

# AFECCIONES CON SIGNOLOGÍA NERVIOSA

Méd. Vet. MSc. Phil. Ernesto Odriozola. 2012. EEA INTA Balcarce, Bs. As.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

## INTRODUCCIÓN

Existe una serie de enfermedades de diferentes orígenes - infecciosos, tóxicos metabólicos y parasitarias que tienen como manifestaciones clínicas cambios de comportamiento. Algunas enfermedades afectan exclusivamente a animales de 2 años o menos, IBR- encefálico, Polioencefalomalacia, Coccidiosis, por el contrario hay otras en que la edad no es barrera y se manifiestan en cualquier momento de la vida del animal.

A continuación se hará una breve descripción de las enfermedades que se manifiestan con signos nerviosos en animales adultos.

## TRASTORNOS DE ORIGEN METABÓLICO

### Hipomagnesemia

La hipomagnesemia (tetania de los pastos, mal de los avenales, etc.) es un desorden metabólico de los ruminantes, que ocurre en los países que utilizan los sistemas pastoriles para la alimentación del ganado.

Los síntomas clínicos observados son agresividad, marcha tambaleante, temblor muscular, convulsión y muerte.

La deficiencia puede ser de 2 tipos, primaria por una falta de aporte de magnesio al organismo, y secundaria por una mala utilización por parte del animal.

La época con mayor presentación de casos agudos ocurre a fin de invierno-principios de primavera, donde se produce una explosión en el crecimiento del pasto. Este contiene una alta proporción de agua y al ser consumido por el animal, la absorción de magnesio disminuye por una mayor tasa de pasaje. Además en estos pastos la energía es deficiente y como la absorción de magnesio en rumen es de tipo activa, o sea necesita energía, se absorbe menos. A esto se suma una movilización de la grasa del animal para aportar energía, con el uso de magnesio como cofactor de diferentes enzimas, lo que disminuye su concentración en sangre.

En general estos dos picos de presentación de casos coinciden con una etapa fisiológica de las vacas (fin de gestación-principio de lactancia) en donde los requerimientos aumentan debido a un flujo del mismo hacia la leche.

A todo lo anterior se suma que la mayoría de los casos se presenta en animales adultos, en los cuales la capacidad de reabsorción y disponibilidad del mineral son menores.

Las situaciones de stress, como movimientos de hacienda, encierres, etc., desencadenan la aparición de casos agudos, los cuales generalmente terminan con la muerte de los animales.

A la necropsia, no se observa ninguna lesión, salvo en algunos casos en que solo pueden apreciarse petequias y equimosis en las serosas por fragilidad capilar.

Debido a su corto curso, pocas veces se llevan a cabo medidas para detener la mortandad y generalmente se aplican luego de comenzada la misma.

Como medidas preventivas, se recomienda la administración de magnesio a las categorías con mayor riesgo, además de aportar suficiente energía y una apropiada cantidad de fibra en el alimento con la finalidad no sólo de cubrir las necesidades del animal, sino también de optimizar la absorción del mineral aportado en la dieta.

## TRASTORNOS DE ORIGEN INFECCIOSO

### Listeriosis

La Listeriosis es una enfermedad infecciosa causada por *Listeria monocitogenes* y se caracteriza generalmente por meningoencefalitis, aunque en algunas ocasiones puede producir abortos o septicemia.

Muchos animales portan *Listeria monocitogenes* en heces como habitante normal del intestino, muchos desarrollan una infección sistémica, pero sólo una pequeña proporción de ellos desarrollan enfermedad clínica.

Se ha propuesto que hay varios factores predisponentes que disminuyen la resistencia del animal y, por lo tanto, facilitan el ataque (cambios repentinos de clima, largos períodos de inundación, etc.). El precursor más frecuente de los brotes es la alimentación con ensilado con fermentación incompleta y pH mayor que 5.5.

No se conoce la vía de entrada de la infección en los casos naturales, pero se sugiere que la bacteria puede penetrar por diversas puertas. Los veterinarios deben tener el máximo cuidado cuando manipulan material infectado por ser esta enfermedad una zoonosis.

Son muchas las manifestaciones de la enfermedad y su distribución es muy irregular entre las especies animales. La listeriosis visceral, con meningitis o sin ella, se observa con mas frecuencia en animales monogástricos y

en rumiantes jóvenes y la forma meningoencefálica es más frecuente en rumiantes adultos. En la meningoencefalitis por *Listeria*, el curso de la enfermedad en los bovinos adultos suele prolongarse de 1 a 2 semanas, presentándose un cuadro clínico en el que se combinan los signos del síndrome “mudo”, con empuje de objetos fijos, embotamiento y parálisis facial unilateral. La prehensión y la masticación son lentas, el animal puede permanecer durante largos períodos babeando y con el alimento colgando de su boca. La posición del cuello y la cabeza varía y en algunos casos hay desviación de la cabeza a un lado, con la relación hocico – nuca normal. El desplazamiento es casi siempre en círculo, hay ataxia, a menudo, con caídas constantes a uno u otro lado. Los animales afectados muestran tendencia a estar echados, y no pueden levantarse aunque sí mover sus extremidades. La fiebre alcanza con frecuencia los 40 grados centígrados.

La Listeriosis sistémica, no es frecuente en rumiantes adultos. No se observan signos que sugieran afección del sistema nervioso, por lo que queda reducido el síndrome a una depresión general con debilidad, emaciación, piroxia y diarrea en algunos casos.

En la Listeriosis encefálica hay pocas lesiones visibles fuera de cierta congestión de las meninges. Las lesiones microscópicas son características. Se observa la formación de microabscesos en puente de Varolio, bulbo raquídeo y médula espinal anterior.

La *Listeria monocitogenes* es resistente al tratamiento con muchos fármacos, pero sensible a la Clortetraciclina. La penicilina produce buenos resultados. Si ya son evidentes los signos clínicos graves, generalmente, sobreviene la muerte a pesar del tratamiento.

Con respecto al control, han fracasado hasta la fecha, la mayor parte de las tentativas para producir una vacuna con gérmenes muertos, aunque se han practicado ensayos a campo con bacterina muerta que parece disminuir la incidencia de la enfermedad. Se recomienda realizar lentamente el cambio de dieta cuando se pretende incluir grandes cantidades de alimento ensilado, sobre todo si el ensilaje no es de buena calidad. Otras recomendaciones sobre la alimentación incluyen: evitar ensilado contaminado con tierra, ensilado que está obviamente podrido o enmohecido.

## TRASTORNOS DE ORIGEN TÓXICO

### Intoxicación por organofosforados

Con la introducción de los órganos fosforados en la industria Veterinaria y Agronómica, ha aumentado en gran medida el riesgo de intoxicación animal. Son susceptibles todos los animales domésticos, cobrando una importancia relevante la exposición accidental del hombre a estos compuestos.

En los animales se los utiliza en su mayoría para el control de parásitos externos, en el suelo, plantas, silajes y huertas como insecticidas.

La toxicidad de estas drogas depende de diferentes factores, como la edad, raza, sexo, dieta, especie, como así también del compuesto de que se trate. Por ejemplo, los animales jóvenes suelen ser mucho más sensibles que los adultos, no obstante esto, con algunos compuestos ocurre a la inversa. Los bovinos de razas cebuinas y sus cruza son más susceptibles que otras razas, a ciertos compuestos. Los machos enteros son más susceptibles que las hembras o los novillos ante estas drogas relacionado, en algunos casos, con el elevado nivel tisular de testosterona.

### Patogenia y manifestaciones clínicas:

Los órgano-fosforados se absorben fácilmente por ingestión, inhalación, absorción cutánea y por vía conjuntival. Existen al menos dos formas de toxicidad descritas en la bibliografía. Una, causada principalmente por la inhibición de la acetil colinesterasa, que puede ser de curso agudo o crónico y la otra es la neurotoxicidad retardada. En las formas agudas o crónicas se produce la acumulación de la acetil colina en los tejidos y la estimulación constante de los nervios colinérgicos post-ganglionares del sistema nervioso simpático. Los efectos tóxicos reproducen las respuestas muscarínicas y nicotínicas. Los primeros corresponden a las respuestas viscerales consistentes en hiperperistaltismo, salivación, constricción bronquial, aumento de la secreción de moco por las glándulas bronquiales, miosis y sudoración. Los segundos incluyen la respuesta del músculo esquelético en forma de contracturas, temblores y tetania, inicialmente, seguida de debilitamiento y parálisis flácida. Se observa una diferencia en las respuestas entre especies, siendo el rumiante más propenso a desencadenar los efectos viscerales. El cuadro clínico puede manifestarse en pocas horas (aguda), o hasta 1 a 2 semanas después del contacto (crónica).

La forma retardada, o neurotoxicidad retardada, es ocasionada por una degeneración axonal, que generalmente ocurre en los casos de exposición a dosis subletales por períodos prolongados. Existen varias hipótesis acerca de la fisiopatología de esta lesión, hasta el momento la más acertada parecería ser la inhibición por algunos compuestos organofosforados, de las esterasas no específicas (esterasa neurotóxica) modificando los componentes celulares de los axones, consecuentemente interfiriendo con el transporte axonal del impulso nervioso y finalmente llevando a la degeneración de dichos axones.

Esta teoría coincide con las lesiones halladas al microscopio óptico, en que los largos axones de los nervios periféricos y médula espinal están afectados. La forma retardada se manifiesta por diversas alteraciones en la lo-

comoción, siendo algunas de ellas la ataxia, marcha tambaleante, y la parálisis flácida regional, produciéndose entre 15 a 35 días (o más) luego del contacto con el compuesto tóxico. Este contacto puede estar ocasionado por la ingestión o aplicación de pequeñas dosis durante varios días consecutivos, o bien por una aplicación única por vía dérmica en la que la absorción se produce gradualmente.

#### **Diagnóstico:**

Es de mucho valor la observación y caracterización de la signología clínica, ya que a la necropsia no se aprecian hallazgos macroscópicos. Algunas veces pueden encontrarse lesiones histopatológicas, pero no son patognomónicas.

De mayor relevancia es la determinación de la fuente de estos compuestos (agua, alimento, o dosificaciones), paralelamente a esto es de importancia la detección de los órganos fosforados en los tejidos del animal, como herramienta confirmatoria del diagnóstico.

#### **Tratamiento:**

Los fármacos usados para tratar la intoxicación aguda y crónica por órganos fosforados pueden clasificarse como:

- 1) agentes bloqueantes muscarínicos (atropina)
- 2) reactivadores de la colinesterasa (oximas)
- 3) eméticos, catárticos y absorbentes para disminuir la absorción posterior.

Para el ganado bovino y las ovejas, la dosis de atropina es de 0,6 a 1 mg/kg, dosificada 1/4 por vía endovenosa y el resto por vía intramuscular o subcutánea, repitiéndose según se necesite. La parálisis muscular no se alivia con atropina debido a que como se explicó anteriormente habría otros mecanismos fisiopatológicos involucrados en la aparición de dicha signología.

La administración de atropina combinada con oximas, como 2PAM (pralidoxima) es el tratamiento de elección en las intoxicaciones agudas.

#### **Control:**

Deberían maximizarse las precauciones al manipular productos que contengan este tipo de compuestos.

### **Intoxicación con Urea**

La urea es un compuesto nitrogenado no proteico, cristalino y sin color, identificado con la fórmula  $N_2H_4CO$ , elaborada en plantas químicas que producen amoníaco anhidro cuando fijan el nitrógeno del aire a presiones y temperaturas altas. Además de suplemento proteico en los rumiantes, la urea es utilizada como fertilizante agrícola y en la elaboración de plásticos. Actualmente se presenta en el mercado en formas granulada y perlada, siendo esta última la más recomendada para uso animal por su soltura y facilidad para mezclarla con otros ingredientes.

Cabe señalar que la urea ocurre como producto final del metabolismo de nitrógeno en casi todos los mamíferos, incluso en el hombre. La urea es muy soluble en agua e higroscópica, facilitando la formación de terrones cuando es expuesta al medio ambiente. Debido a su costo, disponibilidad en el mercado y tradición de uso en la alimentación de rumiantes por muchos países alrededor del mundo, la urea es la más utilizada entre los compuestos nitrogenados no proteicos (biuret, fosfato diamónico, acetato de amonio, sulfato de amonio y otros). La urea contiene aproximadamente 46% de nitrógeno, representando 287,50% de proteína equivalente total.

Síntesis de proteínas a partir de la urea:

Existen dos tipos de proteína dietética: una que es digestible en el rumen (PDR) que se disuelve fácilmente en los fluidos del rumen (urea, torta de semilla de algodón, torta de girasol), y otra que no es degradada resistiendo la acción del rumen y siendo aprovechada más adelante en el tracto gastrointestinal (PNDR), también llamada proteína sobrepasante (harina de pescado, harina de soya y otras). Cuando el rumiante consume urea, primeramente es hidrolizada en amoníaco y anhidro carbónico en el rumen mediante la enzima ureasa que es producida por ciertas bacterias.

Por otra parte, los carbohidratos son degradados por otros microorganismos para producir ácidos grasos volátiles y cetoácidos. El amoníaco liberado en el rumen se combina con los cetoácidos para formar aminoácidos, que a su vez se incorporan en la proteína microbiana. Estos microbios son degradados en el último estómago (abomaso) e intestino delgado, siendo digeridos a tal extremo que la proteína microbiana es degradada a aminoácidos libres, para luego ser absorbidos por el animal. Debemos recordar que el amoníaco prácticamente no posee ningún valor nutritivo, pues si éste no es transformado en proteína microbiana, será absorbido por el rumen y eliminado a través del hígado, riñones y finalmente en la orina bajo la forma de urea. Por otro lado, existe una porción de urea que regresa al rumen a través de la saliva o su difusión de la sangre al rumen.

La toxicidad de la urea depende de la tasa de transformación hacia  $NH_3$ , los bovinos y otros rumiantes son muy susceptibles a sufrirla ya que el rumen contiene ureasa y es un ambiente ideal para la hidrólisis de esta.

Las circunstancias en las que usualmente se produce intoxicación están dadas por:

1. Mal mezclado de la ración conteniendo urea.
2. Alimentación de rumiantes no acostumbrados al consumo de urea.

3. Altos niveles de urea en la ración con bajos niveles de proteína, energía y alta cantidad de fibra.

4. Libre acceso a fuentes de urea.

### **Dosis tóxica**

Los efectos tóxicos de la urea se deben a la producción de grandes volúmenes de amoníaco a nivel ruminal y la gravedad de los signos guarda relación con los niveles de amoníaco en sangre y no con los niveles de este en rumen.

Las dosis tóxicas son variables, pero en bovinos dosis de 0.3 - 0.5 gr/Kg. causan signos clínicos de intoxicación en 10 minutos y dosis de 1 - 1.5 gr/Kg. causan la muerte. Los animales no acostumbrados a la urea pueden presentar signos cuando ingieren dosis de 0.4 gr/Kg.

### **Mecanismo de acción**

Los compuestos nitrogenados en rumen son hidrolizados a amoníaco, el cual por las bacterias ruminales a expensas de los carbohidratos es transformado en aminoácidos y proteínas. Las intoxicaciones se producen cuando luego de la ingesta se producen grandes cantidades de NH<sub>3</sub>, los cuales exceden la capacidad de los microorganismos para formar sus proteínas o cuando la dieta es pobre en energía lo que limita el uso de NH<sub>3</sub> por parte de estos.

La toxicosis resulta de la rápida absorción del NH<sub>3</sub> desde el rumen hacia la sangre desde donde pasa al hígado para ser transformado a urea. Esta es excretada principalmente por orina, reciclada a través de la paredes ruminales y secretada en la saliva.

La enfermedad cursa con alcalosis ruminal lo que no es concomitante en el torrente sanguíneo en donde se produce una acidosis metabólica, esto está asociado aparentemente a la inhibición del ciclo del ácido cítrico resultando en una glicolisis anaerobia compensadora, esto resulta en un significativo incremento del volumen celular, amoníaco sanguíneo, glucosa sanguínea, urea, potasio y fósforo, lactato, la enzima GOT y el pH ruminal. A su vez decrece el pH sanguíneo y urinario.

La muerte se produce probablemente por bloqueo cardiaco y cese de la respiración producido por la hipercalemia.

### **Signos clínicos**

Se describe dolor abdominal, temblores musculares, incoordinación, debilidad, disnea, meteorismo, agitación y balidos. La evolución de la enfermedad es corta y la muerte sobreviene rápidamente. La muerte sobreviene entre los 0 y 30 minutos luego de la ingestión de cantidades tóxicas de urea. También puede observarse tetania, temores musculares, salivación excesiva, micción y defecación frecuente. Muchos animales están muy irritables.

### **Patofisiología**

A la necropsia no hay lesiones características, pero en la mayoría de los casos hay congestión generalizada, hemorragias y edema de pulmón. Otros autores describen bronquitis e ingesta en tráquea y bronquios, severa distensión ruminal con olor a amoníaco y descomposición rápida del cadáver. También se describe en algunos casos degeneración y necrosis hepática y degeneración renal supuestamente debida al fallo cardiaco, aunque otros autores no detallan este tipo de alteraciones.

### **Diagnóstico**

El mejor indicador para el diagnóstico es el historial nutricional del rodeo y los signos clínicos observados.

### **Test de laboratorio:**

**Amoníaco sanguíneo:** Es una muy buena medida, pero la muestra debe colocarse en un tubo con heparina o EDTA, refrigerarse inmediatamente y separar el suero dentro de los 30" de la toma de muestras. Este plasma puede estar solamente por 2 Hs a 4°C hasta su análisis.

**Amoníaco Ruminal:** en el fluido ruminal se pueden medir pero la muestra debe ser congelada inmediatamente luego de la extracción. Todas estas restricciones lo hacen impráctico para el diagnóstico de campo.

### **Examinación posmortem e histopatología**

El animal se descompone rápidamente luego de la muerte por intoxicación por urea. La necropsia de un animal recientemente muerto no revela lesiones específicas, pero se puede observar timpanismo, congestión generalizada de la carcasa, fluido en el saco pericárdico, edema pulmonar y hemorragias en epi y endocardio. El pH del líquido ruminal es un buen dato, pero no fidedigno, un pH ruminal alcalino (por encima de 7.5-8) es sugestivo de intoxicación por urea.

Con respecto a los hallazgos histopatológicos, la información existente en la literatura, es muy limitada, pero algunos autores observaron cambios inflamatorios a nivel ruminal, particularmente en los animales que sobreviven a la intoxicación aguda.

### **Tratamiento**

Si no se trata inmediatamente, el animal morirá en un lapso de tres horas. En los bovinos el tratamiento común de la toxicidad amoniacal consiste en suministrar por vía oral una solución de dos a tres litros de vinagre disueltos en 20 -30 litros de agua fresca, antes que el animal alcance la etapa de rigidez muscular.

## **Raigras perenne (*Lolium perenne*)**

El raigras perenne es una gramínea de excelente calidad que asegura niveles de engorde sumamente eficientes. No obstante se conoce que muchas de las consideradas ventajas de esta gramínea se deben a la presencia de un hongo endófito llamado *Neothypodium lolii* con quien establece un estado simbiótico. Los productos finales del metabolismo del hongo se acumulan en la planta, y la localización de los mismos dentro de la planta, varía con el momento del año, condiciones ambientales y estado de crecimiento. Algunos metabolitos de la asociación endófito/planta han sido identificados y otros aún permanecen desconocidos.

- ◆ Lolitrem A
- ◆ Lolitrem B
- ◆ Lolitrem E
- ◆ Lolitriol
- ◆ Peramina
- ◆ Paxilina
- ◆ S paxitriol
- ◆ B paxitriol
- ◆ Ergotamina

Todos estos componentes están relacionados con los diferentes cuadros tóxicos que se han reconocido hasta el momento en Raigras que son:

- ◆ Ryegrass staggers (temblor del Raigras)
- ◆ Pérdida de peso
- ◆ Stress calórico
- ◆ Contaminación fecal y miasis
- ◆ Cambio en parámetros hemáticos
- ◆ Caída en la producción de leche

Los alcaloides lolitrem B parecen ser las toxinas más importantes involucrada en el temblor del raigras; la paxilina, es un tremorgen, se pensó que era un precursor del lolitrem B, pero ahora existen dudas al respecto. La peramina ha sido reconocida como un potente repelente de insectos mientras que la ergotamina se relaciona con el stress calórico.

La distribución de los distintos componentes tóxicos es la siguiente: los primeros 7 cm tienen la mayor concentración de ergovalina y lolitrem B mientras que la peramina y la paxilina tienen distribución en toda la planta.

### **Temblor del Raigras**

Es el más serio problema de salud animal en herbívoros en Nueva Zelanda. La morbilidad es alta, la mortalidad baja, excepto cuando la muerte ocurre como consecuencia de una incontrolable actividad neuromuscular. La incidencia varía de lote a lote y de año a año. Los signos clínicos son más obvios cuando el animal está bajo situaciones de stress.

La severidad del brote está dada por el número de animales afectados. Los signos clínicos aparecen dentro de los 7-14 días de entrados en pastoreo y pueden variar desde temblores en cabeza y cuello hasta incoordinación de los movimientos en los miembros con imposibilidad de mantenerse en pie y colapso del animal, al cabo de unos minutos la recuperación es total. Los animales sacados de la pastura se detoxifican dentro de las 2-3 semanas siguientes.

En trabajos efectuados pastoreando Raigras libre de endófito el temblor no se presentó. En otro ensayo se probó alimentar animales con raigras con endófito sin lolitrem B, los cuales no presentaron síntomas de temblores en los primeros días de pastoreo, pero posteriormente los temblores aparecieron, con estos resultados se puede inferir que el lolitrem B está relacionado a los síntomas tempranos de temblores y la paxilina a los temblores más tardíos.

### **Lesiones macro y microscópicas**

Los animales afectados no presentan lesiones a la necropsia. El estudio histopatológico ha revelado, ciertos cambios degenerativos en las células de Purkinje definidos como axonopatía proximal.

## ***Paspalum dilatatum* (pasto miel)**

### ***P. distichum* (gramón)**

### ***Cynodon dactylon* (pata de perdiz)**

## ***Paspalum dilatatum* (pasto miel)**

Es una gramínea de campo natural, con buen valor forrajero, y que cubre el bache de oferta forrajera que se presenta en verano. Esta gramínea crece en suelos de buena calidad, en media loma o loma comenzando su período vegetativo en primavera, floreciendo y fructificando en verano-otoño. Precisamente en el período de floración

los ovarios son invadidos por un hongo, *Claviceps paspali*, que crece formando un escleroto (forma de resistencia) de 2 mm de diámetro que reemplaza a la semilla.

El desarrollo del escleroto presenta una fase en la que produce una sustancia semejante a la miel, que atrae a los insectos quienes actúan como vectores y garantizan su diseminación.

El consumo de estos esclerotos, en donde se encuentran los principios tóxicos (ácido lisérgico, paspalina, etc.), trae aparejado manifestaciones clínicas en el animal tales como temblores incoordinación, movimientos con miembros rígidos y caídas, los animales solamente presentan síntomas cuando son movilizados, allí se manifiesta la sintomatología nerviosa que desaparece cuando el animal se tranquiliza; raramente es mortal.

### **Paspalum distichum (gramón)**

Esta maleza crece en campos de cría, es rastrera, produciendo la floración a nivel del suelo, su control con cortes es prácticamente imposible solo se puede controlar evitando el pastoreo en épocas de riesgo.

### **Cynodon dactylon (gramilla)**

Es una maleza perenne que tiene amplia difusión en nuestra Provincia, florece en octubre hasta abril, y permanece seca durante el invierno.

Esta planta, de escaso valor nutritivo, se relaciona con casos de intoxicación después de producirse las primeras heladas; afecta principalmente a bovinos de diversas edades, siendo también sensibles ovinos y equinos. La toxicidad puede mantenerse en un potrero hasta 3 años seguidos. La morbilidad puede llegar hasta un 100% y la mortalidad baja, hay casos registrados de hasta un 15%.

**Principio tóxico:** desconocido.

**Cuadro clínico:** los animales afectados presentan diferentes manifestaciones clínicas de acuerdo a su edad, en terneros predominan los temblores, incoordinación e incapacidad de mantenerse en pie; en vacas pueden apreciarse temblores, bamboleo y caída, mientras que los toros presentan pérdida de tonicidad muscular, sobre todo en tren anterior caminando con paso de ganso o adoptando posturas sumamente extrañas, hay incoordinación, embotamiento y caída.

**Parámetros bioquímicos:** normales.

Transcurridos 15 días del cese del consumo la sintomatología desaparece.

### **Encefalopatías de origen tóxico**

El consumo de ciertas plantas tóxicas tales como *Wedelia* (Sunchillo), *Cestrum parqui* (duraznillo negro), *Xanthium* (abrojo grande) o *Senecio* producen una alteración a nivel hepático, con un incorrecto metabolismo del amonio, el cual no es transformado en urea. Esta acumulación de amonio a nivel del SNC trae aparejado una menor formación de ATP, la que sería responsable de la sintomatología nerviosa que acompaña a las intoxicaciones agudas y crónicas en las que el principal órgano afectado es el hígado.

### **Diplodia Maydis**

En Argentina es común la utilización de los rastrojos de maíz como fuente de alimentación de bovinos, de esta manera se aprovecha la fibra procedente de la chala y la energía de los granos presentes en las espigas que no fueron levantadas por la cosechadora. Ha sido considerada una fuente alimenticia de bajo costo y de bajo riesgo desde el punto de vista sanitario. La diplodiosis es una neuromicotoxicosis, caracterizada por producir lesiones clasificadas como mielinopatía esponjiforme Es la principal en Sudáfrica que afecta a los rumiantes domésticos en los meses invernales. Es causada por la ingestión de maíz infectado por un hongo *Diplodia maidy* cuya presencia es común en este cereal.

#### **Agente causal**

Este hongo tiene amplia difusión en las zonas maizeras del mundo, afectando a los cultivos fundamentalmente en los años húmedos. *Diplodia maydis* (= *Stenocarpella maydis*) junto con el género *Fusarium* sp. causa la “podredumbre de la espiga” (“ear rot”) y del tallo (“stalk rot”) Este hongo se desarrolla desde la base de la espiga hacia el extremo, siendo visible como un micelio blanco-gris-amarronado, infecta la chala y los granos, ambos aparecen pegados por los blancos micelios Los granos aparecen con menos lustre, color gris opaco o ligeramente marrones. Pequeñas fructificaciones color negro, picnidios, desarrollan mas tarde, tanto sobre los granos como en la chala.

#### **Principio tóxico**

Un metabolito tóxico llamado diplodiatoxina ha sido aislado, caracterizado (6) y su toxicidad probada en ratas. La toxina fue aislada, purificada y producida in vitro

#### **Signos clínicos**

Los signos clínicos aparecen entre los 2 y 5 días de exposición a la toxina, y se caracterizan por negación a desplazarse, los animales buscan mayor base de sustentación, abriendo sus patas, caminan con los miembros rígi-

dos, con pasos cortos, fallando en forma repetida, esto es seguido por paresia y parálisis, permaneciendo caídos hasta una semana y mueren El consumo de la toxina produce abortos en bovinos y ovinos

**Hallazgos de necropsia**

No se describen hallazgos macroscópicos significativos en los animales intoxicados por *Diplodia maydi*

**Tratamiento**

No existe tratamiento para esta afección, solo la observación temprana de la sinología clínica permite retirar los animales del potrero problema, con remisión de los mismos.

-----