

¿Envenenamiento por consumo de *Asclepias curassavica* o nematodiasis gastrointestinal en ovinos en pastoreo? Hallazgos de un estudio de caso

Grazing sheep poisoned by milkweed *Asclepias curassavica* or gastrointestinal nematosis? A case report findings

Rafael Macedo Barragán* Vitalina Arredondo Ruiz** Julia Ramírez Rodríguez*
Luis Jorge García Márquez***

Abstract

A case study was conducted with the objective to describe and determine whether the occurrence of sheep poisoning was due to milkweed *Asclepias curassavica* or an acute case of gastrointestinal nematosis. Milkweed population and distribution as well as animal data such as grazing behavior and poisoning symptoms were collected in the field. A necropsy was carried out with the objective to describe histopathological findings in relation to the observed symptomatology and confirm poisoning diagnosis. Symptoms such as inability to stand, muscle paralysis, salivation, diarrhea, followed by facial edema and death, began when the animals grazed on native grass prairie with a scarcity of forage but a high density of *A. curassavica*. Nevertheless, the study of the grazing behavior in the area where there were intoxication cases showed only exploratory contacts between lambs and milkweed. Necropsy findings showed diffuse edema of the subcutaneous tissue (anasarca), serous fat atrophy, poor development of pale muscles, hydrothorax, hydropericardium, hydroperitoneum and abomasum containing blood, mucous, and abundant blood-sucking nematodes *Haemonchus contortus* with no evidence of poisoning. These findings indicated a severe mucohemorrhagic abomasum inflammation and generalized edema associated with a hypoproteinemia due to an acute haemonchosis as the cause of death.

Key words: *OVIS ARIES*, TOXIC WEEDS, *HAEMONCHUS CONTORTUS*, GRAZING.

Resumen

Se realizó un estudio de caso con el objetivo de documentar la posible ocurrencia de envenenamiento por el consumo de *Asclepias curassavica* o de casos agudos de nematodiasis gastrointestinal en ovinos en pastoreo. Se registró la densidad de población, la ubicación espacial de la maleza y el tipo de vegetación; además, se observaron los hábitos de pastoreo del rebaño y la semiología mostrada por los ovinos afectados. Posteriormente se realizó una necropsia con la finalidad de describir hallazgos histopatológicos relacionados con la semiología observada, que confirmaran el diagnóstico de envenenamiento. El estudio de campo mostró que la aparición de signos característicos de envenenamiento, como incoordinación, parálisis muscular, salivación, diarrea, seguidos por edema facial y muerte, inició cuando los animales pastaban bajo condiciones propicias para la ingestión de la planta tóxica: mala oferta de forraje y abundante población de *A. curassavica*. El estudio de los hábitos de pastoreo en el área en que se presentaron los casos de intoxicación, sólo mostró acercamientos y consumos de *A. curassavica* de tipo exploratorio, mientras que la necropsia mostró un edema generalizado del tejido subcutáneo (anasarca) con atrofia serosa de la grasa y músculos pálidos con mal desarrollo, hidrotórax, hidropericardio, hidroperitoneo y abomaso con presencia abundante de sangre, moco y nematodos del género *Haemonchus contortus* sin evidencias de intoxicación. Se concluye que la muerte de los animales se debió a abomasitis mucohemorrágica severa difusa y edemas generalizados asociados con una hipoproteinemia causados por hemonchosis aguda.

Palabras clave: *OVIS ARIES*, PLANTAS TOXICAS, *HAEMONCHUS CONTORTUS*, PASTOREO..

Recibido el 4 de septiembre de 2008 y aceptado el 13 de mayo de 2009.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad de Colima, Km 40, Autopista Colima-Manzanillo, Tecmán, Colima, 28100, México, correo electrónico: macedo@ucol.mx

**Práctica privada, De las Orquídeas 651, Nuevo Fraccionamiento San Miguel, Tecmán, Colima, 28100, México.

***Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario, Universidad de Colima, Km 40, Autopista Colima-Manzanillo, Tecmán, Colima, 28100, México.

Introduction

The plant *Asclepias curassavica* also known as “milkweed”, “bloodflower”, “cotton bush”, “sunset flower” among other names, constitutes a common habitant of warm and tropical grazing zones in several countries, including Mexico. This perennial plant produces a latex which results toxic for diverse domestic species.^{1,2} Among the toxins isolated from its leaves, three cardiac glycosides have been identified: calatropin, calactin and calotoxin.³⁻⁶ The associated poisoning signs produced by the consumption of this plant include liquid or doughy diarrhea, salivation, muscular paralysis, anorexia and submaxilar edema.^{2,7}

Although there are publications in which the toxic effect of its consumption is recognized on several types of cattle, few researchers have associated the symptomatology, lesions and producing and handling factors with poisoning caused by its consumption, since a great quantity of information derives from empiric observations and traditional knowledge of cattlemen.

Likewise, infections caused by gastrointestinal nematodes constitute one of the most frequent health problems in free-range sheep establishments, mainly in the ones where grazing constitutes the main food source. These conditions are more frequent during the raining season, in grasslands grazed during the first hours of the morning and with high animal loads.⁸ Generally, the clinical profile includes intermittent dark brown color diarrhea, emaciation, pale mucosa and presence of submaxilar edema.⁸⁻¹⁰

Under this context, during the past months in a ranch located in the municipality of Tecoman, Colima, Mexico, a group of sheep managed extensively in over-grazed grasslands with high infestation of this toxic plant, showed similar symptoms to the already described: in this context, the aim of this study consisted in determine and document the probable poisoning and death of sheep as a result of consuming *A. curassavica* or by a high infestation of gastrointestinal nematodes.

The present study was performed in a sheep ranch located in Tecoman, Colima, Mexico with geographical coordinates 18° 53' 14" North latitude and 103° 50' 59" West longitude, at 29 masl. It has a semi-warm climate corresponding to the formula $BS_1(h^1)w(w)(i^1)$, with a mean annual temperature of 26°C and 750 mm of annual rain.¹¹ Initially, information was gathered directly from the ranch with the aim to establish the causes which influence and favor the consumption of this plant by sheep. Population density and location of the plant were considered, as well as the nearby vegetation and direct observation of symptomato-

Introducción

La planta *Asclepias curassavica* conocida también como “quiebramuelas”, “quiebraplato”, “viborrilla”, “leche de sapo”, “matacaballo” o “leche-rilla”, entre otros nombres, constituye un habitante común de las zonas tropicales y cálidas de pastoreo de diversos países, incluido México. Esta planta perenne produce un látex que resulta tóxico para diversas especies domésticas.^{1,2} Entre las toxinas aisladas de sus hojas se han identificado tres glucósidos cardíacos: calatropin, calactin y calotoxin.³⁻⁶ Los signos asociados con el envenenamiento producido por el consumo de esta planta incluyen diarrea líquida o pastosa, salivación, parálisis muscular, anorexia y edema submaxilar.^{2,7}

Si bien existen publicaciones en que se reconoce el efecto tóxico de su consumo sobre diversos tipos de ganado, pocos investigadores han asociado la semiología, las lesiones y los factores productivos y de manejo con el envenenamiento ocasionado por su consumo, ya que gran cantidad de información se deriva de observaciones empíricas y conocimientos tradicionales de los ganaderos.

Asimismo, las infecciones causadas por nematodos gastroentéricos constituyen uno de los problemas sanitarios más frecuentes en las explotaciones ovinas de tipo extensivo, principalmente en las que el pastoreo en praderas constituye la base de la alimentación. Estas afecciones son más frecuentes durante la época de lluvias, en las praderas pastoreadas durante las primeras horas de la mañana y con altas cargas animales.⁸ Generalmente el cuadro clínico incluye diarrea intermitente de color café oscura, emaciación, mucosas pálidas y presencia de edema submaxilar.⁸⁻¹⁰

Bajo este contexto, durante los últimos meses en un rancho localizado en el municipio de Tecomán, Colima, México, un grupo de ovinos manejados extensivamente en praderas sobrepastoreadas con alta infestación de esta planta tóxica, mostraron signos similares a los descritos; en este contexto, el objetivo este trabajo consistió en determinar y documentar el probable envenenamiento y muerte de ovinos por consumo de *A. curassavica* o por una alta infestación de nematodos gastrointestinales.

El presente estudio se realizó en un rancho productor de ovinos ubicado en Tecomán, Colima, México, en las coordenadas geográficas 18° 53' 14" latitud Norte y 103° 50' 59" longitud Oeste, a 29 msnm. Presenta un clima semicálido correspondiente a la fórmula $BS_1(h^1)w(w)(i^1)$, con temperatura media anual de 26°C y 750 mm de precipitación anual.¹¹ De manera inicial se recabó información directamente en el rancho con el fin de establecer las causas que influyen y favorecen el consumo de la planta por los ovinos. Se consideró la densidad de población y ubicación espacial de la

logy showed by the affected sheep. Besides, grazing habits of the sheep herd under study were observed and documented, and the methodology proposed by Czako was adapted.¹² Afterwards, the necropsy of an affected animal was performed, with the aim to search and describe histopathological findings related with the observed symptomatology, that could confirm the diagnosis of poisoning by *A. curassavica*.

The appearance of affected animals started when they were grazing on natural grasslands where a population of 1.2 plants /m² of *A. curassavica* uniformly distributed within the area were found. Likewise, there was a bad forage offer and sudden high animal charge (450 ewes/ha), as shown in Figure 1. It is worth mentioning that another group of animals was simultaneously grazing on Massai grass (*Panicum maximum*), where a high population of *A. curassavica* (0.8 plants/m²) was present, although in this case these were located at the edge of the grassland near the irrigation channels and fences, with scarce presence within the grass, with greater offer than animal demand (Figure 2).

The four affected animals were females that grazed for the first time, with average age of five months; no condition signs were present in adult animals which were grazing with them. The initial signs shown by the affected ewes were, in the following order: ataxia, prostration, muscular paralysis, salivation, diarrhea, followed by facial edema and death. During the first 48 hours, in spite of the prostration status, animals consumed normal quantities of forage and water and were alert, later slipped into a lethargy state. Death came between 72 and 120 hours after the first signs appeared.

The grazing habit study in the area where the intoxication cases arose, showed that the time in which



Figura 1: Densidad de población de *Asclepias curassavica* y oferta de forraje en el área de pastoreo con informe de casos.

Figure 1: *Asclepias curassavica* density population and forage offer in the grazing area with cases report.

planta, así como de la vegetación acompañante y la observación directa de la semiología mostrada por los ovinos afectados. Además se observaron y documentaron los hábitos de pastoreo del rebaño ovino bajo estudio, y se adaptó la metodología propuesta por Czako.¹² Posteriormente se realizó la necropsia de uno de los animales afectados con la finalidad de buscar y describir hallazgos histopatológicos relacionados con la semiología observada, que pudieran confirmar el diagnóstico de envenenamiento por *A. curassavica*.

La aparición de animales afectados inició cuando pastaban en praderas naturales en las cuales se encontró una población de *A. curassavica* de 1.2 plantas/m², que estaban distribuidas de manera uniforme dentro del área de pastoreo. Asimismo, existió mala oferta de forraje y alta carga animal instantánea (450 corderas/ha), como se observa en la Figura 1. Cabe señalar que otro grupo de animales pastaban simultáneamente en praderas introducidas de zacate Massai (*Panicum maximum*), en las cuales también se midió una alta población de *A. curassavica* (0.8 plantas/m²), aunque en este caso, éstas se ubicaban en las orillas de las praderas junto a las zanjas de riego y las cercas, con escasa presencia dentro del pastizal, cuya oferta de forraje superaba la demanda de los animales (Figura 2).

Los cuatro animales afectados fueron hembras que pastaban por primera vez, con edad promedio de cinco meses; no se presentaron signos de afectación entre los animales adultos que pastaban con ellas. Los signos iniciales mostrados por las corderas afectadas fueron, en ese orden: incoordinación, postración, parálisis muscular, salivación, diarrea, seguidos por edema facial y muerte. Durante las primeras 48 horas, no obstante el estado de postración, los animales consumieron cantidades normales de forraje y agua, y se mantuvieron alerta después pasaron a un estado de

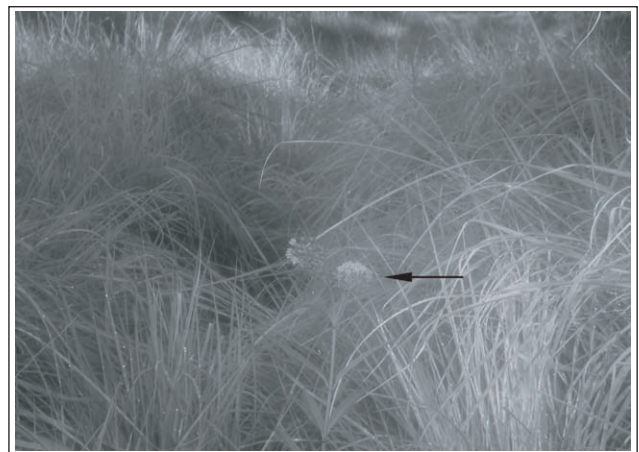


Figura 2: Densidad de población de *Asclepias curassavica* y oferta de forraje en las áreas de pastoreo sin informe de casos (flecha).

Figure 2: *Asclepias curassavica* density population and forage offer in grazing areas without cases report (arrow).

animals were in contact with the plant was minimal and only exploratory approaches and consumption of *A. curassavica* were made during the first fifteen minutes of the trial. Afterwards, the animals dedicated themselves to graze on grama, and move along the area and rest without coming back in contact with the toxic plant (Table 1).

In accordance to field observations by the personnel in charge of the herd, the evidences of intoxication by *A. curassavica* consumption were conclusive, since the symptomatology showed by the animals and the grazing conditions in which they were present, as well as the high population of toxic plant, poor forage offer and presence of young animals grazing for the first time, coincided with the available literature.^{2,7,13,14}

Nevertheless, although the majority of observations coincide with the fact that animals are forced to eat this type of plants and specifically *A. curassavica* when diminishing the forage offer as a result of draught and over-grazing,¹³ as it happened in the present study, also there are evidences showing that the plant is not consumed by animals in natural conditions due to its bad taste.² Likewise, some authors mention that in occasions the lack of knowledge and experience of vegetation from young animals^{15,16} causes the ingestion of toxic plants, with the consequent toxicity problems. Both situations were clarified by a behavioral study, which showed that even when there was few forage offer and plant ignorance from the ewes, its approach to the plant was only by exploratory bites and there was no evidence of conduct or desire to feed from it.

Other empiric observations done by shepherds indicate that intoxications occur by accident, when the animal ingests the plant while consuming a mouthful of grass; nevertheless, experimental studies performed in bovines indicate that the quantities of green forage that an animal may ingest accidentally are inferior to the needed to cause manifestation of signs and death by intoxication (5.0 g/kgPV and 10 g/kgPV respectively), while daily intakes inferior to 2.5 g/kgPV did not cause toxic effect in cattle.² Tokarnia

letargia. La muerte sobrevino entre las 72 y 120 horas posteriores a la aparición de los primeros signos.

El estudio de los hábitos de pastoreo en el área en que se presentaron los casos de intoxicación, mostró que el tiempo en que los animales estuvieron en contacto con la planta fue mínimo y sólo se presentaron acercamientos y consumos de *A. curassavica* de tipo exploratorio durante los primeros quince minutos de la prueba. Posteriormente, los animales se dedicaron al consumo de grama, a desplazarse por el área y a descansar sin volver a entrar en contacto con la planta tóxica (Cuadro 1).

De acuerdo con las observaciones en el campo por el personal encargado del rebaño, las evidencias de intoxicación por consumo de *A. curassavica* resultaban concluyentes, ya que la semiología mostrada por los animales y las condiciones de pastoreo en que se presentó, como alta población de la planta tóxica, poca oferta de forraje y presencia de animales jóvenes que pastaban por primera vez, coincidían con la literatura existente.^{2,7,13,14}

Sin embargo, si bien la mayoría de observaciones coinciden en que los animales se ven forzados a consumir este tipo de plantas y específicamente *A. curassavica*, al disminuir la oferta de forraje por efecto de la sequía o del sobrepastoreo,¹³ como ocurrió en el presente estudio, también existen evidencias de que esta planta no es consumida por el ganado en condiciones naturales debido a su mal sabor.² Asimismo, algunos autores mencionan que en ocasiones la falta de experiencia y conocimiento de la vegetación por parte de los animales jóvenes^{15,16} provoca la ingestión de plantas tóxicas, con los consecuentes problemas de toxicidad. Ambas situaciones fueron aclaradas mediante el estudio de comportamiento, el cual demostró que a pesar de la poca oferta de forraje y el desconocimiento de la planta por parte de las corderas, su acercamiento a la planta fue sólo por medio de bocados exploratorios y no existió evidencia de conducta o deseo por alimentarse de ella.

Otras observaciones empíricas realizadas por pastores indican que las intoxicaciones ocurren por acci-

Cuadro 1

**HÁBITOS DE PASTOREO DE CORDERAS PELIBUEY EN EL ÁREA CON REGISTRO
DE INTOXICACIONES POR CONSUMO DE *Asclepias curassavica*
PELIBUEY EWES GRAZING HABITS ON THE RECORDED INTOXICATION AREA
CAUSED BY *Asclepias curassavica* CONSUMPTION**

	<i>Grama grass</i> grazing	<i>A. Curassavica</i> grazing	<i>Rumination-Rest</i>	<i>Movement</i>	<i>Total</i>
Time (min)	375	15	135	375	900
Time (%)	42	1	15	42	100

*et al.*² have established that since this plant keeps its toxicity up to six months after harvested and desiccated, the main risk of cattle intoxication is the consumption of hay coming from *A. curassavica* highly infested grasslands.

No evidence was found of the documented main *post mortem* lesions in diverse dead cattle species as a consequence of ingesting the plant such as (multifocal degeneration, hemorrhage and myocardial necrosis, as well as hemorrhagic gastroenteritis).^{3,5,16} Necropsy showed generalized edema of subcutaneous tissue (anasarca) with serous fat atrophy, poor development of pale muscle, hydrothorax with congested lungs, hydropericardium with right ventricle dilatation (Figure 3), hydroperitoneum, pale liver and abomasum with abundant nematodes of the genus *Haemonchus contortus* with blood and mucous (Figure 4), and corticomedullary congestion of both kidneys. These findings coincide with the lesions described by Cuellar,⁸ Quiroz⁹ and Urquhart *et al.*¹⁰ for an acute case of hemonchosis.

Notwithstanding that some authors^{9,10} agree that ovines affected by acute forms of hemonchosis, submaxillary edema is mainly present and there is no diarrhea, in the present study animals showed generalized facial edema and doughy diarrhea.

No nervous system lesions were found, therefore the neurological signs showed by the studied ewe, could be due to the anemia and hypoproteinemia caused by hemonchosis; this causes ischemia and liver failure characterized by hypoalbuminemia, hypoglycemia and hyperammonemia, which, in turn, leads to hepatic encephalopathy. Among the characteristic signs of this, behavioral alterations, confusion, stiffness and hyperreflexia of extremities and muscular tremors are found.^{17,18}



Figura 3: Corazón. Se observa palidez muscular y una severa atrofia serosa de la grasa epicárdica de aspecto gelatinosa y translúcida (flecha).

Figure 3: Heart. Muscular paleness and severe serous atrophy of epicardial fat with gelatinous translucent aspect (arrow).

dente, cuando el animal ingiere la planta al consumir un bocado de pasto; sin embargo, trabajos experimentales realizados en bovinos indican que las cantidades de forraje verde que un animal pudiera ingerir de manera accidental son inferiores a las necesarias para ocasionar la aparición de signos y muerte por intoxicación (5.0 g/kgPV y 10 g/kgPV, respectivamente), mientras que consumos diarios inferiores a 2.5 g/kgPV no causaron efectos tóxicos en el ganado.² Tokarnia *et al.*² han establecido que dado que esta planta mantiene su toxicidad hasta seis meses después de cosechada y desecada, el principal riesgo de intoxicación del ganado es su consumo en heno provenientes de praderas infestadas con altas poblaciones de *A. curassavica*.

No se encontraron evidencias de las principales lesiones *post mortem* documentadas en diversas especies de ganado muerto como consecuencia de la ingestión de dicha planta (degeneración multifocal, hemorragia y necrosis en el miocardio, así como gastroenteritis hemorrágica).^{3,5,16} La necropsia mostró un edema generalizado del tejido subcutáneo (anasarca) con atrofia serosa de la grasa y músculos pálidos con mal desarrollo, hidrotórax con pulmones congestionados, hidropericardio con dilatación del ventrículo derecho (Figura 3), hidroperitoneo, hígado pálido y abomaso con presencia abundante de nemátodos del género *Haemonchus contortus* con moco y sangre (Figura 4), y congestión corticomedular de ambos riñones. Estos hallazgos coinciden con las lesiones descritas por Cuellar,⁸ Quiroz⁹ y Urquhart *et al.*¹⁰ para un caso agudo de hemonchosis.

No obstante que algunos autores^{9,10} coinciden en que los ovinos afectados por formas agudas de hemonchosis presentan principalmente edema de tipo submaxilar y no sufren diarrea, en el presente estudio los



Figura 4: Presencia de abundantes nematodos *Haemonchus contortus* en el abomaso de la cordera estudiada.

Figure 4: Presence of abundant *Haemonchus contortus* nematodes in abomasums of the studied ewe.

The severity of the recorded cases and high mortality observed can be explained based on the handling to which the herd underwent. The affected ewes were raised in confinement and their first grazing was jointly done in grasslands with adult animals, which increased the infestation possibilities and magnitude. It is known that the lack of antibodies, the severity of the first infestation and immune system immaturity at gastrointestinal level, are factors which increase susceptibility of young animals to these parasitosis.⁹ Likewise, it is probable that the bad forage offer in the *A. curassavica* highly populated zones was a triggering factor for the appearance of acute symptoms, by favoring the animals' corporal reserve loss, with the consequent resistance drop to support a high parasite load.

It is worth noting that some studies indicate that nematodes of the *Haemonchus* genus abound in Mexico¹⁹ and the world. *Haemonchus contortus* is considered the most important gastrointestinal nematode for sheep farming; its economical importance has remarkably grown due to the developed resistance to diverse antihelmintics.²⁰

It is concluded that even though evidence in the field pointed to the existence of an intoxication problem of grazing sheep for consuming *A. curassavica*, the behavioral study and post mortem findings indicate that animal deaths was consequence of diffuse severe mucohemorrhagic abomasitis and generalized edema associated with a hypoproteinemia caused by an acute hemonchosis.

Referencias

1. CÁRDENAS J, REYES CE, DOLL JD. Malezas Tropicales. Vol 1. Colombia: ICA, 1972.
2. TOKARNIA CH, BRITO MF, CUNHA BRM. Toxicación experimental por *Asclepias curassavica* em bovinos. Dados complementares. Pesq Vet Bras 2001;21:1-4.
3. BEASLEY V. Online Toxicants associated with stimulation or seizures [database on the internet]. Ithaca (NY): International Veterinary Information Service (US). c1999 [updated 1999 Aug 9; cited 2008 Jan 8]. Available from : http://www.ivis.org/advances/Beasley/Cpt2C/chapter_frm.asp?LA=1
4. HARBORNE JB. Twenty-five years of chemical ecology. Nat Prod Rep 2001;18:361-379.
5. KNIGHT AP, WALTER RG. Online Plants affecting the cardiovascular system. [database on the internet]. Jackson (WY): International Veterinary Information Service (US). c 2002 [updated 2002 Sep 17; cited 2008 Feb 20]. Available from : http://www.ivis.org/special_books/Knight/chap2/chapter.asp?LA=1
6. ROY MC, CHANG FR, HUANG HC, CHIANG MYN, WU YC. Cytotoxic principles from the formosan milkweed, *Asclepias curassavica*. J Nat Prod 2005;68:1494-1499.
7. AVENDAÑO RS, FLORES GJS. Registro de plantas

animales presentaron edema facial generalizado y diarrea pastosa.

No se observaron lesiones en el sistema nervioso, por lo que los signos neurológicos mostrados por la cordera estudiada, pudieran deberse a la anemia e hipoproteinemia causada por la hemoncosis; ello ocasiona una isquemia e insuficiencia hepática caracterizada por hipoalbuminemia, hipoglucemia e hiperamonemia, lo que, a su vez, conduce a encefalopatía hepática. Entre los signos característicos de ésta se encuentran alteraciones del comportamiento, confusión, rigidez e hiperreflexia de extremidades y temblores musculares.^{17,18}

La severidad de los casos registrados y la elevada mortalidad observada, pueden explicarse con base en el manejo al cual estuvo sometido el hato. Las corderas afectadas fueron criadas en confinamiento y su primer pastoreo se realizó conjuntamente y en praderas donde pastaban animales adultos, lo que incrementó las posibilidades y la magnitud de la infestación. Se sabe que la falta de anticuerpos, la severidad de la primoinfestación y la falta de madurez del sistema inmunocompetente a nivel intestinal, son factores que incrementan la susceptibilidad de los animales jóvenes a ese tipo de parasitosis.⁹ Asimismo, es probable que la mala oferta de forraje en las zonas densamente pobladas con *A. curassavica* fuera el factor detonante para la aparición de los cuadros agudos, al propiciar la pérdida acelerada de las reservas corporales del animal, con la consecuente disminución en su capacidad para soportar una alta carga parasitaria.

Cabe señalar que algunos estudios indican que los nematodos del género *Haemonchus* abundan en México¹⁹ y en el mundo. *Haemonchus contortus* es considerado el nematodo gastrointestinal más importante para la ovinocultura, su importancia económica ha crecido notablemente debido a la resistencia que ha desarrollado a diversos antihelmínticos.²⁰

Se concluye que no obstante que las evidencias en el campo apuntaban a la existencia de un problema de intoxicación de ovinos en pastoreo por el consumo de *Asclepias curassavica*, el estudio de comportamiento y los hallazgos *post mortem* indicaron que la muerte de los animales fue consecuencia de abomasitis mucohemorrágica severa difusa y edemas generalizados asociados con una hipoproteinemia causada por una hemoncosis aguda.

tóxicas para ganado en el estado de Veracruz, México. Vet Méx 1999;30:79-94.

8. CUÉLLAR OA. Parasitosis del aparato digestivo. En: PIJOAN AP, TÓRTORA PJL, editores. Enfermedades de los Ovinos y Caprinos. México: FES-Cuautitlán, UNAM, 1986:103-118.
9. QUIROZ RH. Parasitología y enfermedades parasita-

- rias de animales domésticos. México DF: Limusa, 2005.
10. URQUHART GM, ARMOUR J, DUNCAN JL, DUNN AM, JENNINGS FW. Parasitología veterinaria. Zaragoza España: Editorial Acribia, 2001.
 11. GARCÍA E. Modificaciones al sistema de clasificación climática de Köppen. 4 ed. México, DF: Offset Larios, 1988.
 12. CZAKO J. Methodology on several behaviors in different animals]. Adatok a gazdasági állatok viselkedésének vizsgálati módszereihez.. Biol Oszt Kozl 1980;23:239-253.
 13. MOLYNEUX RJ, RALPHS MH. Plant toxins and palatability to herbivores. J Range Manag 1993;45:13-18.
 14. RALPHS MH, PROVENZA FD. Conditioned food aversions: principles and practices, with special reference to social facilitation. Proc Nutr Soc 1999;58:813-820.
 15. PFISTER JA. Behavioral strategies for coping with poisonous plants. In: LAUNCHBAUGH K, SANDERS KD, MOSLEY JC, editors. Grazing Behavior of Livestock and Wildlife. Moscow, ID, USA: Idaho Forest, Wildlife and Range Experimental Station Bulletin 70, 1999:45-49.
 16. ORYAN A, MAHAM M, REZAKHANI A, MALEKI M. Morphological studies on experimental oleander poisoning in cattle. Zentralblatt für Vet Med 1996;43:625-634.
 17. STOCKHAM SL, SCOTT MA. Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology. 2nd ed. Iowa: Blackwell Publishing, 2008.
 18. CULLEN JM. Liver, biliary system, and exocrine pancreas. In: MCGAVIN MD, ZACHARY JF, editors. Pathologic basis of veterinary disease. Missouri: Mosby-Elsevier, 2007:393-461.
 19. VÁSQUEZ HM, GONZÁLEZ GR, TORRES HG, MENDOZA GP, RUIZ RJM. Comparación de dos sistemas de pastoreo en la infestación con nemátodos gastrointestinales en ovinos de pelo. Vet Méx 2006;37:15-27.
 20. KAMINSKY R. Drug resistance in nematodes: a paper tiger or a real problem. Curr Opin Infect Dis 2003;16:559-564.