

*UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA*  
**FACULTAD DE VETERINARIA**

**INTOXICACIÓN ESPONTÁNEA POR *Halimium brasiliense* EN OVINOS DE LA  
REGIÓN CENTRO-ESTE DEL URUGUAY**

Por:

HERNÁNDEZ DE LEÓN, Yésica Paola <sup>6</sup>  
RODRÍGUEZ FREIRE, Paula Victoria <sup>6</sup>



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

MODALIDAD: Estudio de caso

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2012**



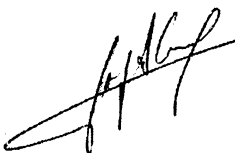
FV-29509

**PÁGINA DE APROBACIÓN**

**Presidente de Mesa:**

  
.....  
Dra. Carmen García y Santos

**Segundo Miembro (Tutor):**

  
.....  
Dr. Jorge Moraes

**Tercer Miembro:**

.....  
Dr. Sebastián Adó

**Co-tutor:**

.....  
Dr. Fernando Dutra

**Fecha:** 15 de mayo de 2012

**Autores:**

  
.....  
Yésica Paola Hernández De León

  
.....  
Paula Victoria Rodríguez Freire

FACULTAD DE VETERINARIA  
Aprobado con 10 (diez)  
29509

## **AGRADECIMIENTOS**

- A nuestras familias por el apoyo brindado en todas las etapas de esta larga carrera, a nuestras amistades tanto de la vida como de la carrera y a todos aquellos que compartieron muchos momentos con nosotras.
- A nuestro tutor, el Dr. Jorge Moraes por habernos guiado en nuestro último proyecto y por todos los aportes realizados tanto en este trabajo como en el resto de la carrera.
- Al co-tutor, el Dr. Fernando Dutra por la dedicación, tiempo, generosidad que nos brindó para llevar a cabo esta tesis en todos los momentos.
- A los integrantes del Laboratorio Regional Este, Dra. Carina Quinteros, Dr. Agustín Romero y a la Sra. Stella Vergara por su colaboración en todas las oportunidades que lo requerimos.
- Al Dr. Rubén Araujo por su disposición y ayuda desinteresada al facilitarnos un valioso material que nos aportó, y que nos resultó muy útil y también por su tiempo en la recorrida de campo que realizamos.
- Al Dr. Gustavo Rivas por su apoyo incondicional.
- Al botánico Lic. Eduardo Alonso Paz de Facultad de Química de la Universidad de la República por habernos recibido personalmente y haber efectuado la clasificación de la planta en estudio.
- Al Ing. Agr. Ramiro Zanoniani por contactarnos con la cátedra de Botánica de la Facultad de Agronomía de la Universidad de la República en Montevideo y a la Ing. Agr. Ana González por habernos ayudado con el análisis botánico.
- Al Sr. Daniel Artola por permitirnos y acompañarnos a recorrer su predio y compartir su experiencia con nosotras.
- Al Sr. Doralicio De Los Ángeles por brindarnos información y permitirnos evaluar uno de sus animales.
- A la Dra. Gretel Köster Guigou y al Dr. Hugo Martínez Cal por los materiales aportados.
- Al personal de la biblioteca de Facultad de Veterinaria.

## TABLA DE CONTENIDO

Página

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	6
1. <u>RESUMEN</u> .....	7
<u>SUMMARY</u> .....	7
2. <u>INTRODUCCIÓN</u> .....	8
2.1. IMPORTANCIA DEL RUBRO OVINO EN EL URUGUAY.....	8
2.2. IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES DEL SNC EN OVINOS.....	8
3. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u> .....	10
3.1. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO EN OVINOS.....	10
3.1.1. <u>Conformación del Encéfalo</u> .....	10
3.1.2. <u>Principales funciones</u> .....	11
3.1.3. <u>Componentes histológicos</u> .....	12
3.1.4. <u>Sistema nervioso periférico</u> .....	13
3.2. SEMIOLOGÍA DEL SNC EN OVINOS.....	13
3.3. METODOLOGÍA DE EVALUACIÓN ANATOMO-PATOLÓGICA DEL SNC EN OVINOS.....	17
3.4. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES NERVIOSAS EN OVINOS.....	18
3.5. ENFERMEDADES DEL SNC (SEGÚN CLASIFICACION).....	21
3.5.1. <u>Origen infeccioso: Bacterianas</u> .....	22
3.5.2. <u>Víricas</u> .....	22
3.5.3. <u>Priónicas</u> .....	24
3.5.4. <u>Parasitarias</u> .....	24
3.5.5. <u>Origen no infeccioso: Tóxicas</u> .....	25

3.5.6. <u>Metabólicas</u> .....	25
3.6. INTOXICACIÓN POR <i>Halimium brasiliense</i> .....	26
4. <u>OBJETIVOS</u> .....	30
4.1. OBJETIVOS GENERALES .....	30
4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS .....	30
5. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u> .....	31
5.1. DESCRIPCIÓN DEL CASO .....	31
5.2. COLECTA DE PLANTAS .....	32
5.3. TOMA DE MUESTRAS PARA LABORATORIO.....	32
5.4. NECROPSIA .....	33
5.5. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS PARA HISTOPATOLOGÍA.....	33
6. <u>RESULTADOS</u> .....	37
6.1. CLASIFICACIÓN BOTÁNICA DE LA PLANTA .....	37
6.2. SIGNOS CLÍNICOS .....	37
6.3. RESULTADOS DE EXÁMENES DE LABORATORIO .....	39
6.4. HALLAZGOS DE NECROPSIA.....	41
6.5. HALLAZGOS HISTOLÓGICOS.....	42
7. <u>DISCUSIÓN</u> .....	44
8. <u>CONCLUSIÓN</u> .....	48
9. <u>BIBLIOGRAFÍA</u> .....	49
10. <u>ANEXOS</u> .....	52

## **LISTA DE CUADROS Y FIGURAS**

### **CUADROS**

	Página
CUADRO I: Evaluación de signos neurológicos .....	17
CUADRO II: Parámetros fisiológicos del Caso N°1 y Caso N°2 .....	38
CUADRO III: Resultado de hemograma completo de ambos casos .....	40
CUADRO IV: Resultado de análisis de orina de ambos casos .....	41

### **FIGURAS**

	Página
FIGURA 1: Flor de <i>Halimium brasiliense</i> .....	26
FIGURA 2: Técnica de extracción de LCR.....	33
FIGURA 3: Cortes transversales y seriados del SNC .....	34
FIGURA 4: Bloques de parafina.....	35
FIGURA 5: Portapreparados prontos para colorear .....	36
FIGURA 6: Localización de la planta .....	37
FIGURA 7: Signos observados en la intoxicación por <i>Halimium brasiliense</i> .....	38
FIGURA 8: Lesiones histológicas encontradas .....	42

## 1. RESUMEN

Con el objetivo de contribuir al estudio de las patologías nerviosas que afectan a los ovinos, se estudiaron tres casos de intoxicación por *Halimium brasiliense*. Esta es una enfermedad poco conocida en el Uruguay, que se manifiesta en la región centro-este, en la época en que la planta está en floración, entre octubre y noviembre. Dicha especie, pertenece a la familia Cistaceae, se la encuentra en zonas de relieves pronunciados con afloramientos rocosos. Los casos espontáneos estudiados correspondieron a tres ovinos adultos -dos ovejas y un capón-, que presentaron un cuadro tremorgénico, caracterizado por caídas y convulsiones, que revirtieron en poco tiempo tras el retiro de los ovinos de las pasturas problema. La necropsia, practicada un año después de la presentación de la enfermedad clínica, a una oveja afectada, no reveló macroscópicamente alteraciones significativas. Histológicamente, mediante microscopía óptica se encontraron sutiles lesiones vacuolares o esferoides axonales en la sustancia blanca de todo el sistema nervioso central. Por epidemiología, manifestaciones clínicas y lesiones histológicas se llegó al diagnóstico final de esta intoxicación.

## SUMMARY

With the objective to contribute to the study of nervous disease affecting sheep, three cases of intoxication by *Halimium brasiliense* were studied. This is a not well known disease in Uruguay that is manifested in the central- east region, in the period that plant is in blossom, from October to November. This species belongs to Cistaceae family, and it is found in areas of rugged soils with rocky outcrops. Spontaneous cases that were studied corresponded to three adult sheep –two ewes and one wether- who present tremorgenic signs characterized by falls and seizures, which reversed in a short period after removal of sheep from the problem pasture. Necropsy of one affected sheep, performed one year after the presentation of clinical disease, revealed none macroscopically significant lesion. Histologically, by optical microscopy subtle vacuolization and axonal spheroids in the white matter along the central nervous system were found. By epidemiology, clinical signs and histological findings, the diagnosis of this intoxication was stated.

## **2. INTRODUCCIÓN**

### **2.1. IMPORTANCIA DEL RUBRO OVINO EN EL URUGUAY**

La producción ovina en nuestro país toma un rol importante a partir de los años 1850-1870, caracterizándose al principio por la producción de lana criolla de pobre aptitud industrial. Hacia el año 1868, el número de cabezas había aumentado considerablemente debido a la introducción de razas con especialidad lanera, principalmente Merino. Debido a que la especie ovina se caracteriza por subsistir en campos con pasturas de calidad inferior, y a que los mercados externos eran muy demandantes de lana para la creciente industria textil, muchos productores se volcaron a este rubro como eje de su explotación (Barrán, 1995).

Esto se mantuvo así hasta la década de 1990, cuando se desploman los mercados laneros a nivel mundial debido a la baja del precio de la lana y a los altos costos de producción, lo que llevó a una disminución de la rentabilidad (Arismendi y col., 2010).

Las repercusiones de esta crisis llegaron a Uruguay provocando que en los últimos quince años las existencias ovinas hayan pasado de los 20 millones a los 7.7 millones actuales (DIEA, 2010). A pesar de ello, el rubro ovino constituye aún un ingreso anual para el país de unos 320 millones de dólares tanto por exportación de carne como de lana (García Pintos, 2009).

Esta disminución del stock afectó principalmente a las categorías solteras productoras de lana, como los capones. Esto provocó que la relación capón-oveja de cría pasara de la categorización de empresa lanera a criadora, cuya relación es menor a 0.3 (626 mil capones sobre 4.079 millones ovejas de cría) (DIEA, 2011), debido al aumento de ovejas para producir más corderos, lo cual se reflejará en el aumento de la producción de carne por la existencia en el país de razas que mediante selección genética así lo han permitido (Bianchi, 2006), sin dejar de lado la producción lanera.

### **2.2. IMPORTANCIA DE LAS ENFERMEDADES DEL SNC EN OVINOS**

Los principales desafíos sanitarios que presentan los ovinos en nuestro país se relacionan a las parasitosis internas que causan importantes pérdidas en la productividad ganadera (Nari y col., 2003). Esto se ha visto agravado en los últimos años debido a que las drogas antihelmínticas utilizadas han perdido eficacia por el desarrollo de resistencia de las poblaciones parasitarias (Bonino, 2012).



Sumado a los problemas de parasitosis los ovinos presentan frecuentemente afecciones podales, las cuales tienen una relevancia menor a la anterior pero que no deben ser dejadas de lado debido a su difícil control (Radostits y col., 2002).

Hasta hace algunos años las enfermedades del Sistema Nervioso Central en ovinos no tenían gran trascendencia, pero a partir de la crisis provocada por la encefalopatía espongiiforme bovina (EEB) en la década de 1990 el interés por las enfermedades nerviosas en ovinos ha crecido extraordinariamente debido a la dificultad de su diagnóstico diferencial (Manual EEB, 2007; Radostits y col., 2007).

Además es importante considerar el efecto que tienen sobre la productividad pecuaria las intoxicaciones causadas por plantas tóxicas que son ingeridas por los animales domésticos y causan pérdida por muertes, costos en tratamientos y una disminución en la producción (Riet-Correa y col., 1993).

La incidencia relativa de intoxicaciones por plantas tóxicas en ovinos de acuerdo a datos de DILAVE, Laboratorio Regional Este, indica que en los últimos 20 años se han registrado un 12% de focos de origen, sin distinguir cual planta es la causante (Dutra, F. com. Pers., 2012).

*Halimium brasiliense*, planta que no tiene nombre vulgar, pertenece a la familia Cistaceae. Se la ha encontrado en regiones de los departamentos de Maldonado y Lavalleja caracterizadas por un relieve pronunciado y zonas de sierras. Además fue descrita en el sur de Brasil. La intoxicación ocurre todos los años durante los meses de primavera, época en la que la planta está en florecencia. Se trata de un cuadro de tipo convulsivo, acompañado de caídas y temores, además de otros signos nerviosos. Afecta principalmente ovinos adultos. Se desconoce el mecanismo de acción de la planta pero se considera que su efecto es acumulativo. A nivel histológico se observa degeneración axonal en la sustancia blanca de todo el sistema nervioso central, comprobado por microscopía electrónica (Riet-Correa y col., 2009).

En Uruguay además de los casos reportados por Riet-Correa (2009), en setiembre de 2010 se registró y confirmó la intoxicación de dos ovinos hembras adultas en la región noreste del departamento de Florida y en noviembre de 2011 se observó clínicamente un ovino adulto en la región oeste del departamento de Treinta y Tres, los cuales se describen en esta tesis. En la base de datos de DILAVE, Laboratorio Regional Este, Treinta y Tres, se obtuvieron registros de distintos casos de intoxicación de ovinos por *Halimium brasiliense* entre los años 1988 a 1990 que ocurrieron en los departamentos de Cerro Largo y Treinta y Tres (Dutra, F. com. Pers., 2011).

### **3. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

#### **3.1. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO EN OVINOS.**

##### **3.1.1. Conformación del Encéfalo**

De acuerdo a lo expresado por Dyce y Molenaar (1999) el sistema nervioso se divide en: sistema nervioso central, formado por el cerebro y la médula espinal y sistema nervioso periférico, formado por nervios craneales, espinales y autonómicos con sus ganglios asociados.

El SNC se conecta con la periferia a través de los nervios craneales y espinales; estos últimos reciben estímulos sensitivos de las raíces dorsales y envían repuestas motoras a través de las raíces ventrales (Dyce y Molenaar, 1999).

El encéfalo 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. El prosencéfalo se divide en: diencéfalo que es la parte más rostral del tallo cerebral que comprende el epítalamo, tálamo e hipotálamo y los hemisferios cerebrales o telencéfalo que se desarrollan como protuberancias del diencéfalo. El mesencéfalo se divide en una estructura estratificada que comprende de dorsal a ventral el techo, tegmento y pedúnculo cerebral (Dyce y Molenaar, 1999).

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 Molenaar, 1999).

La médula oblonga y el tronco encefálico son los sitios en que se encuentran mayor distribución de lesiones de Scrapie en ovinos (Jubb y col., 1993).

Los nervios craneales es posible ordenarlos en tres grupos: los que están relacionados exclusivamente con los sentidos especiales (I olfatorio, II óptico, VIII vestíbulo coclear); los que inervan la musculatura de la cabeza de origen somático (III oculomotor, IV troclear, VI abducens, XII hipogloso); y los que están relacionados primariamente con estructuras que tienen su origen en los arcos faríngeos (V

trigémico, VII facial, IX glossofaríngeo, X vago, XI accesorio) (Dyce y Molenaar, 1999).

El cerebelo está situado sobre el puente y el bulbo raquídeo, y se conecta con el tronco encefálico a través de tres pedúnculos a cada lado. El mismo se encuentra separado de los hemisferios cerebrales por una fisura transversa ocupada por la tienda del cerebelo. Se conforma por dos porciones lobulosas laterales (hemisferios cerebelosos) y una porción central (vermis). Está subdividido en tres lóbulos: floculonodular, caudal y rostral. Sus funciones son el equilibrio por medio del lóbulo floculonodular; retroalimentación reguladora de la función motora por el caudal; y la información propioceptiva a través del rostral (Dyce y Molenaar, 1999).

La irrigación cerebral proviene de las carótidas externas y en la especie ovina se caracteriza por no recibir una doble fuente arterial como sucede en otras especies debido al aporte de las arterias cervicales, aunque si tienen un pequeño aporte de las arterias basílicas. De esta manera el tejido nervioso ovino es más propenso a padecer patologías a nivel cerebral cuando por algún motivo se obstruye el flujo sanguíneo hacia allí (Perdomo y Paullier, 1987).

### 3.1.2. Principales funciones

El SNC tiene el objetivo de mantener la relación espacial del cuerpo con el medio que lo rodea. Estas funciones son realizadas por las diversas divisiones, que son:

- el sistema motor responsable de la postura y la marcha normal;
- el sistema nervioso autónomo, que controla la actividad del músculo liso y de las glándulas endócrinas;
- el sistema nervioso sensitivo constituido por los sentidos especiales.

Se caracteriza por ser predominantemente reactivo relacionado con la recepción de estímulos internos y externos y con su traducción en actividades físicas y mentales. Esta función depende de la integridad de las vías aferentes y eferentes (Radostits y col., 2002).

### 3.1.3. Componentes histológicos

Histológicamente el SNC se compone básicamente de neuronas y células gliales. La neurona está formada por una zona dendrítica, un axón, un cuerpo celular y el telodendrium o zona de sinapsis (de Lahunta, 1977). El cuerpo celular, soma o pericarion contiene en su interior inmersos en el citoplasma el núcleo y dentro de este un gran nucléolo, mitocondrias, aparato de Golgi, lisosomas, retículo endoplásmico rugoso y ribosomas libres. Estas estructuras se denominan sustancia o grumos de Nissl, las cuales además se encuentran dentro de las dendritas y se encargan de sintetizar los neurotransmisores o sus precursores (Romero y Estrada, 2002).

Las dendritas permiten establecer contacto directo con otras células y son prolongaciones del cuerpo celular. El axón es otra prolongación encargada de conducir los impulsos nerviosos. El neuropilo hace referencia a las complejas redes de axones, dendritas y prolongaciones citoplásmicas de la neuroglia dentro del SNC. Las células nerviosas contienen estructuras fibrilares llamadas neurotúbulos y neurofilamentos. Son importantes en el transporte intracelular o flujo axónico de material y mitocondrias de forma bidireccional. La sinapsis es el sitio de contacto submicroscópico de una neurona con otra. Para una sinapsis determinada el impulso es unidireccional pero la respuesta puede ser excitatoria o inhibitoria. La conducción del impulso nervioso permite la liberación de un neurotransmisor para inducir así la respuesta (Romero y Estrada, 2002).

Las células gliales o también llamadas neuroglia cumplen funciones de sostén o estroma así como de protección, nutrición y mantenimiento de la integridad de las neuronas. Estas células disponen de prolongaciones muy ramificadas que forman una red tridimensional en la que están inmersas las neuronas, sus prolongaciones y vasos sanguíneos. Existen cuatro tipos de neuroglia, que según Romero y Estrada (2002) son:

- astrocitos se encuentran intensamente ramificados y su función es proporcionar soporte mecánico y actuar como mediadoras y controladoras en el intercambio de sustancias entre la sangre y las neuronas y también cumplen un importante papel en la reparación del tejido nervioso. Los astrocitos pueden ser fibrosos y están en la sustancia blanca y los protoplásmicos de la sustancia gris.
- oligodendrocitos: proporcionan soporte axonal y permiten individualizar a cada uno de ellos siendo los responsables de la mielinización de los axones. Son el tipo celular predominante de la sustancia blanca pero también aparecen en la sustancia gris.
- células de la microglía; representan el sistema mononuclear fagocítico del SNC.

- ependimocitos o células ependimarias: forman el revestimiento epitelial de los ventrículos y el canal espinal. Contienen cilias que propulsan el líquido cefalorraquídeo de los ventrículos.

#### 3.1.4. Sistema nervioso periférico

El sistema nervioso periférico (SNP) se divide en: sistema nervioso somático y autónomo. El somático controla los músculos esqueléticos estriados por lo que se denominan efectores somáticos, mientras que el sistema autónomo controla los efectores autonómicos o internos como lo son el músculo cardíaco, los músculos lisos y las glándulas. El sistema nervioso autónomo a su vez se subdivide en: simpático y parasimpático que tienen efectos fisiológicos opuestos y la división entérica que controla las contracciones intestinales (Dyce y Molenaar, 1999).

### 3.2. SEMIOLOGÍA DEL SNC EN OVINOS

Para el diagnóstico y para poder establecer los posibles diferenciales se deben tomar datos de la historia clínica y los hallazgos clínicos. Se necesitan datos como edad, raza, sexo, uso y valor del animal y demás datos epidemiológicos de relevancia según el caso (Aiello y Mays, 2000). Sin embargo, cuando el diagnóstico es incierto, puede ser necesaria la realización de una exploración neurológica completa que puede poner de manifiesto la existencia de los hallazgos clínicos adicionales necesarios para establecer el diagnóstico y el pronóstico (Radostits y col., 2002).

El objetivo principal de la exploración neurológica es confirmar si la alteración es de origen neurológico y si lo es, tratar de determinar la localización de la lesión. Se debe tener especial atención: a la duración de los signos, forma de inicio, progresión de la afectación y descripción de los signos que aparecen solo de manera intermitente. Una exploración práctica hace hincapié en un diagnóstico anatómico siguiendo una secuencia de exploración desde la cabeza hasta la cola (Radostits y col., 2002).

El estado mental se evalúa para determinar el nivel de consciencia del animal y si se trata de una alteración primaria o secundaria con disminución o incremento de la excitabilidad nerviosa. Los casos de excitación se caracterizan por manía y un comportamiento agresivo, que representan manifestaciones de un estado de excitación general de la corteza cerebral. Otra manifestación del aumento de la excitabilidad son la tetania, el temblor muscular, convulsiones generalizadas en el sistema motor así como hiperestesia y la parestesia en el sistema sensitivo. Cuando la excitabilidad se ve disminuida, el animal manifiesta estado de depresión mental como somnolencia, lasitud, deambulación, síncope y coma. Son estados debidos a

la depresión general de la función cortical y del sistema límbico (Aiello y Mays, 2000).

En cuanto a la postura y coordinación de la cabeza en las situaciones en que se daña el sistema vestibular se ve inclinación de la cabeza, las lesiones cerebrales causan desviación de la cabeza y el cuello. La enfermedad cerebelosa puede presentar movimientos espasmódicos de la cabeza los cuales se denominan temblor de intención o temores (Radostits y col., 2002).

Los pares craneales son evaluados para localizar una lesión en el tronco encefálico o en su proximidad. A continuación se detalla sucintamente los procedimientos para realizar dicha evaluación presentada por Radostits y col. (2002) y Riet- Correa (2002):

- I Olfatorio: Provocar respuesta a químicos como (xilol, benceno), alimentos.
- II Óptico: Se realiza el examen de la visión amenazando con el dedo. Ver capacidad de desviar obstáculos y constatar el reflejo pupilar con una fuente de luz.
- III Óculo motor: El animal ve, pero no presenta reflejo pupilar; puede haber parálisis de párpado y/o estrabismo ventro-lateral.
- IV Troclear: Se observa estrabismo dorso-medial.
- V Trigémino: Se debe evaluar el tono de mandíbula y los movimientos masticatorios. Ocurre parálisis de mandíbula. Ver si hay atrofia de los músculos maseteros o temporales, ver el reflejo palpebral. Examinar pérdida de sensibilidad de la cara, córnea y mucosa nasal.
- VI Abducens: Se observa falta de retracción del globo ocular o exoftalmia, estrabismo medial.
- VII Facial: Hay flacidez de los músculos faciales, párpado, oreja con caída del lado afectado, labio, fosas nasales con caída hacia el lado no afectado.
- VIII Vestibulococlear: Hay sordera, desequilibrio del lado de la lesión, torsión en cabeza y nistagmo.
- IX Glossofaríngeo: Produce parálisis de lengua, alteraciones de la sensibilidad de faringe y laringe, lo que lleva a una disfagia, también se produce regurgitación por fosas nasales e interferencia con la respiración.
- X Vago: Provoca dificultad de deglución, masticación y regurgitación. Estertores, ronquidos y alteraciones en la motilidad de los pre-estómagos.
- XI Accesorio: Se evidencia por una atrofia de los músculos esternocefálicos, braquiocefálico y el trapecio, también se puede evidenciar por falta de fuerza para levantar la cabeza.
- XII Hipogloso: Provoca una desviación o atrofia de la lengua, en consecuencia dificultad para beber o comer. Es evidente debido a la dificultad para sacar la lengua.

Luego de revisar la cabeza, se procede a la exploración del cuello y miembros anteriores. Cuando hay alteración de la marcha sin afectación cerebral se busca alguna lesión a nivel de la médula espinal en los nervios periféricos de C1-T2 o una afectación en los músculos de la región nombrada (Aiello y Mays, 2000).

Hay que evaluar el posicionamiento propioceptivo del animal. Para ello se modifica el miembro de lugar y se ve si el animal lo recoloca en la posición normal. También determinar si hay atrofia de los músculos del cuello y miembros anteriores. Si hay lesión en la médula cervical los miembros anteriores estarán alterados (Radostits y col., 2002).

La evaluación de la función de los nervios se hace manipulando cada miembro por separado comprobando el tono muscular, la actividad sensitiva y motora. Un miembro flácido sin actividad indica lesión de la segunda neurona motora o neurona motora inferior, localizada en el asta ventral de la médula espinal. La flacidez o disminución del tono muscular indica una lesión en la segunda neurona motora con interrupción del arco reflejo medular. En cambio, lesiones graves de la primera neurona motora, o neurona motora superior, localizada en el tronco encefálico o cerebro, de los miembros anteriores lleva a una disminución o ausencia de los movimientos voluntarios, aunque el tono muscular es normal o está aumentado. Esto se debe a la liberación de la segunda neurona motora (Radostits y col., 2002).

El tono del músculo esquelético se explora mediante flexión y extensión pasiva del miembro y moviendo el cuello en distintos sentidos. El aumento del tono muscular, la espasticidad o la tetania pueden ser tan intensos que impidan la flexión como sucede en el tétanos (Radostits y col., 2002).

Posteriormente a la exploración de la cabeza, cuello y miembros anteriores continuamos con la región del tronco y miembros posteriores para poder detectar alguna alteración en ellos, si se manifiesta, se debe a la lesión entre T2 y S2 o de los nervios o músculos de la mencionada región. La reacción de balanceo en los miembros posteriores se provoca empujando la pelvis y estirando la cola mientras el animal permanece quieto, en pie o caminando hacia adelante. Un animal con debilidad puede ser fácilmente empujado y estirado lateralmente. El déficit propioceptivo se observa en forma de abducción y entrecruzamiento de los miembros cuando dan el paso lateral (Radostits y col., 2002).

La punción suave de la piel del tronco y a ambos lados del cuerpo estimula el reflejo cutáneo del tronco por la acción sobre el miembro torácico lateral. El pellizcamiento y la presión con los dedos en los músculos toraco-lumbares o sacro-paravertebrales hacen que el animal presente una extensión ligera y fije la columna toraco-lumbar. A su vez resisten el movimiento ventral y no flexiona ningún miembro (Radostits y col., 2002).

En el animal en decúbito la exploración de los miembros posteriores incluye los reflejos medulares, el grado de movimiento voluntario y el tono muscular. Se evalúa

el reflejo medular flexor cuyas vías se localizan en el ciático con los segmentos medulares L5 a S3. El reflejo rotuliano puede evaluarse manteniendo el miembro en flexión parcial y golpeando el ligamento rotuliano intermedio y de esta manera se produciría la extensión de la articulación de la rodilla. Las fibras sensitivas y motoras se localizan en el nervio crural y en los segmentos medulares L4 y L5 (Radostits y col., 2002).

Por último se evalúa la región de la cola y ano. El tono de la cola se evalúa levantando y observando la resistencia al movimiento. El reflejo perineal se puede inducir por un pellizcamiento de la piel del periné y se observaría la contracción refleja del esfínter anal y la cobertura por la cola. La flacidez del ano es debida a lesión de la segunda neurona motora aunque la parte sensitiva puede ser normal (Radostits y col., 2002).

Se debe evaluar la marcha y postura que dentro de los límites normales se determina mediante el tono músculo-esquelético y los reflejos posturales. De esta manera se nos permite realizar una valoración general de la función del tronco encefálico, la médula espinal, los nervios periféricos y del sistema músculo esquelético. La evaluación consiste en determinar si algunos de los miembros presentan alguna alteración patológica y descartar signos de cojera que sugiera una disfunción de la marcha de origen músculo-esquelético (Bourke, 1995).

La ataxia es un déficit propioceptivo general que cursa con incoordinación en el movimiento de miembros y del cuerpo y que a menudo da lugar a colocación de los pies en abducción o aducción, provocando el cruzamiento de los miembros. La marcha atáxica se hace más pronunciada cuando el animal anda al trote o galope e intenta detenerse. Se denomina hipermetría a la falta de dirección del movimiento, con aumento de la amplitud y rango. La hipermetría sin paresia, es característica de las enfermedades espino-cerebelosas y de procesos cerebelosos exclusivos (Radostits y col., 2002).

La hipometría consiste en un movimiento rígido y espástico de los miembros con muy poca flexión de las articulaciones. Ésta indica una lesión en las vías motoras descendentes o espino-cerebelosas ascendentes relacionadas con ese miembro. Se puede observar mejor en los miembros anteriores. 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).

El sistema nervioso sensitivo, integrado por los sentidos especiales es explorado principalmente en dos importantes funciones que cumple, que son la visión y la sensibilidad. La alteración más destacable que se puede evaluar es la ceguera, la cual puede ser notada tras efectuar pruebas que determinan si se trata de ceguera



de origen central o periférico. Estas son el reflejo de amenaza o parpadeo, caminar sobre un trayecto con obstáculos, y si se varía la intensidad lumínica puede determinarse ceguera nocturna o nictalopatía (Radostits y col., 2002).

Otra gran función a evaluar es la sensibilidad. Puede haber un aumento de la sensibilidad, conocido como hiperestesia; o una disminución de la misma que se denomina hipoestesia, mientras que la ausencia completa de sensibilidad es llamada anestesia. En los ovinos podemos encontrar zonas más sensibles que otras, como lo son la cara, labios y el periné (Radostits y col., 2002).

En el siguiente cuadro se detallan los principales signos neurológicos que pueden ser observados al examen clínico de un ovino y cuál es la localización de la lesión dentro del SNC de acuerdo a Perdomo y Paullier (1987).

**Cuadro I. Evaluación de signos neurológicos diversos<sup>1</sup>**

Cuadro neurológico	Ubicación probable de las lesiones
Crisis epileptiforme	Cerebro
Ceguera, con resp. pupilar a la luz	Cerebro y área talámica
Vértigo, con mov. en círculo	Cerebro y sistema vestibular
Síntomas tremorgénicos, incoordinación	Cerebelo
Opistótonos	Cerebro, cerebelo, y pedúnculos cerebrales
Mov. de la cabeza laterales	Sistema vestibular
Mov. de la cabeza, torneo	Cerebro, tálamo y pedúnculos cerebrales
Coma	Cerebro y puente cerebral

<sup>1</sup>Adaptado de Perdomo y Paullier, 1987.

### 3.3. METODOLOGÍA DE EVALUACIÓN ANATOMO-PATOLÓGICA DEL SNC EN OVINOS

Para poder llegar a un buen diagnóstico de las patologías nerviosas no sólo es necesario contar con los datos epidemiológicos y las observaciones clínicas lo más detalladas posibles, sino que también se necesita contar con datos de necropsia e histopatología del sistema nervioso central, ya que la mayoría de las enfermedades

nerviosas en ovinos se diagnostican por anatomía patológica. Es por ello que el sistema nervioso central debe extraerse entero para poder ser estudiado con mayor meticulosidad, tanto macro como microscópicamente. Muchas de las patologías son zoonosis por lo que no deben descuidarse las medidas de bioseguridad a tomar (Manual EEB, 2007).

En el Manual de EEB (2007) se describen dos procedimientos de extracción del encéfalo para la vigilancia epidemiológica en rumiantes que pueden llevarse a cabo mediante el método convencional o el método abreviado (cuchara o espátula), pero esta última forma no se utiliza en ovinos.

El método convencional se realiza separando la cabeza del tronco por la articulación atlanto-occipital observando la superficie y la cápsula articular y además el aspecto del líquido cefalorraquídeo (LCR) (Rivero y Moraes, 1998). Cuando el tiempo transcurrido entre la muerte y la toma de muestras no es mucho puede extraerse parte del LCR asépticamente con una jeringa previa a la apertura de la duramadre (Manual EEB, 2007) aunque, cuando se separa la cabeza siempre el LCR cae y allí se puede extraer, en condiciones no tan asépticas como el procedimiento anterior.

Una vez separada la cabeza, se remueve la piel de la misma y se procede a realizar tres cortes con sierra. Uno transversal a través del hueso frontal, por detrás de las cavidades orbitales y dos cortes paralelos con una separación de 4-6 cms que converjan hacia el agujero magno por dentro de los cóndilos occipitales. Al retirar el hueso se observa la duramadre cubriendo al cerebro, la cual se retira cortando la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo con tijera. Se inclina la cabeza del ovino para poder seccionar los nervios craneales y así retirar el encéfalo intacto. Se deben evitar manipulaciones excesivas del SNC (Rivero y Moraes, 1998).

El SNC antes de ser cortado transversalmente o enviado para diagnóstico al Laboratorio de Diagnóstico Oficial más cercano (DILAVE, MGAP) se debe fijar en formol al 10% durante al menos 10 a 15 días, siendo el volumen a utilizar por lo menos diez veces mayor que el tamaño del tejido a ser fijado. No poner a congelar muestras de SNC debido a que se alteran las estructuras celulares de forma irreversible (Rivero y Moraes, 1998).

Si fuese necesario extraer la médula espinal serán aserrados los arcos dorsales de las vertebrae y así queda expuesta (Rivero y Moraes, 1998).

### 3.4. CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LAS ENFERMEDADES NERVIOSAS EN OVINOS

La diferenciación clínica de los trastornos del sistema nervioso, fueron enumeradas por Bourke (1995), tomando en cuenta los signos presentados por las ovejas que

sufren estos trastornos. Cada síndrome se clasifica en uno de los 5 grupos clínicos siguientes:

- síndrome de parálisis de las extremidades;
- síndrome de paresia de extremidades a los nudillos;
- síndrome de caídas;
- síndromes convulsivos, y
- síndrome tremorgénico.

El **síndrome de parálisis de las extremidades** se relaciona a alteraciones del aparato locomotor, generadas a causa de disfunción de las neuronas motoras inferiores o por debilidad muscular que pueden producir parálisis flácida (caracterizada por hipoextensión). La disfunción de la neurona motora superior provoca una parálisis espástica (en la que predomina la hiperextensión) cuya manifestación va a depender de cuál sea la afección de las vías motoras. En casos muy avanzados en ovejas puede verse la postura de perro sentado o decúbito esternal hasta lateral, siendo difícil diferenciar si el cuadro clínico presente es de origen nervioso o muscular (Bourke, 1995).

- Miopatía Primaria: provocada principalmente por deficiencia de selenio y vitamina E (Miopatía nutricional).
- Distrofia muscular congénita: provocada por trastornos genéticos de la raza Merino Australiano.
- Espalda encorvada: esta patología surge de una miopatía primaria.
- Hipocalcemia, debilidad muscular: es causada por privación de alimento seguida de ejercicio forzado.
- Tambaleo *Tribulus terrestris*: es provocado por la hierba *Tribulus terrestris*.
- Tétanos

El **síndrome de paresia de las extremidades a los nudillos** se manifiesta por tambaleo combinado con paresia de extremidades posteriores (disfunción de la neurona motora inferior) y una disfunción de las neuronas sensoriales, más común es el defecto propioceptivo de posicionamiento. Este síndrome lo podemos dividir en entidades simples y complejas

- Entidades simples: combinación de paresia de las extremidades y los nudillos, dados por consumo de plantas tóxicas como: *Romulea* spp, *Micrococcus* spp. entre otras o administración de antihelmínticos como los Órganos fosforados, en este caso el síndrome ocurre en forma crónica.

- Entidades complejas: involucran paresia a nivel de nudillos asociados con otros signos nerviosos. Las principales causas de este tipo de afección son:
  - Mielitis listerial: causada por *Listeria monocytogenes*.
  - Deficiencia de vitamina A, rara en ovinos en pastoreo.
  - Ingestión de Ipomea spp..
  - Intoxicación con Ivermectina.
  - Botulismo. La acción de la toxina botulínica interfiere en la transmisión neuromuscular afectando entre otros a los músculos intercostales y al diafragma dificultando por ende la respiración. Se observa paresia que progresa hacia una parálisis flácida que comienza en las extremidades posteriores y avanza hacia craneal.
  - Anatoxinas producidas por algas verdes.

En el **síndrome de caídas** la manifestación clínica se presenta durante la locomoción y la caída se debe a perturbación del equilibrio y coordinación. Las causas principales son:

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

**Síndrome convulsivo:** Las convulsiones son alteraciones paroxísticas transitorias de la función cerebral que tienen un inicio repentino, cesan espontáneamente, tienen una tendencia a repetirse (de Lahunta y Glass, 2009), y se originan en el prosencéfalo debido a una descarga súbita, masiva y sincrónica de neuronas corticales (Rejas, 2003).

El síndrome convulsivo se desarrolla en tres fases. La primera fase se conoce como aura o pródromo, y se define como el desencadenante inicial de señales sensoriales que preceden a una convulsión generalizada por unos pocos segundos. El ictus o de convulsión propiamente dicha es la fase de mayor relevancia durante las crisis. Las principales manifestaciones clínicas de la misma son pérdida o alteración de la conciencia, aumento o disminución del tono muscular esquelético y visceral, y alteración del comportamiento. La última fase se denomina postictal y hace referencia al período de recuperación después de un ataque mientras el paciente puede deambular en un estado de confusión. Además puede caminar en círculos o tropezar con objetos debido a la ceguera central. Puede también dormir por un largo período. La duración normal es de menos de una hora aunque puede durar un poco más (de Lahunta y Glass, 2009).

Las convulsiones se pueden clasificar en focal, parciales y generalizadas. Las focales se caracterizan por descargas de un pequeño número de neuronas prosencefálicas que no manifestarán alteración clínica y la lesión cerebral es

únicamente comprobable mediante un electroencefalograma (EEG). Las convulsiones parciales son convulsiones focales que tienen una extensión limitada y se observan clínicamente. Las generalizadas son la forma más común que se observa en los animales domésticos y afecta al cerebro de manera difusa. A estas se las ha llamado convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Los animales que presentan convulsiones de tipo parciales complejas pueden evolucionar a generalizadas (de Lahunta y Glass, 2009).

El síndrome convulsivo en ovinos. Se ha descrito en la intoxicación por *Marsilea drummondii*, la polioencefalomalacia o necrosis cerebro-cortical, la toxicidad por Tunicaminyluracil o toxicidad TAU, cianuro, nitratos y nitritos, órganos fosforados, hidrocarburos clorados, plomo, estricnina, alcaloides de especies como: *Solanum spp.*, *Datura spp.*, *Melia azedarach* (Bourke, 1995).

El último síndrome descrito por Bourke corresponde al de **caídas asociadas con tembor o síndromes tremorgénicos**.

Los temblores se caracterizan por ser graves, persistentes y afectan la cabeza y el cuerpo, y son muy fácilmente apreciables ya que se trata de una contracción continua y repetida de los músculos esqueléticos (Radostits y col., 2002) resultado de una disfunción en las vías de las neuronas motoras superiores del sistema nervioso central. Pueden ser confundidos con escalofríos.

Estas alteraciones se ven por:

- *Phalaris spp.*,
- *Acremonium lolii*<sup>1</sup> en *Lolium perenne*,
- *Claviceps paspali* en *Paspalum spp.*.
- Intoxicación por *Halimium brasiliense* (Riet-Correa y col., 2009).

Este síndrome puede ser confundido con convulsiones, pero se comprueba que son temblores porque el animal se mantiene consciente y además muestran diversos grados de hipermetría y asinergia muscular manifiesta por paso torpe y rigidez.

### 3.5. ENFERMEDADES DEL SNC (SEGÚN CLASIFICACIÓN)

Frente a un caso de intoxicación por *Halimium brasiliense* debemos tener en cuenta dados los datos anamnésticos y los síntomas clínicos, todas aquellas patologías que deben ser diferenciadas para llegar a un diagnóstico correcto, entre ellas se destacan las siguientes de origen infeccioso y no infeccioso.

---

<sup>1</sup> Nueva denominación: *Neotyphodium sp lolii* (Lanuza y col., 2003)

### 3.5.1. Origen infeccioso: Bacterianas

- Listeriosis (mielitis listerial): es producida por *Listeria monocytogenes*, la cual ingresa al huésped posteriormente al humedecimiento excesivo de la lana. Causa encefalitis que lleva a paresis de los miembros hasta una parálisis flácida por lesionar una pequeña porción de la médula espinal hasta el bulbo. Estos animales se niegan a caminar permaneciendo en decúbito y en los casos en que se movilizan lo hacen de forma torpe, sin flexionar las articulaciones tarso-metatarsianas caminando sobre los nudillos. La muerte se da luego del decúbito prolongado y en última instancia las ovejas entran en estado de coma llegando a convulsionar debido a la hipoglucemia (Bourke, 1995).
- *Corynebacterium* spp.: *Corynebacterium pseudotuberculosis* produce abscesos que pueden ser intra o extracerebrales y los signos más frecuentemente encontrados son: ataxia, andar en círculos, debilidad, decúbito, desviación lateral de la cabeza (Guedes y col., 2007). *Corynebacterium pyogenes* produce meningitis supurativa debido a una otitis media provocada por la administración de antiparasitarios orales en forma violenta que ingresan en las trompas de Eustaquio por lesionar la faringe (Perdomo y Paullier, 1987).
- Tétanos: causado por toxinas producidas por el *Clostridium tetani* presente en heridas. La toxina produce parálisis espástica progresiva dando rigidez muscular que puede estar acompañada de fasciculaciones musculares e incluso desarrollar convulsiones tetánicas. La muerte sobreviene por paro respiratorio debido a la parálisis del diafragma y músculos intercostales (Bourke, 1995). La mortalidad es elevada (Perdomo y Paullier, 1987).

### 3.5.2. Víricas

- Meningoencefalitis ovina (Visna): causada por cepas neurovirulentas del virus de maedi-visna, un lentivirus. Es una enfermedad no febril caracterizada por ataxia progresiva de los miembros posteriores, hipermetría y emaciación, mantiene la conciencia y siempre es letal. Se presenta en ovejas sin importar categoría y rara vez en cabras. Pueden encontrarse dos lesiones básicas; una de tipo inflamatorio no relacionada a síntomas nerviosos y otra de desmielinización focal en cerebro, cerebelo y médula espinal que lleva a paresia. Los hallazgos patológicos son pleocitosis, presencia del virus, antígeno viral y anticuerpos en el LCR. En la necropsia se observa importante pérdida de la masa muscular, así como neumonía intersticial sin alteración macroscópica del SNC. Histopatológicamente se ve infiltrado inflamatorio con linfocitos y macrófagos, más la desmielinización parcheada (Radostits y col., 2007).
- Enfermedad de la frontera (Prurigo lumbar de los corderos o Hipomielinogénesis congénita) causada por cepas de un pestivirus de la familia Flaviviridae.

Enfermedad congénita, con disfunción neurológica, manifiesta por tremores rítmicos de los músculos de la pelvis o de todo el cuerpo. Afecta bovinos, ovinos y caprinos. Además de la sintomatología nerviosa presenta placentitis, abortos, mortinatos o corderos débiles al nacer. Se caracteriza por tener animales persistentemente infectados que desarrollan una hipomielinogénesis reversible a los 6 meses. Se manifiesta con trastornos en las células linfocitarias (disminución de linfocitos T, alteración del índice CD8:CD4). En la necropsia puede verse reducción del tamaño cerebral y medular, además hidranencefalia, porencefalia y displasia cerebelosa. En la histopatología se observa deficiencia de mielina central tingible. Es posible detectar el virus mediante aislamiento con técnicas de ELISA y PCR, y anticuerpos con ELISA o pruebas de seroneutralización (Radostits y col., 2007).

- Encefalomiелitis ovina (Louping ill): causada por el Flavivirus, se transmite por *Ixodes ricinus*. Afecta principalmente a ovejas, aunque también a especies domésticas incluyendo al hombre. En ovinos la susceptibilidad mayor es de jóvenes y adultos. La manifestación clínica se caracteriza por incoordinación, tremores musculares, marcha en salto, parálisis posterior, convulsiones hasta la muerte, aunque algunos logran recuperarse. Otros signos relevantes son hiperestesia y tortícolis. Histológicamente se observa acúmulo perivascular de las células de las meninges, encéfalo, médula espinal con daño de las células de Purkinje cerebelares y en menor medida las de la corteza cerebral. Técnicas diagnosticas como la seroneutralización permiten comprobar la presencia de anticuerpos, IgM se detecta transitoriamente por Inhibición de la hemaglutinación. El aislamiento viral se realiza por demostración del virus en el tejido encefálico fijado en formol por Inmunoperoxidasa del complejo Avidina-biotina (Radostits y col., 2007).

- Rabia: provocado por el género Lyssavirus, familia Rhabdoviridae que afecta a casi todas las especies domésticas. En la forma pasesiante de los ruminantes se asocia con mordeduras de murciélagos *Desmodus rotundus*. Su período de incubación va desde dos semanas a varios meses. Los animales se muestran agresivos, tiene excitación sexual, se arrancan la lana, caída repentina luego de moverse violentamente, incoordinación y finalmente parálisis. Las lesiones encontradas son encefalomiелitis no supurativa y para confirmar el diagnóstico se hace Inmunofluorescencia de cortes cerebrales preferentemente de hipocampo, bulbo raquídeo, cerebelo o el ganglio de Gasser e histológicamente por la observación de corpúsculos de Negri. Hay degeneración neuronal acompañando al proceso inflamatorio. También se pueden usar pruebas serológicas como ELISA. Todos los casos son mortales (Perdomo y Paullier, 1987; Radostits y col., 2002).

- Aujeszky: enfermedad provocada por un Herpesvirus afecta predominantemente a los porcinos y en forma esporádica a otras especies en la que se incluyen ovinos. En ellos es fatal y los síntomas que produce son prurito intenso en flancos y miembros pudiendo causar laceraciones severas. Histológicamente producen lesiones en médula espinal y encéfalo. En médula se ve edema, congestión y hemorragia siendo más severas en las astas dorsales y en ganglios dorsales que

inervan la piel del flanco y de los miembros. A nivel neuronal se destaca una amplia degeneración con infiltración glial moderada. Se pueden observar también cuerpos de inclusión en neuronas y células de la glía. Las lesiones son más discretas en el encéfalo que en la médula espinal (Moraes, 1986; Perdomo y Paullier, 1987).

### 3.5.3. Priónica

- Scrapie: causada por una proteína priónica. Es una enfermedad no febril. Se presenta en ovejas maduras, de dos años y medio hasta cuatro años y medio. En cabras es infrecuente. Mortalidad del 100%. No hay predisposición sexual pero en cuanto a razas la de mayor incidencia es la Suffolk. El período de incubación va de meses a años. Evolución clínica prolongada, de unos seis meses y los síntomas son, alteración de la conducta, tremor, prurito intenso, trastorno locomotor y hasta emaciación. En casos avanzados hay hiperexcitabilidad general que pueden llevar a convulsiones mortales. Para su diagnóstico se realiza Inmunohistoquímica utilizando el tejido linfoide, además de una biopsia de amígdalas. En la necropsia se encuentran lesiones traumáticas debido al rascado excesivo así como un estado general consuntivo. Para histopatología se remite una porción de médula espinal, bulbo raquídeo, protuberancia y del mesencéfalo donde se encontrará vacuolización del neuropilo de la sustancia gris y degeneración walleriana de los cordones medulares y de las fibras nerviosas de los pedúnculos cerebelos y del nervio óptico. También hay degeneración del sistema hipotálamo-neuro-hipofisario y del sistema cerebeloso (Radostits y col., 2007).

### 3.5.4. Parasitarias

- Coenurosis: es causada por el *Coenurus cerebralis* que es un estadio intermedio de la *Taenia multiceps*. Se puede observar a los animales con deambulación de forma excitada, convulsiones, embotamiento, ataxia, presión la cabeza contra objetos, andar en círculos y rotación de la cabeza (Radostits y col., 2002). Todos estos síntomas y otros van a depender del lugar donde se aloje el quiste, sea en encéfalo o médula espinal (Bonino y col., 1987).

- Oestrosis: provocada por larvas de *Oestrus ovis*, cuando invade a la masa encefálica produce incoordinación, levanta los miembros anteriores, nistagmo y torneo hacia un lado (Radostits y col., 2002) además de descargas nasales y estornudos entre otros signos respiratorios. En Uruguay la gran mayoría de los ovinos son infestados en varias oportunidades durante el año (Bonino y col., 1987).



### 3.5.5. Origen no infeccioso: Tóxicas

- *Claviceps paspali*: este hongo parasita por esclerotos a gramíneas del género Paspalum durante otoños, sobre todo en praderas viejas. Su principio activo es la paspalina y los paspalitrem A, B y C. Afecta espontáneamente a bovinos, ovinos y equinos. Mortalidad de 1 a 2%. Tras su ingestión los animales presentan cuadros nerviosos, manifiestos por temblores primero en cuello, tronco y extremidades y luego se generalizan, movimientos pendulares de la cabeza, hiperexcitabilidad, actitud de alerta y orejas erectas. Posteriormente también puede observarse ataxia, hipermetría y caminar rígido. Cuando son arreados los signos se hacen más manifiestos en los más afectados y se caen quedando en distintas posiciones. Además hay pérdida de peso, salivación excesiva y diarrea (Riet-Correa y col., 1993; García y Santos y col., 2007).

- *Ipomea* spp.: Pertenece a la familia Convolvulaceae, planta nativa de zonas tropicales y subtropicales. Se produce en época de sequía, aunque la planta sea poco palatable. Se ve principalmente en animales jóvenes lactantes. Producen temblores musculares discretos que se agravan en dos o tres días tanto de los miembros como de la cabeza, hiperestesia, hipermetría, midriasis, opistótonos, nistagmo, ataxia, permanecen con miembros abiertos y decúbitos por largos períodos afectando no solamente a la especie ovina. Si son perturbados la incoordinación es más acentuada. El cuadro es reversible (Araújo y col., 2008).

- *Cynodon dactylon*: pertenece a la familia Gramineae. Afecta a bovinos principalmente, pero también en ovinos y equinos. Los brotes descritos en nuestro país se dan en invierno. Morbilidad 100%, pero mortalidad muy baja o inexistente. Produce cuadro tremorgénicos, con temblores musculares, movimientos laterales de la cabeza y cuello, miembros rígidos y abiertos, ataxia, hipermetría. Si los animales son agitados los signos se agravan con tetania, opistótonos y nistagmo. En unos minutos se recuperan pero caminan con dificultad. Recuperación en 12 a 15 días de retirados del potrero (Riet-Correa y col., 1993).

### 3.5.6. Metabólicas

-Toxemia de la preñez: es una de las principales afecciones que presentan los ovinos en nuestro país; sucede al final de la gestación, sobre todo de ovejas con gestación múltiple debido a predisponentes como una deficiencia alimenticia en inviernos rigurosos, factores estresantes e inherentes al animal aunque es determinada su presencia por hipoglucemia y acetonemia secundaria (Bonino y col., 1987). Los animales cursan con apatía, incoordinación, espasticidad de miembros pélvicos, bruxismo, letargia, estrabismo, decúbito, movimiento de pedaleo (Guedes y col., 2007) disnea, convulsiones y muerte. Existen diversas medidas terapéuticas cuyos resultados serán favorables si se instauran en las primeras etapas, a fin de regularizar las alteraciones metabólicas (Bonino y col., 1987).

-Polioencefalomalacia: posiblemente por deficiencia de tiamina y cobre en ovejas preñadas. Se manifiesta con ceguera, opistótonos, marcha tambaleante, ataxia y presión de la cabeza contra objetos (Riet Correa y col., 2007). Además produce convulsiones debido a interferencia en el metabolismo celular cerebral por estímulos externos. Hay movimiento de pedaleo de las extremidades (Martin, 1988).

### 3.6. INTOXICACIÓN POR *Halimium brasiliense*

Esta intoxicación corresponde al síndrome tremorgénico descrito por Bourke (1995). La intoxicación por *Halimium brasiliense* es una patología nerviosa caracterizada clínicamente por temblores y convulsiones en la especie ovina. *Halimium brasiliense* (sin. *Helianthemum brasiliense*) pertenece a la Familia Cistaceae y es originaria de Uruguay, Brasil y Argentina. Es una planta perenne de 10 a 40 centímetros de alto, vellositarias y sub-arbustiva, las hojas miden de 1,5 a 2 centímetros, son ovaladas, elípticas o elíptico-lanceoladas con un ápice agudo, sésiles. Las flores son solitarias o cincinos libremente con un pedúnculo de 1,5 a 2 centímetros de largo (ver Figura 1). Los sépalos son de 8 a 10 centímetros de largo, vellosos por debajo y glabra por encima. Los pétalos son obovados y de color amarillo con la base más oscura, contiene numerosos estambres. El pistilo tiene un globoso ovario, presenta un estilo breve y un estigma grueso y papiloso. El fruto es ovoide con una cápsula glabra (Riet-Correa y col., 2009).

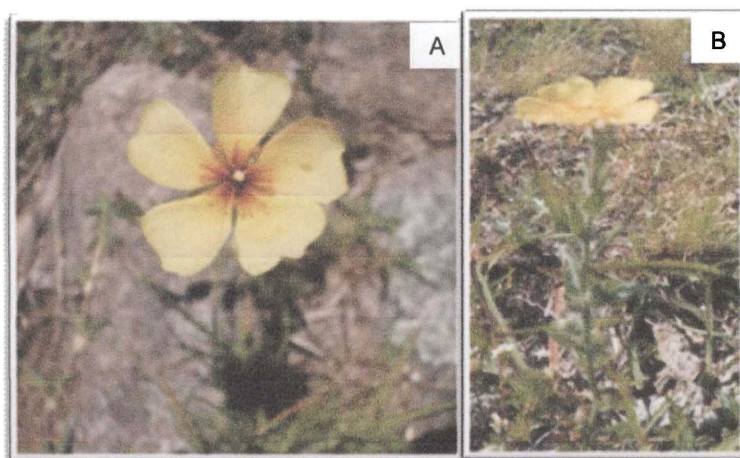


Figura 1. (A) Flor de *Halimium brasiliense* del foco de intoxicación ocurrido en el departamento de Florida. (B) Vista lateral de la planta.

La enfermedad se ha descrito en Uruguay y Brasil únicamente y es de ocurrencia estacional, ya que la mayoría de los casos se producen entre agosto y noviembre, cuando la planta está en floración y semillazón, aunque también se puede producir cuando la planta se encuentra en crecimiento, de mayo a julio (Riet-Correa y col., 2009).

Presenta una morbilidad del 1 hasta 15% y la mortalidad varía entre 1 y 5%, pero en años de sequía puede llegar hasta un 50% o 35% respectivamente. Afecta principalmente a animales adultos, mayores de tres años de edad, ya que se trata de una planta que en condiciones de campo debe ser ingerida por largos períodos de tiempo para que ocurra la manifestación clínica, lo cual hace referencia a un efecto acumulativo debido a la estacionalidad de la planta. Esto hace que los animales más susceptibles a manifestar el cuadro sean aquellos que han sido expuestos con anterioridad y que presentan una lesión crónica irreversible (Riet-Correa y col., 2009).

La aparición de la intoxicación va a depender del año, del establecimiento, y a su vez dentro del establecimiento de cada potrero en particular. En nuestro país se da en la región Este, cuyo epicentro es la Laguna Merín y se puede diferenciar en tres zonas que son de llanuras, lomadas y serranías (Durán y García Préchac, 2007). Es por eso que se desarrolla en departamentos con una topografía de colinas, como Maldonado, Lavalleja, Florida, Durazno, Cerro Largo y Treinta y Tres (Riet-Correa y col., 2009). Herter (1930) describe la presencia del *Halimium brasiliense* como *Helianthemum brasiliense* (Lam.) Pers. en los departamentos de Soriano, Rocha, Colonia, San José, Maldonado, Canelones y Montevideo.

En el sur de Brasil, y en la región Este del Uruguay, en los departamentos de Maldonado, Lavalleja y Treinta y Tres se tiene conocimiento de la enfermedad desde hace unos 50 a 60 años (Riet Correa y col., 2009)

Dos focos de esta enfermedad se encuentran registrados en la base de datos del Laboratorio Regional Este de DILAVE<sup>2</sup>, pero ninguno ha sido publicado aún. En 1988<sup>3</sup>, se atendió el primer foco, en un establecimiento ubicado en la 6ª seccional policial del departamento de Treinta y Tres, paraje La Valija, próximo a la localidad de Cerro Chato. En una majada formada por 150 ovejas de cría, de raza Corriedale, se observaron 6 con sintomatología tremorgénica. Dicho establecimiento constaba de 306 hectáreas de campo natural con afloramientos rocosos y un relieve pronunciado, pero el potrero en el que se encontraban los ovinos era de 200 hectáreas. El otro foco fue en noviembre de 1989, en la 9ª. Sección Policial de Cerro Largo, donde en una majada de 500 capones Corriedale de 4 dientes, aparecieron 150 con signos clínicos, de los cuales uno se necropsió. En ambos predios había gran cantidad de *Halimium brasiliense*. Los signos clínicos se caracterizaban en ambos predios por ataques convulsivos y transitorios de unos pocos segundos hasta minutos. Los ovinos que parecían estar clínicamente sanos al movilizarse tras ser perturbados caían con convulsiones. También se observaron otros signos neurológicos como: temblores musculares, ventroflexión del cuello u opistótonos, nistagmo, espasmos tetánicos, movimientos de remado de las extremidades. Al reincorporarse presentaban incoordinación de los miembros posteriores y caminar

---

<sup>2</sup> División Laboratorios Veterinarios. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca.

<sup>3</sup> En conjunto con el Dr. Rubén Araújo

con pasos cortos o saltando, luego que desaparecían los signos clínicos los ovinos aparecen normales (Dutra, F. com. Pers., 2012).

Riet-Correa y col. (2009) describen además incontinencia urinaria, dermatitis de las orejas y la cara lo cual puede ser indicio de que cause un cuadro de fotosensibilización aunque esto no está comprobado.

En algunos casos las crisis pueden observarse hasta por un año aunque la planta ya se encuentre en semillazón y no esté visible (Riet-Correa y col., 2009).

Al momento de realizar la necropsia en los casos espontáneos y experimentales no se evidencian alteraciones macroscópicas: sólo un ejemplar de intoxicación espontánea presentó clínicamente ataxia permanente, incontinencia urinaria y en la necropsia evidenció la pared de la vejiga engrosada. Las circunvoluciones cerebrales eran más estrechas de lo normal con dilatación de los ventrículos laterales (Riet-Correa y col., 2009).

Histológicamente tanto en los casos espontáneos como en los experimentales se observaron lesiones similares. Se trata de vacuolas claras bien definidas y ovaladas que se evidenciaron fácilmente en la sustancia blanca teñidas con hematoxilina-eosina (HE). Las vacuolas observadas parecían ampliar la superficie axonal y de la vaina de mielina a la vez que mostraban un desplazamiento de los axones de los nervios adyacentes. En cortes longitudinales y transversales teñidos con Luxol azul rápido se veían algunas veces vacuolas en lugar del axón. Diversos espacios que anteriormente contenían los nervios pueden observarse vacíos o conteniendo células de Gitter que indican degeneración walleriana. En algunas oportunidades también pudo observarse esferoides clásicos o unos pocos elipsoides (inflamación axonal eosinofílica) sin un sitio específico de preferencia en la sustancia blanca. En secciones teñidas con HE parecía que las vainas de mielina eran gruesas, pero en el mismo corte teñido con la técnica Luxol azul rápido la mielina era escasa sugiriendo edema intramielínico. En el caso espontáneo que presentó ataxia permanente entre otros signos, histológicamente reveló numerosas vacuolas en la capa interna de la sustancia blanca subcortical. Además se redujeron las neuronas corticales. La evaluación histológica del hígado reveló una fina vacuolización citoplasmática de los hepatocitos. En las secciones teñidas con HE que se les agregó color amarillo-marrón evidenciaron un pigmento en el pericarion de las neuronas y astrocitos, así como también en las células de Kupffer, y macrófagos del bazo, ganglios linfáticos, pulmones, riñones y tracto digestivo identificado como ceroides-lipofuscina. Este autofluoresce y se tiñe positivamente por la técnica de PAS y técnicas de tinción ácido-rápidas pero no con las técnicas de tinción de Perls ni la de Prusia (Riet-Correa y col., 2009).

La microscopía electrónica reveló que en las diferentes secciones del SNC algunos axones mostraban grados de inflamación segmentaria con la destrucción de neurotúbulos, neurofilamentos, vesículas del retículo endoplásmico y mitocondrias

que se veían como floculaciones o a veces desaparecían. Los axones inflamados presentan vainas de mielina más delgadas debido al deslizamiento entre las láminas sin evidencia de edema intramielínico o cambios degenerativos. En ocasiones se observaron lengüetas de oligodendrocitos dentro de dichas vainas. Se vieron que algunos pocos axones dilatados se llenaron de esferoides axonales formado por colecciones de cuerpos vesículo-membranosos, cuerpos membranosos, cuerpos densos y vesículas pequeñas pero no con los otros organelos. El axoplasma ocasionalmente estaba desprovisto de organelos y elementos del citoesqueleto dejando espacios claros indicadores de edema axonal rodeado por el axolema contenido entre una delgada capa de mielina, pero a veces dicho axolema se separaba de la superficie interna de la vaina de mielina y protruía sobre el axoplasma desprovisto de organelos. Algunos astrocitos estaban inflamados con el citoplasma radiolúcido y filamentos intermedios dispersos. El pigmento ceroidelipofuscina se observó en el pericarion de la mayoría de las neuronas, y en el citoplasma de astrocitos inflamados y pericitos (Riet-Correa y col., 2009).

## **4. OBJETIVOS**

### **4.1. OBJETIVOS GENERALES**

- **Contribuir al estudio del Sistema Nervioso Central de la especie ovina y reafirmar conocimientos de importancia anatomopatológica referidos a este sistema.**
- **Difundir la importancia de las enfermedades del sistema nervioso para la producción ovina nacional haciendo especial hincapié en una intoxicación escasamente conocida.**

### **4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- **Lograr diagnosticar epidemiológica, clínica, patológica e histológicamente una enfermedad con sintomatología nerviosa en dos de tres ovinos de campo.**
- **Descartar enfermedades del sistema nervioso central de los ovinos que pudieran tener repercusión en el status sanitario del Uruguay.**
- **Desarrollar las principales alteraciones que afectan el sistema nervioso en ovinos y realizar un diagnóstico diferencial entre ellas.**

## **5. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1. DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS**

Uno de los estudios de caso se basó en dos ovinos hembra: una borrega de dos dientes de raza Texel identificada como Caso N° 1 y una oveja de cuatro dientes cruce Texel (Padre Texel, Madre cruce Corriedale con Texel) identificada para nuestro trabajo como Caso N° 2, ambas pertenecientes a una majada de cría de 153 ovejas Texel y sus cruces entre dos y ocho dientes.

Dicha majada se encontraba en un establecimiento ganadero ubicado en la 12ª Seccional policial del Departamento de Florida, paraje Valentines Chico.

Además de los dos casos mencionados se contó con un tercer ovino el cual fue evaluado clínicamente en noviembre de 2011. Se trataba de un capón Corriedale, Caso N° 3, de una majada de 300 ovinos, sin diferenciar categorías ni sexos, que pastoreaban en 160 hectáreas de campo natural con pendientes, afloramientos rocosos y montes nativos conjuntamente con bovinos y equinos, representando una alta carga para esa superficie, con el resultado de una muy baja disponibilidad forrajera. Dicho establecimiento estaba ubicado en la 6ª seccional policial de Treinta y Tres, paraje "La Valija" en la proximidad a Cerro Chato.

Al momento de la observación de los síntomas, en setiembre de 2010, los casos 1 y 2 se encontraban pastoreando en una parcela de 35 has de campo natural mejorado con Lotus Maku y Lotus Rincón.

Dichas ovejas fueron encarneradas de abril a mayo 2010 con carneros Texel y la esquila se realizó pre-parto a principios de agosto 2010.

El manejo sanitario se basó en dosificaciones estratégicas, a fines de enero del 2010 con Closantel al 10% (Saguacid C-L 10%®) y luego Albendazol sulfóxido 3% (Ricobendazol 3%®) en abril del mismo año. Debido a un brote de sarna que se presentó en julio en un campo lindero, como tratamiento preventivo se realizó la dosificación con Moxidectin 1% (Cydectin NF®). En el mes de noviembre se realizó la señalada y se les suministró Closantel 10% (Saguacid C-L 10%®). En enero del 2011 se le aplicó nuevamente Closantel 10% (Saguacid C-L 10%®) y en marzo se hizo la balneación por aspersión contra ectoparásitos con Cipermetrina 10%+ Ethion 40% (Garramix®). En abril se las volvió a dosificar con Closantel al 12.5% (Closantel 12.5%®) y en agosto, en el preparto se utilizó como antiparasitario Moxidectin 1% (Cydectin NF®). Se revisaron todos los animales que mostraban algún tipo de claudicación, por posibles problemas podales.

Otros tipos de manejo efectuados en el predio fueron los cambios de potrero al momento de la encarnerada, preparto y posteriormente a la señalada. Las ovejas estudiadas fueron separadas de la majada general y llevadas a un potrero de 13 has de campo natural y reintegradas a la misma ya que ambas quedaron preñadas, lo

cual fue confirmado mediante Ultrasonografía transabdominal realizada el 25 junio de 2011. En setiembre ambas parieron: Caso N° 2 parió un macho el día 6 de setiembre y Caso N° 1 parió también un macho el día el 20 del mismo mes. El 20 de noviembre de 2011 fueron destetadas ambas ovejas mediante ayuno y privación de agua por 24 hs.

Previo a ser apartadas de la majada para ser evaluadas clínicamente, las ovejas afectadas fueron identificadas con pintura roja en la región dorsal, hasta agosto 2011 que se realizó la esquila preparto y se las volvió a identificar de la misma manera pero usando pintura verde.

Para estudiar mejor los signos clínicos que presentaban los animales se recurrió a la filmación de los eventos para así demostrar la evolución del cuadro. Esto fue llevado a cabo el 2 y posteriormente el 17 de octubre de 2010, el 20 de diciembre de 2010 y el 5 de abril de 2011.

## 5.2. COLECTA DE PLANTAS

El 11 de noviembre de 2011 basándonos en que esta planta se encuentra en floración desde octubre a noviembre (Riet-Correa y col., 2009), se realizó una recorrida del potrero problema ubicado en el departamento de Florida, de los otros potreros del establecimiento así como de algunos linderos en busca de la presencia de la planta. Fue así que se encontraron muchos ejemplares del posible *Halimium brasiliense*, los que se identificaron con un número y se los fotografió para luego cortarlos y enviarlos a identificar. No sólo se recolectaron plantas de *Halimium* spp., sino que también se tomaron otras similares para identificación botánica.

Las muestras recolectadas fueron colocadas entre hojas de papel de diario y llevadas al Laboratorio de Botánica de la Facultad de Química, donde fueron identificadas por el botánico Lic. Eduardo Alonso Paz, y otras muestras fueron reconocidas en el Laboratorio de Botánica de la Facultad de Agronomía de la UDELAR por la Ing. Agr. Ana González.

## 5.3. TOMA DE MUESTRAS PARA LABORATORIO.

Se extrajeron muestras *in vivo* de sangre para hemograma completo, de la vena yugular con aguja estéril 18G. Además se extrajo orina provocando una apnea de por lo menos 2 minutos, la cual fue colectada en un recipiente estéril.

También se tomaron muestras de materia fecal para realizar un conteo de huevos por gramo (hpg) utilizando la técnica de McMaster modificado para nemátodos gastrointestinales y el test de sedimentación de Happich y Boray para descarte de una infestación por *Fasciola hepatica*.



#### 5.4. NECROPSIA

Se realizó la necropsia de uno de los casos espontáneos, el Caso N° 2 de 6 dientes. La oveja se trasladó a la sala de necropsia del Laboratorio Regional Este de DILAVE "Miguel C. Rubino", donde se sacrificó mediante exanguinación aguda previa sedación con Tiopental sódico al 1%.

Fue inspeccionado externamente todo el animal, en búsqueda de lesiones, corrimientos, presencia de ectoparásitos u otra alteración macroscópica (Moraña, 2003).

Previo a la apertura del cadáver se extrajo la piel. Luego se hizo una incisión en la articulación coxo-femoral derecha, se desarticuló y reclinó el miembro. Lo mismo en la zona axilar derecha.

Para ingresar a las cavidades se incidió desde la sínfisis pubiana a la mentoniana. Primero se ingresó e inspeccionó la cavidad abdominal y luego la torácica. Por último se procedió a la evisceración, con las ligaduras correspondientes por aparato (Rivero y Moraes, 1998).

El sistema nervioso se extrajo por el método convencional descrito anteriormente, luego de desarticular la cabeza a nivel de la articulación atlanto-occipital, pero previo a seccionarla se extrajo líquido cefalorraquídeo (ver Figura 2), utilizando la técnica de extracción alta de la Cisterna Magna utilizando una aguja 21 G de 1 1/2".

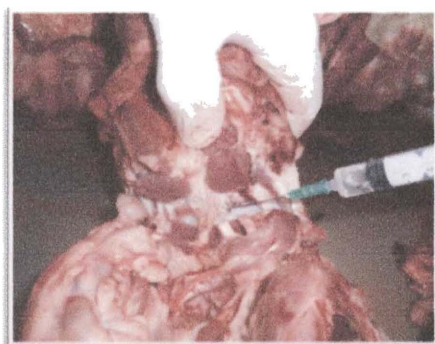


Figura 2. Técnica de extracción de LCR.

El encéfalo entero, muestras de médula espinal cervical, torácica y lumbar, muestras de hígado, riñón, corazón, pulmón, ganglios linfáticos, bazo, pre-estómagos, abomaso, intestino delgado y grueso, los músculos esqueléticos se fijaron en formol bufferado al 10% durante 15 días.

#### 5.5. PROCESAMIENTO DE MUESTRAS PARA HISTOPATOLOGÍA

El encéfalo (cerebro, cerebelo y tronco encefálico) y también las distintas secciones de la médula fijados en formol se cortaron de forma transversal y seriada, partiendo

del lóbulo frontal hacia caudal, con un espesor de unos 3 a 4 milímetros (ver Figura 3). De esta manera se puede observar en cada superficie incidida los distintos componentes del encéfalo y si los mismos presentan algún tipo de lesión macroscópica que indique alguna alteración.

Las estructuras que se pudieron observar manteniendo el orden de rostral a caudal corresponden a: los hemisferios cerebrales compuestos por sustancia gris cortical y sustancia blanca subcortical que se nombran según la parte anatómica que ocupan.

También se encuentran los núcleos basales o grises del cerebro, que son tres: el caudado, putamen y *globus pallidus*. Además están el centro semioval, la sustancia blanca subcortical, el cuerpo calloso y a ventral de este se ubica el hipocampo. El tálamo, hacia rostral limita con el núcleo gris, hacia caudal con el bulbo raquídeo y con el piso del ventrículo lateral, hacia ventral con el hipotálamo y hacia dorsal limita con el epitálamo o *epíphisis cerebri* y a dorsal de ésta, se encuentra el hipocampo anteriormente nombrado. Luego comienza la porción de encéfalo posterior y en sus cortes vemos: el bulbo raquídeo o *medulla oblongata*, puente y el cerebelo. Posteriormente siguen cortes de médula cervical, torácica y lumbar. En la intersección del cuarto ventrículo (en su porción final) y comienzo de la médula cervical se ubica el obex.

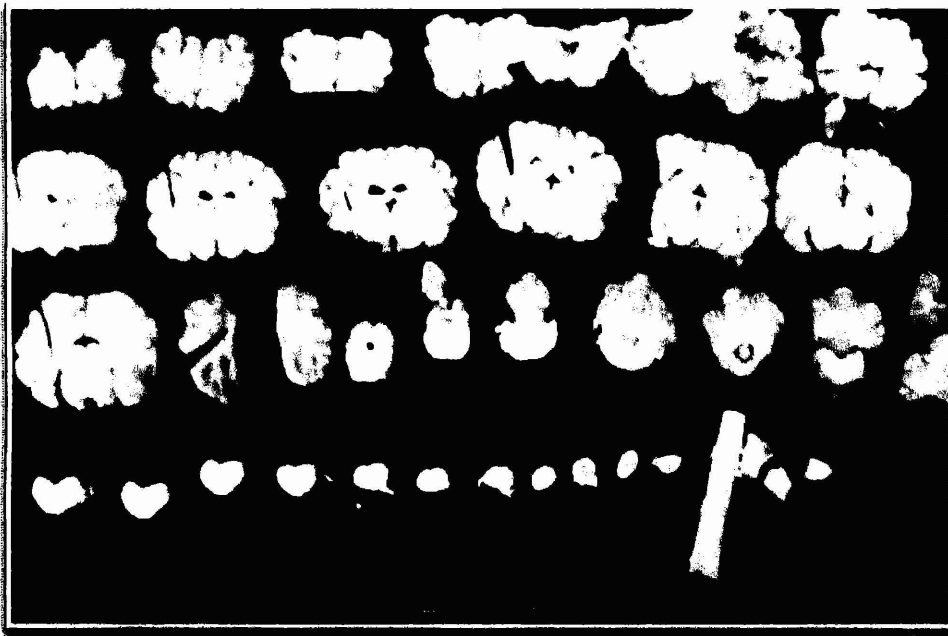


Figura 3. Cortes transversales y seriados del SNC partiendo del lóbulo frontal hacia caudal.

De las estructuras nombradas, se seleccionaron algunas regiones que fueron analizadas histológicamente mediante microscopía óptica. Para ello se cortaron trozos de 10 milímetros por 10 milímetros por 4 milímetros. Estos cortes se colocaron en cajitas plásticas ranuradas de 20 por 35 por 5 milímetros (cassettes). En el primero se colocó corteza parietal y núcleo gris incluyendo cada una de sus

partes, en el segundo hipocampo, tálamo y epífisis, en el tercero cerebelo, cuarto obex y las distintas partes de médula. Lo mismo se realizó con los otros órganos fijados en formol 10%, es decir hígado, riñón, músculo cardíaco, abomaso, músculo esquelético y pulmón. Los cassettes fueron identificados con el número de ficha de ingreso (tt 11026) del Laboratorio Regional Este, y un número de identificación correlativo y relacionado a la muestra a evaluar.

Las muestras permanecieron por 24 horas en un aparato de procesamiento de muestras histológicas compuesto por 9 estaciones en las que habían distintos tipos de alcoholes que iban aumentando su graduación, partiendo de 70° a 100° terminando en xilol y luego parafina. La permanencia mínima en cada estación era de dos horas. El objetivo de dicho aparato es ir deshidratando las muestras y rehidratándolas después para poder realizar los bloques de parafina.

Pasadas las 24 horas se retiraron las muestras del xilol, y fueron llevadas a un aparato especial con el que cuenta el Laboratorio para realizar los bloques de parafina como muestra la Figura 4. Luego de elaborados son llevados a la heladera.



Figura 4. Bloques de parafina

Posteriormente con el micrótopo se procedió a efectuar los cortes histológicos de unos 5-7 micrómetros de espesor. El corte fue llevado y depositado en un recipiente con agua fría y alcohol 70° para realizar la pesca con el portaobjetos. Luego de esto, el portaobjetos con la muestra era introducido en un baño maría a 55°C, el que contenía agua y gelatina para permitir la expansión y fijación correcta de la muestra sobre el portaobjetos. Luego se lo dejó secar y es colocado en el porta preparados (ver Figura 5).

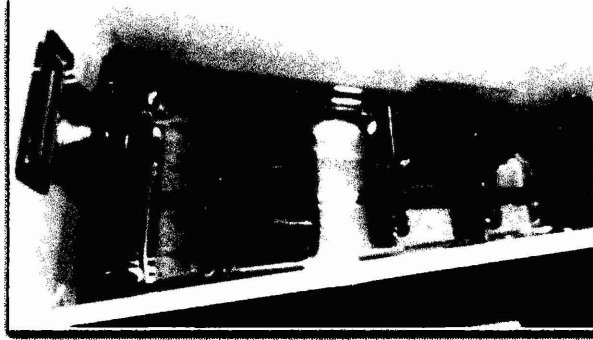


Figura 5. Porta preparados prontos para colorear

Transcurrido el tiempo se colocaron las muestras secas en un aparato especial para colorear los preparados (Thermo científico Shandon Varistain 24-4®) con hematoxilina y eosina. Este procedimiento se realizó mediante el pasaje por 12 estaciones en un tiempo de 68 minutos.

Pasadas las 24 horas de realizada la coloración se lleva a cabo el montaje, que consistió en extraer rápidamente un preparado del xilol y colocar una gota de pegamento sobre éste para luego acoplar el cubre objetos evitando la formación de burbujas de aire.

## 6. RESULTADOS

### 6.1. CLASIFICACIÓN BOTÁNICA DE LA PLANTA

Las plantas recolectadas fueron clasificadas como *Halimium brasiliense* (Lam.) Grosser [sin. *Crocyanthemum brasiliense* (Lam.) *Cistus brasiliensis* (Lam.); *Helianthemum brasiliense* (Lam.) Pers] MVFQ 4368 (Hernández y Rodríguez, 2011; González, 2011) perteneciente a la familia *Cistaceae* fue encontrada en noviembre de 2011 cuando la misma está en etapa de floración y semillazón. Las zonas de los potreros sobre la que estaba eran de campo natural con pendientes poco pronunciadas, afloramientos rocosos y escaso material vegetal, con suelo casi desnudo y ocupaban aéreas extensas sobre el tapiz como indica la Figura 6.



Figura 6. Localización de la planta. (izquierda) Topografía del predio. (derecha) Cobertura sobre el tapiz.

### 6.2. SIGNOS CLÍNICOS

La sintomatología fue observada a fines de setiembre de 2010 y desde entonces fue realizado un seguimiento mensual de la evolución de dicho cuadro clínico hasta el momento en que se realizó la necropsia del Caso N° 2. Se tomaron los parámetros de los Casos N° 1 y 2 como lo describe el Cuadro II.

Cuadro II. Parámetros fisiológicos del Caso N°1 y Caso N°2

Fecha	FC <sup>1</sup>	FR <sup>1</sup>	Temperatura <sup>1</sup>	Mov. ruminales <sup>1</sup>	FC <sup>2</sup>	FR <sup>2</sup>	Temperatura <sup>2</sup>	Mov. ruminales <sup>2</sup>
06-11-11	108	48	39.3		104	36	39.4	
15-11-11	108	45	39.2	6	92	40	39.3	6
30-11-11	108	52	39.2	5	76	36	39.2	
05-04-11	116	52	40		66	120	39.8	

<sup>1</sup> Parámetros del Caso N°1

<sup>2</sup> Parámetros del Caso N°2

Los casos de estudio estaban en una majada de cría, en época de parición que era recorrido frecuentemente por el motivo mencionado y así fue observada la sintomatología, sobre todo al momento en que eran perturbadas ya que parecían clínicamente normales. Inicialmente pudo verse al Caso N° 2 en estado de alerta, que al recibir una amenaza, mostró incoordinación de las extremidades traseras y caminaba con pasos cortos o saltos.

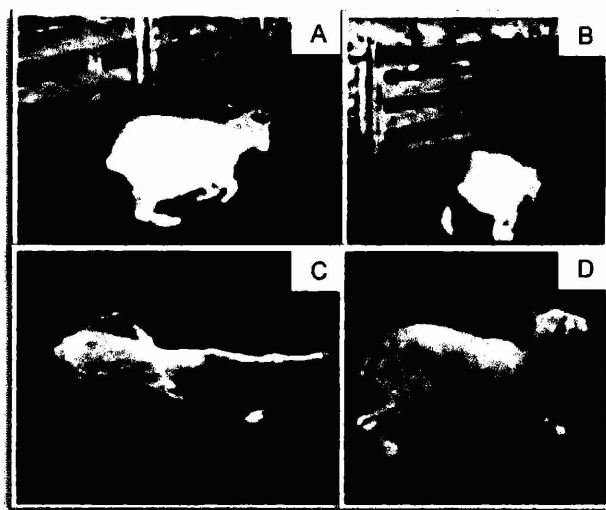


Figura 7. Signos observados en la intoxicación espontánea por *Halimium brasiliense*. (A y B) Caso N°2. (C y D) Caso N°1.

Haciendo un examen más cuidadoso de los signos observados pudieron verse otras alteraciones como temblores musculares, cierto grado de ventroflexión cervical, opistótonos, nistagmo, durante la marcha presentaban incoordinación en todas las extremidades con hipermetría más acentuada en miembros anteriores. En algunas

oportunidades se caían en decúbito lateral y mostraban un movimiento de pedaleo intentando reincorporarse, acción que les tomaba unos segundos y al lograrlo caminaban como sin rumbo hasta que retomaban su marcha normal (ver Figura 7). Además de la sintomatología nerviosa pudo observarse una lesión descamativa en la piel a nivel de ambos pabellones auriculares en la superficie externa.

Estos animales fueron retirados del potrero luego de observados los síntomas y al mes el cuadro había revertido casi en su totalidad y no se volvió a repetir.

En el Caso N° 3 los signos clínicos tremorgénicos se observaron cuando el animal fue arreado con el resto de la majada a un corral para tratamiento antiparasitario. Fue entonces que se constató la caída de dicho animal que se reincorporó pero minutos más tarde volvió a caerse en decúbito esternal donde además pudo verse ventroflexión del cuello con movimientos leves de la cabeza y nistagmo. En pocos segundos, luego de varios intentos vuelve a pararse y queda en estado aparentemente normal junto al resto de la majada.

### 6.3. RESULTADOS DE EXÁMENES DE LABORATORIO

En noviembre de 2011 se extrajeron muestras de materias fecales de los Casos 1 y 2, y fueron analizadas por las Técnicas de McMaster modificado para nematodos gastrointestinales dando como resultados 100 y 300 hpg<sup>4</sup> respectivamente. También se realizó la Técnica de Happich y Boray para el diagnóstico de *Fasciola hepatica* siendo en ambos casos negativos.

---

<sup>4</sup> Huevos por gramo.

Cuadro III. Resultado de hemograma completo de ambos casos

Análisis	Caso N° 1	Caso N° 2
Conteo células blancas (WBC)	10800/ $\mu$ l	14500/ $\mu$ l
Neutrófilos	4212/ $\mu$ l	9425/ $\mu$ l
Linfocitos	5832/ $\mu$ l	4640/ $\mu$ l
Monocitos	432/ $\mu$ l	290/ $\mu$ l
Eosinófilos	324/ $\mu$ l	145/ $\mu$ l
Basófilos	0/ $\mu$ l	0/ $\mu$ l
Conteo Células rojas (RBC)	12 *10 <sup>12</sup> /lts	13.2 *10 <sup>12</sup> /lts
Hemoglobina (HGB)	12.4 gr/dl	13 gr/dl
Hematocrito (HCT)	w37.3%	38.9 %
Vol corp. Medio (MCV)	31 fl	29 fl
Hb corp. Media (MCH)	10.2 pg	9.8 pg
Conc. Hb corp media (MCHC)	33.1 gr/dl	33.4 gr/dl
Dist. Células rojas (RDWc)	22.3%	23.6 %
Recuento plaquetario (PLT)	114*10 <sup>9</sup> /lts	368*10 <sup>9</sup> /lts
Vol. Plaquetario medio (MPV)	5.4 fl	5 fl

En el cuadro III se observan los valores obtenidos tras el análisis sanguíneo realizado en el Laboratorio de Análisis clínico de Facultad de Veterinaria en Montevideo por el Dr. Pedro Martino. En ellos se encontraron fuera de los valores de referencia<sup>5</sup> el conteo de células blancas (WBC) del Caso N° 2, el cual debería estar comprendido entre 4000-12000 células/ $\mu$ l esto posiblemente esté determinado por la parasitosis interna comprobada por la necropsia. Los neutrófilos también estaban fuera de los valores de referencia siendo estos de 700-6000 células/ $\mu$ l<sup>6</sup>. En el Caso N° 1 sólo se vió alterado el recuento plaquetario (RT) cuyo valor de referencia estaría entre 250-750 x 10<sup>3</sup>células/ $\mu$ l aunque este valor no se sabe a qué puede estar debido.

<sup>5</sup> Tomados de Radostits y col. (2002)

<sup>6</sup> Tomados de Radostits y col. (2002)



Cuadro IV. Resultado del análisis de orina de ambos casos.

Análisis	Caso N° 1	Caso N° 2
Leucocitos	Negativo	Negativo
Glucosa	Negativo	Negativo
Cetonas	Negativo	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Positiva
Proteínas	Trazas	+ 30
Nitritos	Negativo	Negativo
pH	8-9	9
Sangre	Negativo	Negativo
Densidad	1015	1000-1005
Urobilinógeno	0.1-1	0.1

El análisis de orina presentado en el cuadro IV y realizado en ambos ejemplares mediante tiras reactivas demuestra la presencia de bilirrubina en el Caso N° 2 ya que debería no estar presente, esto puede ser causado por la lesión histológica encontrada en el parénquima hepático. Lo mismo ocurre con los valores encontrados de urobilinógeno. El hallazgo de proteínas en los dos casos debería haber sido negativo como se indican en los valores de referencia. El pH de la orina de los rumiantes es de 7.4-8.4, y en ambos casos se obtuvieron valores por encima de estos. La densidad de la orina de los pequeños rumiantes es de 1015-1045 y para el Caso N° 2 se obtuvo un valor menor (Ruiz y col., 1995).

#### 6.4. HALLAZGOS DE NECROPSIA

Se revisó externamente y se constató una lesión crónica en la pezuña posterior derecha correspondiente a un animal portador de Foot rot. En las caras externas de los pabellones auriculares se observaron lesiones costrosas difusas. En el subcutáneo se observó una zona de hemorragias a nivel de la articulación escápulo-humeral izquierda. Se procedió a la apertura de cada cavidad, observándose únicamente lesiones de larvas hipobióticas en abomaso caracterizadas por nódulos blanquecinos de 1-3 mm y en el duodeno debido a la presencia de formas adultas de *Moniezia* spp.. La mucosa duodenal se observó engrosada y con un contenido catarral hemorrágico. No se encontraron otras lesiones macroscópicas en el resto de los órganos, incluyendo el sistema nervioso central.

## 6.5. HALLAZGOS HISTOLÓGICOS

En la sustancia blanca del mesencéfalo, médula cervical y torácica, y el cerebelo se observaron áreas de vacuolización, multifocales, muy sutiles, caracterizadas por vacuolas o espacios claros agrandados, algunas con restos de axones degenerados y otras completamente vacías sin la presencia de axones. Esta vacuolización se consideró como un cierto grado de degeneración walleriana. No se encontraron otras lesiones en el resto del SNC.

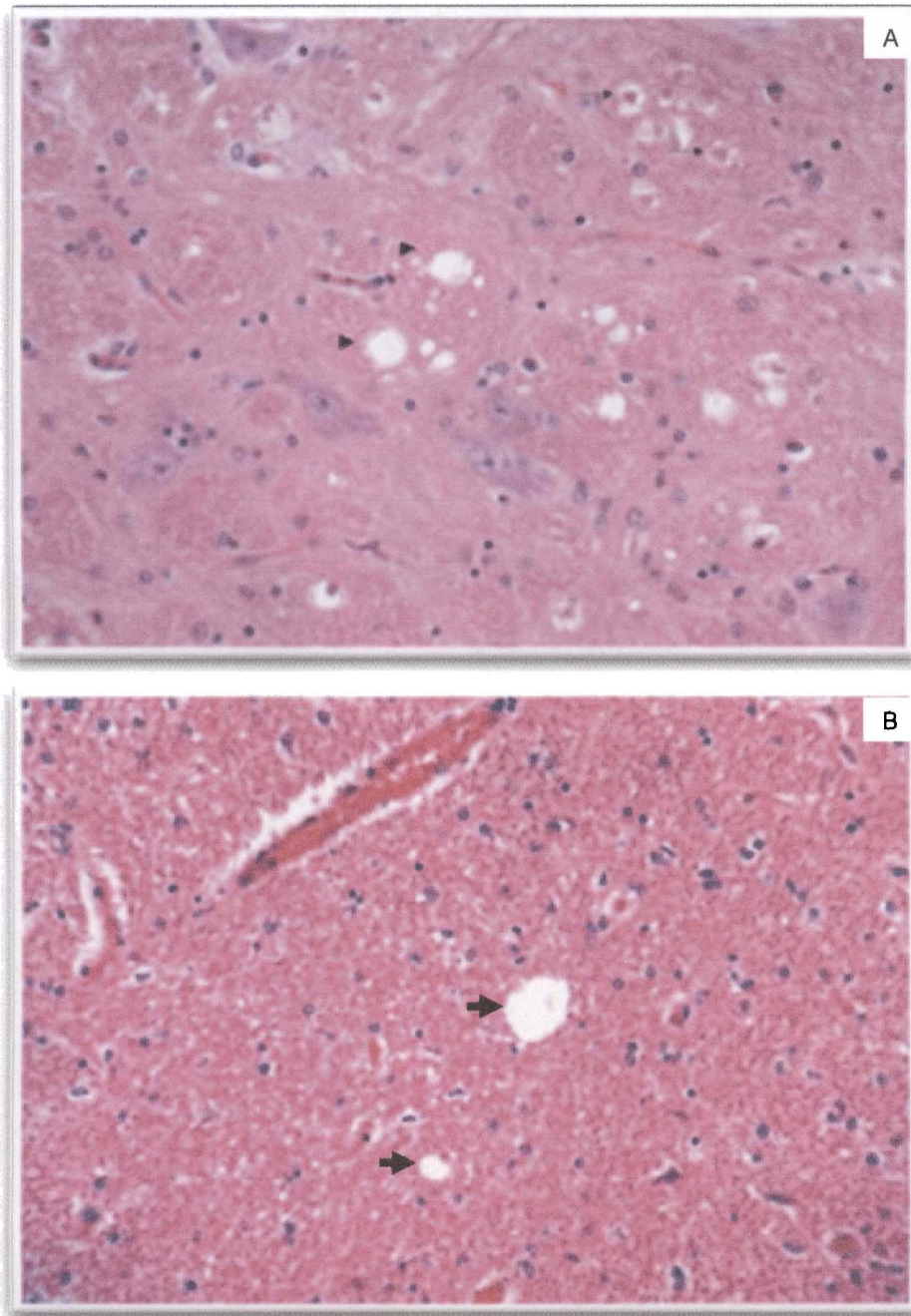


Figura 8. Lesiones histológicas encontradas. (A) Vacuolización de sustancia blanca (punta flecha) de núcleos de la base con esferoides axonales (flecha) (Arriba). (B) Vacuolización en sustancia blanca cerebelar (Flechas). HE, x400 (Abajo)

En el hígado fue encontrada una hepatitis portal linfocítica y eosinofílica probablemente producida por la enteritis parasitaria encontrada en la necropsia. También se observó una ligera vacuolización o degeneración hidrópica de los hepatocitos. No se evidenció colestasis. En pulmones había un discreto enfisema y en riñones no fueron identificadas lesiones. En miocardio se observó una mínima miocarditis focal linfocítica intersticial debido a la parasitosis producida por la presencia de *Sarcocystis* spp.. En abomaso se comprobó abomasitis hiperplásica y eosinofílica dado por la presencia de los focos larvarios hipobióticos

## 7. DISCUSIÓN

El cuadro clínico tremorgénico observado, la epidemiología, la ausencia de lesiones macroscópicas significativas y la presencia de la planta durante la aparición de los cuadros clínicos confirman la intoxicación por *Halimium brasiliense*. Las lesiones histológicas encontradas, mínimas y muy escasas, son idénticas a las descritas en los casos espontáneos y experimentales en ovinos por Franklin Riet-Correa y col. (2009).

Los casos descritos por este autor también ocurren en los meses de setiembre y octubre, cuando la planta se encuentra en floración (Riet-Correa y col., 2009). A pesar de que las ovejas afectadas se encontraban en un potrero con bovinos, sólo esta especie fue la afectada, posiblemente por la fisiología del ovino con un menor tamaño corporal, alta relación entre el volumen del rumen y el peso corporal, una boca pequeña y bajos requerimientos absolutos de alimento, hechos que los llevan a consumir pastos cortos (Formoso y Pereira, 2008).

Tal como fue planteado por Riet-Correa y col. (2009) su efecto sería acumulativo ya que solo animales adultos fueron afectados y que a pesar de que la necropsia se realizó un año después de la presentación del cuadro clínico, fueron encontradas lesiones muy discretas a nivel de sustancia blanca de todo el sistema nervioso central. Este autor también describió lesiones residuales en animales que se recuperaron clínicamente.

Las zonas donde ocurrieron los tres casos estudiados se ubicaron sobre suelos con afloramientos rocosos, con ciertas ondulaciones, de serranías pero en los departamentos de Florida y Treinta y Tres, en donde hasta el momento no se conocían casos ya que los reportados abarcan predios de Lavalleja y Maldonado (Riet-Correa y col., 2009).

La sintomatología nerviosa observada en los tres ejemplares problema concuerda con los signos que se detallan en el cuadro observado tanto en los casos espontáneos como en los experimentales que describió Riet-Correa y col. (2009). No se puede aseverar que los otros signos extra-nerviosos como la fotosensibilización se deban a la ingestión de la planta, aunque también fue encontrada por Riet-Correa y col. (2009) en uno de los animales incluidos en su estudio.

Las lesiones histológicas observadas por microscopía óptica, de preparados teñidos con HE se mostraban como vacuolas que indicarían un grado de degeneración walleriana tales como las describe Riet-Correa y col. (2009) aunque no tan bien definidas, lo que puede ser debido a la única técnica de coloración que fue utilizada o que el cuadro clínico era más leve. En el hígado se pudo comprobar degeneración hidrópico vacuolar discreta. El resto de las alteraciones histológicas que se detallan en el trabajo de referencia no fueron comprobadas en este estudio debido a que

sólo se pudo realizar una técnica de coloración y la microscopía electrónica resulta inaccesible a los alcances de este trabajo.

Se confirma que se trata de la intoxicación por *Halimium brasiliense* y no se trata de otra patología porque tanto los datos epidemiológicos y clínicos como los resultados de los análisis del laboratorio permiten descartar otras entidades

Para el caso de las enfermedades infecciosas, de etiología bacteriana, la listeriosis es descartada ya que no se revelaron microabscesos, ni inflamación purulenta difusa ni reacción glial de tipo nodular así como tampoco acúmulo de linfocitos en los espacios de Virchow-Robin (manguitos perivasculares) en el tronco encefálico ni en la médula espinal (Perdomo y Paullier, 1987). Los abscesos cerebrales son diagnosticados fácilmente ya que pueden ser visibles por hallazgos macroscópicos a la necropsia, lo cual no se observó pero además se confirman por pleocitosis (Radostits y col., 2002). La meningitis también es descartada ya que no se administraron antiparasitarios orales ni se evidenció inflamación de las membranas cerebrales (Perdomo y Paullier, 1987).

No se trató de tétanos porque no se tienen antecedentes de heridas y los signos clínicos no concuerdan con los observados por la toxiinfección ya que no hay rigidez muscular generalizada ni espasmos, así como tampoco hiperestesia (Radostits y col., 2002).

Las enfermedades víricas son descartadas debido a que no se observó anatómo-patológicamente un proceso inflamatorio, ni microscópicamente encefalomiелitis con desmielinización, como debería presentarse en la enfermedad de Visna, Rabia u otras. También podemos decir que no se trata de la enfermedad de la frontera (Border disease) porque las categorías afectadas en esta enfermedad son jóvenes, clínicamente se caracteriza por prurito lumbar, e histológicamente hay hipomielinogénesis, nada de lo cual fue observado en nuestros casos (Radostits y col., 2007).

Louping ill se descartó porque no se encontró la garrapata *Ixodes ricinus* y además porque no había una encefalitis no supurativa (Radostits y col., 2007).

Igualmente la Rabia quedó descartada debido a que no se encontraron mordeduras de murciélagos hematófagos, no se observaron actitudes agresivas (Radostits y col., 2002), ni lesiones a nivel cerebral como encefalomiелitis no supurativa en la corteza cerebral del hipocampo, tronco encefálico, cerebelo y médula cervical. Las lesiones se ven como manguitos perivasculares, gliosis y nódulos en las células de la glía o nódulos de Babes en la sustancia gris y blanca. Además se observan y confirman el diagnóstico, los corpúsculos de Negri (Perdomo y Paullier, 1987). Aujeszky se descarta por el hecho que no se observó prurito. En histopatología debería haberse encontrado edema, congestión y hemorragias en la médula. En las neuronas se vería una amplia degeneración neuronal con infiltración glial moderada

así como cuerpos de inclusión intranucleares que permiten el diagnóstico diferencial pero son infrecuentes (Moraes, 1986; Radostits y col., 2002).

El Scrapie se descartó porque, aunque es una afección de animales adultos igual que la intoxicación por *Halimium brasiliense*, en la histología no había vacuolización del pericarion neuronal de la sustancia gris principalmente del óbex ni degeneración neuronal y gliosis (Radostits y col., 2002).

La cenurosis causada por *Coenurus cerebralis* se diagnostica por la sintomatología que se describe en los animales y a la necropsia, que al inicio se ve una meningitis en el SNC y rastros sinuosos en la superficie cerebral pero en las etapas finales se ve el quiste parasitario dentro del cerebro y médula espinal. También pueden verse quistes viejos fibrosados o calcificados (Lapage y col., 1971). La infestación por *Oestrus ovis* es confirmada por la sintomatología respiratoria anexa al cuadro neurológico que manifiestan los ovinos afectados pero además en la anatomopatología se hallan las larvas de dicho díptero parásito (Bonino y col., 1987).

Todas las afecciones anteriormente nombradas son descartadas además por los resultados del hemograma cuyos valores que se encontraban fuera del rango de referencia eran debido a causas no relacionadas a alguna de dichas afecciones (Cuadro III) y del examen macroscópico del LCR el cual no demostró alteración.

Entre las enfermedades tóxicas consideramos la ingestión de *Claviceps paspali* que lleva a un cuadro nervioso similar al *Halimium brasiliense* pero se puede diferenciar por la época en la que se da y la ausencia de *Paspalum* spp. parasitado en los potreros donde se alimentan. El diagnóstico se confirma en la necropsia al encontrar restos de la planta en el sistema digestivo, se ve aumentado la cantidad de líquido cefalorraquídeo y hay hemorragias subdurales en la médula debido a los traumatismos. Microscópicamente en el cerebelo hay degeneración de las células de Purkinje, con presencia de esferoides axonales en la capa granular (García y Santos y col., 2007). La intoxicación por *Ipomea* spp. se produce en cualquier época donde haya penurias alimenticias, afecta a más de una especie y generalmente se encuentra próximo a ríos, montes nativos, terrenos abandonados. Macroscópicamente no se observa lesión pero histológicamente hay tumefacción focal y pérdida de espículas de las células de Purkinje así como tumefacción de procesos astrocitarios. Se ve vacuolización en la capa granular del cerebelo (Guedes y col., 2007; Araújo y col., 2008). El diagnóstico de la intoxicación por *Cynodon dactylon* se realiza corroborando la presencia de la planta en grandes cantidades donde los animales afectados se encuentran pastoreando y se produce en invierno, luego de una helada (Riet-Correa y col., 1993) presentan los signos anteriormente nombrados. No hay lesiones significativas tanto macroscópicas como microscópicas.

La toxemia de la preñez se caracteriza por la sintomatología presente en ovejas gestadas, que al momento de hacer la necropsia se comprueba la presencia de

fetos múltiples, hígado y riñones pálidos y grasos y las adrenales aumentadas de tamaño. Histológicamente los hepatocitos muestran infiltración grasa, según el grado. Con pruebas de laboratorio se obtienen resultados altos de ácido acetoacético y  $\beta$ -hidroxibutirato e hipoglucemia (Bonino y col., 1987).

La polioencefalomalacia no es considerada causal de la alteración debida a que en la necropsia hay reblandecimiento, cavitación y necrosis laminar bilateral de la sustancia gris de la corteza cerebral e histológicamente se ve edema intracelular que envuelve a los astrocitos y células Gitter en gran cantidad (Aiello y Mais, 2000). Los hemisferios cerebrales se ven inflamados, pálidos y amarillentos. Puede verse por histología vacuolización y cavitación cortical, pérdida de neuronas y necrosis. El endotelio capilar esta inflamado, con dilatación de espacios perivasculares (Martin, 1988; Riet-Correa y col., 2007).

## 8. CONCLUSIÓN

La intoxicación por *Halimium brasiliense* en la zona centro-este fue diagnosticada por epidemiología ya que fue encontrada la planta y se dió en la época descrita en la bibliografía, además que se afectan ovinos, de categorías adultas.

El cuadro clínico de tipo convulsivo con caídas y temores fue otro punto que llevó al diagnóstico definitivo. La histopatología reveló sutiles lesiones vacuolares o esferoides axonales detectados por microscopía óptica.

De esta manera se llega a la conclusión que es la única intoxicación que produce un cuadro tremorgénico en ovinos en nuestro país hasta la fecha.



## 9. BIBLIOGRAFIA

1. Aiello SE, Mays A (2000). El Manual Merck de Veterinaria. 5º ed. Barcelona, Océano. 1558 p.
2. Araújo JAS, Riet-Correa F, Medeiros RMT, Soares MP, Oliveira DM, Carvalho FK L. (2008). Intoxicación experimental por *Ipomoea asarifolia* (Convolvulaceae) em caprinos e ovinos. Pesq. Vet. Bras; 28(10):488-494. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v28n10/v28n10a08.pdf> Fecha de consulta: 23/04/2012.
3. Arismendi J, Cardozo V, Correa E, Esponda M, Fernández M, Foster P, García P, García G, Ifrán A, Moreno B, Perdomo J, Piriz J, Rios M, Risi D, Soria S, Zerbino J (2010). Seminario de Uruguay Rural. Rubro Ovino. Facultad de Agronomía. Universidad de la República. Montevideo. Disponible en: <http://www.fagro.edu.uy/~ira/PDF/Ovinosgrupo5B.pdf> Fecha de consulta: 10/03/2012.
4. Barrán, JP (1995). El nacimiento del Uruguay moderno en la segunda mitad del siglo XIX. Montevideo. Disponible en: <http://www.rau.edu.uy/uruguay/historia/Uy.hist3.htm>. Fecha de consulta: 21/05/2011.
5. Bianchi G (2006). Alternativas tecnológicas para la producción de carne ovina de calidad en sistemas pastoriles. Buenos Aires, Hemisferio Sur. 283 p.
6. Bonino J (2012). Parasitosis internas (NGI). Lana Noticias 160:12-14.
7. Bonino J, Durán del Campo A, Mari JJ (1987). Enfermedades de los lanares. Enfermedades parasitarias. Montevideo, Agropecuaria Hemisferio Sur. 275 p.
8. Bonino J, Durán del Campo A, Mari JJ (1987). Enfermedades de los lanares. Enfermedades infecciosas y no transmisibles. Montevideo, Agropecuaria Hemisferio Sur. 323 p.
9. Bourke CA (1995). Clinical differentiation of disorders of the nervous and muscular locomotor sheep in Australia. Aust Vet J; 72:228-234.
10. De Lahunta A, Glass E (2009). Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 3ºed. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/37298236/Veterinary-Neuroanatomy-and-Clinical-Neurology> Fecha de consulta: 18/02/2012
11. De Lahunta A (1977). Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. Philadelphia, Saunders. 439 p.
12. DIEA (2011). Anuario estadístico agropecuario. Montevideo, MGAP. Disponible en: [www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2011/DIEA-Anuario-2011-web.pdf](http://www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2011/DIEA-Anuario-2011-web.pdf) Fecha de consulta: 23/04/2012.
13. DIEA (2010). Anuario estadístico agropecuario. Montevideo, MGAP. Disponible en: [www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2010/DIEA-Anuario-2010w.pdf](http://www.mgap.gub.uy/Dieaanterior/Anuario2010/DIEA-Anuario-2010w.pdf) Fecha de consulta: 23/04/2012.
14. Durán A, García Préchac F (2007). Suelos del Uruguay: origen, clasificación, manejo y conservación. Montevideo, Hemisferio sur. 358 p.

15. Dyce KM, Molenaar GJ (1999). El sistema nervioso. En: Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Anatomía veterinaria. 2ªed. México DF, McGraw-Hill Interamericana. p. 281-350.
16. Formoso D, Pereira D (2008). Efecto del pastoreo mixto sobre la vegetación del campo natural en cristalino central (Región Centro-Sur). Producción Ovina 20:5-20. Disponible en: <http://www.sul.org.uy/descargas/0407b15aee/ProdOvina20.pdf>. Fecha de consulta: 10/03/2012.
17. García Pintos, G (2009). Plan estratégico nacional para el rubro ovino 2009-2015. El desafío de ser más competitivos. Revista Plan Agropecuario 129:66-67. Disponible en: [http://www.planagro.com.uy/publicaciones/revista/R129/R\\_129\\_66.pdf](http://www.planagro.com.uy/publicaciones/revista/R129/R_129_66.pdf) Fecha de consulta: 21/02/2012.
18. García y Santos C, Capelli A, Domínguez R (2007). Brotes de intoxicación natural por *Claviceps paspali* en bovinos. En: Verdes JM. Neuropatología y Neurotoxicología en Rumiantes. Montevideo, GEGA. p. 87-92.
19. Guedes KMR, Riet-Correa F, Dantas AF, Simões SV, Miranda EG, Nobre VM, Medeiros RMT (2007). Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. Pesq. Vet. Bras. 27(1):29-38. Disponible en: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0100-736X2007000100006](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2007000100006) Fecha de consulta: 23/04/2012.
20. Herter G (1930). Estudios botánicos en la región uruguaya. Montevideo, Imprenta Nacional. 191 p.
21. Jubb KVF, Huxtable CR (1993). The nervous system. En: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. Pathology of domestic animals. 4ªed. San Diego, Academic. V.1. p. 267-437.
22. Lanuza F, Torres A, Cisternas E (2003). El gorgojo y el endófito de las ballicas en la producción bovina de leche y carne en el sur de Chile. Osorno. Ministerio de agricultura. Boletín INIA N° 100. Disponible en: [www.inia.cl/medios/biblioteca/boletines/NR30248.pdf](http://www.inia.cl/medios/biblioteca/boletines/NR30248.pdf) Fecha de consulta: 28/03/2012.
23. Lapage G, Gibson TE, Beesley WN (1971). Parasitología veterinaria. México DF, Continental. 790 p.
24. Martin WB (1988). Enfermedades de la oveja. Zaragoza, Acribia. 303 p.
25. Manual de Encefalopatía espongiiforme bovina (2007). Montevideo. Mastergraf. 34 p.
26. Moraes JA (1986). Enfermedad de Aujesky. Veterinaria 21-22 (92/93):25-34.
27. Moraña JA (2003). Guía de necropsias. Montevideo, Facultad Veterinaria. 71 p.
28. Nari A, Eddi C, Martins JR, Benavides E, Ronderos V, Romero A (2003). Resistencia a los antiparasitarios. Estado actual con énfasis en América Latina. Producción y Sanidad Animal 157:8-43. Disponible en: <http://www.corpoica.org.co/sitioweb/Archivos/Publicaciones/Fao157.pdf> Fecha de consulta: 23/04/2012.

29. Perdomo E, Paullier C (1987). Enfermedades que afectan al sistema nervioso central. En: Bonino J, Durán del Campo A, Mari JJ. Enfermedades de los lanares. Enfermedades infecciosas y no transmisibles. Montevideo, Agropecuaria Hemisferio Sur. p 143-172.
30. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD (2007). Veterinary medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. 10ªed. Edinburgh, McGrawHill. 2156 p.
31. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD (2002). Medicina veterinaria: tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ªed. Madrid, McGraw-Hill Interamericana. 2215 p.
32. Rejas J (2003). El sistema nervioso. En: Fidalgo LE, Rejas J, Gopegui R, Ramos J Patología Médica veterinaria. Salamanca, Kadmos. p. 101-126. Disponible en: [www3.unileon.es/personal/wwdmvjrl/libro/NEURO.pdf](http://www3.unileon.es/personal/wwdmvjrl/libro/NEURO.pdf) Fecha de consulta: 10/03/2012.
33. Riet-Correa F, Barros SS, Mendez MC, Fernandes GC, Pereira Neto OA, Soares PM, McGavin MD (2009). Axonal degeneration in sheep caused by the ingestion of *Halimium brasiliense*. J Vet Diagn Invest 21:478–486. Disponible en: <http://vdi.sagepub.com/content/21/4/478.full.pdf+html> Fecha de consulta: 26/05/2011.
34. Riet-Correa F, Rivero R, Dutra F, Lemos RA, Easton C (2007). Polioencefalomalacia. Jornadas Uruguayas de Buiatría XXXV, Paysandú, Uruguay. p 191-198.
35. Riet-Correa F (2002). Importancia del examen clínico para el diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso. Jornadas Uruguayas de Buiatría XXX, Paysandú, Uruguay. p. 11-17.
36. Riet-Correa F, Mendez MC, Schild AL (1993). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Pelotas, Agropecuaria Hemisferio Sur. 340 p.
37. Rivero R, Moraes JA (1998). Guía para técnica de necropsia en rumiantes. En: Moraes JA. 6to Curso de reciclaje para egresados. Paysandú, Facultad de Veterinaria. p. 13-19.
38. Romero VJ, Estrada E (2002). Tejido nervioso. En: Estrada E, Uribe MC. Atlas de histología de vertebrados. México DF, Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Ciencias. p. 63-70. Disponible en: <http://books.google.com.uy/books?id=iNtQ6vM12HcCyprintsec=frontcoverydq=atlas+de+histologia+de+vertebrados&hl=es&sysa=X&ei=nrx0T4OJMofYgQfymbhRyved=0CDkQ6AEwAA#v=onepage&q=atlas%20de%20histologia%20de%20vertebrados&yf=false> Fecha de consulta: 08/02/2012.
39. Ruiz S, Coy P, Pellicer MT, Ramirez A (1995). Manual de prácticas de fisiología animal veterinaria. Murcia, Universidad. 135 p. Disponible en: [http://books.google.com.uy/books?id=KoXaJn3hly4Cypg=PA102ylpg=PA102ydq=pH+orina+ovejays&source=blyots=NTUcwk1n70ysig=0v7bkjhQSbNmFhKBd8Z\\_NLImQos&hl=es&sysa=X&ei=hVGQT-PLlcvbggfwlqWABQyved=0CEoQ6AEwBg#v=on](http://books.google.com.uy/books?id=KoXaJn3hly4Cypg=PA102ylpg=PA102ydq=pH+orina+ovejays&source=blyots=NTUcwk1n70ysig=0v7bkjhQSbNmFhKBd8Z_NLImQos&hl=es&sysa=X&ei=hVGQT-PLlcvbggfwlqWABQyved=0CEoQ6AEwBg#v=on) Fecha de consulta: 18/04/2012.

## 10. ANEXOS

**UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA**  
**Facultad de Agronomía**  
**Departamento de Biología Vegetal**  
**Botánica – Recursos Fitogenéticos**



Montevideo, 23 de noviembre de 2011.

Yésica Hernández  
Paula Rodríguez  
Presente

Por la presente les comunico que la planta potencialmente tóxica para las ovejas, proveniente de un campo natural con afloramientos rocosos de la zona de Valentines Chico, Departamento de Florida, se trata de *Crocianthemum brasiliense* (Lam.) Spach de la familia CISTACEAE. Posibles sinónimos bajo los cuales ha sido tratada esta especie: *Cistus brasiliensis* Lam; *Halimium brasiliense* (Lam.) Grosser; *Helianthemum brasiliense* (Lam.) Pers entre otros.

Sin otro particular y deseándoles éxitos en la culminación de su carrera de grado se despide de Uds.

Dra (Ing. Agr.) Ana González  
Laboratorio de Botánica

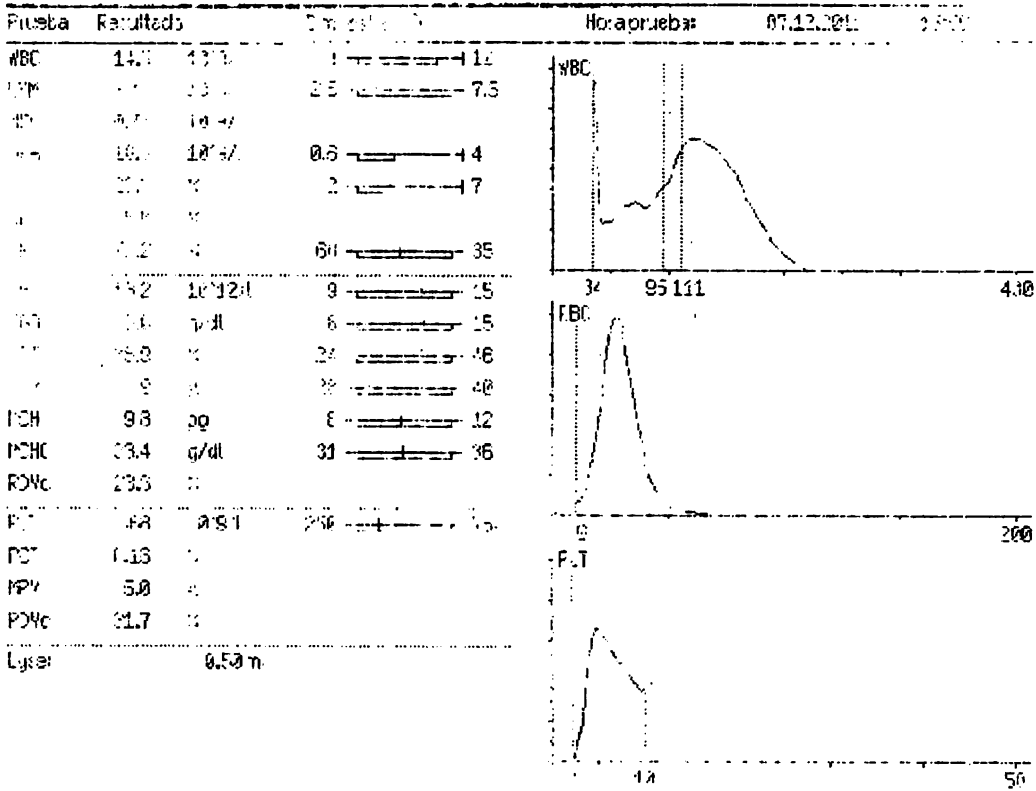
---

Av. El Gallito 783 12.500 Montevideo. Tel: (598) 23 55 04 15 y 23 55 71 91-93 Fax: (598) 23 59 04 35. e-mail: anacei@fagro.edu.uy

**CENTRO HOSPITAL VETERINARIO  
LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS**

FACULTAD DE VETERINARIA

El paciente: Doc. 001: 49403  
 Nombre: Nacimiento/Señal: 20/12/2014 / M  
 Sexo: (V-H): Fecha de reporte: 07.12.2014



WBC 14500 /ml

**FORMULA RELATIVA**

NEUTRÓFILOS	65	%
LINFOCITOS	32	%
MONOCITOS	2	%
EOSINÓFILOS	1	%
BASÓFILOS	0	%

**FORMULA ABSOLUTA**

NEUTRÓFILOS	9425	/ml
LINFOCITOS	4640	/ml
MONOCITOS	290	/ml
EOSINÓFILOS	145	/ml
BASÓFILOS	0	/ml





FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento: LCR

Docente: MUKRES

Nombre:

Fecha de nacimiento: 00.00.0000

Marks:

Fecha de admisión: 07.12.2011

Prueba	Resultado	Unidad	Referencia	Horario	07.12.2011	16:12
WBC	2.9	10 <sup>9</sup> /l	4 - 12			
LYN	---	10 <sup>9</sup> /l	2.5 - 7.5			
MD	---	10 <sup>9</sup> /l				
GRA	---	10 <sup>9</sup> /l	0.1 - 0.4			
LEU	---	%	2 - 7			
MY	---	%				
EOS	---	%	60 - 80			
RBC	0.00	10 <sup>12</sup> /l	9 - 10			
HGB	0.0	g/dl	3 - 15			
HCT	---	%	24 - 48			
MCV	---	fl	28 - 48			
MCH	---	pg	8 - 12			
MCHC	---	g/dl	31 - 36			
RDWc	---	%				
PLT	5	10 <sup>9</sup> /l	250 - 500			
PCV	0.01	%				
MPV	10.8	fl				
PDWc	---	%				
Lysis	---	U/L				