la formación reticular, sumado a algunos tractos fibrosos ascendentes y descendentes son importantes estructuras de la médula oblonga y del puente, que comunican la médula espinal con el cerebro (Dyce y col., 1999).

A los nervios craneales se los puede ordenar en tres grupos: los que están relacionados con los sentidos especiales, nervio olfatorio, óptico y vestibulococlear; los que inervan la musculatura de la cabeza de origen somático, nervios oculomotor, troclear, abducens e hipogloso; y los que están relacionados con estructuras que tienen su origen en los arcos faríngeos, nervios trigémino, facial, glossofaríngeo, vago y accesorio. Otro criterio para ordenarlos es la secuencia numérica según su disposición rostrocaudal, olfatorio I, óptico II, oculomotor III, troclear IV, trigémino V, abducens VI, facial VII, vestibulococlear VIII, glossofaríngeo IX, vago X, accesorio XI e hipogloso XII (Dyce y col., 1999).

Cerebelo

Es una estructura globosa, con hendiduras en toda su superficie, situada sobre el puente y la médula oblonga. El mismo se conecta con el encéfalo por tres pedúnculos a cada lado. Se encuentra separado de los hemisferios cerebrales por medio de una fisura transversa, ocupada por una membrana llamada tentorio del cerebelo. El cerebelo está formado por dos hemisferios laterales y una elevación media, denominada vermis. A su vez, se lo puede dividir en tres lóbulos por medio de fisuras transversales, donde la más profunda divide una pequeña porción caudal, el

lóbulo floculonodular, de una porción mayor, que se divide a su vez, en lóbulos rostral y caudal. Al contrario de lo que ocurre en la medula espinal, la sustancia gris en el cerebelo se encuentra en la superficie, mientras que la sustancia blanca se ubica en el centro (Dyce y col., 1999).

Las funciones del cerebelo son el control del equilibrio, por medio del lóbulo floculonodular; la retroalimentación reguladora de la función motora por el caudal; y la información propioceptiva a través del rostral (Dyce y col., 1999).

3.9.3. Anatomía descriptiva del Sistema Nervioso Periférico

El sistema nervioso periférico (SNP) se extiende fuera del sistema nervioso central hacia los miembros y órganos. El mismo coordina, regula e integra nuestros órganos internos, por medio de respuestas involuntarias (Dyce y col., 1999).

Se lo puede dividir en: sistema nervioso somático y autónomo. El somático controla los músculos esqueléticos estriados por lo que se denominan efectores somáticos, por medio de nervios espinales y nervios craneales, mientras que el sistema autónomo controla los efectores autonómicos o internos como lo son el músculo cardíaco, los músculos lisos y las glándulas. A su vez el sistema nervioso autónomo se puede subdividir en: simpático y parasimpático que tienen funciones y efectos opuestos y la división entérica que controla las contracciones intestinales (Dyce y col., 1999).

3.10. SEMIOLOGÍA DEL SNC EN OVINOS

En general, el estudio de la neurología en los grandes animales, no ha evolucionado con la misma rapidez que en lo humanos y los pequeños animales, a excepción del equino. En gran medida esto se debe a que los veterinarios dedicados a los grandes animales, no han relacionado los signos clínicos observados con la localización de la lesión. En muchos casos, esto se debe a factores como, circunstancias de tipo ambiental, el tamaño grande o a la naturaleza del animal, que dificultan realizar una buena exploración neurológica (Radostits y col., 2002).

3.10.1. Exploración especial del sistema nervioso

Para aumentar la eficiencia y precisión del diagnóstico y tratamiento, se requiere de una cuidadosa exploración, así como de pruebas diagnósticas en combinación con los diagnósticos anatomopatológicos de confirmación (Radostits y col., 2002).

El objetivo principal de la exploración neurológica es confirmar si la alteración es de origen neurológica y, si lo es, tratar de determinar la localización de la lesión. Es necesario un diagnóstico clínico patológico, para lo cual se cuenta con un método de exploración práctica, que sigue una secuencia, comenzando por la cabeza hasta la cola (Radostits y col., 2002).

Como consideraciones epidemiológicas importantes, se debe tener en cuenta la edad, raza, sexo, número de animales afectados, tasas de morbilidad y mortalidad, uso y valor del animal, para realizar un diagnóstico y pronóstico de las enfermedades neurológicas (Radostits y col., 2002).

Por medio de la historia clínica, podemos recabar datos que nos ayuden en el diagnóstico, tomando en cuenta, momento de aparición, modificaciones con el transcurso del tiempo, para lo cual se debe prestar atención en la duración de los signos, forma de inicio, si son agudos con remisión posterior o crónicos con instauración gradual, progresión de la afección y la descripción de los signos que aparecen solo de manera intermitente (Radostits y col., 2002).

El método de exploración del sistema nervioso consta de los siguientes pasos:

3.10.2. Comportamiento

Debe tenerse en cuenta cualquier cambio en el comportamiento del animal, como pueden ser lamidos, bramidos, bostezos, manía, convulsiones, agresividad,

empuje con la cabeza, deambulaci3n errática, deambulaci3n compulsiva y agitaci3n de la cabeza (Radostits y col., 2002).

3.10.3. Estado mental

La evaluaci3n del estado mental tiene en cuenta el nivel de consciencia del animal. En un estado de coma hay una ausencia completa de respuestas frente a estímulos nocivos; otros estados mentales anómalos son el estupor, la somnolencia, el delirio, letargo y la depresi3n (Radostits y col., 2002).

3.10.4. Postura y coordinaci3n de la cabeza

Los cambios en la postura y coordinaci3n de la cabeza pueden estar dados por lesiones a nivel del sistema vestibular, mostrando un cuadro de inclinaci3n de la cabeza. En caso de lesiones cerebrales, la desviaci3n será a nivel de cabeza y cuello. Dentro de la sintomatología que causan las alteraciones cerebelares, aparecen movimientos espasmódicos de la cabeza, exagerados por el esfuerzo voluntario, estos movimientos se denominan temblores de intenci3n. Los animales que presentan dolor intenso en el cuello, lo mantienen en una posici3n fija y rechazan el movimiento de la cabeza y el cuello (Radostits y col., 2002).

3.10.5. Marcha y postura

Posteriormente a la exploraci3n de la cabeza, se debe lograr una evaluaci3n general de la funcionalidad del tronco encefálico, medula espinal, nervios periféricos y músculos esqueléticos implicados, mediante la observaci3n de la marcha y la postura, buscando descartar si alguno de los miembros es patológico o bien los signos de cojera son de origen musculoesquelético. Dentro de los componentes en las alteraciones de la marcha, la debilidad y la ataxia son los principales y deben descartarse evaluando cada miembro, con el animal en estaci3n, en movimiento, como lo son el trote y giros. También, se debe observar asimetrías en la marcha, prestando atenci3n a los movimientos de cabeza y cuello además de su extensi3n, y

de ser posible realizar las evaluaciones en terrenos variados, subiendo y bajando cuestas y demás (Radostits y col., 2002).

Las mejores observaciones se logran mientras el animal se desplaza libremente, evitando las posibles interferencias que genere el guía. Tales como, levantamiento excesivo de patas, errores de colocación de pies, tropiezos y falta de flexión de las articulaciones (Radostits y col., 2002).

3.10.6. Debilidad y paresia

Los animales al soportar el peso sobre un miembro con debilidad, pueden presentar temblores e incluso llegar a caerse por falta de soporte. También es evidencia de debilidad y paresia el arrastre de los miembros, desgaste de pezuñas, tropiezos frecuentes al caminar en círculos, subir cuestas o esquivar obstáculos. La facilidad para empujar al animal hacia un lado se debe a debilidad por lesiones en la vía descendente de la primera neurona motora, en la sustancia gris ventral correspondiente al nivel del miembro, o en los nervios periféricos o el músculo esquelético. Cuando la debilidad es en un solo miembro, puede estar relacionada con una lesión del nervio periférico o del musculo esquelético de ese miembro; mientras que la debilidad grave en los cuatro miembros sin ataxia ni espasticidad, puede estar relacionado con una enfermedad neuromuscular (Radostits y col., 2002).

3.10.7. Ataxia

“Ataxia es un déficit propioceptivo general e inconsciente que cursa con incoordinación en el movimiento de los miembros y del cuerpo.” Una marcha atáxica se puede evidenciar por un balanceo de lado a lado de la pelvis, del tronco y, en ocasiones, de todo el cuerpo. Es frecuente la colocación de los pies en abducción o aducción, provocando el cruzamiento de los miembros. Se hace más pronunciada cuando el animal anda al trote o galope e intenta detenerse (Radostits y col., 2002).

3.10.8. Hipermetría

Se denomina hipermetría a la falta de dirección con aumento de la amplitud y rango del movimiento, evidenciándose por un movimiento exagerado de los miembros con movilidad articular excesiva. La hipermetría sin paresia, es característica de las enfermedades espino-cerebelosas y de procesos cerebelosos exclusivos (Radostits y col., 2002).

3.10.9. Hipometría

La hipometría consiste en un movimiento rígido o espástico de los miembros con escasa flexión de las articulaciones. La misma indica una lesión en las vías motoras descendentes o espino-cerebelosas ascendentes relacionadas con el miembro afectado. Se puede observar mejor en los miembros anteriores (Radostits y col., 2002).

3.10.10. Dismetría

Dismetría incluye tanto hiper como hipometría. Los animales con lesión cerebelosa grave pueden presentar una marcha con levantamiento intenso de las patas y movimientos limitados en las articulaciones distales. La manifestación se puede observar según donde se ubique la lesión, y la gravedad de la misma depende de la severidad de la lesión (Radostits y col., 2002).

3.11. CUELLO Y MIEMBROS ANTERIORES

En la exploración del cuello y miembros anteriores se busca descartar defectos esqueléticos evidentes, asimetría del cuello y atrofia muscular. El cuello se debe mover de lado a lado, hacia arriba y hacia abajo, buscando signos de resistencia o de dolor. La evaluación de la función de los miembros se debe realizar cada uno por

separado, evaluando tono muscular y la actividad sensitiva y motora. Mediante un estímulo doloroso (producido por un objeto de punta roma o pinzas), es que se evalúa la percepción sensitiva del cuello y miembros anteriores. El tono muscular se debe explorar mediante la flexión y extensión pasivas del miembro, y los movimientos del cuello anteriormente mencionados (Radostits y col., 2002).

3.12. TRONCO Y MIEMBROS POSTERIORES

Cuando a la exploración de la cabeza, marcha y postura, cuello y miembros anteriores, se evidencian alteraciones que estarían indicando una lesión, la evaluación del tronco y miembros posteriores es necesaria para descartar o confirmar que cualquier alteración encontrada a este nivel, se deba a dicha lesión (Radostits y col., 2002).

Cuando solo existen signos en el tronco y miembros posteriores, la lesión se podría encontrar entre T2 y S2, así como también, en los nervios o músculos del tronco y de los miembros posteriores. Para la evaluación, es necesario observar y palpar el tronco y los miembros posteriores, para descartar malformaciones y asimetría. El reflejo cutáneo del tronco y miembros posteriores, se realiza mediante la punción suave de la piel. Mediante este reflejo es que se evalúa el estado de la función sensitiva de la zona. La reacción de balanceo en los miembros posteriores, se provoca empujando la pelvis y estirando la cola mientras el animal permanece en pie o caminando; es así, que se puede evidenciar debilidad o déficit propioceptivos.

Cuando un animal se encuentra en decúbito, la exploración de los miembros posteriores se realiza mediante los reflejos medulares, grado de movimiento voluntario y tono muscular (Radostits y col., 2002).

3.13. COLA Y ANO

La evaluación del tono de la cola se realiza mediante el levantamiento y observación de la resistencia al movimiento. Para la evaluación sensitiva de esta zona,

se pellizca ligeramente la piel del periné, observando la contracción refleja del esfínter anal y de su cobertura por la cola; esto se conoce como reflejo perineal (Radostits y col., 2002).

3.14. DIFERENCIALES

A continuación se describirán los posibles diferenciales de la intoxicación por *Nierembergia hippomanica*.

Unos de los posibles diferenciales a tener en cuenta, son los problemas relacionados al parto.

La mortalidad de corderos es uno de los factores más importantes de los sistemas de producción ovina en todo el mundo (Caballero y Cardellino., 1979).

Estudios realizados en Uruguay por Mari (1979; 1989) indican que para condiciones extensivas o semiextensivas de manejo, las mayores pérdidas de corderos se producen durante el parto o en los primeros tres días postparto.

Por mortalidad perinatal se entiende como la muerte de corderos que ocurre antes o durante el parto y hasta los primeros 28 días de vida (Dennis, 1970, Riet Correa y col., 2007).

En Uruguay la mortalidad de corderos se estima en un 20% en promedio (Salgado C. com. pers. 2010), variando según el año y el establecimiento, entre 14% y 32% (Cardellino, 1974; Mari, 1979; Azzarini, 1992).

Para la mayoría de los países productores de ovinos, las principales pérdidas de corderos se dan por partos distócicos y el síndrome inanición-exposición (Olaechea y col., 1981; Duff y col., 1982; Mari, 1989), siendo en Uruguay ambas causas responsables del 18.5% y 46.4% respectivamente (Mari, 1989). En orden de

importancia también se registran muertes a causa de defectos congénitos con 9.1%, infecciones congénitas 7.6%, condiciones varias 6.9%, infecciones neonatales 4.9%, predación primaria 2.7% y exposición al frío 2.1% (Mari, 1979).

Durante años los trabajos clásicos que estudiaban el por qué de la mortalidad perinatal, no incluían como posible causa al cerebro, pero con el tiempo se ha demostrado que la presencia de lesiones cerebrales al momento del parto resultan en una causa significativa de mortalidad y morbilidad perinatal (Haughey, 1973, Bonino y col., 1987, Volpe, 2001, Dutra y col., 2003, Dutra y col., 2007, Bonino y De Azpitarte, 2010).

Las lesiones son de tipo hipóxico-isquémicas, y parecerían estar relacionadas con injurias al momento del parto. Dichas lesiones en el SNC pueden explicar muchas de las muertes al parto y dentro del período hebdomadal (Bonino y col., 1987, Volpe, 2001, Dutra y col., 2003, Dutra y col., 2007, Bonino y De Azpitarte, 2010).

Las muertes por traumatismos ocurridos durante partos distócicos, son más frecuentes en corderos machos, en corderos con alto peso al nacimiento, en ovejas que llegan débiles al parto (Riet Correa y col., 2007), en casos de borregas con poco desarrollo de la pelvis materna o cuando hay gran desproporción feto-pélvica (Arthur y col., 1991). En nuestro país se ha estimado que hay un rango de pesos al nacimiento para corderos Corriedale de 3,5 a 4,5 kg, dentro del cual el porcentaje de mortalidad perinatal es menor (Bonino y col., 1987, Sienra y Kremer, 1988, Bonino y De Azpitarte, 2010).

Trabajos recientes en Uruguay mostraron que los corderos que sufren episodios de asfixia al parto, desarrollan lesiones hipóxico isquémicas en el cerebro y por esta causa presentan menor capacidad de adaptación a la vida extrauterina, y como resultado una alta proporción terminan muriendo de inanición o exposición (Bonino y col., 1987, Dutra y col, 2007, Bonino y De Azpitarte, 2010).

El total de flujo sanguíneo que recibe el encéfalo del ovino se realiza, en consecuencia, por las ramas de las arterias carótidas (Dyce y col, 1999). De esta

manera el tejido nervioso del ovino es susceptible de padecer más fácilmente lesiones cerebrales cuando accidentalmente, o por diferentes causas se obstruye el flujo de sangre a la masa encefálica (Perdomo, 1987). Una lesión a nivel de estas arterias o de sus ramas subsidiarias causaría isquemia y hemorragias, con su consecuente implicancia en la sobrevida del animal (Jubb y col., 1988, Bonino y De Azpitarte, 2010).

Es probable que el desarrollo de las lesiones, sean el resultado de alteraciones vasculares y hemodinámicas a nivel del sistema nervioso central que se producirían en los fetos que sufren asfixia durante el proceso de parto (Salamanca y Miranda, 1969, Volpe, 2001, Scenzi, 2002, Bonino y De Azpitarte, 2010).

Generalmente el manejo realizado con los ovinos en nuestro país, está condicionado para que los partos ocurran en los meses de primavera, por lo cual los corderos tienen el desarrollo suficiente para comenzar a consumir forraje en el periodo en que *N. hippomanica* se considera más tóxica. Por este motivo, las causas de lesiones a nivel del Sistema Nervioso Central en corderos, mencionadas anteriormente, no debe dejarse de tomar en cuenta como posibles diferenciales, dada su relación con la época del año en que ocurren y la posible sintomatología nerviosa causada por ambas.

Pasado el periodo perinatal, los corderos son propensos a padecer enfermedades de diversas etiologías, que se deben tomar como posibles diferenciales por causar similar sintomatología que la intoxicación por *N. hippomanica*, también a la misma edad de desarrollo de los corderos, por lo cual se describen a continuación.

3.15. ENFERMEDADES BACTERIANAS

3.15.1. Enterotoxemia: por *Clostridium perfringens* tipo D

Las enterotoxemias son toxiinfecciones producidas por *Clostridium* spp. que frecuentemente se describen en ovinos y se caracterizan por producir cuadros neurológicos de corta duración y ocurrencia de muertes repentinas, con una alta mortalidad, 95-100%. Generalmente se dan en establecimientos donde se desarrolla la cría intensiva, con animales destinados al engorde, por lo cual la categoría mayormente implicada son los corderos y animales jóvenes. Dado a que la muerte sobreviene de forma repentina, con frecuencia no se observa sintomatología previa, pero en caso de observarse se manifiestan síntomas nerviosos con opistótonos, convulsiones y coma, pudiendo presentarse también cuadros de amaurosis. Comienzan con ataxia e incoordinación, marcha vacilante, a veces en círculos, atropello de objetos para luego caer en decúbito, pedaleo espasmódico, ceguera, salivación, disnea, hipertermia, espuma sanguinolenta por nariz y boca, diarrea y muerte (Bonino y col., 1987, Radostits y col., 2002).

3.15.2. Tétanos

Es causada por toxinas del *Clostridium tetani*, y se caracteriza por presentar altas tasas de mortalidad. El agente etiológico suele encontrarse en las heces de animales herbívoros, y por ende las esporas de éste permanecen en el suelo. La enfermedad se reproduce mediante la conjugación de la spora y la ocurrente puerta de entrada en un proceso traumático contaminado, el cual le proporciona un medio apropiado de tensión reducida de oxígeno, para la germinación del anaerobio, proliferación masiva e intensa producción de toxinas. La toxina liberada puede ser absorbida a nivel humoral, o neural a través de los nervios periféricos, y llegar a las neuronas motoras, del cuerno ventral de la medula espinal. La principal acción patógena de la neurotoxina, es atribuida a la interferencia de la liberación de

inhibidores neurotransmisores, a nivel de las sinapsis, liberando completamente a la medula espinal y permitiendo la propagación de impulsos descontrolados a través de las neuronas motoras del SNC. Esto provoca un cuadro nervioso en el que se observa un animal envarado, con hiperestesia manifiesta a sonidos y golpes, contracción espasmódica de los músculos de la cabeza y nuca, y protrusión del tercer párpado. Posteriormente los signos se hacen más generales, hay opistótonos, trismo maxilar, incapacidad para la masticación y deglución, fiebre y postración, con intensos temblores tónico-clónicos de las extremidades con periodos de relajamiento, finalmente sobreviniendo la muerte por asfixia entre las 12 y 18 horas de comenzada la sintomatología (Bonino, 1987, Radostits y col., 2002).

3.15.3. Botulismo

Esta enfermedad es causada por la ingestión de neurotoxinas elaboradas por el *Clostridium botulinum*, caracterizada por la producción de un cuadro de parálisis motora de consecuencias fatales. Existen seis tipos toxicogénicos, que son denominados con las letras A, B, C, D, E y F, de las cuales principalmente los tipos C y D son las actuantes en los mamíferos domésticos. Este agente se encuentra con frecuencia en el suelo en áreas endémicas, por el hecho de formar parte de la flora gastrointestinal de los rumiantes, pero aún en mayor concentración se encuentra en cadáveres en descomposición, carroña, y en menor medida en restos de materia orgánica vegetal humedecida, enmohecida y en descomposición. Estos medios son los apropiados para la supervivencia de las esporas y activa multiplicación de bacterias, que hacen posible la elaboración de una gran cantidad de toxinas (Bermúdez y col., 1991).

La enfermedad esta mundialmente distribuida en bovinos en forma esporádica, y su ocurrencia está asociada a deficiencias metabólicas, fundamentalmente a carencias de minerales como calcio y fósforo, que posibilita la osteofagia o pica compulsiva (Bermúdez y col., 1991). En nuestro país no ha habido reportes en ovinos (Matto, 2008, Preliasco y col., 2013).

El cuadro se observa en ovinos que han ingerido pequeñas dosis de la toxina, donde se observa debilidad progresiva, tambaleos e incoordinación, cayendo finalmente y adoptando posición de decúbito esternal, con la cabeza apoyada en uno de sus flancos y con intensa salivación, permaneciendo conscientes, imposibilitados de ingerir alimentos ni líquidos, por la parálisis de los músculos de la deglución. La muerte sobreviene entre las 8 y 14 horas de comenzado los síntomas, ocasionalmente puede permanecer así por 2 o 3 días (Bonino y col., 1987).

3.15.4. Listeriosis

Listeriosis o también conocida como mielitis listerial es una enfermedad infecciosa causada por *Listeria monocytogenes*. Puede provocar en los ovinos cuadros septicémicos, abortos y encefalitis. En los casos de encefalitis, las lesiones solo son observadas mediante estudios de histopatología y están localizadas generalmente en el puente cerebral, los pedúnculos cerebrales, el bulbo raquídeo y la medula. De acuerdo con esta localización, el cuadro neurológico consiste en un andar desorientado de los animales, en círculos, adoptando posiciones posturales anormales (De Lahunta, 1977, Radostits y col., 2002).

3.15.5. Colibacilosis

Esta enfermedad es de alta incidencia en animales jóvenes, tanto en suinos como en bovinos, pero no tanto así en ovinos debido a nuestros extensivos sistemas de producción. Para aquellos establecimientos que manejen altas dotaciones de corderos y se produzca hacinamiento de los mismos, la transmisión puede ser alta y ser una enfermedad relevante. La colibacilosis se puede presentar en dos formas diferentes, una es la forma entérica, caracterizada por depresión y diarrea acuosa, y otra es la forma septicémica, aguda y fatal. Los responsables de esta enfermedad son la *Escherichia coli* y sus diferentes serotipos. La colibacilosis septicémica se presenta principalmente en corderos, en sus primeras semanas de vida, de 4 días hasta el mes de nacidos. La vía de entrada para el agente usualmente es la oral, aunque es posible

por mucosa nasofaríngea, amígdalas o también así por el ombligo, todas poco después de nacer. Una inadecuada ingestión de calostro en las primeras 24 horas de vida predispone al cordero a enfermar y morir sin signos evidentes de valor para el diagnóstico. En casos agudos se puede observar colapso y a veces signos de meningitis, con decúbito y convulsiones (Radostits y col., 2002).

Los animales afectados por la forma septicémica de la enfermedad generalmente son corderos de entre 2 a 6 semanas de edad. En los casos agudos presentan aumento de la temperatura (41° - 42° C) y predomina la sintomatología nerviosa, no presentan diarrea, aunque la de colisepticemia puede estar asociada a la presentación de cuadros diarreicos en otros corderos. Los principales signos clínicos son rigidez de los miembros e incoordinación, se puede observar desviación de la cabeza y dificultad en la visión. Posteriormente se presenta decúbito con opistótonos y con movimientos natatorios de los miembros. Las articulaciones de tarso y carpo pueden estar inflamadas y dolorosas, en los estados terminales de la enfermedad el cordero llega a estar comatoso (Jensen, 1988).

3.15.6. Infecciones asociadas a *Corynebacterium*

Dentro del género *Corynebacterium* se encuentran organismos que se asocian a varios cuadros de tipo piógeno, relacionados a heridas provocadas por diferentes manejos realizados en los ovinos. En nuestro país se han observado cuadros nerviosos asociados a *Corynebacterium pyogenes*, y a heridas provocadas en la faringe en la proximidad de la trompa de Eustaquio, por efecto de las tomeras introducidas de forma violenta por el operador en las prácticas de dosificación antihelmínticas. Esto ha llevado a la producción de otitis media, con formación de procesos supurativos, culminando en forma flemonosa, y un consecuente cuadro de meningitis supurativa (Radostits y col., 2002).

3.16. ENFERMEDADES PARASITARIAS

3.16.1. Coenurus cerebralis

La coenurosis es una enfermedad provocada por el metacestodo de *Taenia multiceps* del perro, conocida como *Coenurus cerebralis*. La infección se da mediante los embriones que son diseminados por los perros en las pasturas, los cuales una vez ingeridos atraviesan la pared intestinal de los ovinos y son llevados al corazón vía cava superior y vueltos a este luego de la circulación pulmonar, para distribuirse por la gran circulación. La mayor parte de los embriones luego de ingresados y llevados a distintos órganos degeneran luego de un breve desarrollo inicial, a excepción de los que llegan al tejido nervioso, se desarrollan y nutren por ósmosis específicamente de dicho tejido. Se localiza principalmente en encéfalo y en forma secundaria u ocasional en la medula espinal. La ubicación está relacionada a las diferencias entre las formas neurológicas que presenta esta parasitosis, que varía desde la incoordinación a la parálisis. Durante la fase de invasión de la forma larvaria produce una meningoencefalitis purulenta, y luego de ubicarse crece de forma expansiva, desplazando el tejido nervioso que lo circunda, provocando poca reacción inflamatoria en el tejido que circunda al quiste (Bonino y col., 1987, Cordero del Campillo y col., 1999, Radostits y col., 2002).

3.16.2. Oestrosis

La oestrosis, también conocida como “gusano de la nariz”, enfermedad del “falso torneo”, o con el nombre de rinitis-sinusitis parasitaria, es una miasis causada por larvas de la mosca *Oestrus ovis*. La gran mayoría de los ovinos en nuestro país sufren infestaciones repetidas durante el año (Bonino y col., 1987).

Estas moscas después de la fecundación abordan a los lanares para su reproducción, lo que hacen sobre sus cabezas y alrededor de las narinas, donde después de un estadio de huevo sobre la mosca depositan allí directamente las larvas,

que en su desarrollo se nutren del mucus y exudado de las cavidades nasales (Cordero del Campillo y col., 1999).

En caso de pasar los senos e invadir la masa encefálica las lesiones y síntomas son más serios, donde se pueden observar signos neurológicos de ceguera, salivación, incoordinación de movimientos, anomalías en la marcha levantando miembros anteriores, movimientos anómalos de los globos oculares y torneo hacia un lado, según el alcance orgánico de las larvas. Estos síntomas son semejantes a los de la coenurosis por lo que suele distinguirse como “falsa locura o torneo” (Bonino y col., 1987, Cordero del Campillo y col., 1999).

3.16.3. Acariasis a Ixodoideos

Procesos toxico-parasitarios en ovinos, como la parálisis por garrapatas, puede ser tenida en cuenta, aunque esto no sea un problema presente en nuestras condiciones de crianza ovina. En nuestro país la garrapata de mayor prevalencia y distribución en condiciones de pastoreo es *Rhipicephalus microplus*¹. En campos donde la infestación es grande, puede encontrarse en ovinos en zonas del cuerpo de poca lana, pero de acuerdo al grado de infestación se ubica también en lugares con lana. No se han descrito enfermedades ovinas transmitidas por esta garrapata en las latitudes en las que se encuentra Uruguay, pero en otros países, infestaciones a Ixódidos de otros géneros, se han descrito causando parálisis sobre todo en corderos. El síndrome de parálisis se produce durante la segunda semana después de las picaduras, sobre todo por los estadios adultos, y es causada por una toxina segregada por las glándulas salivales de las garrapatas. Los síntomas son de parálisis flácida, empezando por el tren posterior continuando hasta el tren anterior, provocando seria disnea cuando se afecta el diafragma. También se puede observar midriasis y pérdida de los reflejos; finalmente la muerte sobreviene por parálisis respiratoria (Bonino y col., 1987).

¹ Anteriormente conocida como *Boophilus microplus*, Nari y Fiel (2013)

3.16.4. Coccidiosis

La coccidiosis es causada por diferentes especies de *Eimeria* spp. y de *Isospora* spp. Los coccidios por lo general son específicos del huésped y no se da inmunidad cruzada entre especies. La presentación de la forma clínica se da más frecuentemente en bovinos y ovinos, si estos se exponen a situaciones de hacinamiento, restringidos a lugares pequeños contaminados con ovoquistes. Es más frecuente en animales jóvenes, con incidencia estacional, tanto en terneros como en corderos, cuando estos son desplazados para el destete o el cebadero, o son alimentados en condiciones de hacinamiento durante el invierno (Radostits y col., 2002).

Para el caso de los corderos, estos pueden infectarse al poco tiempo del nacimiento, incluso antes de las cuatro semanas de edad, por medio de la ingestión de ovoquistes infectivos que sobreviven a la contaminación fecal de las parideras y su ocupación previa, a los ovoquistes recién eliminados por los propios corderos, o los recién eliminados por las ovejas (Radostits y col., 2002).

Los coccidios pasan por todas las etapas de sus ciclos vitales en la mucosa del aparato digestivo y no invaden otros órganos, aunque en ovinos se han encontrado en ganglios linfáticos mesentéricos (Radostits y col., 2002).

Los síndromes clínicos causados por los distintos tipos de coccidios son similares en todas las especies animales. En corderos se parece mucho a la de los terneros, pero con menor grado de disentería. El principal signo clínico puede ser la baja tasa de crecimiento, diarrea con o sin sangre, debilidad, inapetencia, tendencia a permanecer recostados, emaciación, y finalmente la muerte en un plazo de 1 a 3 semanas (Radostits y col., 2002).

La patogenia de la coccidiosis del sistema nervioso de los terneros no se ha determinado. Los signos clínicos en la afección nerviosa son temblores musculares, hiperestesia, convulsiones tónico-clónicas, flexión ventral de cabeza y cuello, y nistagmo. El problema se ha observado durante y después de los fríos intensos de

mediados de invierno en Canadá y el norte de Estados Unidos. No se han observado signos nerviosos en las coccidiosis clínica inducida de forma experimental, lo que sugiere que estos signos no tienen relación con la disentería, o incluso tampoco con la coccidiosis (Radostits y col., 2002).

3.17. ENFERMEDADES VIRALES

3.17.1. Border disease

Esta enfermedad está agrupada dentro de aquellas que ocasionan abortos de etiología viral. El virus de la enfermedad de Border está emparentado con el de la diarrea viral bovina, enfermedad de las mucosas, así como también de la peste porcina clásica. Es un Pestivirus el cual se transmite por ingestión o inhalación de aerosoles, pudiendo ocurrir de forma vertical durante la gestación, sin excluir la posibilidad de la vía venérea. En las ovejas se manifiesta en forma de abortos, muerte fetal con momificación, maceración y mortalidad neonatal. En los casos aquellos en que nacen vivos se suelen ver corderos con vellones “peludos” y a veces pigmentados, y una sintomatología nerviosa con temores musculares, incoordinación y dificultad para alimentarse (Bonino y col., 1987).

3.17.2. Rabia

Esta enfermedad es provocada por el virus del género Lyssavirus, familia Rhabdoviridae, el cual es transmitido por medio del murciélago hematófago *Desmodus rotundus*, cuando éste efectúa mordeduras en los animales domésticos. Se produce una forma paresiente en los rumiantes, luego de un período de incubación que va desde dos semanas a varios meses, donde los animales se muestran agresivos, se arrancan la lana, caída repentina luego de moverse violentamente, incoordinación y finalmente parálisis. Las lesiones encontradas son encefalomiелitis no supurativa. Todos los casos son mortales (Radostits y col., 2002, Riet Correa y col., 2008).

3.18. CUADROS TÓXICOS

En majadas destinadas a la alimentación tanto de pasturas naturales como artificiales, que se encuentren contaminadas con plantas tóxicas o la presencia de hongos, se pueden observar cuadros de intoxicación con manifestación nerviosa. Dicha sintomatología puede estar directamente relacionada a las lesiones producidas sobre el tejido nervioso, o indirectamente debido a lesiones sobre otros órganos como hígado o riñón, a causa de encefalopatía de origen tóxico (Bonino y col., 1987).

3.18.1. Intoxicación por *Claviceps paspali*

La intoxicación por *Claviceps paspali* se presenta cuando los animales consumen gramíneas del género *Paspalum*, que en sus flores son contaminadas por esclerocios del hongo *Claviceps paspali*. Principalmente ocurre durante los meses de abril y mayo en otoños húmedos. Su principio activo es la paspalina. La afección se da tanto en bovinos y equinos como en los ovinos, causando en bovinos morbilidad variable de entre 1 a 45% y mortalidad de 1 a 2%. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por cuadros nerviosos donde se pueden observar principalmente afecciones musculares de cuello y extremidades, para luego generalizarse con ataxia, hipermetría y caminar rígido, y en todos los casos la actitud igualmente es de alerta con las orejas erectas. Cuando los animales son movidos los signos se agravan y los más afectados caen quedando en distintas posiciones, con los miembros extendidos, sentados sobre los miembros posteriores o en decúbito lateral. Otros signos observables son la pérdida de peso, salivación excesiva y diarrea (Riet Correa y col., 1993).

3.18.2. Intoxicación por *Cynodon dactylon*

El *Cynodon dactylon*, conocida vulgarmente como “gramilla”, es una gramínea de tipo perenne, con floración primavera-estival, y que permanece seca durante los meses de invierno. Es una forrajera de bajo valor nutritivo que durante la primavera tiene su mayor producción de pasto palatable. Afecta principalmente a bovinos pero

también a equinos y ovinos, y en nuestro país los cuadros descritos en bovinos han sido causados durante el invierno. Dichos cuadros son similares a los producidos por *Claviceps paspali*, en los que se observa temblor muscular, actitud de alerta, movimientos laterales de cabeza y cuello, miembros rígidos y abiertos, ataxia e hipermetría. Si los animales son movidos los signos se agravan pudiendo caer, presentando tetanía, opistótono y nistagmo; pasados algunos minutos se recuperan e inician un caminar con dificultad. La recuperación se da en 12 a 15 días luego de retirados de la pastura problema (Riet Correa y col., 1993).

3.18.3. Intoxicación por *Baccharis coridifolia*

Baccharis coridifolia también conocido como “mío-mío” es un subarbolesco dióico de 50 a 80 cm de altura, cuya germinación ocurre en primavera (setiembre a noviembre), y su floración en otoño (fines de febrero, marzo hasta mediados de abril). Se presenta con mayor toxicidad en su período de floración. Afecta tanto a bovinos como ovinos y también se han descrito intoxicaciones espontáneas en equinos y suinos (Riet Correa y col., 1993).

La intoxicación ocurre generalmente por desconocimiento de la planta, donde animales que viven en zonas libres de “mío-mío” son trasladados a zonas dónde la misma está presente. Produce un cuadro clínico esencialmente agudo, el cual comienza de 5 a 29 horas y 3 a 23 horas después de su ingesta de la planta verde, muriendo de 3 a 34 horas luego del inicio de los síntomas clínicos. En los ovinos los signos clínicos son semejantes a lo de los bovinos, donde el animal deja de pastar, se aparta del lote, asume una posición decúbito esternal por períodos intermitentes, muestra apatía, temblores musculares, respiración dificultosa; pocas horas antes de su muerte asume la posición decúbito lateral, ejecutando movimientos de pedaleo (Riet Correa y col., 1993, Filippini y col., 2013).

3.18.4. Intoxicación por *Anagallis arvensis*

Anagallis arvensis es una hierba anual, frecuente como maleza en cultivos de invierno únicos o consociados con pradera, apareciendo como predominante una vez levantado el cultivo (Rivero y col., 1998).

Los signos clínicos que se describen son decaimiento, debilidad, marcha tambaleante, diarrea a veces sanguinolenta coma y muerte. Los hallazgos clínico-patológicos destacables como debilidad muscular, edemas, lesiones erosivas de esófago, enteritis hemorrágica y debilidad muscular, pueden ser explicados por la necrosis tóxica masiva de los túbulos del riñón llevando como consecuencia insuficiencia renal aguda con uremia (Rivero y col., 1998).

No existirían dudas de que la(s) toxina(s) de la planta que causa la severa destrucción de los túbulos renales, no afecta significativamente otros órganos. Solo cuando la insuficiencia renal es crítica y la uremia se instaura, se observarían los signos clínicos (Rivero y col., 1998).

3.18.5. Intoxicación por *Ramaria flavo-brunnescens*

Es un hongo del genero *Clavaria* sp. o *Ramaria* sp. de aspecto ramoso, sin sombrilla, similar a un coliflor, de color amarillo fuerte a marrón, que cambia según la edad. Se puede encontrar en colonias bajo el sombreado de montes de eucaliptus, y no en la base de los árboles, sino entre ellos, en épocas de clima húmedo y cálido, como los meses de otoño, viviendo en simbiosis con los eucaliptus (Días, 2003).

Se presenta en bovinos y ovinos de cualquier edad, desde el momento en que ingieran el hongo (Días, 2003).

En la sintomatología se observa que a los dos o tres días, los enfermos no pueden beber y comer, ni deglutir alimentos, dificultad en la marcha, sialorrea intensa espumosa, congestión de conjuntivas, y en ovinos se ha observado opacidad de

córnea con ceguera. A la inspección de la boca, particularmente de la lengua, se produce el desprendimiento total del epitelio, de aspecto necrosado (Días, 2003).

En los ovinos se presenta marcha dificultosa y caída de los animales que no pueden mantenerse en pie. Al tironear la mecha de lana, se observa desprendimiento de la misma. Dependiendo de la cantidad ingerida pueden morir en el transcurso de pocos días. En caso de persistir el cuadro clínico, al mes se puede producir el desprendimiento de los cascos (Días, 2003).

Según Riet Correa y col., (1993), en la intoxicación experimental los ovinos presentan, depresión, disnea, poliuria, incoordinación motora, nistagmo, flacidez del labio inferior, temores musculares, decúbito, movimiento de pedaleo y discreto aumento de la temperatura.

3.18.6. Intoxicación por Closantel

El Closantel ha sido reportado tóxico en caninos, ovinos y caprinos, así como también su toxicidad en combinación con Albendazol para ovinos y caprinos. La intoxicación se da cuando se utilizan dosis 2 a 6 veces mayores a las recomendadas. En los signos clínicos descritos para los ovinos se incluyen incoordinación, debilidad, decúbito, midriasis, ceguera, andar en círculos, depresión, diarrea verde oscura y muerte (Rivero y col., 2012).

Se registró un foco en el departamento de Tacuarembó, en corderos que fueron destetados y dosificados con closantel al 10% en el mes de enero de 2011, donde se observó sintomatología nerviosa a los 20 días después de la dosificación antiparasitaria. La morbilidad fue del 11,4% y la mortalidad del 1,07%. Los signos clínicos observados fueron midriasis, nistagmo, reflejo pupilar negativo, ceguera bilateral, chocándose contra objetos, torneo y desvío lateral de la cabeza. No se encontraron lesiones macroscópicas en los animales necropsiados y las lesiones histológicas estaban circunscriptas al globo ocular y sistema nervioso central (Rivero y col., 2012).

3.19. CAUSAS METABÓLICAS

3.19.1. Polioencefalomalacia

Los sistemas que manejan una producción intensiva de ovinos, pueden estar relacionados a cuadros de polioencefalomalacia, donde una forma grave de cuadro agudo, se observa en animales suplementados con concentrados, o la forma leve en animales alimentados intensivamente en pasturas mejoradas. En las fases iniciales se observan signos involuntarios como temblor muscular, opistótonos, nistagmo y convulsiones. La debilidad en los cuatro miembros se acompaña de embotamiento o somnolencia, ceguera, ataxia, movimientos de empuje con la cabeza, deambulación en círculos y coma terminal (Radostits y col., 2002).

3.19.2. Hipomagnesemia

Es una enfermedad metabólica de los ovinos, que ha sido denominada como, tetania de los pastos, tetania del transporte, tetania de la leche, tetania de los avenales, tetania del estrés, y se da más frecuentemente en bovinos que en ovinos. La causa es el descenso de magnesio en sangre y se caracteriza por un cuadro nervioso agudo con muerte en tetania (Bonino y col., 1987).

Los ovinos más afectados son las ovejas en el último tercio de gestación, y también aquellas que cursan el primer tercio de la lactación. Las categorías de corderos o capones de rápido crecimiento, presentan marcada susceptibilidad (Bonino y col., 1987).

Los tenores de magnesio están asociados a la especie, el tipo de pastura, el suelo y su fertilización, y de la época del año. Las leguminosas son más ricas en Mg que las gramíneas, y el contenido de este mineral está relacionado con el porcentaje de materia seca, encontrándose en menos cantidad en plantas jóvenes (Bonino y col., 1987).

En los ovinos varias formas clínicas son posibles, la aguda y sobreaguda es la más común, donde al inicio los corderos u ovejas muestran inquietud y enseguida hiperestesia, hiperexcitabilidad y temblores musculares, seguido de incoordinación locomotriz y paresia del tren posterior, llevando los animales al decúbito. Presentan convulsiones tónico-clónicas, movimientos de pedaleo, espasmos musculares, opistótonos y finalmente la muerte, la cual puede darse en un acceso convulsivo o prolongarse hasta 2 o 3 días (Bonino y col., 1987).

3.20. TÓXICAS DIGESTIVAS

Dentro de las plantas tóxicas que afectan a los rumiantes, en particular a la especie ovina, existen aquellas que producen alteraciones a nivel del aparato digestivo.

A continuación detallaremos algunas de las diferentes plantas involucradas:

- *Baccharis coridifolia*
- *Nierembergia hippomanica*
- *Trifolium (T.repens, T.pratense, y T.subterraneum)*
- *Medicago (M.sativa y M.hispida)*
- *Cichorium intybus*

3.20.1. Meteorismo espumoso

Si bien la especie ovina es raramente afectada, no podemos pasar por alto la posible intoxicación con las especies meteorizantes (*T.repens, T.pratense, T.subterraneum, M.sativa, M.hispida*), debido a ser una de las mayores causas de pérdidas económicas en bovinos (Riet Correa y col., 1993).

La mayor incidencia de meteorismo ocurre en primavera y otoño, período de mayor crecimiento de las pasturas. La morbilidad y mortalidad son variables dependiendo de las condiciones epidemiológicas y de las medidas de control a instaurar en cada caso en particular (Riet Correa y col., 1993).

Los signos clínicos pueden presentarse 20 minutos después de haber ingerido la planta, donde notamos un aumento del volumen del lado izquierdo del abdomen, que sobresale las tuberosidades coxales, disnea, salivación excesiva, dificultad para eructar, posición ortopneica, entre otras (Riet Correa y col., 1993).

3.20.2. Intoxicación por *Cichorium intybus*

Cichorium intybus, vulgarmente conocida como “chicoria”, es una forrajera de la familia Compositae que viene siendo utilizada sola o asociada a leguminosas y gramíneas para la alimentación de vacas lecheras y engorde de animales (Riet Correa y col., 1993).

Rebrota en otoño, retarda su crecimiento en invierno, y aumenta nuevamente su producción en primavera. Es por ello que la mayoría de las intoxicaciones por la misma se dan en otoño y primavera (Riet Correa y col., 1993).

Se han observado dos cuadros clínicos diferentes en casos de intoxicación por “chicoria” ocurridos en Uruguay, a) meteorismo agudo gaseoso, b) indigestión por sobrecarga.

- a) El meteorismo gaseoso se puede presentar después de 8 horas de pastoreo y a veces antes, principalmente en animales con hambre. Los signos clínicos son similares a los producidos en el meteorismo espumoso, con la diferencia que luego de realizar una ruminocentesis, ocurre la salida de gas por el trocar y el animal se recupera (Riet Correa y col., 1993).
- b) El cuadro de indigestión por sobrecarga aparece después de algunos días de estar pastoreando la chicoria, y se caracteriza por anorexia, depresión, disminución de los movimientos ruminales o cese de los mismos y presencia de materia fecal seca y dura. Los animales se recuperan luego de las 24-48hs después de ser retirados de la pastura (Riet Correa y col., 1993).

4. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

4.1. OBJETIVOS GENERALES

Realizar un aporte al conocimiento de la toxicidad de las plantas señaladas como tóxicas existentes en nuestro país.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar cuál es la sintomatología, y la eventual presencia de lesiones macroscópicas e histopatológicas que produce.
- Establecer a que dosis de planta fresca de *Nierembergia hippomanica* se produce la sintomatología nerviosa en ovinos.
- Comparar la sintomatología dada en la intoxicación espontánea, con los resultados obtenidos en la reproducción experimental.
- Corroborar si la presencia de lluvia condiciona la aparición de la sintomatología clínica.

5. HIPÓTESIS

Nierembergia hippomanica, es una planta que se comporta tóxica para los ovinos generando dos cuadros clínicos, digestivo y nervioso.

6. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente trabajo se basó en la reproducción experimental de la intoxicación con *Nierembergia hippomanica* en la especie ovina en nuestro país.

Instituciones involucradas

- Facultad de Veterinaria, Dr. Moraes, Jorge.
- MGAP, División de Laboratorios Veterinarios (DILAVE). Dr. Rivero, Rodolfo.
- Facultad de Agronomía, Ing. Agr. Zanoniani, Ramiro; Ing. Agr. Boggiano, Pablo.

6.1. CASO ESPONTÁNEO DE INTOXICACIÓN POR *N. hippomanica*

Previo al comienzo del ensayo experimental, se observó en un potrero de dos hectáreas, ubicado en la Estación Experimental Mario A. Cassinoni (E.E.M.A.C), Facultad de Agronomía, Paysandú, un caso de intoxicación espontánea producida por *N. hippomanica*. Se encontraban pastoreando una pradera de más de cuatro años, compuesta principalmente por alfalfa, un total de 23 ovejas con corderos al pie. Los corderos resultaron intoxicados no así sus madres.

6.2. RECONOCIMIENTO Y PROCESAMIENTO DE LA PLANTA

La colecta de *Nierembergia hippomanica*, se realizó manualmente en un potrero del predio en dónde el personal de campo reportó ver a los corderos tambaleantes, con incoordinación y actitudes anómalas, y dónde abundaba la misma.



Figura 4: Foto *N. hippomanica* en potrero.

Con el objetivo de tipificar el material colectado, se enviaron diez muestras al Departamento Producción Animal y Pasturas, Facultad de Agronomía.

En todos los casos, la planta fue cortada previo al momento de ser administrada, y se procedió al pesado de la misma en la balanza electrónica (Gram Precision GX-600, capacidad 600 g, graduación 0,05 g) en el Laboratorio N°1 de Procesamiento Primario de Muestras E.E.M.A.C., Facultad de Agronomía, con el fin de establecer las dosis a administrar. La planta era guardada en bolsas de papel hasta el momento de la administración.

Aquí se presentan los links de videos para poder ver como se le suministraba la planta fresca a la oveja y a uno de los corderos:
Link Oveja: https://www.youtube.com/watch?v=op_r7dQH1q0
Link Cordero: <https://www.youtube.com/watch?v=UVpkdYVHh1Q>

También se recolectaron 300 grs de planta fresca, para determinar el porcentaje de materia seca y porcentaje de proteína bruta². Estos análisis también fueron realizados en el Laboratorio N°1 de Procesamiento Primario de Muestras E.E.M.A.C., Facultad de Agronomía.

Con el objetivo de determinar el porcentaje (%) de *N. hippomanica* presente en el potrero de 2 hectáreas del cual fueron extraídas las muestras, se midieron 5 rectángulos de 10 metros de largo por 2 metros de ancho para así poder abarcar una superficie representativa del potrero en cuestión. Dichos rectángulos fueron colocados en diferentes áreas al azar.

Se clasificó las plantas en grandes, medianas y chicas, utilizando el diámetro de su copa como criterio de clasificación. Se consideraron grandes aquellas que tenían un diámetro mayor o igual a 30 cm, medianas las de 20 cm o más y chicas aquellas menores o iguales a 10 cm.

² No se hizo FDA y FDN por no contar el laboratorio en ese momento con los reactivos necesarios para tal fin.

Una vez clasificadas las plantas, se halló el área para circunferencias de 10, 20 y 30 cm de diámetro. Luego se multiplicó estos valores por el número de plantas (grandes (30 cm de diámetro), medianas (20 cm de diámetro), y pequeñas (10 cm de diámetro) encontradas en cada rectángulo. Una vez obtenido estos resultados, se sumó el área de plantas grandes, medianas y pequeñas para determinar el área total que ocupaba *N. hippomanica* en cada rectángulo. A esa área total se la dividió entre el área del rectángulo (20 m²) y luego se la multiplicó por 100, para determinar el porcentaje de planta existente en cada rectángulo. Luego de haber obtenido el porcentaje de *N. hippomanica* en cada uno, se hizo promedio de los 5 rectángulos, obteniendo así el porcentaje de planta total en el potrero del cual se extrajeron las muestras de *N. hippomanica* para el ensayo. Estos cálculos fueron aconsejados por el Ing. Agr. Ramiro Zanoniani.

6.3. REPRODUCCIÓN EXPERIMENTAL

6.3.1. Ambiente de experimentación

El ensayo experimental se realizó en la Estación Experimental Mario A. Cassinoni (E.E.M.A.C.) de la Facultad de Agronomía, ubicada sobre el kilómetro 363 de la ruta nacional N°3 del Departamento de Paysandú, Uruguay, en el período comprendido entre el 5 de octubre al 21 de octubre de 2012. Se seleccionó un potrero de fácil acceso, cercano a las instalaciones de la E.E.M.A.C., con una disponibilidad de forraje y agua adecuada para los animales, libre de plantas tóxicas.

6.3.2. Elección y preparación de los animales

Para poder llevar a cabo este experimento, se utilizaron 6 ovinos diente de leche cruce Merino, dos machos castrados, cuatro hembras; y dos ovejas boca llena cruce Ideal, los cuales fueron identificados y pesados con balanza, con un peso promedio de 20,1 kilogramos (kg) de peso vivo (pv) y 39,5 Kg respectivamente.

Los corderos se encontraban identificados con caravanas con diferentes números, mientras que la oveja de control se encontraba marcada por medio de pintura.

Antes de comenzar con los tratamientos se sometió a los animales a un examen clínico, para descartar posibles enfermedades que pudieran interferir en el experimento. Dicho examen clínico se basó en la revisión de mucosas, piel, pezuñas y espacios interdigitales, así como también en la medición de los parámetros clínicos tales como: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, y movimientos ruminales medidos con un estetoscopio Littmann Classic, y la temperatura con un termómetro de mercurio. Los tiempos empleados para la medición de dichos parámetros fueron de 5 minutos para movimientos ruminales, y de 1 minuto para el resto.

Se extrajeron muestras individuales de materia fecal con el fin de determinar la cantidad de huevos por gramo (hpg) de nematodos gastrointestinales que poseía cada uno, las cuales fueron identificadas, refrigeradas y enviadas al Laboratorio Regional Noroeste de Paysandú (Miguel C. Rubino). A las muestras enviadas se les realizó Test de Mc Master y Test de Happich y Boray para detectar la presencia de *Fasciola hepática*, a posteriori de la dosificación que se les realizó con Raider® plus 1 ml/ 10 kg pv (200 microgramos de Ivermectina, 8 mg de Levamisol y 5 mg de Albendazol por cada kg de peso vivo).

También se les extrajo sangre al comienzo y final del ensayo para evaluar la funcionalidad hepática y renal.

La preparación de los animales se llevó a cabo 5 días previos al comienzo del primer tratamiento. Los animales que recibieron las dosis de planta fresca, y controles o testigos (sin tratamiento) empleados fueron asignados al azar, intentando que reunieran características similares.

6.3.3. Tratamientos

Se realizaron tres tratamientos diferentes. El tratamiento 1 y 2 fueron realizados con corderos, mientras que para el tratamiento 3 fueron utilizadas dos ovejas.

Tratamiento 1: Se le asignó una dosis total de 35 gr/kg pv de planta fresca dividida en dosis diarias de 5 gr/kg pv a los corderos 423 y 433, dejando uno como control (Cordero 439).

Tratamiento 2: En este tratamiento la dosis total fue de 30 gr/kg pv de planta fresca, dividida en dosis diarias de 10 gr/kg pv a los corderos 348 y 425, dejando uno como control (Cordero 415).

Tratamiento 3: Fueron asignadas dosis diarias de 5 gr/kg pv de planta fresca, hasta llegar a una dosis total de 50 gr/kg pv a una oveja, dejando a la otra oveja como control.

Dentro de cada tratamiento de los corderos, a uno de ellos se los mojó simulando lluvia, para corroborar si la misma condicionaba la aparición de la sintomatología clínica.

La planta fresca fue administrada vía oral, en forma de bolos para facilitar la masticación de la misma, corroborando que cada animal consumiera la totalidad de la dosis asignada.

Los ovinos fueron mantenidos en un potrero seleccionado, con buena disponibilidad de forraje, libre de plantas tóxicas con agua de buena calidad *ad libitum* en bebederos.



Figura 5: Potrero de alojamiento de los Ovinos

.Cuadro I: Tratamientos realizados, peso vivo y dosis administradas.

	Identificación	Sexo	Peso (kg)	Dosis (g/kg pv)	Dosis Total (g)
Tratamiento 1	423	H	19,5	5	35
	433	M	21,6	5	35
Tratamiento 2	348	H	20	10	30
	425	H	19,4	10	30
Tratamiento 3	Oveja	H	41	5	50
Controles	439	M	20,8	---	---
	415	H	19,5	---	---
	Oveja	H	38	---	---

6.3.4. Procedimientos generales

Durante el ensayo los animales permanecieron en el potrero seleccionado, siendo retirados únicamente para administrarle las dosis asignadas de planta a cada uno, y para el posterior monitoreo.

Por la mañana se le administraba la planta, y cada 2 horas de haber realizado los tratamientos correspondientes, se realizaban controles, buscando la posible aparición de sintomatología nerviosa o digestiva. Dichos controles consistían en una observación primaria en el potrero en el cual se encontraban los animales, evaluando cambios comportamentales y presencia de apetito, para luego ser llevados a los bretes en dónde se le tomaba los parámetros clínicos ya descritos anteriormente.

Los parámetros clínicos tales como frecuencia cardíaca, respiratoria y ruminal así como también temperatura, fueron registrados en la última observación del día por única vez.

Se siguió la evolución clínica a campo de los animales del ensayo, a intervalos de 10 días hasta el embarque de los corderos, el cual se llevó a cabo a principios de diciembre.

7. RESULTADOS

7.1. PLANTA

7.1.1. Identificación de la planta

La planta fue reconocida como *Nierembergia hippomanica* por los Ing. Agr. Pablo Boggiano y Ramiro Zanoniani del Departamento de Producción Animal y Pasturas de la Facultad de Agronomía.

7.1.2. Porcentaje de *N. hippomanica*

El porcentaje de *N. hippomanica* en el potrero de 2 hectáreas obtenido fue del 18,24%.

El número de plantas encontradas se muestran en Cuadro II

Cuadro II: Número de plantas

Número de plantas			
Rectángulos	Grandes	Medianas	Chicas
1	62	33	50
2	12	77	124
3	7	9	22
4	38	31	41
5	25	34	54

7.1.3. Estudio Bromatológico

Se obtuvo un 24,48 % de materia seca y un contenido proteico de 21,78 %.

7.2. ANIMALES

7.2.1. Intoxicación espontánea

Luego de haber observado los casos de intoxicación espontánea en la Estación Experimental Mario A. Cassinoni (E.E.M.A.C), Facultad de Agronomía, Paysandú, se pudieron describir dos cuadros clínicos en los corderos, uno digestivo y otro nervioso, los cuales coexistían a la vez.

El cuadro digestivo se presentaba con signos de cólicos abdominales, donde los corderos demostraban dolor pateándose el abdomen, depresión, molestia e incomodidad al levantarse y echarse reiteradas veces.

En cuanto al cuadro nervioso, se caracterizaba por movimientos de manos, así como también de cabeza. Alguno de ellos mostraba una leve incoordinación motora.

Los signos descritos se pueden observar en el video proporcionado en el siguiente link, <https://www.youtube.com/watch?v=sqiHPthFmBg>

7.2.2. Corderos

Los signos clínicos observados se resumen en el cuadro III.

Cuadro III: Signos Clínicos de los corderos.

Identificación	Dosis Total (g/kg)	Depresión	Anorexia	Dolor Abdominal	Diarrea	Sialorrea	Mov. Ruminales	Sintomatología Nerviosa
348	30	+	-	-	-	-	-	+
425	30	-	-	-	-	-	-	-
423	35	-	-	+	+	-	-	-
433	35	-	-	-	-	-	-	-
439 C*	---	-	-	-	-	-	-	-
415 C*	---	-	-	-	-	-	-	-

C*: Control

En el tratamiento 1, se observó que uno de los corderos presentó diarrea al segundo día del inicio del mismo. La diarrea luego de 2 días cesó. Es importante detallar que el día previo al comienzo de este síntoma, llovió.



Figura 6: Cordero 423 con diarrea

En el tratamiento 2, se observó que al tercer día de comenzado el mismo, uno de los corderos (348) presentó depresión e incoordinación. Se puede apreciar un video del mismo en el siguiente link, <https://www.youtube.com/watch?v=DewiGc8jgi0>

En cuanto a los parámetros clínicos medidos en los corderos, no se encontraron diferencias relevantes en ninguno de los días del experimento.

7.2.3. Ovejas

Los signos clínicos que se presentaron en la oveja se resumen en el cuadro IV.

Cuadro IV: Signos Clínicos de las ovejas.

Identificación	Dosis Total (g/kg)	Depresión	Anorexia	Dolor Abdominal	Diarrea	Sialorrea	Mov. Ruminales	Sintomatología Nerviosa
Oveja	50	+	+	+	+	+	+	-
Oveja C*	---	-	-	-	-	-	-	-

C*: Control

En el tratamiento 3, al segundo día del comienzo del mismo, luego de haber recibido 10 g/kg de pv, la oveja presentó depresión, dolor abdominal y sialorrea. Estos síntomas no empeoraron con el correr del tratamiento y se mantuvieron por dos días para luego cesar.

A continuación se presenta la gráfica de movimientos ruminales de las ovejas, evaluados en los 10 días de tratamiento. En cuanto a los demás parámetros clínicos medidos, no se encontraron diferencias relevantes en ninguno de los días del tratamiento.

Movimientos Ruminales

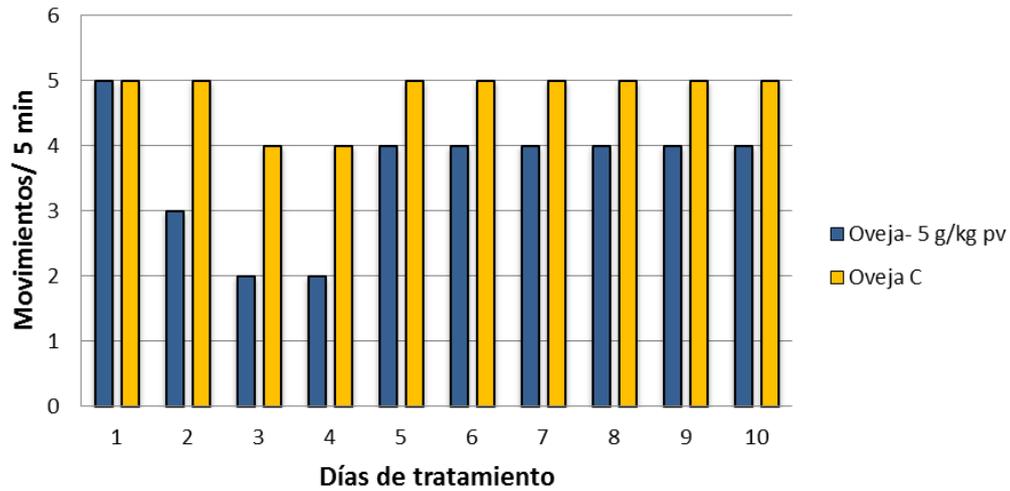


Figura 7: Movimientos Ruminales ovejas

En cuanto a los parámetros clínicos en estudio, se puede observar que existe una diferencia en cuanto a los movimientos ruminales en los días 2, 3 y 4 del tratamiento. Esto concuerda con la aparición de la sintomatología anteriormente mencionada. En el resto de los parámetros medidos, no se encontraron diferencias.

Del seguimiento de los animales hasta el embarque, tanto de los corderos como de las ovejas, no se evidenciaron manifestaciones clínicas anómalas.

7.3. LABORATORIO

7.3.1. Resultado Coprológico

Cuadro V: Resultado Coprológico

Identificación	Gastrointestinales Test de Mc. Master (Cuantitativo)	Test de sedimentación Fasciola hepática (Cualitativo)
348	<100	---
423	<100	---
433	<100	---
439 C*	300	---
415 C*	<100	---
425	500	---
Oveja	<100	No se visualiza
Oveja C*	<100	No se visualiza

C*: Control

Dos corderos mostraron 300 y 500 hpg, que no tendrían mayor significación por no ser una cifra elevada, por el momento en el que se realizó y la resistencia antihelmíntica que se constata en la E.E.M.A.C.

Cuadro VI: Funcionalidad hepática y renal

Fecha: 5/10/12

Identificación	Prot	Alb	Glob	AST	GGT	Urea	Creat
348	61	34	27	129	63+	9.90+	82
Oveja	70	37	33	112	54+	10.7+	91
Oveja C	68	34	32	114	56+	11.1+	84
415	59	32	27	153	73+	9.84+	74
423	64	34	30	150	83+	9.37+	70
425	72	29	43	132	49+	10.5+	63
433	64	35	29	144	141+	9.56+	72
439	67	34	33	142	67+	17.8+	83

Fecha: 21/10/12

Identificación	Prot	Alb	Glob	AST	GGT	Urea	Creat
348	58	32	26	146	48+	11.7+	75
Oveja	64	34	30	218+	63+	8.40+	77
415	61	32	29	151	58+	9.39+	54
423	58	32	26	164+	61+	10.1+	84
433	55	32	23	219+	86+	8.85+	92
439	57	30	27	116	50+	14.2+	102

3

VALORES DE REFERENCIA	
Proteínas totales (Prot) (g/L):	68-88
Albúmina (Alb) (g/L):	29-41
ASAT (U/L):	<160
GGT (U/L):	<42
Urea (mmol/L):	4.8-8.8
Creatinina (Creat) (μmol/L):	<135

Si bien los resultados de GGT y Urea están aumentados, su elevación con respecto a lo normal es muy discreta, por lo cual no se puede afirmar que existan daños a nivel hepático o renal.

Ninguno de los animales utilizados en el ensayo murieron por lo tanto no se presentan datos de necropsia.

³ Por problemas en la muestra de sangre del cordero 425 y de la oveja control, no se pudo contar con los resultados del enzimograma hepático y de funcionalidad renal al final del ensayo.

8. DISCUSIÓN

En cuanto a la intoxicación espontánea presentada en la Estación Experimental Mario. A. Cassinoni (E.E.M.A.C), Facultad de Agronomía, Paysandú, la sintomatología que se presentó en los corderos, podría corresponder a otros cuadros clínicos de etiología variada. En cuanto a las enfermedades causadas por bacterias, Bonino y col., (1987), Radostits y col., (2002), describen la toxiinfección causada *por Cl. Perfringens* tipo D, que presenta una sintomatología nerviosa, cursando con muerte en el 95-100% de los casos. En el caso en estudio no se registraron muertes.

Tampoco se trataría de tétanos porque los animales no presentaban heridas y los signos clínicos observados en los corderos, no concuerdan con los descritos para la intoxicación, ya que no hubo rigidez muscular generalizada ni espasmos, así como tampoco hiperestesia como lo especifica Bonino y col., (1987), Radostits y col., (2002).

Si bien, en nuestro país no ha habido reportes de botulismo en ovinos (Matto, 2008, Preliasco y col., 2013), el cuadro clínico que esta enfermedad causa, no se correspondería con los signos clínicos presentados en el caso de intoxicación espontánea, ya que en este último, no ocurrieron muertes, como si lo indica Bonino y col., (1987) para botulismo.

La sintomatología observada en los corderos, tampoco se correspondería a una infección por *Listeria monocytogenes*, ya que ésta presenta un cuadro neurológico que consiste en un andar desorientado de los animales, en círculos, adoptando posiciones posturales anormales (De Lahunta, 1977, Radostits y col., 2002), no observándose esto en los corderos.

En la colibacilosis, los animales afectados por la forma septicémica de la enfermedad, presentan una sintomatología nerviosa (rigidez de los miembros e incoordinación, desviación de la cabeza y dificultad en la visión, opistótonos, entre otros), pudiendo estar acompañado de un cuadro diarreico (Jensen, 1988). Si bien en el estudio de brote de intoxicación espontánea los corderos presentaron leve

incoordinación y depresión, no se observaron ninguno de los otros síntomas presentes en el cuadro de colibacilosis.

Tampoco se correspondería a un cuadro causado por *Corynebacterium pyogenes*, ya que como cita Radostits y col., (2002), estos cuadros están relacionados a heridas, no apreciadas en los animales.

La afección parasitaria causada por el *Coenurus cerebralis* o coenurosis, da un cuadro nervioso con incoordinación e inclinación de la cabeza, lo que se conoce como torneo. La infestación por *Oestrus ovis* se caracteriza por una sintomatología respiratoria anexa al cuadro neurológico que manifiestan los ovinos afectados. Todo esto fue citado por Bonino y col., (1987), Cordero y col., (1999), Radostits y col (2002) y no se corresponde con la sintomatología dada en el brote espontáneo.

En cuanto a la enfermedades de etiología vírica, también podemos decir que no se trata de la enfermedad de la frontera (*Border disease*), ya que ésta si bien se da en corderos de poca edad y con antecedentes de aborto en la majada, clínicamente se caracteriza por temblores musculares, incoordinación y dificultad para alimentarse (Bonino y col., 1987); salvo por la incoordinación, el resto de lo citado por Bonino y col., (1987), no fue observado.

La Rabia se descartó debido a que no se encontraron mordeduras de murciélagos *Desmodus rotundus*, el cual no se reporta en la región dónde se realizó el experimento, tampoco se observaron actitudes agresivas (Radostits y col., 2002, Riet Correa y col., 2008).

La intoxicación por *Claviceps paspali* se da en los meses de abril y mayo, mientras que la producida por *Cynodon dactylon* en invierno; al contrario de lo que sucede en la intoxicación por *N. hippomanica*, donde la intoxicación se da en los meses de octubre y noviembre, período considerado de mayor toxicidad y en el que se observó el caso espontáneo (Riet Correa y col., 1993).

La intoxicación por *Claviceps paspali*, como la intoxicación por *Cynodon dactylon*, se registran generalmente en otoño tardío e invierno, presentando una sintomatología nerviosa con incoordinación, Riet Correa y col., (1993). Estos mismos autores además describen temblores musculares, actitud de alerta, movimientos laterales de cabeza y cuello, miembros rígidos y abiertos, ataxia e hipermetría. Al presentarse en otra época del año se descarta este tipo de intoxicación.

La intoxicación por *Halimium brasiliensis*, se presenta en el este del país, donde se encuentra la planta, produciendo un cuadro nervioso, que por ser de curso crónico, se registra en animales adultos (Hernández y Rodríguez, 2012), quedando así descartada ya que el cuadro nervioso fue observado en corderos.

Días (2003), describe un cuadro nervioso en ovinos debido al consumo de *Ramaria flavo-brunnescens*. Dicha intoxicación también se descarta por la no presencia de montes de Eucaliptus y por la época del año en la que ésta es observada.

También quedaría descartada la intoxicación por closantel, Rivero y col., (2012) ya que este fármaco no fue administrado a los animales.

Tanto la polioencefalomalacia, como la hipomagnesemia, quedarían descartadas por no presentarse la sintomatología clínica citada por Bonino y col., (1987) y Radostits y col., (2002).

Las intoxicaciones por plantas que producen alteraciones a nivel del aparato digestivo (*Baccharis coridifolia*, *Trifolium* spp, y *Cichorium intybus*) Riet Correa y col., (1993), quedan descartadas por no constatarse la presencia de las mismas en el potrero donde estaban los animales. En cuanto a *Medicago* spp., no se presentaron casos de meteorismo en los ovinos, por lo tanto también queda descartada.

Los síntomas nerviosos observados en el caso espontáneo, y descritos por Riet Alvariza, (1978) y Odiño y col., (1995), leve depresión e incoordinación, fueron observados en un cordero del ensayo (348), al tercer día de tratamiento, luego de

recibir una dosis total de 30 g/kg de pv. Estos síntomas remitieron a las 12 hs de haber comenzado.

El cuadro nervioso observado en el cordero (Cuadro III), no se corresponde a ninguno de los 5 grupos que Bourke (1995) sugirió para clasificar las enfermedades nerviosas en los ovinos, ya que el cordero lo único que mostró fue depresión, incoordinación y movimientos de cabeza.

En un cordero del ensayo (423), también se presentó a posteriori de un día de lluvia, un cuadro digestivo cuyo único signo fue la diarrea (Cuadro III), que no sería atribuible a un problema parasitario ya que la muestra de materia fecal correspondiente a ese cordero indicó no poseer alta carga parasitaria (Cuadro V y Anexo I). La diarrea remitió a las 48hs.

El cuadro digestivo descrito por Riet Alvariza (1978), Riet Correa y col., (1993), Oдини y col., (1995), y observado en el caso espontáneo, se pudo apreciar con una oveja que recibió 50 g/kg pv de dosis total, presentando aislamiento, depresión, orejas caídas, dolor abdominal, sialorrea al segundo día de su administración, que remitió a las 48hs.

Oдини y col., (1995), con 20 g/kg pv de planta colectada en primavera obtuvieron en ovinos un cuadro digestivo similar al obtenido en el presente ensayo (Cuadro IV). En cambio a la misma dosis pero de planta colectada en invierno, el cuadro clínico fue más evidente. Esto, puede deberse a la relación de MS y principios activos que tenga la planta en las diferentes épocas del año.

Contrariamente a lo citado por Riet Alvariza y col., (1978) y Riet Correa y col., (1993), en el ensayo experimental no se pudo comprobar que *N. hippomanica* sea letal para los ovinos, tomando en cuenta que la mayor dosis administrada fue de 50 gr/kg de pv (Cuadro I).

Al igual que lo citado por Riet Correa y col., (1993) y Marzocca (1976) *N. hippomanica* se encuentra en pasturas implantadas, no comprobándose su

presencia en campo natural, por lo cual la semilla no certificada que se usa generalmente, puede estar contaminada con las semillas de la planta tal cual lo expresa INASE (2012). García y Santos comunica la presencia de esta planta en campo natural en el departamento de Artigas, no pudiéndose constatar la presencia de la misma en campo natural, en el lugar donde se realizó el ensayo experimental.

La planta fue consumida naturalmente por los ovinos, demostrando ser palatable, y que no se requieren de condiciones extremas (hambre, sed, transporte) para ser consumida; contrariamente a lo comunicado por Riet Correa y col., (1993), Simeone y col., (2003). Esto puede deberse al alto contenido proteico que la planta presenta, 21,78%. Este alto contenido de proteína la haría un excelente alimento para los animales en caso de no ser tóxica.

La bibliografía consultada Moraes y Rivero, (1991), Oдини y col., (1995) detallan que la aparición de lluvia condicionó la aparición de la sintomatología clínica, lo cual no se observó en nuestro ensayo, ya que los corderos fueron rociados con agua dos veces por día, no presentando sintomatología clínica alguna.

De acuerdo con Oдини y col., (1995), no se evidenció clínicamente un efecto acumulativo de la misma en ovinos, al menos durante el lapso considerado.

9. CONCLUSIONES

Nierembergia hippomanica resultó tóxica a la dosis total de 30 g/kg pv en uno de los corderos provocando un cuadro nervioso.

En la oveja la intoxicación por *N.hippomanica* causa un cuadro digestivo reversible a 10 g/kg pv, el cual no se agrava al aumentar la dosis.

No se pudo comprobar que *N.hippomanica* sea letal a las dosis administradas.

No se pudo comprobar el efecto de la aspersion de agua sobre la presentación de la sintomatología clínica.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. Abella, I.; Bonino, J.; Cabrera, N.; Parma, R.; Pesce, E.; Piaggio, L.; Saavedra, R.; Salgado, C. (2008) Carne Ovina de Calidad, Cordero Pesado SUL. Montevideo, Hemisferio Sur, 90p.
2. Arthur, G. H.; Noakes, D. E; Pearson, H. (1991) Reproducción y obstetricia en veterinaria. 6ª ed. Madrid, Mc Graw-Hill – Interamericana. 702p.
3. Azzarini, M. (1992) Reproducción en ovinos en América Latina. Producción Ovina, SUL, 5:7-56.
4. Bermúdez, J.; Cobo, A.; Lopez, R.; Franchi, M.; Mederos, A. (1991) Botulismo primera comunicación sobre la detección de toxina botulínica en bovinos en Uruguay. XIX Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú. pp. cc10.1 - cc10.5.
5. Bonino, F.; Azpitarte, M. (2010) Estudio de lesiones en el Sistema Nervioso Central asociadas con la mortalidad perinatal en corderos cruzas carniceras. Tesis de grado, Universidad de la República, Fac. Veterinaria. 44p.
6. Bonino, J.; Durán del Campo, A.; Mari, J.J. (1987) Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur, V1.
7. Bonino, J.; Durán del Campo, A.; Mari, J.J. (1987) Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur, V2.
8. Bourke, C.A. (1995). Clinical differentiation of disorders of the nervous and muscular locomotor sheep in Australia. Austr. Vet J; 72:228-234.
9. Caballero, D.; Cardellino, R. (1979). Producción e investigación ovina en Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay, Montevideo, IICA-SUL. 349p.
10. Capurro, G. Entrevista Ing.Agr, en Radio Espectador, 08/04/2009. Disponible en: <http://www.espectador.com/noticias/148491/sul-algunos-productores-han-dejado-la-actividad-ante-los-ataques-de-jabalies> Fecha de Consulta: 16/11/12.
11. Cardellino (1974) Relevamiento básico de la producción ovina en el Uruguay en 1972 – 1973. Montevideo, SUL, 47p.

12. Cordero del Campillo, M.; Rojo, F.; Martínez, A.R.; Sánchez, M.C.; Hernández, S.; Navarrete, I.; Diez, P.; Quiroz, H.; Carvalho, M. (1999) Parasitología Veterinaria. Madrid, McGraw-Hill. 968p.
13. De Lahunta, A. (1977). Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Philadelphia, W.B Saunders, 439 p.
14. Dennis, S.M. (1970) Perinatal Lamb Mortality in a Purebred Southdown Flock. J. Anim. Sci. 31:76-79.
15. Días, L.E. (2003) Intoxicación del ganado bovino y ovino por el hongo *Clavaria* sp. O *Ramarias* sp. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/26-clavaria.pdf Fecha de Consulta: 16/11/12.
16. Duff, W.J.; McCutcheon, S.N.; Mc Donald, M.F. (1982) Central nervous injury as a determinant of lamb mortality. Proceedings of the New Zealand Soc. Anim. Prod; 42:15-17.
17. Dutra, F.; Quintans, G.; Banchemo, G. (2007) Lesions in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. Austr. Vet. J.; 85: 405-413.
18. Dutra, F.; Vázquez, A.I.; Banchemo, G.; Quintans, G. (2003) Lesiones perinatales en el sistema nervioso central de corderos mellizos. XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay. pp.133-136.
19. Dyce, K.M., Molenaar, G.J. (1999) El sistema nervioso. En: Dyce, K.M., Sack, W.O., Wensing C.J.G. Anatomía veterinaria. 2ª. ed. México, McGraw-Hill Interamericana. pp.281-350
20. Eckell, O.A. (1955) *Nierembergia hippomanica*. En: Eckell, O.A. Veterinaria Práctica. 4ª. ed. Buenos Aires, Marea, pp.140.
21. Fiel, C.; Nari A. (2013) Enfermedades Parasitarias de Importancia Clínica y Productiva en Rumiantes. Montevideo, Hemisferio Sur, 752p.
22. Filippini, D; Lalinde, J; Tourn, N. (2013) Estudio de la toxicidad de *Baccharis coridifolia* (Mío-Mío) Post floración en bovinos. Tesis de grado Universidad de la República, Facultad de Veterinaria. 50p.

23. Gallo, G.G. (1987). Plantas tóxicas para el ganado en el cono sur de América. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 213p.
24. García y Santos, C. (2003) Intoxicaciones diagnosticadas en bovinos, en el laboratorio del área de Toxicología de la Facultad de Veterinaria, entre 1993 y 2003. XXXII Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay. pp.188-143.
25. Haughey, K.G. (1973) Vascular abnormalities in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. Pathology. Austr. Vet. J.; 49:1-8.
26. Hernández, Y; Rodríguez, P. (2012) Diagnóstico de intoxicación espontánea por Halimium brasiliensis en ovinos de la región centro-este del Uruguay. Tesis de grado Universidad de la República, Facultad de Veterinaria. 51p.
27. INASE, Uruguay. Certificación. Disponible en:
<http://www.inase.org.uy/servicios/Certificacion.aspx> Fecha de Consulta:
16/11/12
28. James, L.F. (1994) Solving poisonous plant problems by a team approach. En: Colegate, S.M., Dorling, P.R. Plant -Associated Toxins: Agricultural, Phytochemical y Ecological Aspects. Wallingford. CAB International. pp.1-6.
29. Jensen, R. (1988) Jensen and Swift's Diseases of Sheep 3^a ed., Philadelphia, Lea. 394p.
30. Jubb, K.; Kennedy, P.; Palmer, N. (1988) Patología de los animales domésticos. 3^a ed. Montevideo, Hemisferio Sur. Vol 1.
31. Mari, J.J. (1979) Mortalidad perinatal en corderos. Congreso de ovinos. Tacuarembó, Uruguay pp.24-28.
32. Mari, J.J. (1989) Enfermedades que afectan la supervivencia del cordero. En: Bonino, J., Durán del Campo, A., Mari, JJ. Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur, V3. pp.73-100.
33. Marzocca, A. (1976) Nieremergia hippomanica. En: Marzocca, A. Manual de malezas. Buenos Aires, Hemisferio Sur. pp.398-399.
34. Matto, C. (2008) Caracterización de los laboratorios regionales de diagnóstico veterinario este y noreste de la DILAVE "Miguel C. Rubino" y principales

- enfermedades diagnosticadas utilizando una base de datos regional. Tesis de grado, Universidad de la República, Facultad de Veterinaria. 90p.
35. Methol, R. (1985) Algunas consecuencias del sobrepastoreo. Disponible en: <http://www.bse.com.uy/almanaque/Almanaque%201985/> Fecha de Consulta: 16/11/12.
 36. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca (MGAP) – Dirección General de Servicios Ganaderos (DGSG) – División Contralor de Semovientes (DICOSE). Datos de la Declaración Jurada de DICOSE 2012 – Datos Generales, lechería y suinos. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/Informe2012/DJ2012_TotalNacional.pdf Fecha de Consulta: 10/03/14.
 37. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca (MGAP) – Dirección General de Servicios Ganaderos (DGSG) – División Contralor de Semovientes (DICOSE). Evolución de las Existencias Ovinas -1980-2007- Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/dicose.htm> Fecha de Consulta: 16/11/12.
 38. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca, DIEA (2011). Anuario Estadístico Agropecuario. Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/portal/hgxpp001.aspx?7,5,583,O,S,0,MNU;E;27;7;MNU>. Fecha de Consulta: 16/11/12.
 39. Moraes, J.; Rivero, R. (1991) Intoxicación por *Nierembergia hippomanica* en bovinos. 1as Jornadas técnicas de Facultad de Veterinaria. Presentación oral. Video.
 40. Odiñi, A.; Rivero, R.; Riet Correa, F.; Méndez, M.C.; Giannichini, E. (1995) Intoxicación por *Nierembergia hippomanica* en bovinos y ovinos. *Veterinaria*, Montevideo, 31(127): 3-8.
 41. Olaechea, F. (1981) Mortalidad perinatal de corderos en el oeste de la Provincia de Río Negro. *Rev. Méd. Vet.* 62 (2):128 -134.
 42. Perdomo, E. (1987) Enfermedades que afectan al sistema nervioso central. En: Bonino, J.; Durán del Campo, A.; Mari, J.J. *Enfermedad de los lanares*. Montevideo, Hemisferio Sur. pp.143-172.

43. Preliasco, M.; Alonzo, P.; Easton, M.C.; Paullier, C.; López, F.; Bové, R.; Lima, A.L.; Franchi, M. (2013) Enfermedades de pequeños ruminantes diagnosticadas en el Laboratorio de Anatomía Patológica DILAVE Montevideo (2002 – 2012). XLI Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú. pp. 188–189.
44. Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W, Constable, P.D. (2002) Medicina veterinaria: tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9a. ed. Madrid, Ed. McGraw-Hill Interamericana. 2215p.
45. Ragonese A.F, Milano V.A. (1984). Enciclopedia Argentina de agricultura y jardinería. 2ªed. Buenos Aires, Acme. V2, Fascículo 8-2, p.281- 284.
46. Riet Correa, F. (2008) Rabia en Herbívoros en Brasil. XXXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú. pp. 35 – 41.
47. Riet Correa, F. y col. (2007). Doenças de Ruminantes e Equinos. 3ª. ed. Pelotas, Palloti. V2. 659p.
48. Riet Correa, F., Medeiros, R.M.T. (2001) Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importancia econômica, controle e riscos para a saúde pública. Pesquisa Veterinária Brasileira 21(1):38-42.
49. Riet Correa, F.; Méndez, M.C.; Schild, A.L. (1993) Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Pelotas, Hemisferio Sur. 340p.
50. Rivero, R.; Cortés, M.; Matto, C.; Adrien, M.L. (2012) Intoxicación espontánea por Closantel en ovinos en Uruguay. XL Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú. pp.176 – 178.
51. Rivero, R.; Zabala, A.; Giannecchini R.E.; Gil, J.; Moraes, J. (1998) Intoxicación por Anagallis arvensis en bovinos y ovinos en el Uruguay. XXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay. pp.26-30.
52. Riy colvariza, F. (1978) Apuntes de Toxicología Veterinaria. Montevideo, UR, 188p.
53. Salamanca, A.; Miranda, J. (1969) Interés del estudio del Equilibrio ácido-base fetal. Trascendencia clínica. En: Saling, E. El niño desde el punto de vista obstétrico. Barcelona, Ciencia Médica. 103p.

54. Scenzi, O. (2002) Rol de los disturbios en el equilibrio ácido-básico sobre la mortandad perinatal en terneros. XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay. pp.170-174.
55. Sienna, I.; Kremer, R. (1988) Factores que influyen sobre el peso al nacer de los corderos y la mortalidad perinatal. Jornadas Científico-Técnicas de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay. pp.E4-E6.
56. Simeone, E.; Buss, M.; Brayer, D.; Lombardo de Barros, C. (2003) Intoxicação por Nierembergia hippomanica em bovinos, Brasil. Revista da Facultad de Veterinaria, Zootecnia y Agronomía. 10:126-130.
57. Tokarnia, C.H., Döbereiner, J., Peixoto, P.V. (2000) Plantas Tóxicas do Brasil. Río de Janeiro. Helianthus, 310 p.
58. Volpe, J.J. (2001) Hypoxic-ischemic encephalopathy. En: Volpe J.J, Neurology of the Newborn. 4a. ed. Philadelphia, Saunders. pp. 217-394.

11. ANEXOS

ANEXO I Resultado Coprológico



MINISTERIO DE GANADERÍA
AGRICULTURA Y PESCA
REPÚBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY



DILAVE
División Laboratorios Veterinarios
Dr. Miguel C. Rubino

Informe de resultados de Ficha nº. P913/12 Jueves, 11 de Octubre de 2012

Dr/a. Jorge Moraes
Facultad de Veterinaria
Ruta 3 Km 363, Paysandú
Estimado colega:
Con referencia al material remitido:
Materia fecal de 2 Ovino Oveja Cruza para Gastrointestinales
Materia fecal de 6 Ovino Cordero DL Cruza para Gastrointestinales
propiedad de Facultad Veterinaria, DICOSE Nº de Ficha P913/12
recibido el 05/10/2012 le comunicamos que:

RESULTADO

Diagnóstico de Fasciola hepatica: cantidad 2, fecha y lugar de realización: Paysandú 08/10/2012
Análisis coprológico de McMaster: cantidad 8, fecha y lugar de realización: Paysandú 08/10/2012

Identificación	Gastrointestinales Test de Mc. Master (Cuantitativo)	Test de sedimentación Fasciola hepática (Cualitativo)
348	<100	
423	<100	
433	<100	
439	300	
415	<100	
425	500	
Oveja	<100	No se visualiza
Oveja C	<100	No se visualiza

Sin más, le saluda atentamente,



Dra. Carolina Matto
Técnico responsable

Sra. Beatriz Fábregas
Operador

Ficha nº: P913/12

Informe de resultados

Página 1 de 1

MINISTERIO DE GANADERÍA, AGRICULTURA Y PESCA - DIRECCIÓN GENERAL DE SERVICIOS GANADEROS
DIVISIÓN LABORATORIOS VETERINARIOS "MIGUEL C. RUBINO"
LABORATORIO REGIONAL NOROESTE - Ruta 3 Km369
Teléfono: + 598 472 25229 / + 598 472 27871 Fax: + 598 472 27614
CP 60000 - CC57037
Paysandú- Uruguay

ANEXO II Resultado Enzimograma hepático y de funcionalidad renal



Ficha N°: 6688 (Pdú 972)	Fecha recepción: 25/10/2012
Dr.: Jorge Moraes	Dirección:
Teléfono:	Fax:
Propietario: Fac. de Veterinaria	Localidad:
Departamento: Paysandú	Sec. Policial:
Especie: Ovina	Raza:
Categoría:	Edad:

Análisis solicitado: HEPATOGRAMA

Animal N°	Prot	Alb	Glob	AST	GGT	Urea	Creat
348	58	32	26	146	48+	11.7+	75
Oveja	64	34	30	218+	63+	8.40+	77
415	61	32	29	151	58+	9.39+	54
423	58	32	26	164+	61+	10.1+	84
433	55	32	23	219+	86+	8.85+	92
439	57	30	27	116	50+	14.2+	102

5/10/2012

Animal N°	Prot	Alb	Glob	AST	GGT	Urea	Creat
348	61	34	27	129	63+	9.90+	82
Oveja	70	37	33	112	54+	10.7+	91
Oveja C	68	34	32	114	56+	11.1+	84
415	59	32	27	153	73+	9.84+	74
423	64	34	30	150	83+	9.37+	70
425	72	29	43	132	49+	10.5+	63
433	64	35	29	144	141+	9.56+	72
439	67	34	33	142	67+	17.8+	83

MINISTERIO DE GANADERIA, AGRICULTURA Y PESCA - DIRECCIÓN GENERAL DE SERVICIOS GANADEROS
DIVISIÓN LABORATORIOS VETERINARIOS "MIGUEL C. RUBINO"
Ruta 8 km 17,500 CP 12100
Teléfono: + 598 2 2221063 / + 598 2 2221078 Fax: + 5982 2221281
Correo electrónico: dilave@mgap.gub.uy - Montevideo- Uruguay
Patología Clínica: internos 117 y 119
Correo electrónico: guriarte@mgap.gub.uy



MINISTERIO DE GANADERÍA
AGRICULTURA Y PESCA
REPUBLICA ORIENTAL DEL URUGUAY



DILAVE
División Laboratorios Veterinarios
Dr. Miguel C. Rubino

VALORES DE REFERENCIA	
Proteínas totales (Prot) (g/L):	68-88
Albúmina (Alb) (g/L):	29-41
ASAT (U/L):	<160
GGT (U/L):	<42
Urea (mmol/L):	4,8-8,8
Creatinina (Creat) (μ mol/L):	<135

INFORME FINAL:

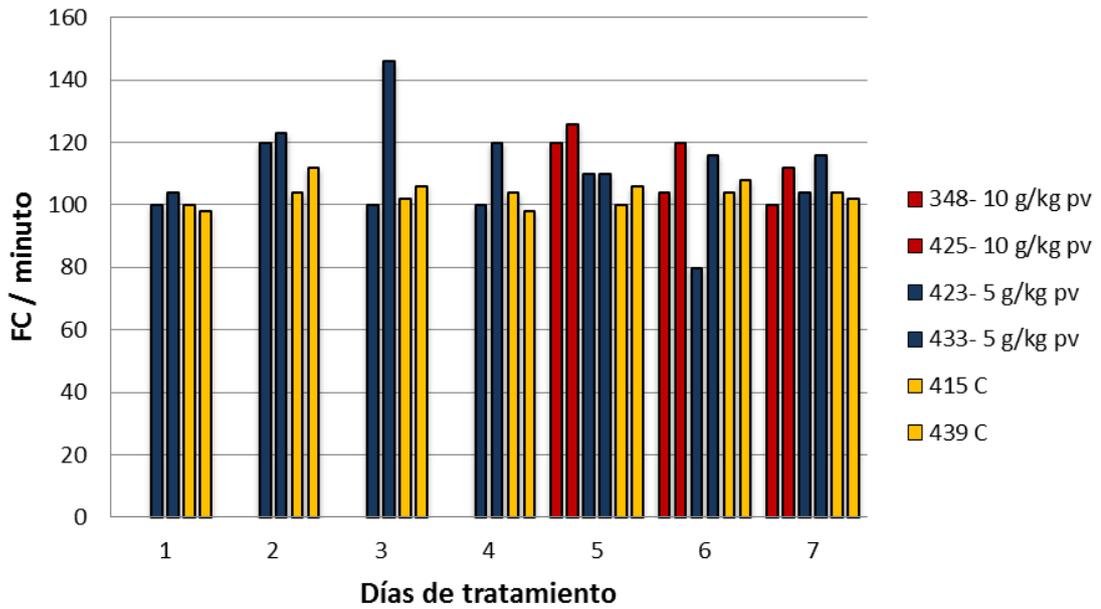
Fecha: 04/11/2012

Dr. Gonzalo Uriarte
Patología Clínica

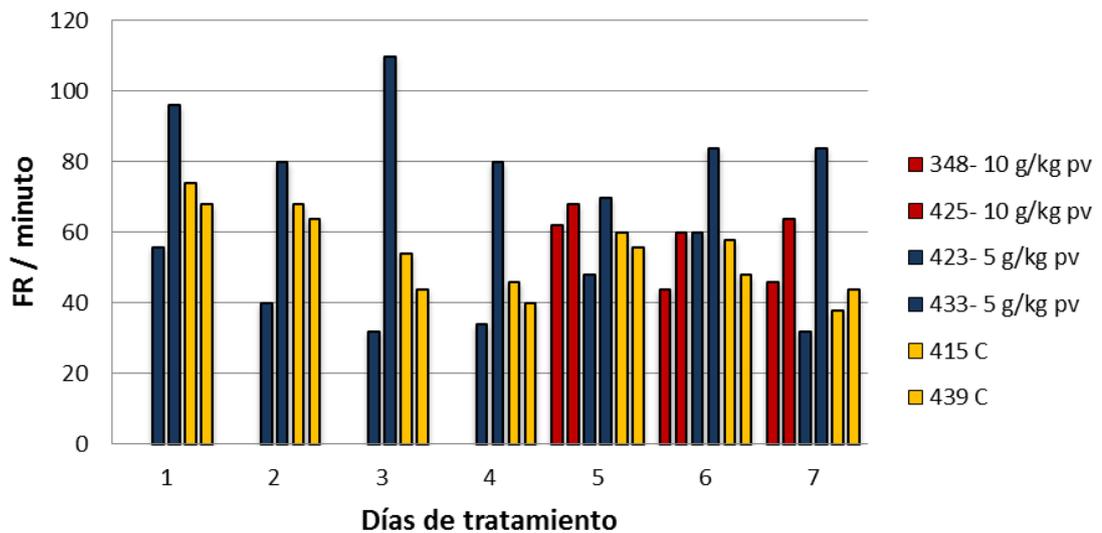
MINISTERIO DE GANADERIA, AGRICULTURA Y PESCA - DIRECCIÓN GENERAL DE SERVICIOS GANADEROS
DIVISIÓN LABORATORIOS VETERINARIOS "MIGUEL C. RUBINO"
Ruta 8 km 17,500 CP 12100
Teléfono: + 598 2 2221063 / + 598 2 2221078 Fax: + 5982 2221281
Correo electrónico: dilave@mgap.gub.uy - Montevideo- Uruguay
Patología Clínica: internos 117 y 119
Correo electrónico: guriarte@mgap.gub.uy

ANEXO III Gráficas de Frecuencia Cardíaca, Respiratoria, Temperatura y Movimientos Ruminales de los corderos.

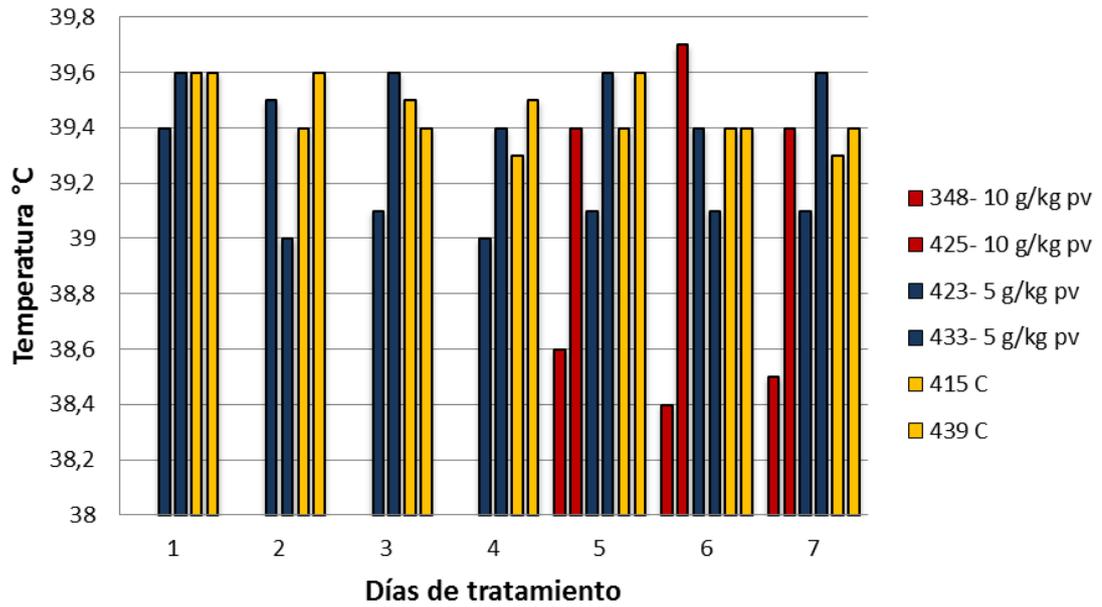
Frecuencia Cardíaca



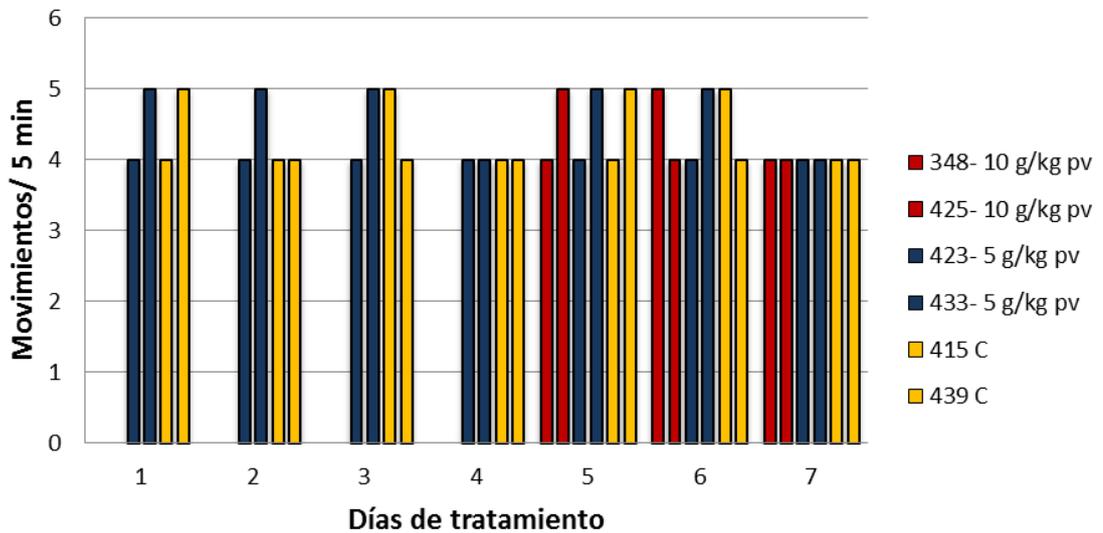
Frecuencia Respiratoria



Temperatura

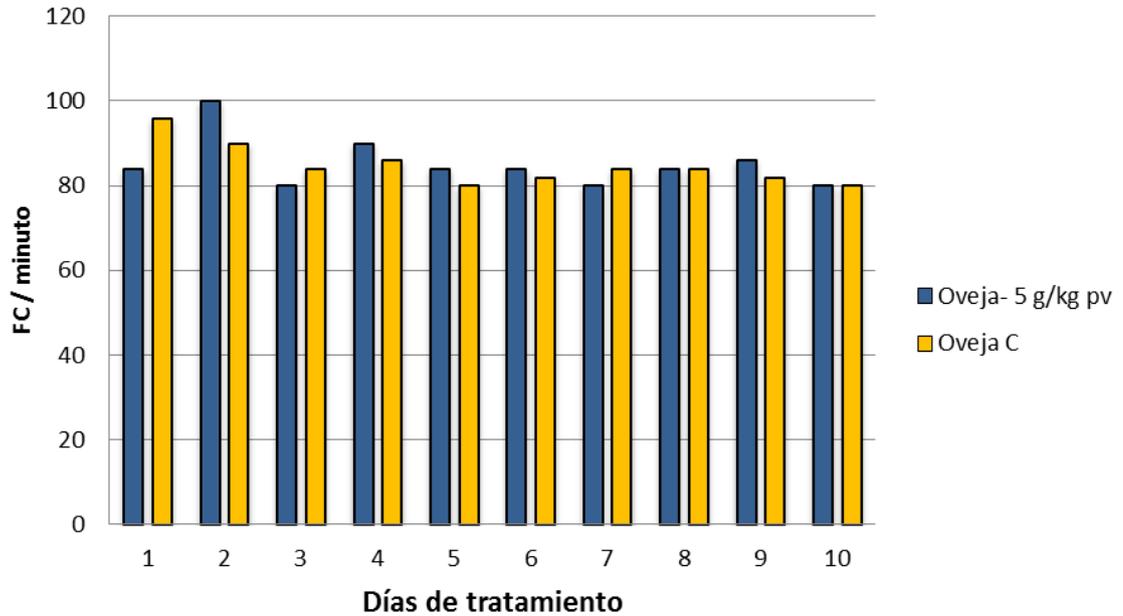


Movimientos Ruminales

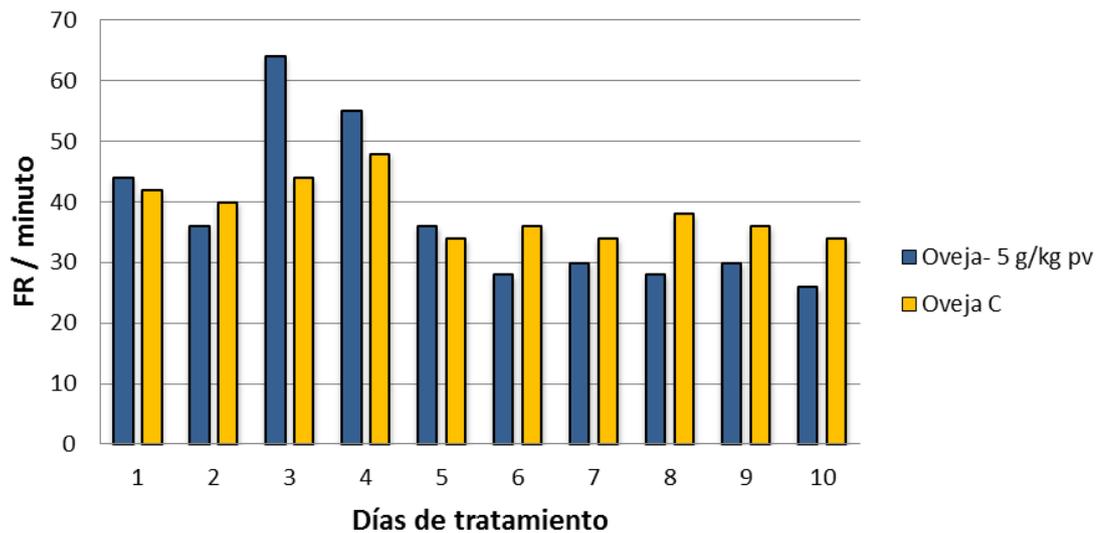


ANEXO IV Gráficas de Frecuencia Cardíaca, Respiratoria, Temperatura y Movimientos Ruminales de las ovejas.

Frecuencia Cardíaca



Frecuencia Respiratoria



Temperatura

