



PR

Pequeños
rumiantes

26° FORO NACIONAL DE OVINO

JORNADAS
Interempresas

RETOS DE FUTURO
DEL OVINO:
**RENTABILIDAD
Y EFICIENCIA**



DEL 3 AL 5 DE JUNIO DE 2024

3 JUNIO | WEBINAR

4-5 JUNIO | SESIONES PRESENCIALES EN FERIA DE VALLADOLID

SANIDAD

Aspectos
inmunológicos de
la tuberculosis
pulmonar ovina

ALIMENTACIÓN

Inclusión de brócoli y
coliflor en la dieta de
ovino lechero

GENÉTICA

Inteligencia artificial
para dinamizar los
esquemas de mejora

PATROCINADORES PREMIUM:



MSD
Animal Health



PATROCINADORES + CHARLA:



COLABORADORES:



COLABORADOR ESPECIAL:



PROMOTORES:



BROTE DE ATAXIA ENZOÓTICA EN CORDEROS: DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

La ataxia enzoótica ovina por deficiencia de cobre es una enfermedad prevenible prestando la adecuada atención a los niveles minerales que recibe el rebaño, tanto de cobre como de sus antagonistas, especialmente durante las últimas semanas de gestación, momento crucial en la mielinización del feto. No obstante, es esencial atenerse a las recomendaciones de aporte de cobre para evitar un cambio drástico en la situación produciendo una intoxicación por acúmulo hepático de este mineral, ya que puede resultar tóxico y tener consecuencias clínicas aún más graves.

David Guallar, Maialen Zinkunegi, Mónica Ruiz, Arthur Cobayashi, María Climent, Enrique Castells, Isabel Cuartielles, Lluís Luján, Lucía Rodríguez, Teresa Navarro, Pablo Quilez y Delia Lacasta

A finales de septiembre de 2023, se remitieron al Servicio Clínico de Rumiantes (SCRUM) del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza tres corderos lactantes, uno muerto y dos vivos, y un cordero de cebo, procedentes de una explotación en régimen semiintensivo de la provincia de Zaragoza. Esta explotación cuenta con unos 500 animales perteneciente a las líneas genéticas INRA 401 y machos Salz x Dorper mancha negra etíope.

El sistema de producción de la explotación se basa en tres pariciones al año, contando con una muy alta proporción de partos dobles. Durante la gestación, los animales se encontraban estabulados de forma continuada y la alimentación estaba basada en tres tipos de ensilado: ensilado de alfalfa de último corte con un 24% en proteína, ensilado de teff y ensilado de veza. Además, contaban con bolos de corrector y piedras de sal como suplemento. No obstante, se había

realizado un cambio de alimentación recientemente debido a que la ración anterior excedía las necesidades de los animales. En cuanto al programa sanitario, se realizaban desparasitaciones y vacunaciones periódicas frente a enterotoxemia.

Se remitió el caso porque en la parición origen de los animales remitidos, el 80% de los corderos nacidos presentaban sintomatología nerviosa grave que les llevaba a la muerte por inanición. Además, la veterinaria responsable de la granja nos relata que en la anterior parición aparecieron corderos al final del cebo también con sintomatología nerviosa, aunque en un bajo porcentaje y con signos clínicos diferentes. Como ya se ha citado con anterioridad se remitieron tres corderos recién nacidos y un cordero de cebo, con más de 5 meses de edad, procedente de la parición anterior y que mostraba debilidad del tercio posterior, siendo incapaz de levantarse.

Una vez en el SCRUM, el cordero lactante muerto (cordero nº 1) fue directamente trasladado al servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria para su estudio post-mortem, mientras que los tres corderos restantes fueron sometidos al protocolo diagnóstico del SCRUM, en el que se lleva a cabo una exhaustiva exploración clínica, hematología, bioquímica y pruebas complementarias, como ecografías o tomografías computarizadas, antes de ser sacrificados humanitariamente para concluir con el estudio post-mortem y la toma de muestras para microbiología e histopatología. Cabe mencionar que, en este caso, dada la mejoría clínica que presentó uno de los corderos recién nacidos, se decidió dejarlo vivo para su seguimiento clínico.

EXPLORACIÓN FÍSICA Y NEUROLÓGICA

El cordero de cebo presentaba un cuadro respiratorio con flujo nasal mucoso bilateral acompañado de una disnea mixta y ronquidos bilaterales a

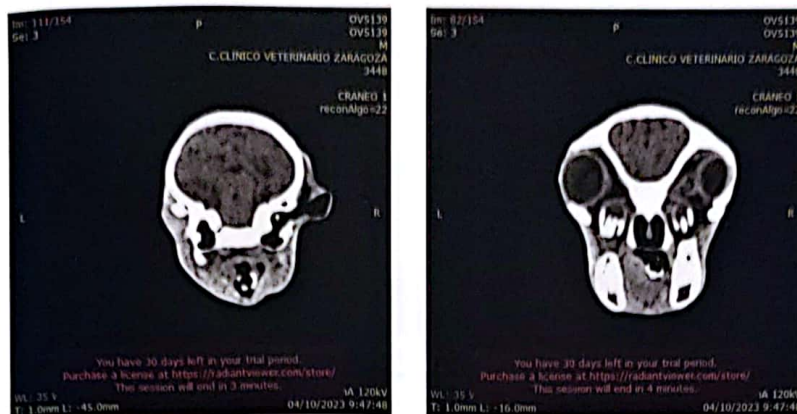


Figura 1. Cortes frontales de la tomografía computarizada (TC) realizada al cordero nº 2. a. Surcos radiolúcidos compatibles con atrofia cortical. b. Zonas radiolúcidas intercaladas embebidas en el encéfalo, compatibles con atrofia del tejido cerebral.

la auscultación, aumento de tamaño de los nódulos linfáticos preescapular y mandibular derechos y ambos parotídeos, además de heces pastosas y movimientos ruminales incompletos.

Por otro lado, en la exploración de los corderos lactantes de tres días de edad se pudo observar que uno (cordero nº 2) presentaba flujo nasal mucoso y unas heces pastosas anaranjadas compatibles con el meconio y el otro cordero (cordero nº 3) presentaba flujo nasal seroso bilateral y una posible retención de meconio.

Además de la exploración física, se realizó una exploración neurológica detallada a los tres animales. En los corderos lactantes se observaron temblores y nistagmos de forma bilateral y signos asociables a una lesión a nivel intracraneal en el tronco del encéfalo. El cordero nº 3 presentaba un comportamiento intermitente entre alerta y depresión, compatible con una lesión en el prosencéfalo, además, también se observó pedaleo y ataxia. En el cordero nº 2, se apreció una hiperextensión, compatible con una lesión de motoneurona superior, y ataxia. Tanto el nistagmo como la ataxia podrían estar relacionados con una lesión en el cerebelo.

En cuanto al cordero de cebo, este no presentaba signos de lesión intracraneal, pero presentaba una evidente

paresia del tercio posterior, ya que, pese a la incapacidad de mover los miembros pelvianos, conservaba los reflejos espinales, aunque disminuidos, siendo compatible con una lesión a nivel de motoneurona inferior.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Durante la exploración se tomaron muestras de sangre de los tres animales, y en base a la exploración neurológica, se decidió realizar a uno de ellos (cordero nº 2) una tomografía computarizada (TC) para detectar posibles lesiones intracraneales.

La hematología del cordero de cebo reveló una eritrocitosis, que es un incremento del número de glóbulos rojos, debido al estado de deshidratación que presentaba el animal a su llegada. También presentaba leucocitosis con neutrofilia, signo de que podría cursar con un proceso infeccioso o una inflamación aguda. En los dos corderos lactantes se observó eritrocitopenia y descenso del valor hematocrito y la concentración de hemoglobina, valores indicativos de anemia, junto con una leucopenia asociada a linfopenia y eosinopenia. Alteraciones compatibles con una inmunodeficiencia o consecuencia de algún proceso vírico.

El análisis bioquímico de los tres animales reveló una posible insuficiencia renal debido a que en todos se observaron alteraciones en los valores de creatinina, albúmina, globulinas y nitrógeno ureico en sangre, además de una hiperglucemia atribuible a la posible insuficiencia renal o a un aumento de la ingesta de carbohidratos. También se observaron otros valores que nos permitieron sospechar de patologías hepáticas, como el aumento de la enzima aspartato aminotransferasa (AST) en el cordero de cebo, junto con

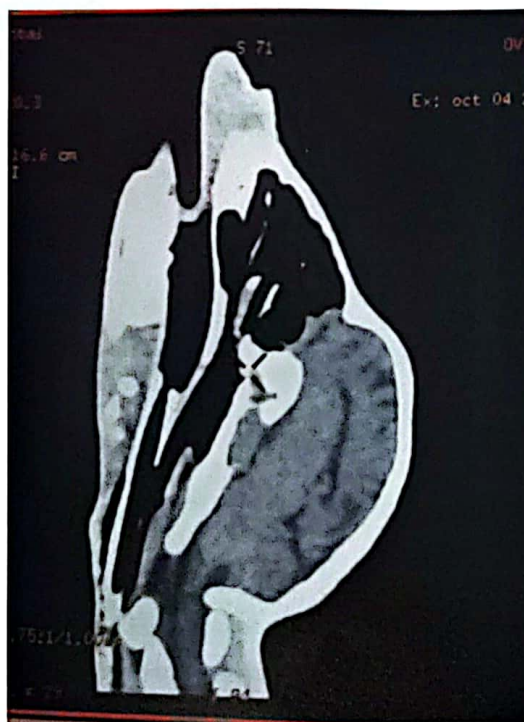


Figura 2. Corte sagital de la tomografía computarizada (TC) realizada al cordero nº 2, con las circunvoluciones de la corteza cerebral muy marcadas y más evidentes en la zona frontal.

el aumento de la gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y la bilirrubina total del cordero n° 3. Además, en el cordero n° 2, se observó un aumento del tiempo de protrombina, indicando un fallo en la coagulación.

En la interpretación de la tomografía computarizada (Figuras 1 y 2) las zonas negras se denominan radiolúcidas y se corresponden con la presencia de aire, las zonas grises son las denominadas de opacidad o tejido blando, que en este caso son el tejido cerebral y el líquido cefalorraquídeo, y, por último, las zonas blancas se denominan radiopacas, y corresponden a zonas óseas, esto es, el cráneo. Los surcos radiolúcidos que se observan en la imagen del corte frontal son compatibles con una atrofia cortical (Fig. 1a). Más profundamente, se observan pequeñas zonas radiolúcidas intercaladas en la zona de opacidad tejido blando (Fig. 1b), lo cual se denomina apolillamiento, y es compatible con una atrofia del tejido cerebral. En la imagen del corte sagital, se observan las circunvoluciones de la corteza cerebral marcadamente dibujadas, más evidentes en la zona frontal (Fig. 2). En conjunto, los hallazgos corresponden a una atrofia del tejido cerebral y, por tanto, a una disminución del tamaño del encéfalo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a la diferencia de edad entre los corderos, el diagnóstico diferencial es distinto para los corderos lactantes y para el cordero de cebo. No obstante, al presentar todos los animales un cuadro neurológico, el diagnóstico diferencial se enfocó a patologías en las que se observan signos neurológicos, para lo cual se utilizó el método basado en la regla nemotécnica VITAMIN D. Gracias a esta regla nemotécnica se puede realizar un diagnóstico diferencial de forma ordenada, clasificando las posibles patologías según su etiología. Así, cada letra del VITAMIN D se refiere a:

- V: Vascular.
- I: Inflamatorio / infeccioso.

- T: Traumático.
- A: Anomalia congénita.
- M: Metabólico.
- I: Idiopático.
- N: Neoplásico.
- D: Degenerativo.

Comenzando con los corderos lactantes, incluimos las patologías congénitas con etiología infecciosa, tóxica, y metabólica. En los corderos de cebo, los signos neurológicos podrían deberse a procesos adquiridos de etiología inflamatoria y/o infecciosa, traumática o metabólica:

1. La enfermedad de Schmallerberg está causada por un Orthobunyavirus transmitido por mosquitos del género Culicoides, cuya presencia en España se asocia a los meses más calurosos del año, observándose también durante otros meses menos calurosos debido al cam-

bio climático. Esta enfermedad, al transmitirse verticalmente, produce abortos, nacimiento de mortinatos y defectos congénitos en corderos recién nacidos, como hidranencefalia y deformaciones musculoesqueléticas (artrogriposis, lordosis, escoliosis, torticollis y braquignatia inferior).

2. La enfermedad de la frontera o Border disease es una infección congénita de los corderos recién nacidos causada por un Pestivirus antigénicamente relacionado con el virus de la Diarrea Virica Bovina (BVD). Dichos corderos pueden nacer persistentemente infectados tras haber sido expuestos al virus previamente al desarrollo del sistema inmunitario, o nacer con trastornos congénitos como debilidad, vellón peludo, inmunosupresión, dolor muscular crónico, retraso del crecimiento, hipomielogénesis del sistema nervioso central, y malformaciones esqueléticas.

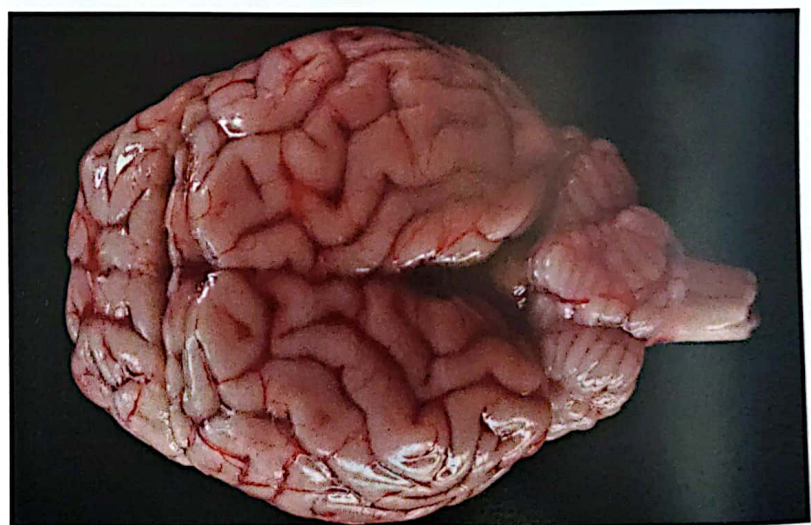
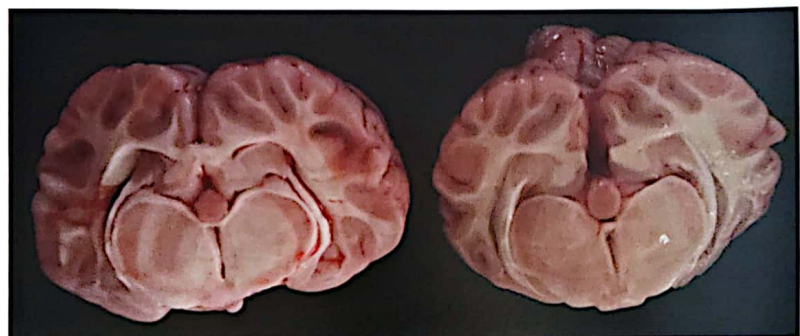


Figura 3. Lesiones macroscópicas del encéfalo del cordero de cebo, compatibles con ataxia enzoótica. Edema cerebral. b. Corte transversal: depleción de la sustancia blanca.

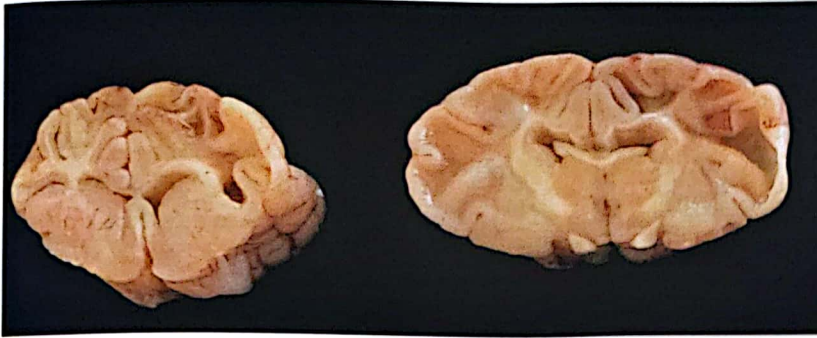


Figura 4. Corte transversal del encéfalo del cordero n° 1. Porencefalia.

3. Plantas que contienen sustancias tóxicas para los animales con efecto teratógeno, resultando en el nacimiento de corderos con malformaciones congénitas. Entre estas plantas destacan: veratros (*Veratrum album*) contiene numerosos alcaloides que inducen deformaciones craneofaciales, acortamiento de carpos y tarsos en los neonatos, que mueren en los momentos posteriores al parto o algunos días más tarde; *Astragalus* spp y *Oxytropis* spp causan abortos o nacimiento de fetos con malformaciones esqueléticas (flexura de las articulaciones de los carpos o tarsos, curvatura y rigidez de la mayoría de las articulaciones, rotación lateral de las extremidades anteriores, escoliosis, cifosis, tortícolis y braquignatia) y también se altera el comportamiento de los animales, reduciéndose su habilidad para mamar, la relación materno-filial y, por tanto, las posibilidades de supervivencia; cicuta mayor (*Conium maculatum*) puede causar malformaciones en las extremidades, incluyendo rotación de miembros, flexión permanente del carpo, artrogriposis, lordosis, escoliosis, así como labio y paladar hendidos; *Nicotiana* spp ocasiona diversas malformaciones similares a las causadas por la cicuta mayor, aunque las deformaciones en los huesos largos y en las vértebras son más graves.

4. Los corderos lactantes pueden presentar signos neurológicos debido a la ataxia enzoótica congénita, causada porque sus madres tuvieron

deficiencia de cobre (Cu) durante la gestación, inmediatamente tras el parto o en momentos posteriores a este. Estos corderos presentan ataxia, paresia, debilidad del tercio posterior, articulaciones torcidas, falta de apetito, edema, temblores de cabeza e incluso parálisis.

5. Los abscesos medulares son comunes en los animales jóvenes, especialmente asociados a onfalitis, abscesos pulmonares o en otras localizaciones, heridas contaminadas, así como enteritis causadas por bacterias invasivas. Aunque el proceso infeccioso se produce en neonatos, los signos de compresión medular debido al absceso aparecen de forma más tardía, en animales de entre dos y cuatro meses de edad, siendo estos paresia y parálisis en las partes del cuerpo caudales a la lesión. En cuanto a su etiología, generalmente, se asocia a *Arcanobacterium pyogenes* y *Staphylococcus* spp aunque en animales adultos también es común la formación de estos abscesos por *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

6. Una lesión medular traumática puede originar un cuadro clínico semejante al producido por los abscesos medulares.

7. Al igual que los corderos lactantes, los corderos de mayor edad también pueden sufrir ataxia enzoótica, en este caso tardía, debido a una deficiencia de cobre (Cu) tras el nacimiento. Estos corderos presentan signos neurológicos tales como ataxia, paraparesia y debilidad del tercio posterior, que pueden aparecer desde la semana de vida hasta los seis meses de edad.

8. La enfermedad del músculo blanco presenta un cuadro de debilidad y temblor en las extremidades, marcha rígida, tambaleo, dorso arqueado, tendencia a la inmovilidad, pérdida de condición corporal, postración y finalmente muerte. Esta enfermedad ocurre predominantemente en corderos de 3 a 6 semanas de edad, aunque también puede ocurrir en corderos de mayor o menor edad, y se debe a una deficiencia de vitamina E y selenio (Se) que origina lesiones degenerativas del músculo esquelético y cardíaco, además de necrosis hepática.

ESTUDIO POST-MORTEM

Las necropsias de los tres corderos muertos mostraron lesiones encefálicas similares que ayudaron a esclarecer el diagnóstico definitivo. En el encéfalo del cordero de cebo se observó la presencia de una ligera edematización (Fig. 3a), considerada inespecífica en un primer momento, sin embargo, tras



Figura 5. Corte transversal del encéfalo de cordero n° 3. Se puede observar una depleción severa de la sustancia blanca.

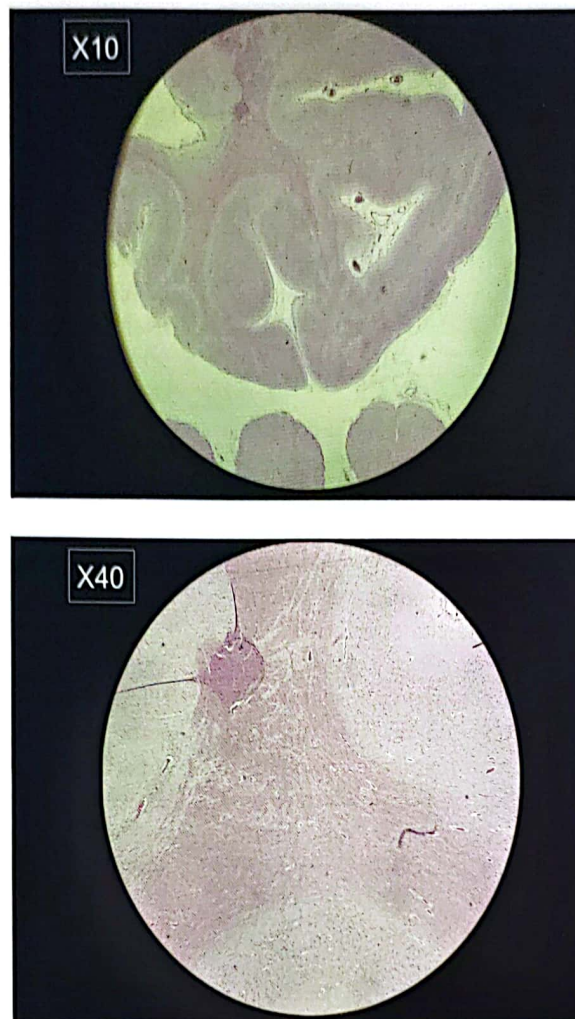


Figura 6. Muestras histopatológicas de encéfalo con depleción de la sustancia blanca con tinción H-E. a. Muestra observada a 100 aumentos. b. Muestra observada a 400 aumentos.

realizar un corte transversal al órgano, se apreció una ligera depleción de la sustancia blanca (Fig. 3b), ambas lesiones compatibles con ataxia enzoótica. También se observó una neumonía broncointersticial difusa, así como un foco de neumonía catarral en el lóbulo craneal derecho.

En cuanto a los corderos lactantes, en el cordero n° 1 se observó una clara porencefalia, es decir, presencia de cavidades en el interior del encéfalo (Fig. 4), mientras que en el cordero n° 3, el corte transversal del encéfalo mostró la misma imagen que en el cordero de cebo, una depleción severa de la sustancia blanca (Fig. 5). Finalmente, se confirmó la sospecha clínica de retención de meconio del último cordero tras observar el ciego aumentado de tamaño y con un contenido compatible con el meconio.

Las pruebas moleculares para determinar la presencia de virus dieron todos resultados negativos. En el estudio histopatológico realizado sobre muestras del cordero n° 3, se confirmó la escasa presencia de sustancia blanca (Fig. 6) en la que también se observa pinocitosis en algunos somas neuronales, así como el aumento de las células de la glía indicador de inflamación y limpieza neuronal post-degeneración.

Debido a la sospecha clínica de ataxia enzoótica, se tomaron muestras histopatológicas de médula espinal, en las que se observó la ausencia de los gránulos de Nissl, acumulaciones basófilas en el citoplasma neuronal encargadas de la síntesis proteica y, por tanto, una cromatolisis en los somas neuronales de la sustancia gris (Fig. 7a), mientras que en la sustancia blanca las vainas

de mielina se encontraban aumentadas debido a la degeneración de los axones distales también llamada degeneración walleriana (Fig. 7b).

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO Y PATOGENIA

La exploración neurológica, acompañada de un diagnóstico diferencial neurológico detallado, y los resultados de las pruebas complementarias, así como los hallazgos de necropsia, permiten concluir que se trata de un caso de ataxia enzoótica (AE), cuya causa radica en una deficiencia de cobre (Cu). Esta enfermedad tiene dos formas de presentación dependiendo del momento en el que el animal sufra dicha deficiencia, diferenciándose así la ataxia enzoótica congénita y una forma tardía.

La ataxia enzoótica congénita ocurre en neonatos, debido a una deficiencia de cobre (Cu) de la madre durante la gestación, que produce una destrucción de la sustancia blanca cerebral en el feto. Este cuadro se caracteriza por el nacimiento de corderos muertos o con incapacidad para incorporarse, tetraparesia, y muerte en la primera semana de vida.

Por otra parte, la forma tardía se debe a la deficiencia de cobre (Cu) tras el nacimiento, y se describe como la aparición de lesiones en el tronco del encéfalo y en los fascículos motores de la médula espinal. Estos animales nacen sanos y los signos clínicos, tales como incoordinación, debilidad y paresia del tercio posterior, y paraparesia, aparecen después de la tercera semana de vida. Cabe destacar que, al igual que en nuestro caso, el principal signo es la incoordinación del tren posterior, que es más evidente durante el desplazamiento del animal, y se agrava con el ejercicio. Además, cuanto mayor es la edad del animal al comienzo de la enfermedad, esta paresia es menos evidente.

Además, la hipocupremia en el ganado ovino adulto puede producir despigmentaciones en pelo y lana de las razas de capa oscura, y pérdida de brillo y

ondulación en razas de lana blanca. También se observan deficientes resultados reproductivos.

En ambos tipos de AE hay una depleción del cobre en el organismo, tanto de la hembra gestante como de los neonatos. El origen de esta carencia puede ser primario, por niveles insuficientes de Cu en la dieta de la madre, o secundario, debido a la presencia de antagonistas en el alimento y agua, como molibdeno (Mo), azufre, hierro o zinc, que disminuyen la disponibilidad de Cu a partir de la formación de compuestos insolubles.

La menor disponibilidad de Cu origina una mielinización defectuosa del sistema nervioso del neonato debido a una reducida actividad de la enzima citocromo C oxidasa y de la ceramida galactosil transferasa, así como de la producción de fosfolípidos, importantes en la síntesis de mielina.

El desarrollo de AE está relacionado con la precocidad del proceso de deficiencia de cobre y con la cronología de la mielinización en el feto, que ocurre en sentido centrífugo, esto es, del cerebro hacia la médula espinal y nervios periféricos. En el cerebro, la mielinización concluye en las semanas anteriores al parto. Por otro lado, la deposición de mielina en la médula espinal y en los nervios periféricos termina al final del primer mes de vida.

En cuanto a la ingestión de cobre, se puede considerar que un pastizal tiene niveles suficientes de Cu para sostener ovejas y sus crías sanas con al menos 6 ppm (partes por millón) de Cu en la materia seca durante el período de crecimiento. Sin embargo, si a la vez coexisten altos niveles de Mo y

sulfatos en la dieta (>5 ppm y >5 g/kg, respectivamente), estos pueden actuar como antagonistas del Cu y producir un cuadro de AE.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

En lugar de depender exclusivamente de tratamientos curativos una vez que las enfermedades han impactado al rebaño, se prioriza evitar su aparición. La prevención de la ataxia enzoótica implica mantener niveles adecuados de cobre en la alimentación de las ovejas durante la gestación, que normalmente se obtienen con una dieta equilibrada. No obstante, si existe una deficiencia crónica en la explotación, se puede agregar sulfato de cobre a las mezclas minerales para satisfacer las necesidades de las madres, o bien mediante la administración de bolos intrarruminales de liberación lenta.

mucho más seguros. Así mismo, es muy importante mencionar que el aporte de cobre en ovejas debe hacerse con extrema precaución, ya que la toxicidad por cobre puede resultar en un exceso de suplementación, pudiendo causar abortos y cuadros clínicos de presentación aún menos deseable.

Asimismo, es importante recordar que otros elementos que actúan como antagonistas del cobre, como el molibdeno o el hierro, deben ser considerados al ajustar la dieta diaria de los animales en la explotación. Esto garantizará que el cobre pueda desempeñar adecuadamente sus funciones en el organismo. Es crucial prestar especial atención durante la primavera y el otoño, períodos en los cuales la concentración de estos elementos aumenta en las plantas.

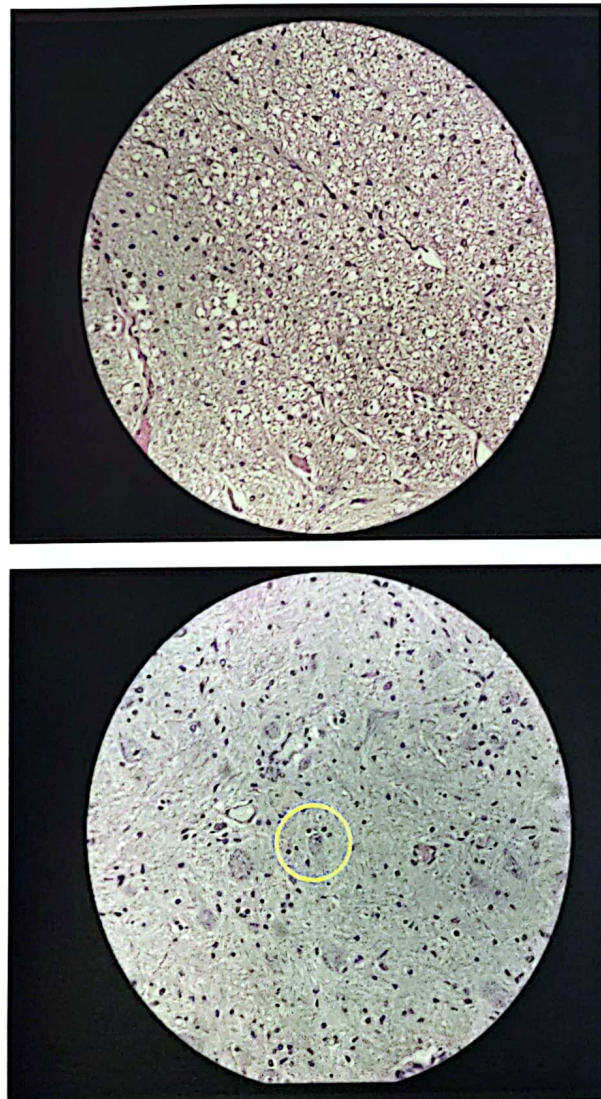


Figura 7. Muestras histopatológicas de encéfalo con depleción de la sustancia blanca con tinción H-E, observadas a 100 aumentos. a. Sustancia gris: cromatolisis en los somas neuronales. b. Sustancia blanca: aumento de las vainas de mielina (esferones).

No obstante, cuando esta patología aparece en una granja, tras sopesar los gastos y el manejo, los animales afectados pueden recibir suplementos de cobre por vía oral o parenteral como tratamiento. Muchos de los cambios en el sistema nervioso central parecen ser irreversibles, y la

suplementación de cobre puede tener poco efecto, por lo que la progresión de esta enfermedad dentro de la granja se mantendrá, así que habrá que hacer hincapié en la prevención de la misma. Sin embargo, en el caso del cordero nº3, se le alimentó mediante lactación artificial con

leche para ternero, cuya concentración de cobre es de 0,5 mg/kg de leche, siendo esta mayor que la de la leche para cordero, y se observó una importante mejoría del animal, con desaparición de los signos clínicos, aunque la TC sigue mostrando lesiones en el encéfalo.■



BIBLIOGRAFÍA

- Andrews, E.D., Hartley, W.J., Grant, A.B. (1968). Selenium-responsive diseases of animals in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 16(1-2), 3-17. <https://doi.org/10.1080/00480169.1968.33738>
- Balbuena, O., Toledo, H.O., Luciani, C.A., Ivancovich, J.C., Carrillo, B.J. & Ruksan, B. (2003). Alteraciones histopatológicas y bioquímicas compatibles con Ataxia enzoótica del Ovina en la provincia de Chaco y Formosa (Argentina). *Sitio Argentino de Producción Animal*, 1-5.
- Balbuena, O., McDowell, L.R., Mahyew, I.G., Toledo, H.O., Luciani, C.A., Stahringer, R.C., Wilkinson, N.S., & Conrad, J.H. (2003). Ataxia enzoótica tardía en corderos. Contribución al conocimiento de su etiología en el Chaco (Argentina). *Sitio Argentino de Producción Animal*, 1-7.
- Barlow R. M. (1980). Morphogenesis of hydranencephaly and other intracranial malformations in progeny of pregnant ewes infected with pestiviruses. *Journal of comparative pathology*, 90(1), 87-98. [https://doi.org/10.1016/0021-9975\(80\)90031-6](https://doi.org/10.1016/0021-9975(80)90031-6)
- Carlos Marques, L., Antônio Cadioli, F., de Castro Netto, A., Gabriela Ávila, L., Carlos Canola, J., & Carlos Alessi, A. (2004). Abscesos en columna vertebral de terneros y corderos: aspectos neurológicos. *R. Educ. Contin. Med. Vet. Zoot*. <http://www.revistamvez-crmvsp.com.br/index.php/recrmvz/article/view/3233/9023>
- Carosio, A., Bengolea, A., Sager, R., Page, W., & Martínez, M. (2022). Ataxia enzoótica tardía en corderos asociada a deficiencia de cobre en una majada de la región semiárida central Argentina. *Ab Intus FAV-UNRC* 10(5), 62-67. <https://doi.org/10.5281/zenodo.7484749>
- Edmondson, M. A., & Shipley, C. F. (2021). Theriogenology of sheep, goats, and cervids. *Sheep, Goat, and Cervid Medicine*, 141-208. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-62463-3.00017-7>
- Endalew, A. D., Faburay, B., Wilson, W. C., & Richt, J. A. (2019). Schmallenberg Disease-A Newly Emerged Culicoides-borne Viral Disease of Ruminants. *Viruses*, 11(11), 1065. <https://doi.org/10.3390/v11111065>
- Ficha técnica: Enfermedad de Schmallenberg - OMSA - Organización Mundial de Sanidad Animal. (n.d.). Retrieved March 30, 2024, from https://www.woah.org/es/documento/e_schmallenberg_virus/
- García-Pérez, A. L., Minguijón, E., Estévez, L., Barandika, J. F., Aduriz, G., Juste, R. A., & Hurtado, A. (2009). Clinical and laboratorial findings in pregnant ewes and their progeny infected with Border disease virus (BDV-4 genotype). *Research in veterinary science*, 86(2), 345-352. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2008.07.004>
- Helmer, C., Hannemann R., Humann-Ziehank, E., Kleinschmidt, S., Koelln, M., Kamphues, J., Ganter, M. (2021) A Case of Concurrent Molybdenosis, Secondary Copper, Cobalt and Selenium Deficiency in a Small Sheep Herd in Northern Germany. *Animals (Basel)*, 11(7), 1864. doi: 10.3390/ani11071864. PMID: 34201521; PMCID: PMC8300357.
- Jiménez, A., Díaz, S. A., Sánchez, J., Barrera, R., Rodríguez, J., & Mañé, M. C. (1993). Evaluación del tratamiento de dos casos clínicos de enfermedad del músculo blanco (EMB) en corderos. *Acta Veterinaria*, 7(7), 55-58.
- Ozkul, I. A., Alcigir, G., Sepici-Dincel, A., Yonguc, A. D., Akcora, A., & Turkaslan, J. (2012). Histopathological and biochemical findings of congenital copper deficiency: are these similar to those of caprine arthritis-encephalitis? *Journal of veterinary science*, 13(1), 107-109. <https://doi.org/10.4142/jvs.2012.13.1.107>
- Panter, K. E., Welch, K. D., Gardner, D. R., & Green, B. T. (2013). Poisonous plants: effects on embryo and fetal development. *Birth defects research. Part C. Embryo today: reviews*, 99(4), 223-234. <https://doi.org/10.1002/bdrc.21053>
- Passler, T., Walz, P.H., Pugh, D.G. (2012). Chapter 13-Diseases of the Neurologic System. En: Pugh, D.G., Baird, A.N (Eds.) *Sheep and goat medicine* (2ª ed. pp. 361-405). Saunders. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-2353-3.10013-7>
- Pellegrino, F., Pacheco, E., Vazzoler, E. (2011). Caracterización de los trastornos neurológicos en los perros: 1652 casos (marzo 2008 - junio 210). Parte I. *Revista Argentina de Neurología Veterinaria*, 2, 78-96.
- Pérez, O.F. (1992). Enfermedades neonatales de los corderos. *Revista Mundo Canadero*, p. 66-67. https://www.mapa.gob.es/ministerio/pags/biblioteca/revistas/pdf_MG/MG_1992_3_92_63_70.pdf
- Quintas, H., Aguiar, C., Ferrer, L.M., Ramos, J.J., Lacasta, D. (2021). Procesos reproductivos. En *Plantas tóxicas para rumiantes* (2nd ed., pp. 175-185).
- Radostits, O.M., Gay, C.C., Hinchcliff, K.W., Blood D.C. (2002). Enfermedades causadas por deficiencias nutricionales. En *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Novena edición. McGraw Hill, Interamericana. España. 1766-1784.
- Righi, C., Petrini, S., Pierini, I., Giammarioli, M., & De Mia, G. M. (2021). Global Distribution and Genetic Heterogeneity of Border Disease Virus. *Viruses*, 13(6), 950. <https://doi.org/10.3390/v13060950>
- Rojas, M., & Walker, L. (2012). Malformaciones Congénitas: Aspectos Generales y Genéticos. *International Journal of Morphology*, 30(4), 1256-1265. <https://doi.org/10.4067/S0717-95022012000400003>
- Santos, N. V. M., Sarkis, J. E. S., Guerra, J. L., Maiorka, P. C., Hortelani, M. A., Silva, F. F., Ortolani, E. L. (2006). Avaliação epidemiológica, clínica, anatomopatológica e etiológica de surtos de ataxia em cabritos e cordeiros. *Ciência Rural*, Santa Maria, 36(4), 1207- 1213. <https://www.scielo.br/cr/aj/ZZyn3pYwcJHtThhkjmVYpVc/?lang=pt#>
- Scott, P. R., Sargison, N. D., Penny, C. D., & Pirie, R. S. (1994). A field study of ovine bacterial meningoencephalitis. *The Veterinary record*, 135(7), 154-156. <https://doi.org/10.1136/vr.135.7.154>
- Soler, F. & de Jesús Roy, T. (2003). Plantas que afectan a la reproducción. *Ovis*, 89, 57-65.
- Tarlinton, R., Clifton, R., Lovatt, F. (2024). Schmallenberg virus: lambing season survey. *The Veterinary record*, 194(4), 156-157. <https://doi.org/10.1002/vetr.3980>
- Welch, K.D., Panter, K.E., Lee, S.T., Gardner, D. R., Stegelmeier, B.L., Cook, D. (2009). Cyclopamine-induced synophthalmia in sheep: defining a critical window and toxicokinetic evaluation. *Journal of applied toxicology: JAT*, 29(5), 414-421. <https://doi.org/10.1002/jat.1427>