

75497

**GRIVEL, CARLOS DARIO**

*Administración de capital con foco en el mundo latino en la práctica*

**2016 75497**



UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO CUARTO  
FACULTAD DE AGRONOMÍA Y VETERINARIA

“Trabajo final integrador para optar al grado de Especialista en Sanidad de Rumiantes”

**INTOXICACIONES DE ORIGEN VEGETAL MAS FRECUENTES EN  
EL GANADO BOVINO EN LA REGION CENTRAL DE LA  
ARGENTINA: Revisión bibliográfica.**

Autor: Med. Vet. Carlos Darío Grivel

Director: MSc Ing. Agr. Leopoldo Godio

Río Cuarto, Agosto 2016

75497

|           |
|-----------|
| REF:      |
| C. B.     |
| IT - 1059 |

## INDICE GENERAL

|   |           |
|---|-----------|
| <b>RESUMEN</b>                              | <b>1</b>  |
| <b>SUMARY</b>                               | <b>2</b>  |
| <b>INTRODUCCIÓN</b>                         | <b>3</b>  |
| <b>OBJETIVOS</b>                            | <b>10</b> |
| <b>DESARROLLO</b>                           | <b>11</b> |
| <b>Definición de Planta Tóxica</b>          | <b>11</b> |
| <b>Intoxicación por Ácido Cianhídrico</b>   | <b>11</b> |
| <b>Intoxicación por Nitratos y Nitritos</b> | <b>18</b> |
| <b>Intoxicación por Senecio</b>             | <b>25</b> |
| <b>Intoxicación por Duraznillo Negro</b>    | <b>29</b> |
| <b>Intoxicación por Sunchillo</b>           | <b>34</b> |
| <b>Intoxicación por romerillo</b>           | <b>39</b> |
| <b>Intoxicación por Dicumarina</b>          | <b>43</b> |
| <b>Festucosis</b>                           | <b>47</b> |
| <b>Intoxicación por duraznillo blanco</b>   | <b>53</b> |
| <b>Fotosensibilización</b>                  | <b>58</b> |
| <b>Intoxicación por Cicuta</b>              | <b>65</b> |
| <b>Intoxicación por Oxalatos</b>            | <b>68</b> |
| <b>CONCLUSIONES</b>                         | <b>72</b> |
| <b>BIBLIOGRAFIA</b>                         | <b>77</b> |

## INDICE DE FIGURAS

|  |    |
|--|----|
| Figura N° 1: región pampeana Argentina   | 3  |
| Figura N° 2: Sorgo granífero: <i>Sorghum caffrorum</i>   | 12 |
| Figura N° 3: Sorgo de alepo: <i>Sorghum halepensis</i>   | 13 |
| Figura N° 4: Rizomas de sorgo de alepo   | 13 |
| Figura N° 5: Ejemplo de un cianoglicósido - durrina.   | 14 |
| Figura N° 6: producción de cianuro de hidrógeno (HCN) a partir de durrina por acción de la enzima $\beta$ -glucosidasa | 14 |
| Figura N° 7: Vacas intoxicadas por Sorgo de alepo  | 16 |
| Figura N° 8: reacción entre el cianuro y el tiosulfato   | 16 |
| Figura N° 9: Quinoa ( <i>Chenopodium album</i> )   | 19 |
| Figura N° 10: Morenita ( <i>Kochia scoparia</i> )  | 19 |
| Figura N° 11: Cardo ruso ( <i>Salsola kali</i> )   | 19 |
| Figura N° 12: mostacilla ( <i>Rapistrum rugosum</i> )  | 20 |
| Figura N° 13: sangre de color achocolatado   | 23 |
| Figura N° 14: Senecio – sombra de liebre   | 25 |
| Figura N° 15: Hígado firme y vesícula distendida   | 28 |
| Figura N° 16: Fibroplasia nodular  | 28 |
| Figura N° 17: duraznillo negro o palque ( <i>Cestrum parqui</i> , L'Herit)   | 29 |
| Figura N° 18: "Necrosis centrolobulillar" e "Hígado en nuez moscada"   | 32 |
| Figura N° 19: sunchillo ( <i>Wedelia glauca</i> )  | 34 |
| Figura N° 20: corazón con múltiples hemorragias petequiales y equimóticas subepicárdicas y subendocárdicas             | 37 |
| Figura N° 21: hígado con aspecto típico de nuez moscada  | 37 |
| Figura N° 22: romerillo ( <i>Baccharis coridifolia</i> )   | 35 |
| Figura N° 23: lesiones hemorrágicas en abomaso y lesiones hemorrágicas en hígado, riñones, abomaso e intestino         | 42 |

|  |    |
|--|----|
| Figura N° 24: trébol de olor blanco ( <i>Melilotus albus</i> )         | 44 |
| Figura N° 25: trébol de olor amarillo ( <i>Melilotus officinalis</i> ) | 45 |
| Figura N° 26: pradera de <i>Festuca arundinacea</i>                    | 48 |
| Figura N° 27: bovino con necrosis en extremidades.                     | 50 |
| Figura N° 28: duraznillo blanco ( <i>Solanum glaucophyllum</i> )       | 53 |
| Figura N° 29: plantas de duraznillo blanco en proceso de defoliación   | 55 |
| Figura N° 30: animal con mal estado general                            | 56 |
| Figura N° 31: calcificación metastásica de la arteria aorta abdominal  | 57 |
| Figura N° 32: apio cimarrón ( <i>Ammis majus</i> )                     | 60 |
| Figura N° 33: mijo ( <i>Panicum mileaceum</i> )                        | 61 |
| Figura N° 34: fotosensibilización grave en bovino                      | 62 |
| Figura N° 35: animales con lesiones dérmicas en cara y morro           | 62 |
| Figura N° 36: cicuta ( <i>Conium maculatum</i> )                       | 65 |
| Figura N° 37: ternero con malformación en los miembros anteriores      | 67 |
| Figura N° 38: lengua de vaca ( <i>Rumex crispus</i> )                  | 68 |
| Figura N° 39: yuyo colorado ( <i>Amaranthus quitensis</i> )            | 68 |
| Figura N° 40: vinagrillo ( <i>Oxalis cordobensis</i> )                 | 69 |

## INDICE DE TABLAS

Tabla N°1: niveles medios de  $\text{NO}_3^-$  expresado en ppm acumulado en plantas forrajeras 20

## RESUMEN

Las intoxicaciones de origen vegetal en el ganado tienen una importancia relevante en la región pampeana de la República Argentina. Tan es así que es una de las causas principales de enfermedad y muerte, produciendo cuantiosas pérdidas económicas. En esta vastísima área se encuentra la mayor concentración de ganado vacuno del país, resultando en una actividad económica de gran importancia. No obstante, motorizada por los altos precios internacionales de los cereales y oleaginosas de estos últimos años se ha producido un incremento notable de la actividad agrícola, generando en la ganadería vacuna un desplazamiento hacia zonas marginales, además de generar una mayor concentración por unidad de superficie y como consecuencia de esto un incremento en la presión de pastoreo. A esto se le agregó una masificación en el encierre del ganado para su terminación, resultando así en un cambio y un aumento en las condiciones predisponentes para la ocurrencia de enfermedades producidas por la ingestión de plantas tóxicas. Aun así las intoxicaciones por malezas no siempre son lo suficientemente ponderadas por los profesionales dedicados a la actividad, entre otras causas por un desconocimiento del tema y sobre todo por la dificultad para reconocer y diferenciar las especies vegetales involucradas.

Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo recolectar y sistematizar la información existente en la temática, a la vez de concientizar a los actores de la producción ganadera de la importancia que tiene en la actualidad el conocimiento de las plantas tóxicas causantes de enfermedad en el ganado. Es menester sugerir a los Médicos Veterinarios y alumnos la necesidad del reconocimiento correcto de las especies vegetales tóxicas como una manera de llegar a un diagnóstico de certeza ante la aparición de casos clínicos, como para así también prevenir el consumo de las mismas con el propósito de mejorar los índices productivos de la actividad.



## SUMMARY

Vegetable poisoning in cattle have a significant importance in the Pampa region of Argentina. That is one of the leading causes of illness and death, causing economic losses. In this vast area is the largest concentration of cattle in the country, resulting in an economic activity of great importance. However, driven by high international prices of grains and oilseeds in recent years there has been a marked increase in agricultural activity, generating beef cattle a shift towards marginal areas and generate a higher concentration per unit area and as a consequence an increase in grazing pressure. A mass in the enclose cattle for completion was added, resulting in change and increase in predisposing conditions for the occurrence of diseases caused by ingestion of toxic plants. Yet poisoning weeds are not always sufficiently weighted professionals engaged in the activity, among other causes for ignorance of the subject and especially the difficulty to recognize and differentiate the plant species involved.

This literature review aims to collect and systematize existing information on the subject, both of awareness among actors gives livestock production of the importance of today knowledge of toxic plants causing disease in cattle. It is necessary to suggest to veterinarians and students the need for correct identification of toxic plants as a way to reach a definitive diagnosis before the appearance of clinical cases, as well as prevent the use thereof for the purpose of improve production rates of activity.

## INTRODUCCIÓN

La franja central de la República Argentina contiene a la Región pampeana, la cual incluye las provincias de Buenos Aires, sur de Santa Fe, Córdoba y Entre Ríos y noreste de la Pampa (figura 1). La pampa argentina es una de las áreas agropecuarias más ricas del planeta. Es un área principalmente plana de un suelo profundo con alto contenido de materia orgánica y naturalmente cubierto de pastizales. El clima es templado húmedo con temperaturas que promedian los 15 °C en el sur y 18 °C en el norte. Las temperaturas máximas absolutas rara vez llegan a los 38 °C, mientras que las mínimas están cerca de los 10 grados bajo cero. Las precipitaciones decrecen de 1.100 mm en el noreste a 600 mm en el suroeste, con promedios mensuales de 50-90 mm en primavera y verano y 20-30 mm en invierno (Telechea, 2011). La producción de forraje es variable, en un rango de 8 a 12 toneladas de MS/ha/año en los mejores suelos y de 2 a 7 toneladas de MS/ha/año en los suelos más pobres dependiendo de las lluvias y la fertilidad de los mismos. La producción bovina de carne en esta región incluye dos actividades que se localizan en distintas zonas según la fertilidad de los suelos y la calidad de los pastos producidos.



Figura N° 1: región pampeana Argentina. (<http://www.taringa.net/posts/info/5595086/El-Area-Pampeana-y-Extra-Pampeana-Argentina.html>)

En suelos más pobres no cultivables, con limitaciones de drenaje, el sistema de cría para la producción de terneros es la actividad predominante, mientras que en las zonas de mejores

suelos con mayor potencial de producción de forraje de calidad, la cría y engorde de los animales constituye la principal actividad ganadera. La aptitud agrícola de estas zonas ha hecho que la ganadería comparta suelo con la agricultura, en rotaciones que le aseguran sustentabilidad a los sistemas productivos (Rearte, 2007).

La ganadería bovina representa en la Argentina una de las actividades agropecuarias de mayor relevancia. La pampa argentina cuenta con una superficie de más de un millón de kilómetros cuadrados, que por otro lado representa la tercera parte de la superficie del país, se caracteriza por tener condiciones climáticas y agroecológicas óptimas para el desarrollo de la ganadería bovina. Esto sumado a otras regiones del país hizo que la explotación ganadera se difundiera rápidamente, pasando el stock ganadero, de veintidós millones de cabezas a fines del siglo diecinueve, a poco más de cincuenta millones a finales de 2010 (Sabattini, 2011).

Todo lo mencionado anteriormente le ha dado al país una impronta de productor de materias primas alimenticias, siendo la carne de res una de las más importantes y tiene como destino comercial, la exportación y en mayor medida el consumo doméstico. La producción de carne en la región central del país reviste importancia por su participación en los ingresos del productor. De todos modos esta situación se torna más relevante de este a oeste dando lugar a una participación porcentual distinta, pudiendo llegar en los extremos a situaciones donde la ganadería, como tal, tiende a cero y permanece como forma de aprovechamiento de los residuos agrícolas en el este. Mientras que en el oeste tiende a ser el único recurso, ya que la presencia eventual de algunos cultivos para cosecha se asocia en el resultado al azar del clima, pero su uso queda de todas formas asegurado en última instancia por el ganado (Marchi, 1983).

Es ampliamente conocido el proceso de expansión agrícola en la pampa húmeda, motorizada por elevados precios internacionales, un ciclo de años húmedos y la valorización de las tierras (Miñón, 2009). El proceso de agriculturización se define como el uso creciente y continuo de las tierras para cultivos agrícolas en lugar de usos ganaderos o mixtos. La agriculturización en la pampa también se asocia a cambios tecnológicos, intensificación ganadera, expansión de la frontera agropecuaria hacia regiones extra-pampeanas y fuertemente relacionado con la sostenibilidad, la tendencia de la agricultura hacia el desarrollo de producciones orientadas al monocultivo (principalmente soja o la combinación trigo-soja) (Navarrete *et al.*, 2005). Este

proceso de agriculturización en la región pampeana se manifestó a través del cambio en el uso de los suelos, de actividades ganaderas a actividades agrícolas. La superficie agrícola promedio en el quinquenio 1960-65 era de 10,4 millones de hectáreas y pasó a 14,9 en el quinquenio 1982-87. Este pasaje de más de 4,5 millones de hectáreas de tierra de uso ganadero a agrícola significa un incremento del 44% en superficie sembrada y fue acompañada de una gran transformación, entre otras, determinó un uso mucho más intensivo del suelo, que se reflejó en un significativo aumento de la producción cercano a un 150% (Peretti, 1994).

Un estudio realizado por Lucio Reca (2006), determinó que el área destinada a cultivos se duplicó entre 1975 y 2005, alcanzando las 25,3 millones de hectáreas como consecuencia de una reducción de la actividad ganadera de 6 millones de hectáreas y de la incorporación de otras 7 millones de hectáreas a la explotación agrícola. Es decir que, aproximadamente, la mitad de la expansión del área agrícola se ha debido a la contracción de la ganadería bovina y la otra mitad al aumento de la superficie total agropecuaria.

Según Bertinet *et al.* (2008), el desplazamiento de la ganadería a ambientes restrictivos, que se caracterizan por ser menos productivos y con una distribución de la producción de forraje más estacional, casi sin excepción, llevó a un proceso de sobrecarga de las pasturas y pastizales naturales.

Lógicamente la mayor rentabilidad de la agricultura expulsó a la ganadería de los mejores campos, siendo ésta reubicada en aquellas superficies de menor calidad a la vez de aumentar la presión de pastoreo por un incremento de la carga animal. Todo esto generó una migración del rodeo, que consistió en cambios dentro de un mismo establecimiento, usando lotes de menor calidad, hasta traslados a grandes distancias como otras provincias o regiones (Rodríguez, 2013). Estas circunstancias generan un aumento en las condiciones predisponentes para la aparición de mayor número de casos de intoxicaciones de los animales por plantas tóxicas. En general frente a condiciones severas, como las que se dan en climas áridos, las plantas tienden a aumentar sus defensas, sobre todo de tipo cualitativo (alcaloides, glucósidos cianogénicos, etc.), ya que en estos casos, les resulta mucho más difícil regenerar los tejidos dañados por los herbívoros. Esto resulta en una intoxicación más fácil de los animales en estas condiciones, siendo de especial incidencia en el ganado doméstico, cuando su manejo en pastoreo no es el más adecuado y se enfrenta a una escasez de otros recursos vegetales (Ramos *et al.*, 1998). Según García Boaglio *et al.* (2011), en las sierras de Córdoba hay un incremento de plantas

tóxicas como Duraznillo negro y Romerillo principalmente producto del sobrepastoreo del pastizal natural.

Existe un peligro mayor cuando llegan animales hambrientos a praderas con grandes concentraciones de plantas venenosas, el ganado transeúnte o recientemente llegado quizá no se acostumbre a las plantas locales y pueden intoxicarse con especies que los animales indígenas ingieren impunemente. A su vez hay pruebas de que los animales se acostumbran al veneno y pueden tolerar dosis crecientes del mismo (Blood *et al.*, 1983). El consumo puede resultar forzado a partir de la administración de heno contaminado o por transporte de animales a lugares nuevos, después de largos viajes (Marin, 2011). La población microbiana ruminal tiene, asimismo, la capacidad de adaptarse en forma gradual a la ingestión prolongada de ciertos compuestos, lo que permite al animal adquirir mayor tolerancia a ciertos tóxicos tales como nitratos y nitritos, oxalatos y glicósidos (Roigé *et al.*, 1996). Según Caspe *et al.* (2008), algunas plantas tóxicas son consumidas por desconocimiento, cuando se trasladan animales de una zona geográfica a otra muy diferente. En este caso, un ejemplo muy claro es el del romerillo (*Baccharis coridifolia*), que solo es consumido por animales foráneos que no tuvieron contacto anteriormente con él. Cuando los animales son transportados, suelen llegar muy hambrientos y sedientos, por lo que beben mucha agua y pierden la capacidad de selección y palatabilidad, en consecuencia, pueden ingerir plantas poco palatables que comúnmente rechazarían. Los accidentes de intoxicación por vegetales se producen, entre otras causas, por desconocimiento de las plantas en animales jóvenes que no tuvieron contacto con las plantas tóxicas y las desconocen totalmente, asimismo con animales adultos y jóvenes que provienen de zonas donde no existen dichas plantas (Luciani, 2003). Según Tarazona *et al.* (2012), los animales nacen con una preferencia innata y ciertas aversiones a algunos alimentos en particular, por ejemplo los mamíferos en general prefieren los alimentos dulces y evitan aquellos amargos. Esto es paradójico, pues algunas plantas amargas pueden tener un alto valor nutricional y plantas dulces pueden ser potencialmente tóxicas. Para asegurarse de esto, algunos animales usan la estrategia de probar pequeñas porciones de los alimentos a medida que pasa el tiempo, con el fin de corroborar si el sabor amargo o la toxicidad se mantiene, a pesar de esto, el valor de las experiencias previas es esencial para la supervivencia, pues aumenta el éxito en la consecución de alimentos y reduce el riesgo de intoxicaciones.

A pesar de que la mayoría de los compuestos que ingresan al rumen son metabolizados por los organismos ruminales y convertidos en nutrientes, existen otros compuestos que por acción directa o a través de sus metabolitos pueden ocasionar efectos deletéreos sobre la fermentación ruminal y la salud animal. La toxicidad de una planta no está determinada únicamente por la cantidad y tipo de sustancias tóxicas ingeridas por un animal en particular. Esta toxicidad depende, además de la naturaleza química de la sustancia, de características propias del animal que condicionan las reacciones de transformación bioquímica que ocurren en el organismo, tendientes a la eliminación de las sustancias exógenas ingeridas. A pesar de que el hígado es el principal sitio de transformación y detoxificación, el metabolismo de xenobióticos también se realiza en otros tejidos tales como sangre, pulmones, riñones, piel, etc. Los microorganismos ruminales pueden metabolizar compuestos naturales tóxicos y transformarlos en sustancias inocuas, de esta manera el rumen actúa como primera barrera de defensa contra sustancias tóxicas.

Por otra parte, los microorganismos del rumen pueden convertir sustancias inocuas en tóxicos perjudiciales para el organismo. Asimismo, hay especies vegetales tóxicas para algunos animales y para otros no; un ejemplo de esto sería la intoxicación por ácido cianhídrico que se produce como consecuencia de la ingestión de plantas que contienen glucósidos cianogénicos, en esta forma la sustancia no es tóxica pero puede liberarse a nivel ruminal. Los monogástricos son menos susceptibles debido a que la acidez del estómago inhibe este proceso (Roigé, 1996).

Las toxinas presentes en las plantas constituyen una defensa química contra los herbívoros. Las plantas pueden contener una gran diversidad de sustancias que resultan tóxicas para los animales, virtualmente para cada órgano, tejido o sistema, existe en algún lugar del mundo plantas con sustancias que actúan como inhibidores químicos o antagonistas. Desde el punto de vista animal son toxinas asociadas a las plantas, desde el punto de vista de la planta estos componentes son defensas químicas contra la agresión de los insectos o herbívoros. Debido a la inmovilidad de la planta y la incapacidad de resistir la herbivoría por escape físico, ellas han desarrollado otros medios de protección para no ser comidas, estos mecanismos de defensa son físicos o químicos; las primeras incluyen espinas, hojas pilosas y tejidos altamente lignificados, mientras que las defensas químicas abarcan sustancias que protegen la planta contra los adversos efectos de los herbívoros (Odriozola, 2007).

El envenenamiento del ganado por plantas, es una de las principales causas de pérdidas económicas en la industria ganadera. Las pérdidas se pueden deber a efectos directos o indirectos. Los efectos directos incluyen muerte, pérdidas de peso, abortos, períodos de parición prolongados, disminución de la eficiencia y otros efectos sobre los animales. Además hay pérdidas indirectas por alimentos balanceados, medicamentos, modificaciones del manejo y mucho esfuerzo asociado para prevenir o minimizar el envenenamiento del ganado por plantas (Lynn *et al.*, 1992).

Un gran problema del pastoreo son las hierbas venenosas u otras plantas que causan daños metabólicos o la muerte (Hendrix, 2003). Casi todas las comunidades vegetales incluyen plantas tóxicas, por eso la mayoría de los animales están expuestos a intoxicaciones. Sin embargo la presencia de estas plantas no siempre causa envenenamientos; éstos se asocian a errores de manejo, falta de forraje, condiciones de sequía, problemas de distancia y otros eventos que pueden ser la causa que los animales consuman la vegetación que normalmente es inaceptable. A menudo, una secuencia de eventos como tormentas, heladas y otras circunstancias pueden llevar el animal hacia lugares donde puede consumir grandes cantidades de plantas tóxicas en cortos períodos de tiempo.

La toxicología veterinaria es una especialidad surgida recientemente, si se la compara con otras tradicionales. A pesar de que los hallazgos efectuados indican una fuerte incidencia negativa y de muy variados orígenes causales en la producción animal, es posible que las características no permanentes en muchos casos y el desconocimiento de los efectos de las intoxicaciones vegetales (con la consiguiente imposibilidad de diagnóstico) en otras, hayan contribuido a mantener esta especialidad en un segundo plano de importancia frente a otras disciplinas. A medida que se ha mejorado la capacidad de diagnóstico toxicológico y que se ha prestado mayor atención a la frecuencia de aparición de casos de esta naturaleza, surgió evidencia suficiente, que esa importancia secundaria es solo aparente. Los problemas vinculados con las intoxicaciones van adquiriendo una importancia cada vez mayor, así como las pérdidas económicas vinculadas con estas enfermedades (López, 1994). Vale la pena destacar, que existe una marcada y constante demanda de información en el área de plantas tóxicas, especialmente por profesionales veterinarios que en la práctica diaria se ven enfrentados a diagnósticos presuntivos de intoxicaciones, que en la mayoría de los casos no pueden aclarar. Las causas más frecuentes son el desconocimiento de las especies reconocidas

como tóxicas, el hecho de confundir especies botánicas y no poseer datos químicos de sus componentes, así como de sus principios activos y patogenia y por último por falta de actualización de este tema en el país (Casabuono, 2000).



## **OBJETIVOS**

El objetivo de la presente revisión bibliográfica, fue realizar un relevamiento y sistematización de la información disponible de las intoxicaciones de origen vegetal más frecuentes en el ganado, en el marco de un proceso de agriculturización creciente en la región central de la República Argentina.

Este trabajo también contribuirá a generar material de estudio para los alumnos de la Facultad de Agronomía y Veterinaria y de la asignatura de Forrajes y Plantas Tóxicas en particular.

## DESARROLLO

### Definición de Planta Tóxica

Denominamos planta tóxica a todo vegetal que, una vez ingerido por el animal, en condiciones naturales, es capaz de producirle un daño que se refleja en una pérdida de vitalidad o de salud. Estas ocasionan un desequilibrio en el paciente que se define como intoxicación (Caspe, 2008).

Según Quiróz García (2011), se considera planta tóxica a toda especie que consumida espontáneamente causa daño en la salud del ganado. Estos daños pueden ocasionar desde enfermedades leves hasta mortandades, con las consecuentes pérdidas económicas y productivas.

Las toxinas están naturalmente en las plantas como productos químicos, y pueden causar enfermedad o la muerte si se ingieren en cantidades suficientes. Estas toxinas se producen en gramíneas, herbáceas, arbustos, hortalizas, árboles y plantas ornamentales (Burritt, 2013).

Las plantas contienen un gran número de productos químicos biológicamente activos, algunos de estos componentes producen efectos adversos para la salud animal. La aparición de estos efectos negativos puede ser muy repentina o tomar algún tiempo para desarrollarse, afortunadamente entre los miles de plantas presentes en el medio ambiente, relativamente pocas causan enfermedades graves y potencialmente mortales cuando se ingieren (Poppenza, 2011).

### Intoxicación por Ácido Cianhídrico

Los glucósidos cianogénicos son sustancias complejas formadas por una aglicona, un azúcar y una molécula de ácido cianhídrico (Quiroga, 2009). Estos se encuentran naturalmente presentes en alimentos como las almendras (*Prunus amygdalus*), las habas (*Vicia faba*), mandioca (*Manihot esculenta*), sorgos (*Shorgum spp.*), espinaca (*Spinacia oleracea*), carozos de durazno (*Prunus pérsica*), cerezas (*Prunus caesus*) y ciruelas (*Prunus domestica*) (Kuti, 2006).

El ácido cianhídrico (HCN), también conocido como ácido prúsico o cianuro de hidrógeno, se encuentra entre los venenos más potentes y de efectos más rápidos hasta hoy conocidos. Aunque muchas plantas, como por ejemplo el lino (*Linum usitatissimum*), el trébol blanco (*Trifolium repens*), el gramón (*Cynodon dactylon*), etc., tienen la potencialidad para producir envenenamiento por HCN, los sorgos (*Sorghum spp*) se consideran los principales causantes de toxicidad por HCN en los rumiantes (Bretschneider *et al.*, 2008). También se han reportado casos de intoxicación por HCN en el ganado, por consumo de cerezo negro salvaje (Keeler, 1978).

El sorgo es una especie que produce una importante cantidad de pasto aún con escasez de precipitaciones y en suelos de baja aptitud productiva (Recavarren, 2009). Según Miñon (1985), los sorgos forrajeros son una de las pasturas de verano principales en la integración de cadenas forrajeras en la producción ganadera. Existe una importante variación genética en el potencial tóxico de los distintos materiales de sorgos. En términos generales los sorgos graníferos (figura 2) tienen un mayor potencial tóxico que los forrajeros, es necesario tener presente que el sorgo de alepo tiene un elevado potencial tóxico.



Figura N° 2: Sorgo granífero: *Sorghum caffrorum* (material de docencia)

El sorgo de alepo (figura 3), es una especie originaria de Siria y fue introducida en la Argentina a principios del siglo pasado con el objetivo de ser utilizada como especie forrajera (Leguizamón, 2006).



Figura N° 3: Sorgo de alepo: *Sorghum halepense* (<http://www.aapresid.org.ar/rem/sorghum-halepense-sorgo-de-alepo/>)  
Esta es una gramínea perenne de ciclo estival, con un vigoroso sistema de rizomas (figura 4) que la hacen muy invasiva y se desarrolla en casi todo el territorio nacional.



Figura N° 4: rizomas de sorgo de alepo ([www.invasive.org](http://www.invasive.org))

En las plantas se encuentra un glicósido cianogénico, denominado durrina (figura 5). El glucósido y la enzima  $\beta$ -glucosidasa, que produce la hidrólisis y libera el HCN, se hallan físicamente separados en diferentes tejidos de las plantas cianogénicas. La durrina se encuentra en la epidermis foliar y la enzima en el mesófilo; ello restringe el contacto, por lo tanto no se encuentra HCN preformado en la planta (Nicholson, 2007). Si las paredes celulares son dañadas por cortar, masticar o por heladas, la durrina y la enzima se ponen en contacto liberando ácido cianhídrico (Bellon, 2007).

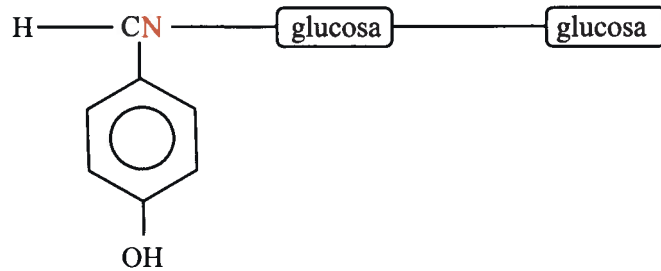


Figura N° 5: Ejemplo de un cianoglucósido - durrina. El grupo ciano se encuentra en la fuente roja. La molécula consta de dos moléculas de glucosa unidas entre sí.

La reacción enzimática que transforma la durrina en ácido cianhídrico libre y glucosa ocurre en el rumen (figura 6).

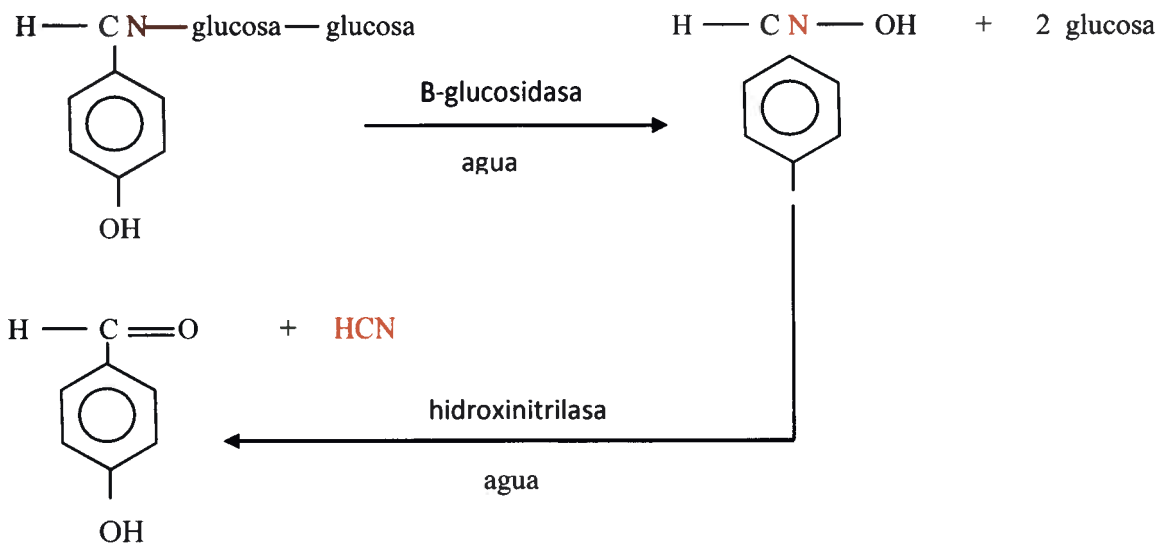


Figura N° 6: producción de cianuro de hidrógeno (HCN) a partir de durrina por acción de la enzima B-glucosidasa.

El cianuro una vez absorbido, se combina rápidamente con el hierro en estado oxidado del citocromo (componente del complejo enzimático de la citocromo oxidasa a nivel mitocondrial) e inhibe la cadena respiratoria celular al bloquear el último paso de la fosforilación oxidativa, base del metabolismo aeróbico. Ello pone en marcha la glucólisis anaeróbica con el efecto final de la acumulación de piruvato (por bloqueo del ciclo de Krebs),



el que debe ser metabolizado a lactato, que conduce a una acidosis metabólica severa (Saracco, 2002).

La cantidad de durrina o de glucósido en el forraje se ve afectada por la fertilidad del suelo. Los suelos con alto contenido de nitrógeno disponible y bajos en fósforo aumentan el potencial de producción del ácido prúsico (Kingsbury, 1964). Las plantas jóvenes en activo rebrote y de color verde oscuro son potencialmente más peligrosas para el ganado. Después de las heladas aumenta la peligrosidad pero disminuye un par de semanas posteriores. Los sorgos no deberían pastarse a una altura menor a 15 - 20 cm, tampoco durante o después de una sequía o si las plantas muestran signos de estrés hídrico. El pastoreo de sorgo con el ganado hambriento, aumenta el potencial de envenenamiento por un mayor consumo de forraje (Boyle, 2010).

El cianuro es muy tóxico para los mamíferos y sus efectos se pueden notar en el plazo de 15 a 20 minutos posteriores al consumo de las plantas cianogénicas (Carlson y Anderson, 2009). Los niveles de 0 a 25 mg HCN/ 100 g de MS de la planta se consideran como seguros para el pastoreo; los niveles de 50 a 75 mg HCN/ 100 g de MS de la planta como dudosos y las concentraciones de más de 100 mg/ 100 g de MS de la planta como altamente peligrosos (Vough, 1978).

El nivel de HCN en el rumen depende, asimismo, del pH ruminal. Los alimentos concentrados, disminuyen el pH y reducen la liberación de ácido prúsico.

Los síntomas de la intoxicación por ácido cianhídrico consisten de convulsiones, eliminación de espuma por la boca, inconsciencia, emesis, el ritmo cardíaco se incrementa inicialmente, y la respiración se vuelve rápida y dificultosa, taquicardia, hipoxia, dificultad en la marcha, orinar y defecar involuntariamente, parálisis respiratoria y muerte (Avendaño Reyes, 1999). Otros signos clínicos de envenenamiento por cianuro son una coloración rojo brillante cereza de la sangre, debido a la abundancia de oxígeno en la hemoglobina y la incapacidad de las células para usarlo. Las membranas mucosas son generalmente brillantes y de color rosa por la sangre contenida en ellas (Carlson y Anderson, 2009).

Según García Gómez (2005), la muerte puede ser muy rápida o demorarse después de haber mostrado debilidad, cianosis, anorexia, temblores musculares, acidosis metabólica severa, convulsiones y coma (figura 7).



Figura N° 7: Vacas intoxicadas por Sorgo de alepo

(<http://www.elpopular.com.ar/diario/2009/01/31/nota.html?idnota=44762>)

El tratamiento debe iniciarse con rapidez, porque la muerte puede ocurrir en cuestión de minutos luego de convulsiones severas. El antídoto recomendado para esta intoxicación es nitrito de sodio al 1,2 % y tiosulfato de sodio al 7,4 %, por vía endovenosa en una dosis de 125-250 ml. El modo de acción del nitrito de sodio consiste en la unión de éste con la hemoglobina, para formar metahemoglobina, la cual tiene una gran afinidad por el cianuro retirándolo de la célula, formando cianometahemoglobina.

El hígado es capaz de eliminar el cianuro a través de una reacción catalizada por la enzima rodanesa. El cianuro reacciona con tiosulfato para producir tiocianato. Esa reacción se ilustra en la figura 8.

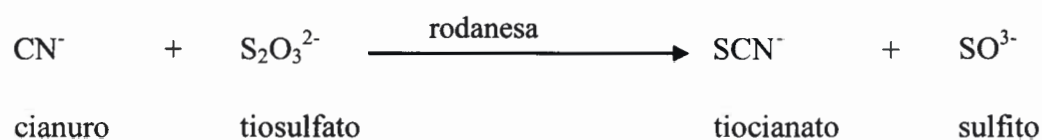


Figura N° 8: reacción entre el cianuro y el tiosulfato.

Debido a que los síntomas de la intoxicación por cianuro y por nitratos es similar hay que tener cuidado, puesto que si el animal está intoxicado con este último y le suministramos nitrito de sodio agravaremos el cuadro. La diferencia más importante desde el punto de vista sintomático, es que en la intoxicación por nitritos la sangre está de color chocolate,

contrastando con la intoxicación por cianhídrico en la cual está de color rojo brillante (Allison, 2002).

El éxito del tratamiento con nitrito de sodio y tiosulfato de sodio es de aproximadamente un 98 % (Litter, 1980).

El pastoreo rotativo, con altas cargas instantáneas, disminuye la posibilidad de que los animales consuman el rebrote del sorgo. Evitar que los animales ingresen hambrientos al lote puesto que comen una gran cantidad de forraje en poco tiempo aumentando el riesgo de intoxicación, esto se puede prevenir suministrando anteriormente rollos o fardos al ganado (Carlson y Anderson, 2009). Vigilar estrictamente los animales en pastoreo durante períodos de sequías prolongadas o heladas.

El sorgo generalmente pierde 50% o más del cianuro que contiene durante el proceso de henificación o ensilado. En este último, el cianuro se libera por la actividad enzimática y se escapa en forma de gas. Sin embargo, concentraciones peligrosas de cianuro todavía pueden permanecer en el producto final, especialmente si el forraje tuvo un contenido extremadamente alto de durrina antes de cortar.

Una manera aconsejable de prevenir esta enfermedad es realizar el test del ácido pícrico antes de someter los animales a pastorear plantas sospechosas de poseer glucósidos cianogénicos; éste consiste en:

1° Sumergir tiras de papel filtro (6 x 1 cm) en una solución 1% de ácido pícrico; dejar secar.

2° Sumergir las tiras en una solución 10% de bicarbonato de sodio; dejar secar. Una vez secas, las tiras mantienen por varios días su validez diagnóstica.

3° Picar la muestra de material vegetal sospechoso o de contenido ruminal y humedecerla con un poco de agua en un tubo de ensayo u otro recipiente transparente que pueda cerrarse firmemente.

4°. Introducir en el tubo una tira de papel picrosado sin que toque la muestra, sosteniéndola con el cierre del tubo.

5° Cerrar firmemente y calentar a baño María (30-35°C).

6° El viraje en pocos minutos del color de la tira, del amarillo al rojo ladrillo, indica la presencia de al menos 50 ppm de HCN. Una reacción retardada no tiene utilidad diagnóstica.



## Intoxicación por Nitratos y Nitritos

El potencial tóxico de las plantas acumuladoras de nitratos es conocido desde el principio del siglo XX (Bretschneider, 2009). Una amplia variedad de especies forrajeras y malezas tienen la capacidad de acumular nitratos, y producir intoxicación en el ganado. Esta enfermedad es también conocida con el nombre de intoxicación por heno de Avena en los bovinos (Manninger, 1973). Pocas plantas tienen corrientemente un gran contenido de nitrato, pero, en ciertas condiciones, muchas plantas tienen la capacidad de acumular grandes cantidades de nitratos ( $\text{NO}_3^-$ ) (Kahn, 2007). La acumulación de este compuesto a niveles potencialmente tóxicos es ocasional, porque depende de la acción sincronizada de un conjunto de variables entre las que están, el tipo de planta, condiciones de sequía prolongada o exceso de humedad, frío o luz escasa, la fertilidad del suelo y el estado fenológico del forraje (Davis *et al.*, 1972; Pigurina y Banchemo, 1992). Los nitratos disminuyen a medida que las plantas avanzan en su estado fenológico, así es de esperar mayores niveles en plantas más jóvenes en comparación con plantas maduras. Sin embargo, esto no significa que no contengan cantidades suficientes como para causar la intoxicación, si las condiciones del suelo o ambientales son favorables para la acumulación (Oliveira Neto, 2009). También factores como la caída de granizo y heladas, o cultivos previos que ayudan a la fijación de nitrógeno al suelo como las leguminosas, favorecen la acumulación de nitrato (Recalt, 2009).

El potencial de intoxicación se incrementa cuando se aplican fertilizantes nitrogenados y cuando las fuentes de agua para el ganado también contienen altos niveles de nitratos.

Según Burrows *et al.* (2006), son numerosas las plantas que pueden acumular nitratos y por lo tanto producir intoxicación en el ganado; entre ellas tenemos a los sorgos, avena (*Avena sativa*) y maíz (*Zea mays*), entre las forrajeras; y quínoa (*Chenopodium album*) (figura 9), yuyo colorado (*Amarantus hybridus*), morenita (*Kochia scoparia*) (figura 10), cardo ruso (*Salsola kali*) (figura 11), mostacilla (*Rapistrum rugosum*) (figura 12) y cardo asnal (*Silybum marianum*) entre las malezas. En un ensayo realizado por Recavarren (2009), plantas forrajeras como el sorgo en condiciones de sequía y altas temperaturas ambiente, tuvieron una elevada concentración de nitratos y fueron responsables de mortandad en vacunos.



Figura N° 9: Quinoa (*Chenopodium album*) ([es.wikipedia.org](http://es.wikipedia.org))



Figura N° 10: Morenita (*Kochia scoparia*) (material de docencia)



Figura N° 11: Cardo ruso (*Salsola kali*) ([beavercreek.nau.edu](http://beavercreek.nau.edu))



Figura N° 12: mostacilla (*Rapistrum rugosum*) ([http://floranelsalento.blogspot.com.ar/2012/02/blog-post\\_3830.html](http://floranelsalento.blogspot.com.ar/2012/02/blog-post_3830.html))

En la tabla N° 1 se muestran algunas de las especies forrajeras acumuladoras de  $\text{NO}_3^-$  y el contenido medio de  $\text{NO}_3^-$  expresado en ppm.

Tabla N°1: niveles medios de  $\text{NO}_3^-$  expresado en ppm acumulado en plantas forrajeras

| ALIMENTO               | VALOR MEDIO de $\text{NO}_3^-$ ppm |
|------------------------|------------------------------------|
| <b>ALFALFA</b>         |                                    |
| Deshidratada           | 2400                               |
| Heno                   | 2400                               |
| Ensilado               | 1170                               |
| <b>PULPA REMOLACHA</b> |                                    |
|                        | 3560                               |
| <b>MAIZ</b>            |                                    |
| Grano                  | 22                                 |
| Forraje verde          | 7690                               |
| Ensilado               | 4740                               |
| Paja                   | 3174                               |
| <b>AVENA</b>           |                                    |
| Grano                  | 44                                 |
| Heno                   | 7700                               |
| Ensilado               | 5350                               |
| <b>SORGO</b>           |                                    |
| Paja                   | 2390                               |
| Ensilado               | 296                                |
| <b>PASTO SUDAN</b>     |                                    |
| Forraje verde          | 15430                              |
| Heno                   | 2960                               |
| Ensilado               | 1780                               |
| <b>HARINA SOJA</b>     |                                    |
|                        | 4                                  |

En nuestro país, además, se han mencionado como plantas responsables de producir intoxicación por nitratos al centeno (*Secale cereale*) y al cardo ruso (*Salsola kali*) (Sager, 2006).

Los nitritos ( $\text{NO}_2^-$ ), son compuestos nitrogenados que se encuentran en los vegetales y en el agua. Normalmente, las plantas absorben los nitratos del suelo para convertirlos en proteínas vegetales, pero bajo ciertas condiciones pueden cargarse del mismo y alcanzar concentraciones tóxicas para el ganado (Maresca, 2014). Los nitratos y nitritos se hallan estrechamente eslabonados como causa de intoxicación. Los primeros pueden producir gastroenteritis cuando se ingieren en grandes cantidades, pero adquieren importancia primordial por ser fuente de nitritos que pueden formarse antes o después de la ingestión. Los nitritos producen un síndrome de compromiso respiratorio por formación de metahemoglobina que a su vez da origen a una anoxia anémica (Blood *et al.*, 1983)

En rumiantes aproximadamente un veinte por ciento de los nitritos y nitratos presentes en el rumen pasa a la circulación sanguínea como nitritos, mientras que el resto es metabolizado a amonio por los microorganismos ruminales. Este amonio ( $\text{NH}_4^+$ ) es utilizado por la micropoblación ruminal o es absorbido en rumen, transformado en urea en hígado y parcialmente eliminado por orina o devuelto al rumen por saliva o sangre (Slenning *et al.*, 1991). Cuando altas concentraciones de nitratos son ingeridas, el pasaje de nitrato a nitrito es rápido pero la subsiguiente reducción de  $\text{NO}_2^-$  a  $\text{NH}_4^+$  es lenta, se satura la capacidad de reacción, acumulándose entonces nitrito que se absorbe, con la consecuente formación de metahemoglobina.

Aunque el principal riesgo del consumo de nitrato es su conversión a nitrito en rumen y el paso de éste a la sangre, el nitrato puede causar trastornos por sí mismo. Cuando ocurre acumulación de nitrato en el rumen, por falta de poder reductor para su conversión a nitrito, puede ocurrir que el exceso sea absorbido hacia la sangre y/o arrastrado hacia sectores posteriores del tracto digestivo. Cuando el nitrato es arrastrado con la fase líquida ruminal en cantidad suficiente hacia partes inferiores del tracto digestivo, provoca irritación de la mucosa (gastroenteritis), que puede derivar en diarrea, y facilitar la colonización por microorganismos patógenos causantes de infecciones más o menos graves (Martínez Marín y Cárdenas, 2007).

Cuando los rumiantes consumen nitratos con el alimento o en el agua de bebida, la fermentación de los carbohidratos proporciona el poder reductor necesario para su conversión

a nitrito y de éste a amoníaco. Como la conversión de nitrato a nitrito es más rápida que de nitrito a amoníaco, un déficit de poder reductor, o lo que es lo mismo, de carbohidratos fermentables realmente disponibles, provocará una acumulación en el líquido ruminal de nitrito que pasará a la sangre. El nitrito es un compuesto metahemoglobinizante, es decir, que cambia la hemoglobina (transportador de oxígeno desde los pulmones a los tejidos) a metahemoglobina, la cual no tiene capacidad de transportar oxígeno. Además, debido a su efecto vasodilatador periférico, provoca caída de la presión sanguínea y choque circulatorio. Ambas circunstancias ocasionarán hipoxia tisular tanto más grave cuanto mayor sea la concentración de nitrito en la sangre. La tasa de conversión de hemoglobina a metahemoglobina depende de la concentración de nitrito en la sangre. A 50 mg/l la proporción de metahemoglobina es un 24%, cuando la concentración de nitrito alcanza 250 mg/l, la proporción de metahemoglobina es próxima al 100%. Si el nivel de metahemoglobina supera el 80% de la hemoglobina total, el animal muere por hipoxia (Martínez Marín y Cárdenas, 2007).

La tolerancia del animal al nitrato ingerido depende de la capacidad ruminal de utilización del nitrógeno contenido en el mismo y de la adaptación de los sistemas fisiológicos afectados. Los factores que determinan la tolerancia son:

- Ritmo de ingestión de nitrato, es decir, cantidad contenida en el alimento o agua y velocidad a que es consumido, que a su vez dependerá del acceso a la comida y al agua (limitado o a libre disposición).
- Velocidad de digestión del alimento y consecuente liberación del nitrato presente en el contenido celular vegetal al medio ruminal. Los forrajes verdes liberan su contenido celular más lentamente que los forrajes conservados. El nitrato presente en el agua está inmediatamente disponible para ser reducido.
- Adaptación fisiológica a raciones con elevado contenido en nitrato, principalmente proliferación de la flora ruminal nitrorreductora y adaptación del sistema vascular con incremento del volumen sanguíneo y la hemoglobinemia por mayor eritropoyesis.

La dosis mínima letal de nitrito en una sola dosis para el vacuno es de 67 a 110 mg/kg de peso vivo. La dosis única mínima letal de nitrato para vacuno es de 370-550 mg/kg peso. Un consumo de 320 mg/kg en 4 horas envenena a los terneros.

Aunque los principales síntomas son debidos a la metahemoglobinemia e hipotensión circulatoria periférica, y consecuente hipoxia tisular, causadas por el nitrito que pasa a la sangre, otros síntomas están causados por el efecto cáustico irritante del nitrato en el aparato digestivo. También se puede observar dificultad para respirar (respiración rápida y trabajosa), incoordinación para caminar, temblores, y el color de la mucosa pasa de ser rosada a parduzca. La muerte del animal ocurre entre 1 y 4 horas luego de la aparición de los primeros síntomas (Pigurina y Banchemo, 1992.).

La evolución de la intoxicación puede ser hiperaguda, aguda, subaguda o crónica.

- **Hiperaguda:** niveles de metahemoglobina mayores del 90%, los animales aparecen muertos sin síntomas, la necropsia revela sangre de color achocolatado e hiperemia en las mucosas.
- **Aguda:** corresponde con niveles de metahemoglobina del 80-90%. Las mucosas aparecen cianóticas casi negras, la respiración es rápida, el pulso débil y rápido, existe debilidad y postración, a veces ocurre ceguera, la sangre tiene color achocolatado (figura 13) y coagula normalmente. Aunque puede haber convulsiones terminales, lo normal es el coma. La muerte sobreviene por fallo cardíaco y circulatorio a las pocas horas de la ingestión.

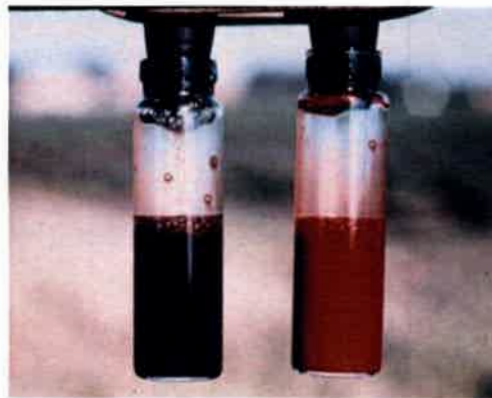


Figura N° 13: sangre de color achocolatado (izquierda) ([www.ropana.cl](http://www.ropana.cl))

- **Subaguda:** concentración de metahemoglobina en torno al 50%, los síntomas son debidos al nitrato y al nitrito, ocurre salivación, lagrimeo, rechinar de dientes, dolor cólico abdominal y diarrea. También puede observarse debilidad, ataxia, temblor muscular, convulsiones, elevado ritmo cardíaco y respiración dificultosa. Pueden ocurrir abortos algunos días (de 2 a 21 días) después de la recuperación de los animales

debido a la muerte fetal por hipoxia. Las hembras gestantes a término paren animales débiles.

- **Crónica:** la metahemoglobina se sitúa en torno al 10-20%, las manifestaciones observadas corresponden con un efecto conjunto del nitrato y nitrito. Los síntomas son: letargia, disminución del apetito, pica, cierta coloración oscura de las mucosas, menor ritmo de crecimiento, reducción de la fertilidad y menor producción de leche con alteración de su calidad físico-química.

Los síntomas de envenenamiento aparecen rápidamente (0,5 a 5 horas) tras la ingestión de nitrito preformado. La muerte por intoxicación con nitrato puede ocurrir desde 0,5 a 24 horas después de la ingestión según la influencia de los factores ya mencionados.

Si es posible, puede intentarse el tratamiento con azul de metileno (5-20 mg/kg peso en solución acuosa al 1-4% por inyección intravenosa lenta), vasoconstrictores y estimulantes respiratorios y cardíacos.

Pueden aplicarse algunas medidas sencillas que ayudarán a prevenir la intoxicación del ganado.

Analizar el agua periódicamente, especialmente tras un periodo de lluvias o si se practican riegos intensos en la zona de drenaje de los pozos, sobre todo si se acompañan de fertilizaciones nitrogenadas. No pastorear un forraje sospechoso de ser tóxico con animales en ayuno, "hambreados". Evitar el sobrepastoreo como una forma de reducir el consumo de la parte más baja de los tallos, donde se encuentra la mayor concentración de nitratos. Realizar ensilados de los forrajes, esta técnica reduce los nitratos hasta en un 50 %. Analizar los forrajes sospechosos de haber acumulado nitrato antes de su aprovechamiento, por ejemplo tras heladas o períodos de sequía. El color verde oscuro y un aspecto vigoroso son comunes en plantas con altos niveles de nitrato. Combinar diversos forrajes y alimentos para lograr un valor de nitrato no peligroso, los granos y subproductos son pobres en nitrato, utilizar varios tipos de forrajes. Proveer a los animales alimentos con bajo contenido en nitrato y ricos en energía antes de permitir el acceso a los pastos.

Facilitar la adaptación del ganado (es decir de su flora microbiana ruminal) al nitrato mediante un incremento gradual en el consumo de los forrajes peligrosos durante dos a tres semanas.

La inclusión de monensina, a niveles recomendados, en raciones ricas en nitrato puede precipitar la intoxicación debido a que la flora microbiana ruminal cambia bruscamente

favoreciendo a las bacterias productoras de nitrito. Formular las raciones considerando el aporte de nitrógeno en forma de nitrato, reducir los aportes de proteína soluble, aumentar la energía fácilmente fermentable.

### Intoxicación por Senecio

El género senecio se encuentra dentro de la familia de las plantas compuestas (Compositae) y está integrado por más de 1200 especies distribuidas mundialmente, principalmente en zonas de climas templados y templados-cálidos (Rivero *et al.*; 2011).

En el sur de Brasil, Paraguay y Uruguay existen alrededor de 90 especies del género Senecio (Cabrera, 1957). Según Caspe y Barbera (2007), en la República Argentina se conocen 250 especies de Senecio, siendo registradas como tóxicas las siguientes: *Senecio selloi*, *S. brasiliensis*, y *S. jacobea*. Por otra parte en nuestro país se han reportado casos de intoxicación con las especies *S. selloi*, *S. grisebachii* y *S. tweidee* (Odriozola, 2005).

Los senecios generalmente tienen flores amarillas o blancas, semejantes a las margaritas, aunque los pétalos son más largos y no se enciman (figura 14).



Figura Nº 14: Senecio – sombra de liebre (material de docencia)

Las hojas son delgadas y divididas en segmentos, su altura puede variar de 0,30 a 1,80 metros (James *et al.*, 1976).



Una de las características de esta maleza es la de comenzar su ciclo vegetativo a fines de invierno, momento en que el campo natural aún no tiene recuperación, constituyéndose en la única fuente de forraje verde disponible para los animales, que lo consumen sin presentar sintomatología hasta transcurridos 1 ó 2 meses (Odriozola, 2005). El senecio intoxica por igual a bovinos y equinos, aunque caprinos y ovinos son menos susceptibles (Aguilar Contreras y Zolla, 1982).

Esta planta es rechazada por los animales debido a su sabor desagradable, pero pueden intoxicarse al ingerir fardos, ensilajes y concentrados contaminados. La intoxicación con esta maleza en estado verde podría darse cuando hay sequía, al no disponer el animal de otro forraje (Clarke y Clarke, 1978). Es conocida vulgarmente en nuestro país como flor amarilla, yuyo primavera, punta de lanza y sombra de liebre (Perusia y Rodríguez Armesto, 1997).

La enfermedad producida por este vegetal en el ganado bovino, provoca pérdidas económicas importantes, ya sea por baja productividad de los animales afectados y por muerte de los mismos (Castillo Karam *et al.*, 2002).

El principio tóxico del senecio son los alcaloides pirrolizidínicos, los cuales producen un daño hepático irreversible; a su vez esta planta posee un grupo de sustancias volátiles como los terpenos que también tendrían una acción nociva sobre el animal (Zeinstger *et al.*, 2003).

Los alcaloides pirrolizidínicos no son tóxicos por sí mismos en los mamíferos, sino que, al ser metabolizados por las enzimas microsomiales en el hígado, se convierten en compuestos pirrólicos heterocíclicos que son las toxinas responsables de la mayoría de los efectos patológicos (Johnson *et al.*, 1985). La molécula de pirrol se fija al hígado donde causa necrosis o circula por el torrente sanguíneo causando daño en los pulmones; también puede combinarse con moléculas de ADN ocasionando efectos mutagénicos y teratogénicos (Harborne, 1993; Cheeke y Palo, 1995).

Los pirroles pueden pasar desde los hepatocitos hacia dentro de los sinusoides adyacentes y dañar las células endoteliales de los mismos y en menor medida también las venas hepáticas. Estos efectos son el origen de la injuria hepato-celular, cirrosis y trastornos veno-oclusivos (Moulinex *et al.*, 1991). En animales domésticos y de laboratorio, los pirroles causaron un marcado efecto antimitótico, esta inhibición de la mitosis con una síntesis normal de ADN, produce un aumento del tamaño de la célula, provocando la aparición de células gigantes (megalocitosis) principalmente en el hígado (Craig *et al.*, 1999).

Los efectos de los alcaloides tóxicos son acumulativos, tanto que los síntomas de la enfermedad hepática, pueden aparecer hasta varios meses después de que los animales hayan consumido los mismos. Esto a menudo hace difícil la identificación de la planta tóxica sospechada, ya que estas frecuentemente no estarán presentes en la pastura o en el heno, cuando los problemas hepáticos y la fotosensibilización se vuelvan evidentes en el animal.

Los animales intoxicados suelen presentar una pérdida de estado progresiva, aumento del tamaño del vientre (ascitis), diarrea y en algunos casos agresividad (encefalopatía hepática). La falta de funcionalidad hepática puede provocar la aparición de signos nerviosos o fotosensibilización secundaria por acumulación de metabolitos endógenos y exógenos (Casper y Barbera, 2007).

Según Odriozola (2005), los síntomas que se observan en vacas, son: pérdida del estado corporal con aumento del tamaño del vientre y agresividad, mientras que en vaquillonas vemos pérdida de estado, diarrea y muerte. Por otra parte Blood *et al.* (1983), señalan que en casos graves de intoxicación por *S. jacobea* en bovinos, se observa somnolencia con períodos ocasionales de excitabilidad y furia, diarrea intensa con tenesmo, incoordinación y ceguera parcial. A su vez Forsyth (1968), observó que los primeros síntomas en los bovinos fueron el desmejoramiento del estado general, apetito escaso, ictericia y estreñimiento. Esto último generó en muchos casos, prolapso rectal por el esfuerzo para defecar.

Un aporte valioso para la confirmación diagnóstica de esta enfermedad es la determinación de los niveles séricos de la gamma-glutamyl-transpeptidasa (GGT), glutámico-oxalacético transaminasa (GOT) y láctico-deshidrogenasa (LDH). Venzano y Vottero (1983), reportaron que en novillos Holando-Argentino intoxicados experimentalmente con *S. pampeanus* y *S. montevidensis* se encontraron valores en plasma de hasta ocho veces superiores en GGT, mientras que en GOT y LDH se triplicaron y quintuplicaron respectivamente.

Las lesiones observadas en la necropsia consisten en edema gelatinoso y petequias en el tejido subcutáneo de las partes ventrales de cuello, tórax y abdomen, gran cantidad de líquido seroso en la cavidad abdominal, torácica y pericárdica; el hígado se encuentra de consistencia firme, pequeño y de color ocre (Bull *et al.*, 1978) (figura 15). La cápsula de Glisson puede estar fuertemente engrosada por fibrosis (figura 16) y edema, además los vasos linfáticos están dilatados y llenos de fluido edematoso (Kellerman *et al.*, 1991).



Figura N° 15: Hígado firme y vesícula distendida ([www.ropana.cl](http://www.ropana.cl))

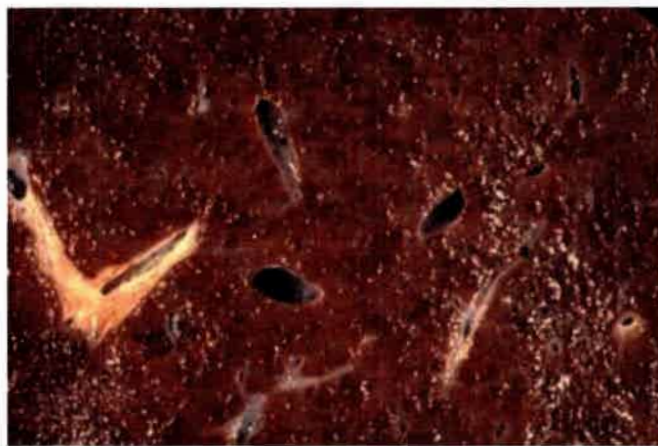


Figura N° 16: Fibroplasia nodular ([www.ropana.cl](http://www.ropana.cl))

Según Marín (2011), la principal lesión producida por senecio, es la fibrosis esclerosante e hiperplasia colangiolar en hígado y se manifiesta varios meses después del consumo de la planta.

Es muy dudoso el valor de la terapéutica en esta enfermedad, pero la administración de una dieta rica en carbohidratos por vía bucal, o intravenosa, puede ayudar a que el animal supere el período de disfunción hepática grave (Blood *et al.*, 1983). También se probaron sustancias como la cisteína y la metionina pero con muy pocos resultados (Keeler, 1978).

En cuanto a la prevención de esta enfermedad, lo aconsejable es suministrar cantidad suficiente de forraje a los animales con lo cual evitarían el consumo de senecio. Por otra parte se recomienda el pastoreo con ovinos que son resistentes a esta intoxicación previo al ingreso

de bovinos y equinos, siempre y cuando la cantidad de plantas en el potrero no sea muy alta (Casper y Barbera, 2007). No obstante Forsyth (1968), sostiene que los ovinos rechazan ingerir esta planta, pero cuando por penurias alimenticias se ven obligados a comerla en grandes cantidades, se intoxican al igual que otras especies.

### **Intoxicación por Duraznillo Negro**

El duraznillo negro o palque (*Cestrum parqui*, L'Herit) (figura 17), pertenece a la familia de las Solanáceas y es un arbusto nativo del cono Sur de América, también se encuentra en Australia, donde fue introducido como planta ornamental (Brevis *et al.*, 1999). En Argentina el duraznillo negro se desarrolla desde Río Negro al norte y desde el litoral a la provincia de Mendoza (Marzocca, 1967). También está presente en Chile y en el sur de Brasil, aunque en este último país tiene poca importancia (Hubinger Tocarnia *et al.*, 2000). Es considerada como una de las plantas tóxicas más importante por su abundancia en las regiones ganaderas y por su extraordinario poder letal. Mide hasta 1,50 m de altura, es muy ramificada. Hojas alternas lanceoladas enteras de 4-7 cm de largo, flores amarillo-verdosa tubulares de 2-2,5 cm de longitud, reunidas en inflorescencias axilares y terminales, su fruto es una baya negra de aproximadamente 10 mm de largo (Gallo, 1987). Florece durante el verano, fructifica en verano-otoño y se propaga por semillas. Prefiere suelos fértiles y húmedos y se encuentra frecuentemente en cercos, montes, bordes de alambrados, caminos, etc. (Rodríguez *et al.*, 2011).



Figura N° 17: duraznillo negro o palque (*Cestrum parqui*, L'Herit) (material de docencia)

El duraznillo negro tiene un olor muy desagradable al restregarlo motivo por el cual también es conocido como “hediondilla” (Saravia, 2000) por eso difícilmente sea consumido en primavera y verano cuando los animales tienen otros pastos a su alcance, en cambio la intoxicación es más frecuente en invierno pues al helarse y secarse las hojas del duraznillo pierden el olor y sabor, por lo tanto el ganado lo ingiere, especialmente si hay escasez de forraje (Eckel, 1973; Hellman, 1983). Sin embargo en Chile es más frecuente en verano hasta mediados de otoño, debido a la escasez de forraje y el regreso de las veranadas (Parada, 1985). También puede ser consumido por los animales recién llegados a un predio con duraznillo o cuando es el único forraje verde existente en el potrero causando intoxicaciones accidentales (Riet-Correa *et al.*, 1993). Aunque toda la planta es tóxica, se considera que los rebrotes y los frutos son de mayor toxicidad (Ragonese, 1955). Según Villar (2007), en ocasiones la aplicación de herbicidas hace que la planta sea más apetecible para el ganado; esto es así en el caso del duraznillo negro, puesto que al ser tratado se seca y pierde su olor característico. Este mismo autor sostiene que es importante el aprendizaje con la madre y congéneres en el tipo de alimentos a ingerir, motivo por el cual es muy común en animales que no conocen la planta que se produzcan grandes mortandades por la ingestión involuntaria de la misma. Otro factor a tener en cuenta es el hambre y la sed, sobre todo en animales que son transportados a grandes distancias; cuando son descargados beben mucha agua y pierden la capacidad de selección y palatabilidad, en consecuencia pueden ingerir plantas que comúnmente rechazarían (Caspé *et al.*, 2008).

Diversos compuestos han sido aislados de la planta de duraznillo negro, estos son glucósidos, alcaloides hepatotóxicos y saponinas (López *et al.*, 1984), también se han encontrado sustancias cardiotónicas, como digitogenina, tigogenina y gitogenina. A su vez están presentes kaureanosdicarboxílicos hepatotóxicos estrechamente emparentados estructuralmente con los carboxiatractilósidos. Estos últimos son heterósidos diperténicos que inhiben el transporte de los nucleótidos fosforilados a través de la membrana mitocondrial lo cual impide la fosforilación oxidativa (Pezzone, 2008).

Por otra parte Cantero y Bianco (1986), sostienen que el duraznillo negro posee un alcaloide denominado “parquina”, de sabor muy amargo, insoluble en agua, muy soluble en alcohol y cloroformo, que sería uno de los causantes de los efectos patológicos. Sin embargo, el principio tóxico del *Cestrum parqui* no ha sido químicamente identificado y su aislamiento ha

sido dificultoso por la presencia en esta planta de diversas sustancias potencialmente tóxicas (Kudo *et al.*, 1985).

Las especies susceptibles de ser afectadas por el duraznillo negro son los bovinos, ovinos, caprinos, conejos y aves (Gallo, 1987; Pezzone, 2008).

El consumo de esta maleza, por lo general es accidental o forzado y la sintomatología depende de la dosis consumida y se hace presente por lo general 24 hs después de la ingestión, las muertes pueden prolongarse 24 a 48 hs después de haber retirado la fuente de intoxicación (Sager, 2006). Los incidentes con duraznillo negro están asociados a alta carga animal, épocas de sequía con disminución de la oferta forrajera, generalmente entre los meses de julio y octubre, siendo las categorías más riesgosas los terneros de destete (Marín, 2011). Según Perusia y Rodríguez Armesto (1997), frecuentemente se producen casos de intoxicación cuando terneros criados artificialmente con el sistema de estacas se desatan accidentalmente de las mismas y tienen acceso a las plantas que por lo general están presentes en las periferias de las “crianzas” familiares (patios, montecillos, etc).

En un estudio experimental realizado por Riet-Correa *et al.* (1986), se determinó que dosis de 10 a 20 g/kg de peso vivo de hojas frescas causaron la muerte de dos bovinos, en tanto que 5 g/kg provocaron la aparición de los primeros síntomas. No obstante otros autores determinaron como dosis letal el consumo de 10 g de hojas secas por kilogramo de peso vivo (López *et al.*, 1984). Por otra parte Gallo (1987), reporta que son necesarios 6 g de hojas frescas por kg de peso vivo para producir intoxicación y muerte del animal. Este mismo autor sostiene, que en cambio solo bastan 120 a 150 g de fruto como dosis total para producir los mismos efectos.

Nuestra experiencia profesional indicaría que más allá de los datos encontrados en la bibliografía, es muy difícil establecer una dosis letal, pero sí es seguro que es muy poca la cantidad de planta que debe ingerir el ganado vacuno para causarle la muerte.

Los animales afectados comienzan a separarse del grupo, se retrasan al ser trasladados, presentan debilidad, salivación abundante, incoordinación, ataxia, postración con decúbito lateral y finalmente la muerte. Ésta se produce dentro de las 48 hs de observados los primeros síntomas, siendo la letalidad del 100% (Caspé *et al.*, 2011). Según Brevis *et al.*, (1999) los síntomas consisten en incoordinación, postración y muerte entre 12 y 48 hs de iniciados los mismos. En algunos casos ocurrió la muerte sin observación de signos clínicos previos; estas

diferencias en la presentación del cuadro se deberían a la cantidad de hojas y/o frutos consumidos, al estado vegetativo de la planta y a la condición general del animal. Otros síntomas observados serían anorexia, atonía ruminal, dolor abdominal, deshidratación, heces endurecidas y con moco, apatía, temblores musculares y muerte (Riet- Correa *et al.*, 1986). Por otra lado esta intoxicación fue caracterizada como de curso agudo a sobreagudo, con una marcada depresión del SNC (sistema nervioso central), por hiperamoniemia como consecuencia de la lesión hepática (Descarga *et al.*, 2003). Vale la pena destacar que muchas veces los animales se encuentran agresivos, motivo por el cual se recomienda tener prudencia al acercarse a los mismos para evitar accidentes.

Las lesiones observadas en la necropsia consistían en hemorragias en tejido subcutáneo y muscular de la pared torácica, pulmones congestivos, edematosos y con petequias; la tráquea mostraba congestión y petequias, el corazón presentaba hemorragias severas localizadas especialmente en el surco coronario y en los surcos interventriculares incluyendo el tejido adiposo (Brevis *et al.*, 1999). Estos mismos autores encontraron que el hígado presentaba una consistencia firme, de color anaranjado a rojizo con algunos puntos hemorrágicos de 0,2-0,5 cm de diámetro distribuidos por todo el órgano. En intoxicaciones experimentales, el hígado estaba ligeramente agrandado de tamaño y de color amarillento, observándose aspecto de nuez moscada (Hubinger Tokarnia *et al.*, 2000, Caspe y Bendersky, 2008) (figura 18). A su vez otros autores como Luciani (2003), hallaron lesiones en omaso, abomaso e intestino delgado, los cuales estaban hemorrágicos con materia fecal dura y con estrías sanguinolentas.

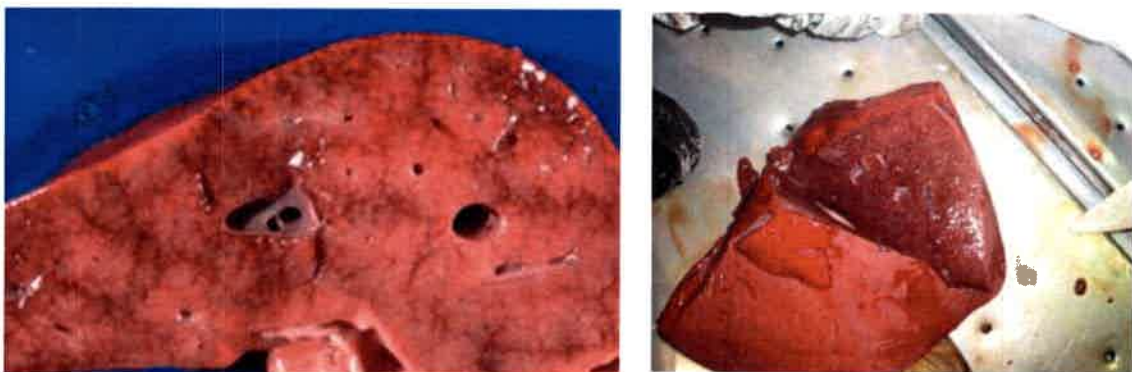


Figura N° 18: "Necrosis centrolobulillar" y macroscópicamente como "Hígado en nuez moscada".  
([www.estudiogreen.com](http://www.estudiogreen.com))

En animales donde transcurre cierto tiempo entre el momento de la ingestión y la muerte, podemos encontrar un hígado con aspecto de nuez moscada. En aquellos casos en los que los animales mueren a las pocas horas de la ingestión, el hígado se presenta oscuro, muy cargado y hemorrágico (Odriozola, 2005).

Histopatológicamente se observa necrosis centrolobulillar, vacuolización del citoplasma de los hepatocitos y proliferación de células epiteliales en conductos biliares (Hubinger Tokarnia *et al.*, 2000). La alteración histológica más importante se encontró en el hígado, correspondiendo a una severa necrosis centrolobulillar, los hepatocitos de la periferia del lobulillo mostraron una marcada vacuolización del citoplasma, desplazando el núcleo de su posición central sin alteraciones en su estructura (Brevis *et al.*, 1999). Estos mismos autores encontraron en algunos casos congestión y edema pulmonar, como así también túbulo nefrosis renal. Por otra parte Kellerman *et al.* (1991), sostienen que microscópicamente las lesiones en el hígado están caracterizadas por necrosis centro-lobulillar y hemorragias, acompañada algunas veces por infiltración de neutrófilos en las áreas necróticas y conductos biliares.

La prevención de esta enfermedad consiste en proveer a los animales de la suficiente cantidad de forraje para que no se vean forzados a ingerir el duraznillo. Es preciso tener en cuenta, sobre todo en animales recién llegados, después de largos viajes y ayuno prolongado, que estas son condiciones favorables para la ingestión de plantas venenosas. Al ingresar animales provenientes de otras zonas es importante saber si los animales conocen la planta de duraznillo negro, en caso de que no fuera así, es aconsejable realizar lo que vulgarmente se conoce como “sahumado”, técnica que consiste en exponer el ganado al humo generado por plantas verdes de duraznillo arrojadas sobre una hoguera (Beguet y Bavera, 2005). Estos mismos autores recomiendan restregar hojas de la planta por el morro, boca, lengua y encías de los animales como una forma de reforzar el efecto de la técnica anterior. Se supone que esto generaría un rechazo por repugnancia en los animales evitando el consumo de la planta, de todas maneras estas recomendaciones no están científicamente comprobadas (Perusia y Rodríguez Armesto, 1997).

Una práctica deseable consistiría en combatir el duraznillo negro tratando de erradicarlo de los potreros destinados al pastoreo, esta tarea no siempre es sencilla debido a su gran difusión, rusticidad, resistencia a la sequía y estrategia reproductiva. A pesar de esto, esta maleza



demonstró ser sensible a herbicidas como el 2,4-D + Piclorán (2,5 l / 100 l de agua) o Piclorán + Triclopir (5 l / 100 l de agua) (Saravia, 2000).

### Intoxicación por Sunchillo

El sunchillo (*Wedelia glauca*) (figura 19) es una planta perenne, de 30-80 cm de altura con rizomas horizontales, hojas opuestas con 2 ó 3 dientes basales, flores dispuestas en capítulos terminales color amarillo- naranja. Se propaga por semillas y rizomas, vegeta a fines de invierno, florece en verano y fructifica en otoño, en los meses restantes del año sólo vive la parte subterránea de la planta (Rodríguez, 2004).

También es conocida vulgarmente con los nombres de clavel amarillo, yuyo sapo, asolador, seca tierra, mata quinteros, espanta colono, etc (Perusia y Rodríguez Armesto, 1997; Alonso y Cagnol, 2010; Magnano *et al.*, 2011). Esta especie es originaria de Sudamérica y se encuentra en el sur de Brasil, Uruguay y en casi todo el territorio de nuestro país (Gallo, 1987), y si bien se ubica al norte del Río Colorado existen algunas comunicaciones de casos de intoxicación al sur del mismo (Fernández Pasos, 2010).



Figura N° 19: sunchillo (*Wedelia glauca*) (material de docencia)

Este mismo autor sostiene que para darnos cuenta de la importancia de esta maleza como agente de intoxicación para el ganado, es que se encuentra en el segundo lugar dentro de la casuística de enfermedades producidas por plantas en la unidad de sanidad animal del INTA Balcarce.

El sunchillo es considerado una de las peores malezas latifoliadas que afectan a los cultivos de maíz, algodón, papa, girasol, alfalfa, montes frutales, huertas, jardines, parques y otros terrenos modificados como orillas de acequias, baldíos y potreros (Marzocca, 1967). En condiciones normales no es consumida por los animales ya que es poco palatable, pero ante situaciones de escasez de forraje o desconocimiento (por corta edad o por provenir de zonas donde no existe la planta, entre otras), puede ser ingerida causando la muerte del animal en forma sobreaguda (Magnano, 2011). Sin embargo Alonso y Cargnel, (2007) sostienen que a pesar de tener aroma muy fuerte, se ha dado el consumo voluntario por bovinos en estado de floración, aún con buena disponibilidad forrajera. Estos mismos autores comunicaron que en ocasiones la *Wedelia* puede estar presente en rollos o fardos y ser consumida mezclada con el heno destinado a la alimentación del ganado.

Según Platanow y López (1978), la toxicidad del sunchillo se conserva luego del secado; existiendo en Argentina descripciones de varios casos de intoxicación por el consumo de fardos de alfalfa (*Medicago sativa*) y moha (*Setaria italica*) infestados con esta maleza (Rodríguez Armesto *et al.*, 2003). En concordancia con este autor podemos mencionar que la mayoría de los casos de intoxicación por esta planta, diagnosticados en el departamento de patología de la Facultad de Agronomía y Veterinaria (Universidad Nacional de Río Cuarto), fueron por el consumo de fardos o rollos contaminados por la misma.

Son especies susceptibles a la *Wedelia glauca* los porcinos, equinos, bovinos, ovinos y caprinos (Collazo y Riet- Correa, 1996; Alonso y Cargnel, 2007), a su vez Magnano *et al.* (2011), comunican un caso de intoxicación en llamas pertenecientes a un zoológico.

El principio tóxico del sunchillo es un diterpenoide denominado Atractilósido, el cual tiene acción hepatotóxica. Posee una estructura similar a los carboxiatractilósidos que contiene el *Cestrum parqui* (Riet-Correa, 2009). Esta sustancia actúa inhibiendo la fosforilación oxidativa a nivel de las mitocondrias provocando necrosis hepática centrolobulillar (Scheingart y Pomilio, 1984). Por otro lado autores como Cantero y Bianco (1986), encontraron la presencia de saponinas, aceites esenciales y resinas; estas mismas sustancias fueron halladas en los canales laticíferos de las hojas y rizomas por Pezzone (2008), que a su vez afirma que su consumo causa una grave inflamación intestinal.

Entre las 2 a 24 hs luego del consumo de “clavel amarillo” se presenta un cuadro de intoxicación aguda, siendo los signos clínicos la depresión, anorexia, constipación, temblores

musculares, timpanismo, decúbito, nistagmo, movimiento de pedaleo y muerte (Rivero *et al.*, 2010). Algunos autores mencionan como síntomas generales la gastroenteritis, diarrea, incoordinación, decaimiento, somnolencia, hemorragias generalizadas, depresión o agresividad (Alonso y Cargnel, 2007). Por otro lado, Rodríguez Armesto *et al.* (2003), en un caso de intoxicación por sunchillo en novillitos, comenta que la sintomatología clínica observada a campo fue muy escasa; los animales afectados se encontraban aislados del resto siendo evidente una notoria constipación inicial; decúbito esternal costal derecho en un inicio, para luego adoptar el lateral derecho con movimientos de pedaleo y natatorios, leve opistotono y evolución rápida y desfavorable; otros investigadores mencionan que es común el hallazgo de animales muertos en forma súbita sin la presentación de síntomas observables (Marín, 2011).

Según Odriozola (2003), la distribución de la presentación en la provincia de Buenos Aires registra dos épocas principales de mortandad, una en septiembre-octubre, cuando la planta se encuentra en estado de rebrote y otra en marzo-abril cuando está en estado de floración-fructificación. Otros autores como Rivero *et al.* (2010), describen un caso de intoxicación por sunchillo en un potrero de rastrojo de sorgo granífero; sobre un total de 130 vacas preñadas murieron 23, siendo la letalidad de un 100%. Coincidiendo con estos autores, Rodríguez Armesto *et al.*, (2003), observaron la misma letalidad en terneros cruza cebú pastoreando una pradera de alfalfa degradada e invadida por *W. glauca*. Señalan además, que en el potrero donde se encontraban los animales había dos patrones de difusión de la maleza, uno era conformando manchones (los cuales no estaban comidos ni pisoteados) y el otro en forma difusa entremezclado con las pocas plantas de alfalfa existentes.

Las lesiones macroscópicas observadas por la ingestión de esta maleza fueron: presencia de líquido en la cavidad abdominal, ganglios mesentéricos aumentados de tamaño, hígado de tamaño normal con una coloración negruzca, vesícula biliar edematosa con zonas hemorrágicas, bilis de color rojizo, congestión en mucosas de rumen y abomaso, líquido serosanguinolento en la cavidad pericárdica, el corazón presentaba una consistencia flácida con sangre sin coagular dentro del mismo y un claro derrame hemorrágico a nivel de las arterias coronarias (Benítez *et al.*, 2010) (figura 20).



Figura N° 20: corazón con múltiples hemorragias petequiales y equimóticas subepicárdicas y subendocárdicas (Magnano *et al.*, 2011)

Rivero *et al.* (2010), encontraron el hígado agrandado de tamaño con congestión y acentuación del patrón acinar, con áreas rojas intercaladas con áreas amarillentas, dando al hígado aspecto de nuez moscada (figura 21). En un caso de intoxicación por sunchillo en llamas, Magnano *et al.* (2011), describe como lesiones macroscópicas tejido subcutáneo con múltiples focos hemorrágicos, cavidad torácica con abundante líquido serosanguinolento, pulmones congestivos, corazón con hemorragias petequiales y equimóticas, intestino delgado alternaba áreas de congestión y hemorragias petequiales, hígado aumentado de tamaño con bordes ligeramente redondeados de color amarillento-rosado con puntillado hemorrágico.

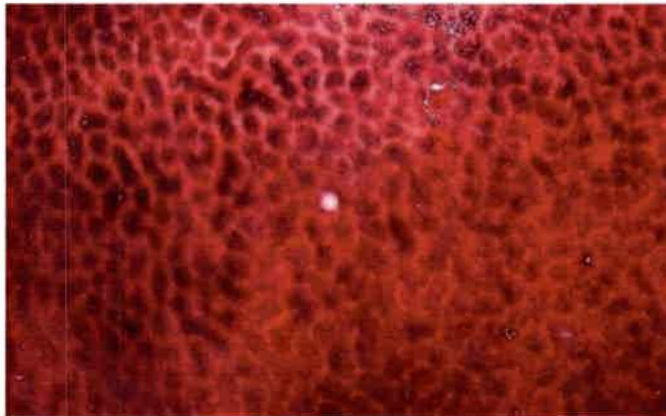


Figura N° 21: hígado con aspecto típico de nuez moscada (necrosis y hemorragia centrolobulillar y degeneración grasa perifericobulillar) (Magnano *et al.*, 2011)

Histopatológicamente, el hallazgo más importante fue una marcada necrosis y hemorragia centrolobulillar con una leve degeneración grasa perifericobulillar (Magnano, 2011). Por su

parte Benítez *et al.* (2010), encontraron focos de necrosis y destrucción centrolobulillar con reacción inflamatoria y hemorragia intensa en hígado; a nivel de bazo hemorragia intensa con reacción inflamatoria en nódulos linfáticos; en riñón importante congestión y hemorragia masiva y por último en sistema nervioso congestión y focos de hemorragias.

Otros autores como Rivero *et al.*, (2010), observaron a nivel de hígado necrosis centrolobulillar irregular; en la zona intermedia y periportal los núcleos presentaban picnosis, cariorrexis o cariólisis y moderada vacuolización de los hepatocitos; en intestino delgado se observaba enteritis catarral moderada y en abomaso edema de mucosa, con discreto infiltrado inflamatorio. A su vez, se determinó mediante microscopía electrónica en estudios experimentales realizados en ratas, que las mitocondrias y el retículo endoplásmico de los hepatocitos centrolobulillares (periacinares) eran las organelas más afectadas (Alonso y Cargnel, 2010).

También tienen utilidad diagnóstica en esta intoxicación datos aportados por la bioquímica sanguínea. Al respecto Alonso y Cargnel (2007), reportaron que existe un aumento de la bilirrubina, Glutámico-Oxalacético Transaminasa (GOT) y 5-Nucleotidasa, a su vez como consecuencia del daño hepático y por ende la insuficiencia del mismo, subieron los valores de creatinina y uremia. Otros autores determinaron que enzimas hepáticas como (GOT) y Fosfatasa Alcalina (FAL) estaban en valores de hasta ocho veces superiores al valor normal de un animal sano (Benítez *et al.*, 2010).

Por su parte Rivero *et al.*, (2010), en una intoxicación experimental en terneros con una dosis de 2g de MS de parte aérea de la planta por kg de peso vivo, observó un aumento de la enzima Aspartato Amino Transferasa (ASAL) en las primeras 24 hs post-ingestión, para luego normalizarse.

La prevención de esta enfermedad estaría orientada a erradicar las plantas de sunchillo de los lotes destinados al pastoreo o a la obtención de heno para el consumo del ganado. Marzocca (1976), recomienda destruir sus rizomas e impedir la diseminación de semillas, para esto se pueden hacer cortes sucesivos que agoten sus órganos de reserva subterráneos o desenterrar a pala los rizomas cuando la superficie es pequeña; en grandes extensiones estaría indicado directamente arar el lote.

En la actualidad existen una buena oferta de herbicidas que usados correctamente ayudarían a controlar esta maleza de una manera más eficaz; al respecto Rivero *et al.*, (2010), aconsejan el

uso de la sal dimetilamina del ácido 2,4-dichlorofenoxiacético (2,4-D) a razón de 2 l/ ha, combinado con labranza mecánica adecuada. También se puede utilizar el glifosato a una dosis de 2 l/ha para plantas desde la germinación hasta 12 cm de altura, 2,5 l/ha para plantas de más de 15 cm, 3,5 l/ha para rebrotes a partir de rizomas con más de 4 hojas, 4,5 l/ha para plantas en floración y 5,5 l/ha para plantas de más de 50 cm de altura (Monsanto Argentina, 2009).

Teniendo en cuenta que una gran cantidad de casos de mortandades en vacunos y otras especies de animales domésticos, se produce como consecuencia del suministro de heno infestado por *Wedelia glauca*, sería de extrema importancia revisar el heno (fardos y/o rollos) con personal competente, antes de ofrecérselo al ganado para su consumo.

### Intoxicación por romerillo

El romerillo (*Baccharis coridifolia*) (figura 22) es un sub-arbusto de la familia Compositae y es una de las plantas tóxicas más importantes en el sur de Brasil, Uruguay y Argentina (Tokarnia *et al.*, 2000). En Argentina se la encuentra en el centro, norte y en toda la Mesopotamia, llegando a extenderse hasta el territorio de Río Negro (Gallo, 1987). Según Caspe *et al.* (2008), esta planta es frecuente en el centro y noreste del país y en la actualidad se observa en forma aislada en la cuenca del Salado. No se conoce en las provincias cordilleranas, ni tampoco al sur de Río Negro (Perusia y Rodríguez Armesto, 1997).



Figura N° 22: romerillo (*Baccharis coridifolia*) (material de docencia)

El romerillo también es conocido con el nombre de mío-mío, nío-nío o ajeno del campo (Gallo, 1987). Es un arbusto o sub-arbusto perenne, ramoso de 50 – 80 cm de altura densamente hojoso y glabro. Las hojas son lineales agudas y enteras. La especie es dioica y presenta numerosos capítulos pequeños dispuestos en racimos, con flores blanco-amarillento cuya aparición ocurre en el período estivo-otoñal (Marzocca, 1976). Por otro lado, Gallo (1987) sostiene que es semejante al Romero (del que proviene su nombre), muy ramificado, hojas finas y pequeñas alternadas de 1-3 cm de largo por 2 mm de ancho, sin nervaduras y lisas. Sus raíces son muy fibrosas, duras y fusiformes; es muy resistente a la sequía y al calor, manteniéndose verde todo el año.

Son especies susceptibles a esta planta los bovinos, ovinos, equinos y cerdos (Gallo, 1987; Tokarnia *et al.*, 2000; Caspe *et al.*, 2008).

Posee como principio tóxico Tricotecenos Macroclícos (TM), estas sustancias son producidas por el hongo saprófito *Myrothecium verrucaria* que crece en relación simbiótica en el suelo de las proximidades de la planta. Esta toxina se cree que posiblemente es absorbida por las raíces, las concentraciones de la misma en la planta presentan variaciones durante los distintos estados fenológicos, presentándose la mayor concentración durante el período de floración (Descarga *et al.*, 2003; Caspe *et al.*, 2008). Busam y Habermehl (1982), aislaron la Roridina A y la Roridina, siendo estos los principales tricotecenos tóxicos de romerillo, que a su vez representaban el 0,09 % del peso seco de la planta.

Según Perusia (2009), el mío-mío se caracteriza por absorber del suelo una mirotociotoxina de acción notablemente cáustica sobre el aparato digestivo y también sobre el sistema nervioso central. La acción de esta toxina es cuatro veces más potente cuando la planta está en estado de floración, lo que ocurre en los meses de marzo y abril.

En un ensayo realizado por Habermehl (1985), se determinó que los tricotecenos del romerillo se encontraban en una proporción de 0,03% en hojas secas. Esta concentración relativamente elevada indicaría que esta sustancia no procede de la planta misma, sino que provendría de hongos del suelo, los que tendrían una simbiosis con la planta. Otros autores como Mirocha *et al.* (1999), sostienen que el descubrimiento de cepas de hongos del género *Fusarium* en la rizosfera del romerillo y que a su vez producen tricotecenos, no asegura, que éstos sean los causantes de la intoxicación.

Las dosis tóxica de esta planta no están bien determinadas, aunque algunos autores, como Tokarnia *et al.* (2009), sostienen que en octubre-noviembre, cuando *Baccharis coridifolia* está en estado de rebrote, son necesarios 2 g de planta fresca por kg de peso vivo para producir la muerte en bovinos; mientras que en el mes de marzo, con la planta en estado de floración y fructificación, apenas 0,25 a 0,5 g/ kg son suficientes. En un ensayo realizado con ovinos, Migliavacca *et al.* (2008), provocaron la muerte de los animales con dosis de 1 a 5 g de romerillo por kg de peso vivo. Las plantas habían sido recolectadas en la provincia de San Luis, Argentina, en el mes de mayo, fueron secadas, molidas y luego suministradas a los animales por medio de sonda naso-esofágica.

Los casos de intoxicación solamente se observan en animales originarios de regiones donde la planta no existe y que son llevados a regiones de ocurrencia de la enfermedad (Tokarnia *et al.*, 2000). Por otra parte Gallo (1987), sostiene que el mío-mío afecta a muchos animales conjuntamente y luego desaparece, ya que se trata en general de animales de otras regiones que son arreados o transportados y que al llegar con hambre ingieren una gran cantidad del vegetal y se intoxican en importante número, siendo la mortandad alta al comienzo.

En la región central de la provincia de Santa Fe, la mayor frecuencia de las intoxicaciones por este vegetal en bovinos se produce en los meses de intenso calor (verano). Debido a las altas temperaturas imperantes en la zona, los animales pasan gran parte del día a la sombra de los árboles existentes a orillas de los alambrados, lugar donde por lo general se desarrolla la planta que de este modo tiene mayores posibilidades de ser consumida (Perusia y Rodríguez Armesto, 1997). Según Descarga *et al.* (2003), esta enfermedad tiene un curso agudo a sobreagudo con una alta mortalidad. Coincidente con esto, Gallo (1987), agrega que los primeros síntomas comienzan a las 6-8 hs luego de la ingestión del vegetal y los animales curan o mueren en un plazo 18 hs. No obstante Tokarnia *et al.* (2000), señalan que los primeros síntomas, en una intoxicación experimental en bovinos, aparecieron entre 5 y 29 hs y la muerte entre 14 y 41 hs posteriores al consumo de la planta.

Los signos clínicos de la intoxicación por romerillo en bovinos, tanto en plantas recién cortadas como en plantas desecadas, son bastante uniformes y consisten en anorexia, timpanismo leve a moderado, inestabilidad del tren posterior, a veces asociadas a temblores musculares (Tokarnia y Dobereiner, 1975). Otros autores describen como síntomas de esta intoxicación una diarrea profusa y acuosa, anorexia, dolor abdominal y salivación (Marín,



2011). Este mismo autor sostiene que cuando los animales sufren intoxicación no letal, pueden progresar hasta la recuperación total, persistiendo por días con depresión, anorexia, apatía, movimientos masticatorios y materia fecal pastosa. Según Caspe (2008), las principales manifestaciones clínicas de esta enfermedad son debilidad, anorexia, diarrea (en ocasiones sanguinolentas), atonía ruminal y leve timpanismo; también hay un síndrome nervioso caracterizado por alteraciones del comportamiento, inquietud, cambio constante de posición, contracciones musculares, inestabilidad en miembros posteriores, decúbito y muerte. Perusia (2000), agrega la hipotermia, taquicardia y midriasis.

Algunos autores (Gallo, 1987; Marín, 2011) afirman que los animales que han ingerido el romerillo, intentan tomar agua, lo que favorecería la intoxicación. En contraposición, Varaschin *et al.* (1998), en un trabajo experimental con bovinos, demostraron que la ingestión de agua no agravaría el cuadro cuando los animales consumieron romerillo en distintos estadios fenológicos, tanto en plantas frescas como en desecadas.

Edema de submucosas, necrosis de epitelio ruminal y gastritis son hallazgos frecuentes en la necropsia de animales muertos por el consumo de mío-mío (Marín, 2011). Por otro lado Luciani (2003), observa la presencia de gas en el rumen, las mucosas congestionadas, intestino grueso timpanizado con zonas normales y hemorrágicas y contenido de líquido verde sanguinolento en las últimas porciones, hígado agrandado y amarillento y vesícula biliar edematosa. A su vez Caspe *et al.* (2008), añaden que en rumiantes muertos por la ingestión de romerillo, ocurre desprendimiento espontáneo del epitelio de los pre-estómagos y enrojecimiento de las placas de peyer (figura 23).

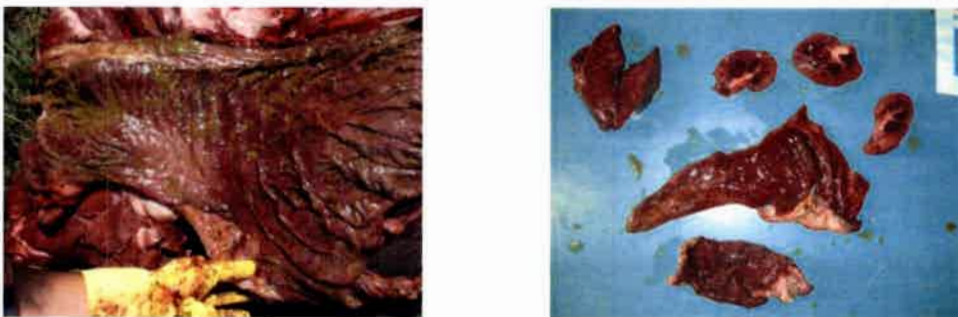


Figura N° 23: lesiones hemorrágicas en abomaso (izq) y lesiones hemorrágicas en hígado, riñones, abomaso e intestino (der) (Caspe *et al.*, 2008)

Los principales hallazgos histológicos en bovinos y ovinos son necrosis de epitelio, congestión y edema de mucosa del rumen y retículo, congestión de bazo y edema de los espacios de Disse en hígado (Tokarnia *et al.*, 2000).

No existe tratamiento específico para esta enfermedad (Descarga *et al.*, 2003; Caspe, 2008). Perusia y Rodríguez Armesto (1997), proponen un tratamiento sintomático que consiste en precipitar las sustancias tóxicas no absorbidas aún en el aparato digestivo usando ácido tánico, caolín o mucílagos por vía oral. También aconsejan eliminar restos de plantas con sulfato de magnesio si todavía no hay diarrea y por último usar antiespasmódicos para el dolor.

La profilaxis de esta enfermedad apuntaría exclusivamente a impedir el consumo del romerillo por parte de los animales. Tokarnia *et al.* (2000), afirma que la prevención para la intoxicación por romerillo consiste en tener cuidado cuando se introducen animales de áreas no infestadas a regiones donde está la planta. Según Gallo (1987), existen diversos métodos para evitar la ingestión de la planta, uno de ellos sería el frotamiento de las encías y labios con plantas frescas de mío-mío ya que el sabor desagradable despierta una fuerte repulsión y hace que posteriormente no lo coman, igual efecto tendría el "sahumado". Este mismo autor sostiene que en el litoral de nuestro país se acostumbra a dar junto con la ración pequeñas cantidades de romerillo durante unos días, no debiendo excederse de 10 a 20 g de planta. Otro método usado para la prevención, es el realizado por productores del sur de Brasil, que consiste en introducir gradualmente los animales a pastorear, bajo un estricto control, dejándolos cada día un poco más de tiempo hasta el acostumbramiento definitivo (Tokarnia *et al.*, 2000).

### **Intoxicación por Dicumarina**

Las cumarinas son compuestos heterocíclicos derivados del ácido cinámico con un núcleo formado por un anillo bencénico condensado con un anillo piránico; éstos le dan un olor característico a la hierba recién cortada y aparentemente son desagradables para el ganado (Ramos *et al.*, 1998). Según Pra (1984), la cumarina es una lactona no saturada, que ha sido aislada de una amplia variedad de especies vegetales.

El origen de las intoxicaciones por cumarina en el ganado bovino en nuestro país, es el consumo de heno de *Melilotus spp.* enmohecido. El *Melilotus* contiene el precursor, la

cumarina, que se convierte por fermentación, si el almacenamiento se hace en malas condiciones (humedad), en dicumarol, con propiedades anticoagulantes (Ríos *et al.*, 1994).

El *Melilotus albus* (Leguminosae) también conocido con el nombre trébol de olor blanco (figura 24), es una especie originaria de Europa y Asia, encontrándose en gran parte del territorio de nuestro país (Marzocca, 1976).



Figura N° 24: trébol de olor blanco (*Melilotus albus*) (material de docencia)

Es una hierba anual o bianual de hojas alternas, trifoliadas, con estípulas triangulares dentadas en la base, flores blancas o amarillas de 2 a 3 mm de longitud, reunidas en racimos axilares y fruto globoso de más o menos 1,5 a 2,5 mm con la superficie rugosa (Gallo, 1987).

También podemos encontrar, pero con menor frecuencia, el *Melilotus officinalis* o trébol de olor amarillo (figura 25), el cual se comporta como bianual y posee flores de color amarillas; al igual que el *M. albus* posee cumarina. Según Marzocca (1976), se adaptan a distintos tipos de suelos, desde arenosos y salitrosos a fértiles y húmedos, se propagan por semillas, vegetan desde fines de invierno y florecen en primavera-verano. Este mismo autor agrega que el trébol de olor blanco es una excelente especie melífera, muy buscada por las abejas.



Figura N° 25: trébol de olor amarillo (*Melilotus officinalis*) (material de docencia)

Si bien el trébol de olor blanco fue considerado maleza de los alfalfares, en la región central del país y sobre todo en zonas más secas, se utiliza como recurso forrajero asociado a los verdeos de invierno, sembrándose en forma simultánea. Luego de ser consumido el verdeo, en primavera empieza a producir forraje el *Melilotus* alargando el pastoreo. En trabajos experimentales realizados en Villa Mercedes (San Luis) se obtuvieron hasta 11000 kg de materia seca por hectárea a principios de enero, en la fase de fructificación (Privitello *et al.*, 1994). De todos modos con el advenimiento de la siembra directa y el avance de la agricultura, esta práctica fue cayendo en desuso.

Según Kahn (2007), la intoxicación por dicumarina es una enfermedad insidiosa hemorrágica que se produce en animales que consumen cantidades tóxicas de heno o ensilaje de meliloto en malas condiciones.

El dicumarol disminuye las concentraciones plasmáticas de protrombina y factores VII, IX y X todos formados en el hígado. El dicumarol actúa así por competencia con la vitamina K a nivel de sitios de reacción en el proceso intermedio de formación de protrombina y los otros tres procoagulantes, bloqueando por lo tanto la acción de la vitamina K (Guyton, 1979). Las dicumarinas tienen la propiedad de inhibir el proceso de coagulación sanguínea únicamente *in vivo*, actuando no directamente sobre el mismo –tal como sucede con la heparina- sino deprimiendo la formación de los factores de la coagulación, por lo que constituyen anticoagulantes indirectos (Litter, 1975). Este autor sostiene que la acción máxima aparece de

2 a 4 días después del consumo de la misma y el efecto desaparece de 3 a 12 días después y el tiempo de protrombina aumenta a 22-35 segundos, siendo el valor normal de 12 segundos.

Este agente tóxico pasa a través de la placenta en los animales preñados, y los animales recién nacidos pueden quedar afectados inmediatamente después del nacimiento. Todas las especies de animales son susceptibles, pero la mayoría de los casos ocurre en el ganado bovino (Kahn, 2007).

La capacidad del *Melilotus* para producir manifestaciones clínicas depende, en gran parte, del contenido de dicumarol, así como de la edad del animal que la ingiere; los animales jóvenes muestran síntomas después de consumirlo en forma continua durante 2 semanas, mientras que los adultos manifiestan alteraciones después de un tiempo mínimo de un mes (Gallo, 1987). Por otro lado, Kahn (2007) asevera que el tiempo de aparición de la enfermedad clínica tras el consumo de meliloto tóxico, varía mucho y depende en gran medida del contenido en dicumarol de la muestra particular del alimento y de la edad de los animales. Este mismo autor agrega que se pueden ver rigidez y cojeras, debidas a hemorragias en músculos y articulaciones, también pueden observarse hematomas, epistaxis y hemorragias gastrointestinales. La muerte a veces se produce súbitamente, con escasos signos preliminares de enfermedad, y es causada por hemorragias masivas. A su vez, Pra (1984), en un caso de intoxicación con fardos de *Melilotus* en el sudeste de la provincia de Córdoba, reporta como manifestaciones clínicas: debilidad, mucosas pálidas, taquicardia, hematomas en tejido subcutáneo en la región del vientre y del prepucio que al ser punzado fluye sangre sin coagular y luego la muerte de los animales afectados. Este mismo autor realizó pruebas bioquímicas, dando como resultado valores de hasta un 50% menor en el recuento de glóbulos rojos y el hematocrito, aumentando como contrapartida el tiempo de la protrombina de 14 a 45 segundos en los animales afectados.

La hemorragia es el hallazgo característico de la necropsia; corrientemente se encuentran grandes extravasaciones de sangre en zonas de tejidos subcutáneos y conectivos (Kahn, 2007). Gallo (1987), propone como tratamiento la transfusión de sangre obtenida de un vacuno sano, extraída de la vena yugular (1 litro cada 100 kg de peso vivo). Ésta debe desfibrinarse y conservarse a la temperatura normal del cuerpo. Coincidiendo con esto, Kahn (2007) propone como tratamiento para corregir la anemia, la administración por vía endovenosa de 2 a 4 litros de sangre de un animal en buen estado de salud; esta dosis es para un bovino adulto. También

es recomendable el suministro de vitamina K, en una dosis de 25 a 50 mg por vía intramuscular (Gallo, 1987).

La profilaxis de esta enfermedad estaría enfocada en el no uso de heno o silo de trébol de olor en la alimentación del ganado, aunque el heno, bien curado y almacenado, no es peligroso; la ausencia de deterioro visible no es prueba suficiente de seguridad (Kahn, 2007). En caso de animales que están consumiendo heno de esta forrajera es muy importante tener sumo cuidado o directamente evitar realizar maniobras o intervenciones quirúrgicas tales como castración, descorne, etc.

### **Festucosis**

La *Festuca arundinacea* (Schreb) (figura 26), es una planta forrajera nativa de Europa y del norte de África. En Argentina la difusión de este cultivo se inicia en la década del 50, representando un recurso forrajero muy valioso para la zona ganadera, insustituible en ciertas regiones, estimándose la superficie implantada entre 3.5 y 4 millones de hectáreas (Odriozola *et al*, 2002). La festuca es una gramínea perenne, rizomatosa, con cañas de 40-150 cm de alto, con hojas de láminas planas, lígulas cortas y panojas oblongas (Gallo, 1987). Este mismo autor agrega, que esta planta se adapta a distintas condiciones edáficas, teniendo buen crecimiento en suelos pobres y resistencia al pisoteo con gran adaptabilidad a diferentes condiciones de climas. Permanece verde durante la mayor parte del año y se comporta como una buena forrajera permanente, sola o consociada con alfalfa. También la podemos encontrar formando parte de praderas, conjuntamente con el trébol blanco, en sistemas de producción lechera (Romero *et al*, 1994). Por otro lado Ruíz (1988), añade que es una especie forrajera de alta adaptabilidad en diferentes condiciones de suelos y climas y con una alta persistencia y producción de materia seca (MS), haciendo que esta especie forrajera se siembre sola o en mezclas, formando praderas permanentes, para ser utilizada en pastoreo directo o corte.



Figura N° 26: pradera de *Festuca arundinacea*.

Si bien la festuca es un buen recurso forrajero para el ganado, cuando es parasitada por el hongo *Neotyphodium coenophialum* produce una enfermedad conocida como festucosis, asoleamiento o pie de festuca.

López (1994) y Kellerman *et al* (2001), relacionan esta patología con la producida por el hongo del cornezuelo del centeno (*Clavices paspali*), pero actualmente se demostró que pese a las similitudes sintomáticas estas enfermedades son originadas por agentes etiológicos distintos (Corbellini y Carrillo, 1985).

En nuestro país los antecedentes de toxicidad de la festuca se remontan al año 1972, cuando un grupo de Patología del INTA EEA Balcarce efectuó el primer diagnóstico de pié de Festuca (Campero, 1996).

Según Vázquez- Aldana *et al* (2003) la Ergovalina es un ergopéptido producido por el hongo *Neotyphodium coenophialum* presente en la planta. Estas micotoxinas, en un principio se creyó que eran un producto de desecho del metabolismo del hongo, pero actualmente se ha visto que es un mecanismo de defensa de la planta contra la herbivoría. En este mismo sentido Bacon (1995), afirma que en algunos casos, como el de la festuca, se observó una relación simbiótica entre el hongo y la gramínea, concluyendo que solo en estas circunstancias se producen los alcaloides como la perlolina. Por otro lado Siegel *et al* (1990) reporta que han sido asociados a la festuca infectada por el endófito, alcaloides como la lolina, la cual estaría relacionada con la acción de mutualismo entre el hongo y el huésped, dándole a la planta una mayor resistencia a los insectos. Se sabe que los ergopéptidos ejercen sus efectos biológicos estimulando los receptores de la dopamina en la hipófisis, lo cual conduce a una inhibición de

la secreción de la prolactina, además antagonizan o bloquean los receptores de serotonina, inhibiendo la estimulación serotoninéutica sobre el factor liberador de prolactina a nivel hipotalámico. Por lo tanto, estas micotoxinas estarían en condiciones, por ambos efectos, de alterar la concentración plasmática de prolactina, y por ende, de disminuir la producción de leche y el crecimiento. Por otro lado, actuando sobre los receptores de dopamina y serotonina, los ergocalcoides alteran los mecanismos de termorregulación y de vasorregulación por su actividad vasoconstrictora. Esto último explicaría la gangrena que sufren en las extremidades los animales y el hombre cuando están sujetos a la actividad de estos compuestos (Corbellini y Carrillo, 1985). Según Oliver *et al* (1993) este hongo endófito de la festuca produce alcaloides ergopeptídicos (ergovalina y lisergamida), los cuales son responsables de producir un cuadro de intoxicación, caracterizado por una vasoconstricción periférica debido a una interacción de los alcaloides con receptores alfaadrenérgicos. El hongo *N. coenophialum* infecta sistemáticamente la planta, el micelio de este invade el espacio intercelular del vegetal sin que éste presente ningún síntoma externo. Durante el período reproductivo de la planta el micelio del hongo infecta los óvulos y de esta manera se transmite verticalmente por la semilla a la próxima generación (Zabalgoceascoa *et al*, 1998). Esto demuestra que solo a partir de semillas infectadas usadas en la siembra de pasturas de festuca, se producen plantas hijas portadoras del hongo, las cuales son responsables de esta importante enfermedad.

Un estudio realizado por Schmidt y Osborn (1993), determinó que pasturas de festuca altamente infectadas por el hongo, cuando fueron pastoreadas por novillos, causaron una reducción en la ganancia de peso de 0.45 kg por día. Estos mismos autores afirman que en USA, con aproximadamente 14 millones de hectáreas implantadas con esta forrajera, las pérdidas económicas producidas por esta enfermedad, son estimadas en alrededor de 600 millones de dólares al año.

Aunque se han encontrado a veces lesiones similares a las de la festucosis en ovejas, no se ha registrado ningún brote confirmado de esta enfermedad que no sea en el ganado bovino (Gallo, 1987; Kahn, 2007). Sin embargo Cruz *et al* (1997), comunican un brote de festucosis, con abortos, agalaccia y nacimiento de crías débiles en un criadero de yeguas en Chile; coincidiendo con éstos, Porter y Thompson (1992) aseguran que en equinos el consumo de festuca infectada por el hongo, produce exclusivamente problemas reproductivos.



Los síntomas observados en el ganado bovino que consumen esta gramínea, están influenciados por la época del año. Es así que en invierno el cuadro clínico se denomina pie de festuca o festucosis de invierno, mientras que en el verano se conoce como síndrome hipertérmico o asoleamiento.

Con respecto al primero, presenta síntomas tales como, trastornos de la locomoción, pelo opaco y descolorido, necrosis de pezuña (figura 27), punta de cola y orejas; así como también disminución de la ganancia de peso y la producción láctea. En un brote de esta enfermedad en Chile, reportado por Sepúlveda *et al* (1996), se encontró a los animales agresivos, con excitación, hiperestesia y claudicación en una de las extremidades posteriores, además de necrosis bien delimitada de la parte distal del miembro afectado, a partir de la articulación metatarsofalángica, en las que había lesiones gangrenosas de tipo seco, edema, frialdad y aspecto cianótico de la piel. Estos mismos autores encontraron en un análisis bioquímico del suero sanguíneo de los animales afectados, un aumento de los niveles de las enzimas, aspartato amino transferasa (AST), fosfatasa alcalina (FA) y gama glutamil transpeptidasa (GGT). Los ergocalcoides de la planta parasitada, producen una acción vasoconstrictora, reduciendo la circulación sanguínea en las extremidades, dando como resultado la necrosis de las extremidades (Jost, 1995).



Figura N° 27: bovino con necrosis en extremidades.

El cuadro clínico manifestado en el verano, con temperaturas ambientes mayor a 25 C°, es también conocido como síndrome distérmico y se caracteriza por producir en los animales afectados babeo, respiración agitada, hipertermia (40-42 C°), mal estado general, pelo hirsuto y disminución de peso (Rojas *et al*, 1993). El comportamiento de estos animales “asoleados”

se ve afectado, siendo común que busquen lugares con sombra o frescos, permaneciendo en lagunas o echados sobre el barro y reduciendo notablemente la ingesta (Gallo, 1987). Estos efectos estarían asociados a la incapacidad del organismo de los animales enfermos a disipar el calor, lo cual estaría explicado por la vasoconstricción periférica producida por la micotoxina. Ambos cuadros clínicos mencionados se expresarían alrededor de los 10 a 14 días del inicio del consumo de festuca por parte del ganado (Bacon, 1995; Kahn, 2007). En general el síndrome hipertérmico tiene mayor incidencia, afectando a una gran cantidad de animales expuestos, no así el pie de festuca que comúnmente afecta a un menor número de individuos. Aún con sus diferencias en la presentación sintomática, estos dos cuadros ocasionarían grandes pérdidas económicas, difíciles de cuantificar, debidas además

a una disminución en la ganancia de peso, a trastornos reproductivos y a una baja en la producción láctea (Porter y Thompson, 1992). Vale la pena aclarar, que si bien no todos los animales manifiestan la enfermedad, muchos de ellos, clínicamente sanos, pueden tener alteraciones que disminuyan o reduzcan su performance productiva (Costa, 1992).

En el examen anatomopatológico e histopatológico de los animales muertos se observó congestión de hígado, riñón, cerebro y pulmón, además de alteraciones en las arteriolas de mediano calibre del riñón, piel y pulmón, con engrosamiento de la pared de las mismas, por hipertrofia de la muscular y disminución manifiesta de la luz vascular (Gallo, 1987). Este mismo agrega que en animales con pie de festuca, en las zonas afectadas, corona y nudo, hay piel reseca y apergaminada, como así también necrosis del pabellón auricular y extremidad de la cola.

No existe un tratamiento específico para esta enfermedad (Gallo, 1987; Rojas *et al*, 1993; Kahn, 2007). La mayoría de los autores consultados sugieren que el mayor esfuerzo para disminuir el impacto de esta patología estaría centrado en la prevención. Se ha demostrado que el mecanismo principal de transmisión del hongo es a través de las semillas, y que plantas de festuca logradas de semillas libres del endófito permanecieron libres de la infección, por lo tanto no produjeron la enfermedad (Corbellini y Carrillo, 1985). Coincidiendo con éstos, Pérez Centeno *et al* (1992) comentan que el endófito de la festuca, *Acremonium coenophyalum*, se transmite exclusivamente por hifas del hongo que infectan la semilla, de la viabilidad de estas hifas, depende que la futura planta sea infectada y transmita el endófito a su progenie. Estos a su vez agregan que la detección de hifas de la semilla por microscopía óptica no determina si

aquellas están vivas o muertas, por lo tanto la viabilidad, solo se puede determinar por la aparición del endófito en plántulas obtenidas de semillas infectadas.

Es aconsejable como alternativa de prevención, utilizar para la implantación de pasturas destinadas al ganado, solamente semillas certificadas como libres del hongo endófito (Corbellini y Carrillo, 1985; Sepúlveda *et al*, 1996).

Las hifas del hongo pierden viabilidad de un año para el otro, de manera que si dejamos la semilla para realizar la pastura un año en reposo, se produciría una baja potencial de la capacidad de producir micotoxinas; también se pueden tratar las semillas a sembrar con fungicidas (Siegel, 1990), de todos modos estas últimas dos técnicas no serían las más recomendables para asegurarnos una pradera libre de esta enfermedad.

Según Odriozola *et al* (2002), a pesar del conocimiento del daño económico producido por las pasturas de festuca contaminadas por el hongo en nuestro país, en muchos casos resultaría más caro eliminarlas que usarlas aún siendo tóxicas. Por otro lado se estima que durante el período primavera-verano, por cada 10% de infección de la pastura, ocurre una disminución de 70 g en la ganancia diaria del peso vivo de novillos en un proceso de recría o invernada (Costa, 1992).

En un ensayo realizado con bovinos británicos y cruza índicas en el período invierno-primavera, pastoreando una festuca parasitada por *Neotyphodium coenophyalum* (80% de infestación) y comparada con el consumo de festuca libre, se observó que la ganancia de peso de los animales británicos consumiendo festuca tóxica fue inferior en un 37.5% a los que consumieron festuca libre, esta merma representa 0,225 kg por animal y por día y una diferencia de 37.5 kg por animal. En los de raza índica la diferencia fue del 24.8%, 0.168 kg por animal y por día y una merma de 28 kg por animal en la ganancia de peso, comparada con la obtenida sobre festuca libre (Odriozola *et al*, 2002). Esto sugeriría una mayor tolerancia del ganado cruza índica al consumo de festuca tóxica, por lo tanto en pasturas ya afectadas surge como alternativa el uso de animales con un porcentaje de sangre cebuinas como una manera de mitigar los efectos negativos de estas praderas.

Otro autores como Sepúlveda *et al* (1996), recomiendan la inclusión de leguminosas en paraderas ya establecidas de festuca infestada por *N. coenophyalum*, ya que ha demostrado ser una forma de aminorar los problemas causados por este hongo al disminuir la cantidad de endófito ingerido por el animal.

Es importante considerar que la pronta detección de los animales afectados y su retiro inmediato de la pradera con festuca, permite recuperar los bovinos enfermos, sobre todo si estos no alcanzaron a presentar necrosis de las extremidades (Gallo, 1987; Sepúlveda *et al.*, 1996).

### **Intoxicación por duraznillo blanco**

El duraznillo blanco (*Solanum glaucophyllum*) (figura 28), es una planta que se encuentra en Brasil, Uruguay y Argentina (Tokarnia *et al.*, 2000), es considerado un arbusto rizomatoso de 1 a 1,5 m de altura, de tallo leñoso, glabro, erecto, raramente ramificado, con corteza blanquecina. Las hojas son simples, enteras, ovales, lanceoladas, color grisáceo en ambas caras, de 10 a 15 cm de longitud por 1 a 2,5 cm de ancho (Gallo, 1987). Las flores son de color azul-violáceo o blanco- violáceo dispuestas en cimas terminales.



Figura N° 28: duraznillo blanco (*Solanum glaucophyllum*) (material de docencia)

Los frutos son bayas de 1 cm de diámetro, de color negro-azulado y brillosas a la madurez. Se propaga por semillas y rizomas y florece en verano. Es frecuente encontrarlo en bajos dulces y lagunas (Marzocca, 1976; Caspe *et al.*, 2008), también su hábitat son los terrenos anegadizos donde forma colonias conocidas como duraznilares. En nuestro país se halla en la cuenca del río Salado, en el este y sudeste de la provincia de Buenos Aires, sur de Entre Ríos, Santa Fe, Corrientes, Formosa, Misiones y Chaco (Perusia y Rodríguez Armesto, 1997). Las plantas adultas sometidas a inundación permanente, son capaces de seguir creciendo y reproducirse. No se sabe cuál es el origen de la energía utilizada por las raíces que por lo general se encuentran en condiciones de anaerobiosis, ya que la porosidad de tallos y raíces es

insuficiente para el movimiento de oxígeno desde la parte aérea. Estos resultados han llevado a postular la existencia de un mecanismo metabólico anaeróbico que suministraría la energía necesaria para los tejidos sumergidos (Gimeno, 2001); este autor agrega que el *S. glaucophyllum* posee un extenso, profundo y resistente sistema radicular, de alta capacidad de regeneración, lo cual dificulta notablemente su eliminación.

Son especies susceptibles a esta enfermedad los bovinos, ovinos, equinos, caprinos y cerdos, como así también animales de experimentación: ratas, conejos y cobayos (Gallo, 1987; Tokarnia *et al.*, 2000). Por otro lado Gimeno (2001), sostiene que el duraznillo blanco afecta sobre todo a vacas de cría, ocasionalmente a toros, novillos y vaquillonas y muy raramente a ovinos, equinos y caprinos.

La intoxicación por duraznillo blanco también es conocida como calcinosis enzootica, enteque seco, espichamiento, espichaco, enfermedad atrófica de Manchester, etc (Kahn, 2007). Si bien en nuestro país la causa del “enteque seco” es el *Solanum glaucophyllum*, este mismo autor cita como responsables de esta patología a plantas como *Cestrum diurnum* (jazmín silvestre, jazmín que florece de día, rey del día), *Trisetum flavescens* (avena de oro o hierba de avena amarilla), además del desequilibrio mineral en ciertos tipos de suelos.

El principio tóxico del duraznillo blanco es un glucósido esteroidal, que contiene, como componente activo, la molécula 1,25-dihidroxicolecalciferol, que es la forma hormonal de la vitamina D (Napoli *et al.*, 1977). *Solanum glaucophyllum* incrementa la absorción intestinal de calcio y fósforo, aumentando la proteína de conjugación del calcio. En este aspecto, los efectos de esta planta se asemejan a los de la vitamina D (Gimeno, 2001); como consecuencia de esto se produce una hipercalcemia con depósito de fosfato de calcio en varios tejidos del colágeno, estas calcificaciones son el origen de todos los signos clínicos de la enfermedad. A su vez, Perusia y Rodríguez Armesto (1999), sostienen que dicha sustancia tóxica no desaparece una vez caídas y muertas las hojas, lo que se traduce en causa importante de ingestión e intoxicación.

Gimeno (2001), reporta que tan solo 12 g semanales de hojas de duraznillo, durante un período de cuatro meses, alcanzan para reproducir la enfermedad en un vacuno de 300 kg de peso vivo; y una vaca que ingiere 50 hojas por día, se presentará clínicamente enferma en 8 a 10 semanas. Otras experiencias determinaron que con cantidades de 0,04 g de hojas secas por

kg de peso vivo, durante 120 días, se producía en bovinos sintomatología clínica manifiesta (Dobereiner *et al.*, 1975; Gallo, 1987).

Los animales no consumen las hojas directamente de la planta, pero si lo hacen cuando caen al suelo y se mezclan con el forraje, se llegó a esta conclusión porque no se han visto indicios de pastoreo en los arbustos, estando la enfermedad relacionada más que al número de plantas en una región, a la cantidad de hojas caídas, en virtud del proceso de defoliación, que es mayor en los meses de sequía (Tokarnia y Dobereiner, 1974) (figura 29).



Figura N° 29: plantas de duraznillo blanco en proceso de defoliación (Marin, 2011)

Coincidiendo con esto, Gimeno (2001), afirma que el duraznillo blanco es muy poco palatable, y los animales no lo ingieren por regla general, pero sí pueden hacerlo en períodos de sequía, especialmente brotes tiernos u hojas caídas y mezcladas con la pastura. En veranos secos, las zonas bajas retienen suficiente humedad y permiten el crecimiento de plantas herbáceas, mientras que la vegetación resulta de pobre valor en los terrenos altos; en consecuencia los animales se alimentan casi exclusivamente en los bajos.

Según Okada *et al.* (1977), algunos duraznilares son más “entecadores” que otros. La peligrosidad varía no solo con la concentración de *Solanum glaucophyllum*, sino también con el tipo de pastos que lo acompañan. Por ejemplo, las hojas caídas del duraznillo serán fácilmente ingeridas si se encuentran sobre pasturas naturales de trébol blanco (*Trifolium repens*); este tipo de comunidad vegetal es sumamente “entecadora”. Cuando las pasturas que acompañan al duraznillo son altamente palatables y de mayor altura, las hojas caídas pasan directamente hacia al suelo, los animales difícilmente las consuman y por lo tanto estos duraznilares son mucho menos peligrosos. Por otro lado, Perusia y Rodríguez Armesto (1999)

aseveran que la prevalencia de esta enfermedad es mayor en campos afectados de la provincia de Buenos Aires que en las zonas litoraleñas del río Paraná; la causa estriba en que, en los primeros las hojas del duraznillo blanco caen y se mantienen entremezcladas con los pastos, siendo así ingeridas por los bovinos, mientras que en las zonas de las islas las hojas que caen de la planta, por lo general, se pierden en el agua o se pudren en el suelo excesivamente húmedo, teniendo menos posibilidades de ser consumidas.

Los primeros síntomas de esta intoxicación son observados pocas semanas después del inicio de la ingestión de pequeñas cantidades de planta, en tanto que la hipercalcemia e hiperfosfatemia ocurren rápidamente, en pocas horas (Tokarnia *et al.*, 2000).

La intoxicación por *S. glaucophylumes* una enfermedad crónica, caquetizante, cuya mayor incidencia se manifiesta en bovinos, por ser la especie que más en contacto está con el principio tóxico. Hay progresiva hipofagia y pérdida de peso, a medida que avanza la enfermedad los depósitos cálcicos provocan dolores, que se traducen en envaramiento y xifosis (Perusia y Rodríguez Armesto, 1999) (figura 30). Los miembros anteriores están afectados de modo particular, y algunos animales incluso andan o pastan de rodillas; cuando están de pie los miembros anteriores se arquean hacia adelante, ya que las articulaciones no pueden extenderse completamente (Kahn, 2007). Coincidiendo con esto, Blood *et al.* (1983), también reportan que hay rigidez en las extremidades anteriores y el animal permanece durante largos períodos con las patas rígidas, el lomo arqueado y el tórax fijo y distendido.



Figura N° 30: animal con mal estado general, desplazamiento rígido con el dorso levemente arqueado (Caspé *et al.*, 2008)

Los vacunos muestran una postura característica, flexionan el carpo y apoyan los miembros con el extremo de las pezuñas, descargando alternativamente una de las extremidades, se

mueven a desgano, con pasos cortos, al levantarse lo hacen con dificultad y permanecen sobre las articulaciones carpianas antes de pararse por completo (Gimeno, 2001). Este mismo autor agrega que utilizando como índice el producto de los valores del calcio inorgánico por el fósforo inorgánico (Ca x P), se considera 60 como el umbral aproximado de normalidad, los animales que pastan en potreros “entecadores” presentan valores de Ca x P mayores de 60. Por otro lado en un ensayo realizado en establecimientos ganaderos de los partidos de Ayacucho, Laprida y Balcarce (provincia de Buenos Aires), se determinó que el nivel de calcio y fósforo obtenidos en los estudios bioquímicos de sangre de bovinos pastoreando en zonas “entecadoras”, fue más alto en los campos bajos que en los campos altos (Landó *et al.*, 1977). Las lesiones macroscópicas son degeneración y calcificación de los tejidos blandos, emaciación y exceso de líquidos en la cavidad torácica, abdominal y saco pericárdico (Kahn, 2007). Según Blood *et al.* (1987), es evidente en casos avanzados la calcificación del endocardio, vasos, pulmones y tendones; a su vez Perusia y Rodríguez Armesto (1999), reportan que la aorta debido a las calcificaciones subendoteliales pierde su elasticidad y en su interior presenta aspecto rugoso semejante a la corteza de árbol (figura 31). Por otro lado es común encontrar depósitos de calcio en arteria y pelvis renal, como así también engrosamiento capsular y erosiones irregulares de la superficie articular del cartílago, sobre todo en el carpo y el corvejón.



Figura N° 31: calcificación metastásica de la arteria aorta abdominal (Caspé *et al.*, 2008)

La evidencia histológica básica consiste en la necrosis y calcificación del tejido conectivo, seguido por la proliferación celular en el área afectada. Según Carrillo (1971), los exámenes histológicos revelan en el sistema cardiovascular y pulmones, depósitos de calcio, que son inicialmente vistos en las fibras elásticas, alteraciones del tejido conectivo con formas de procesos regresivos y metaplásicos. A su vez microscópicamente se observan deposiciones cálcicas en la capa íntima y media de grandes vasos (Perusia y Rodríguez Armesto, 1999).



Estos mismos autores sostienen que hay anemia normocítica normocrómica, y que la calcemia y fosfatemia aumentan un 30 y un 50% respectivamente.

Una de las medidas preventivas para esta enfermedad, es retirar los animales del potrero, con la observación de los primeros síntomas, pero estos aparecen entre 90 a 100 días posteriores a la ingesta, por lo tanto por cada vaca con signos clínicos visibles, habría muchos animales más con alteraciones metabólicas que no se ven a simple vista; la medida aconsejable sería, que si se encuentran entre 3 y 4 hojas de duraznillo blanco, con poco grado de descomposición, por cada tallo del mismo y sustentadas sobre el pastizal natural de un bajo dulce, estaría indicando el momento de sacar los animales del lote (López Martí, 2006).

Entre las recomendaciones sugeridas para prevenir esta enfermedad, lógicamente se encuentran el control y la eliminación de las plantas de aquellos lotes destinados al pastoreo, esta tarea no es sencilla debido a que esta especie, como vimos anteriormente crece en bajos inundados, además de tener un poderoso sistema radicular. En distintos ensayos realizados, se llegó a la conclusión que tratamientos químicos (glifosato) realizados con equipos de sogas, resultaron los más eficientes, no solo por disminuir en mayor medida el crecimiento y desarrollo de las plantas de duraznillo blanco, sino también por un menor uso de producto por hectárea. Es probable que con esta forma de aplicación se deposite sobre la maleza una mayor concentración de herbicida por unidad de superficie, lo cual determinaría un mayor ingreso del principio activo a la planta, sin afectar el tapiz vegetal del pastizal natural (Bertín y Cepeda, 2007).

Según Perusia y Rodríguez Armesto (1999), no existe tratamiento específico para esta enfermedad. No obstante otros autores sugieren que el suministro de 15 g de hidróxido de aluminio por vía oral impide el desarrollo de la calcinosis enzoótica (Tokarnia *et al.*, 2000; Gimeno, 2001).

### **Fotosensibilización**

La fotosensibilización es un trastorno en el que la presencia de un agente fotodinámico hace que el animal se encuentre hipersensible a la acción de los rayos solares, debe diferenciarse de las quemaduras por el sol, en las que la piel blanca o poco pigmentada de un animal normal se inflama tras una exposición excesiva a los rayos ultravioletas (Tokarnia *et al.*, 2000; Kahn,

2007). En la fotosensibilización los rayos activos son absorbidos por el agente fotodinámico, siendo estos mismos inocuos en los animales sin sensibilizar. Según Perusia y Rodríguez Armesto (1997), la fotosensibilización también es conocida como dermatitis y es una enfermedad en la que la mayoría de las veces son vegetales o micotoxinas los causantes directos o indirectos de la misma; aquí los animales desarrollan una hipersensibilidad a la luz solar de cierta longitud de onda como consecuencia de la presencia de agentes fotodinámicos en la circulación periférica.

Básicamente hay dos tipos de fotosensibilización: la fotosensibilización primaria y la secundaria o hepatógena (Tokarnia *et al.*, 2000), ambos tipos están relacionadas a la presencia de agentes sensibilizantes en el torrente sanguíneo. La fotosensibilización primaria causada por plantas, se produce porque estas poseen una inusualmente alta concentración de un pigmento (filoeritrina) que es absorbido por la mucosa intestinal, atraviesa la barrera hepática, llega a la circulación general y luego a la piel, donde induce a una excesiva sensibilidad a los rayos solares (Miles *et al.*, 1994). La fotosensibilización secundaria causada por plantas, es un proceso más complejo, los vegetales poseen una sustancia tóxica que provoca alteraciones en el parénquima hepático y conductos biliares, generando una perturbación en el mecanismo normal de eliminación de la filoeritrina (Casteel *et al.*, 1986).

La filoeritrina es un pigmento fluorescente formado en los pre-estómagos de los rumiantes a partir de la clorofila presente en las plantas y por acción de los microorganismos. En condiciones normales este pigmento es eliminado por la bilis, en caso de enfermedad o insuficiencia hepática, este proceso no se realiza regularmente y la filoeritrina pasa a la sangre produciendo los efectos anteriormente citados (Kellerman *et al.*, 1991).

Otros autores mencionan un tercer tipo de fotosensibilización que es la debida a la síntesis anormal de pigmentos, el ejemplo conocido en los animales domésticos es la porfiria congénita, en la cual el organismo produce exceso de porfirinas, todas ellas fotodinámicas (Blood *et al.*, 1983; Tokarnia *et al.*, 2000). Al respecto Gallo (1987), agrega a las enfermedades fotosensibles, la porfirinuria congénita del bovino o “diente rosa”, la cual es una afección congénita dada por una deficiencia en la producción de una enzima necesaria para la síntesis de la hemoglobina.

La fotosensibilización primaria es más frecuente en primavera-verano, ya que las plantas en esta época poseen una mayor concentración de pigmentos fotodinámicos, además los animales

tienen una exposición mayor a los rayos solares. Debido a que la filioeritrina es un derivado de la clorofila, las especies vegetales capaces de producir esta enfermedad son varias, siendo las más comunes el trigo sarraceno (*Fagopyrum esculentum*), morenita (*Kocchia scoparia*), biznaga (*Ammi biznaga*), apio cimarrón (*Ammis majus*) (figura 32), trébol rojo (*Trifolium pratense*), cegadera (*Heterophyllaceae pustulata*) y alfalfa (*Medicago sativa*).



Figura N° 32: apio cimarrón (*Ammis majus*) (material de docencia)

Casteel *et al.* (1986), reporta que en un rodeo bovino consumiendo *A. majus* la incidencia de esta enfermedad osciló entre un veinticinco a un cincuenta por ciento.

La fotosensibilización hepatógena o secundaria puede ser producida por el consumo de plantas que producen daño hepático, dentro de estas tenemos a la lantana (*Lantana camara*), mijo (*Panicum mileaceum*) (figura 33), roseta (*Tribulus terrestris*), siempre verde (*Myoporum laetum*), algas verde azuladas (*Microcystis aeruginosa*), flor morada (*Echium plantagineum*) y brachiaria (*Brachiaria decumbens*). Con respecto a esta última D' Espósito y Nigro (1999), reportaron un caso de fotosensibilización en vacas que consumieron brachiaria contaminada con el hongo *Phitomyces chartarum*, el cual produce esporidermina, una sustancia capaz de causar lesión a nivel de hígado.



Figura N° 33: mijo (*Panicum mileaceum*)([www.botanische-spaziergaenge.at](http://www.botanische-spaziergaenge.at))

La mayoría de los animales domésticos son vulnerables a esta enfermedad, siendo más susceptibles aquellos de piel blanca o con áreas despigmentadas (Bulton *et al.*, 1987). La energía lumínica de corta longitud de onda induce resonancia en las moléculas de los agentes fotodinámicos, que a su vez emiten energía de mayor longitud de onda, en forma de luz visible. Esta producción de calor origina cambios histoquímicos en las células, dando lugar así a la dermatitis (Gallo, 1987). A su vez Perusia y Rodríguez Armesto (1999), sostienen que las sustancias fotosensibilizantes al llegar a la epidermis son activadas por la luz solar provocando esta acción la liberación de histamina y serotonina, con el consiguiente edema y muerte celular a nivel de la piel.

Los síntomas de esta intoxicación son independientes del tipo de fotosensibilización (Renner, 1983; Tokarnia *et al.*, 2000; Kahn, 2007) y se caracterizan por afectar zonas blancas o despigmentadas de la piel (figura 34). Las lesiones consisten en eritema (congestión), seguido por edema inflamatorio con engrosamiento de las partes afectadas, puede haber un exudado seroso en la superficie de la piel con formación de costras (figura 35). Finalmente ocurre necrosis y gangrena seca de la piel, la cual toma el aspecto de cáscara o corteza de árbol y se desprende con facilidad (Tokarnia *et al.*, 2000).

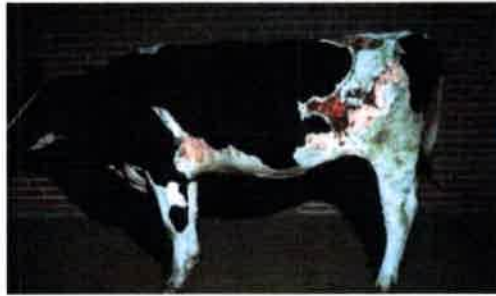


Figura N° 34: fotosensibilización grave en bovino (Ochoa, 2012)



Figura N° 35: animales con lesiones dérmicas en cara y morro (Rossanigo *et al.*, 2010)

A su vez Odriozola (2005), describe síntomas como opacidad corneal, úlceras con protrusión del iris y ceguera temporaria o permanente. Por otro lado Gallo (1987), sostiene que aquellas zonas de la piel que se hallan impregnadas por la filoeitrina y que no poseen la pantalla protectora de la melanina o de una buena capa de pelos o lana, al ser expuesta a los rayos ultravioletas ponen en contacto las moléculas del agente fotodinámico que ahí se encuentra con dichos rayos, produciéndose los síntomas de esta enfermedad. Según Blood *et al.* (1983), el límite entre las lesiones y la piel normal son muy precisos sobre todo en animales manchados, siendo los puntos de predilección las orejas, párpados, belfos, cara, superficie laterales de la ubre, vulva y perineo. Este mismo autor agrega que en casos graves puede haber disnea, taquicardia, debilidad general y aumento de la temperatura corporal hasta 41 ó 42°C. Coincidiendo con esto, Renner (1995), observa hipertermia en los animales afectados por fotosensibilización, además de ictericia y un aumento en la velocidad de coagulación de la leche extraída de las vacas afectadas.

En un caso de fotosensibilización hepatógena por consumo de mijo en terneras, reportado por Odriozola *et al.* (2009), en la provincia de Buenos Aires, se observaron síntomas tales como

fotofobia, lagrimeo, descarga muco-purulenta profusa por ollares, desprendimiento de la piel de orejas, cuello y cara. Es importante mencionar que en este brote algunos animales afectados murieron como consecuencia de las graves lesiones producidas.

En una intoxicación experimental en bovinos con *Lantana camara* los síntomas observados fueron anorexia, parálisis ruminal, eritema, edema y necrosis de las partes despigmentadas de la piel. Además, al ser esta fotosensibilización de origen hepatógena había ictericia, la orina era oscura y se determinó por análisis clínico un aumento de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina en sangre (Tokarnia *et al.*, 2000).

Con respecto a las lesiones provocadas por esta enfermedad se puede decir que están circunscriptas a la piel cuando se trata de fotosensibilización primaria y consisten en edema, eritema y necrosis de la piel sobre todo en zonas despigmentadas (Perusia y Rodriguez Armesto, 1999).

Cuando el origen de esta patología es un daño hepático o una alteración en la función del hígado, aparte de las lesiones observadas en la piel, se suman las de este órgano. Según Riet-Correa *et al.* (1984), en un estudio experimental con bovinos se encontró ictericia, edemas en los miembros, hígado aumentado de tamaño y de color amarillento, como así también orina de color marrón oscuro.

Por otro lado Odriozola *et al.* (2009), describe lesiones tales como tinte icterico en las serosas, al igual que en la grasa perirrenal y linfonódulos, los músculos de la región del cuello presentan edema generalizado y coloración amarillenta. En el hígado se puede observar manchas de color ocre distribuidas irregularmente por todo el órgano. En el mismo trabajo, los autores reportan como resultados de la histopatología, una colangio hepatitis con proliferación de conductos biliares, fibrosis periportal, degeneración grasa y necrosis de hepatocitos, con desorganización del parénquima hepático. A su vez Cheeke *et al.* (1995), encontraron cristales de saponinas esteroidales a nivel de hígado, lo que explicaría el mal funcionamiento de este y la consiguiente fotosensibilización.

Es muy importante aclarar, como vimos anteriormente, que las lesiones a nivel de la piel, observadas en esta enfermedad, se encuentran delimitadas a zonas despigmentadas, siendo esta particularidad de extrema utilidad a la hora de realizar un diagnóstico diferencial con otras dermatopatías, que por lo general no respetan el color de la piel.

El tratamiento es aconsejable implementarlo tan pronto sea posible, teniendo primordial importancia evitar la ingestión de las sustancias fotodinámicas, así como retirar inmediatamente de la luz solar al paciente (Ochoa, 2012). Al respecto Kahn (2007), recomienda mantener los animales afectados a la sombra de árboles o techos durante el día, y si fuera posible realizar pastoreo nocturno.

Pintar la zona afectada o piel despigmentada con una solución de azul de metileno al 1%, suministrar corticoides por vía parenteral y usar pomadas antiinflamatorias en las lesiones cutáneas (Renner, 1983; Gallo, 1987). Perusia y Rodríguez Armesto (1999), recomiendan utilizar laxantes, preferentemente sulfato de magnesio para eliminar rápidamente los agentes fotodinámicos que todavía no se absorbieron; también sugieren realizar la hidroterapia con agua fría en las zonas afectadas como un complemento eficaz del tratamiento general.

Se obtienen buenos resultados en animales intoxicados con *Lantana spp*, el uso de carbón activado por vía oral, como una forma de evitar que se siga absorbiendo la sustancia tóxica (Tokarnia *et al.*, 2000).

Cuando ha cesado la fotosensibilización, la piel cura notablemente bien, incluso después de necrosis intensas, por otra parte, en la mayoría de las lesiones hepáticas de origen tóxico, posteriormente tiene lugar una regeneración adecuada del órgano y se restablece la función normal (Kahn, 2007).

Como prevención de esta enfermedad es recomendable evitar la ingestión por parte del ganado de plantas con agentes fotodinámicos o hepatógenos; en caso de no tener opción se recomienda proteger a los animales de los rayos solares, o cortar el forraje dejarlo orear y después consumirlo como una manera de disminuir la clorofila (Gallo, 1987). En las regiones donde esta enfermedad es enzoótica el uso de animales de piel oscura permitiría utilizar pastos que en otros ejemplares serían peligrosos (Blood *et al.*, 1983).

Algunos investigadores como Stewart *et al.* (1988), trabajaron con vacunas para prevenir la intoxicación con *Lantana camara*, pero los niveles de anticuerpos logrados en bovinos no serían suficientes para lograr una inmunidad adecuada para esta intoxicación.

## Intoxicación por Cicuta

La cicuta (*Conium maculatum*) (figura 36), es una planta herbácea que pertenece a la familia Umbeliferae (Tokarnia *et al.*, 2000). Es una especie anual, mide hasta 2 m de alto, muy ramificada, hojas alternas, sumamente divididas en folíolos oval-lanceolados, flores blancas, pequeñas y dispuestas en umbelas compuestas (Gallo, 1987). Es originaria de Europa, en Argentina se disemina en todo el territorio, prefiere suelos húmedos y sombríos, se propaga por semillas, comienza a vegetar a mediados de invierno, florece y fructifica en primavera-verano (Marzocca, 1976). Este autor sostiene que esta maleza crece en campos incultos, a orillas de caminos, terraplenes, vías del ferrocarril, rastrojos, etc. Esta planta tiene como característica morfológica que en su tallo posee manchas rojas, lo cual es muy importante para su reconocimiento y diferenciación de otras especies similares, además posee un olor característico a orina de ratón cuando es machacada.



Figura N° 36: cicuta (*Conium maculatum*) (material de docencia)

Según Tokarnia *et al.* (2000), son escasas las descripciones de intoxicación natural por *C. maculatum* en animales domésticos, aun así, se han señalado casos en bovinos, ovinos,



equinos, caprinos y cerdos. A su vez Kingsbury (1964), sostiene que la escasa palatabilidad de esta planta se debería a su olor desagradable, lo que disminuiría la ingestión voluntaria de la misma por parte de los animales.

La cicuta tiene distintos principios tóxicos, entre ellos hay por lo menos cinco alcaloides estrechamente relacionados entre sí: coniina, N-metylconiina, conidrina, lambda-coniceina, conidrina y pseudoconodrina (Tokarnia *et al.*, 2000). Los autores agregan que la lambda-coniceina predomina en plantas durante el crecimiento vegetativo, en tanto que la coniina y la N-metylconiina aumentan y se tornan dominantes en frutos y plantas maduras. Por otro lado Panter y Keeler (1989), reportan que *C. maculatum* posee ocho alcaloides piperidínicos, siendo la coniina y la y-coniccina los predominantes. Coincidiendo con esto, Marzocca (1976) afirma que esta planta posee distintos alcaloides volátiles, agregando a los ya mencionados la conhydrina y la metilconiina.

Si bien las cantidades tóxicas de esta planta no están bien establecidas, algunos autores como Tokarnia *et al.* (2000), señalan que en intoxicaciones experimentales en bovinos, fueron suficientes 2,6 g/kg de peso vivo para producir la muerte del 100% de los animales involucrados. También observaron que las mismas partes aéreas de la planta, desecadas y suministrada a los animales entre 2 y 28 meses después de la colecta, perdieron gran parte de su poder tóxico. Según Gallo (1987), aproximadamente 4 kg totales de hojas frescas pueden matar a un bovino. La cicuta produce una intoxicación aguda a subaguda y una mortalidad de mediana a alta (Descarga *et al.*, 2003).

Los alcaloides de *C. maculatum* producen parálisis de las terminaciones nerviosas motoras y estimulación seguida de depresión del sistema nervioso central. Los signos clínicos observados en el ganado bovino consisten en incoordinación, temblores, salivación excesiva, incontinencia urinaria, diarrea y dilatación de las pupilas (Panter y Keeler, 1989).

En intoxicaciones realizadas experimentalmente en bovinos, Tokarnia *et al.* (2000), reportaron que los primeros síntomas aparecieron entre 15 y 63 minutos después de la ingestión del vegetal, observándose dificultad en la deglución y locomoción, temblores musculares, alteraciones de la estabilidad, dificultad en la marcha y por último decúbito. En algunos bovinos se suele observar prolapso del tercer párpado.

Distintos autores coinciden en que esta planta cuando es consumida por hembras gestantes en períodos específicos produce trastornos teratogénicos (Gallo, 1987; Tokarnia *et al.*, 2000; Descarga *et al.*, 2003) (figura 37).



Figura N° 37: ternero con malformación en los miembros anteriores (Quiróz García *et al.*, 2011)

Al respecto Keeler y Balls (1978), sugieren que los alcaloides piperidínicos presentes en la cicuta son posiblemente los causantes de este cuadro de malformaciones congénitas. Relacionado a esto Robles *et al.* (1983), describieron un brote de abortos y trastornos teratogénicos en bovinos en la provincia de Chubut; observaron animales de baja estatura, columna vertebral hacia dorsal (xifosis), huesos más gruesos que lo normal y las articulaciones, sobre todo el carpo y el tarso, aumentadas de tamaño. Si bien en este caso no se realizó un diagnóstico de certeza, el hecho que se descartaran otras causas de malformaciones y el antecedente que las vacas habrían consumido cicuta en el primer tercio de la gestación sugieren a ésta como posible causante.

Las lesiones observadas son pocas y consisten en gastroenteritis catarral, edema pulmonar y hemorragia subendocárdica (Gallo, 1987). A su vez Tokarnia *et al.* (2000), reporta como hallazgos de necropsia, en bovinos intoxicados experimentalmente con cicuta, la presencia de líquido espumoso de color verde en las vías respiratorias y edema interlobular en pulmones. Es importante tener presente el olor a orina de ratón de esta maleza, de modo que los animales muertos por la ingestión de la misma suelen estar impregnados por este aroma, siendo una herramienta más de utilidad diagnóstica.

Con respecto a la presentación teratogénica de esta enfermedad, las lesiones solo se observarían en fetos o animales recién nacidos (terneros) y serían básicamente alteraciones en el esqueleto (Keeler y Balls, 1978).

No se conoce tratamiento específico para la intoxicación por *C. maculatum*, siendo la profilaxis evitar que los animales consuman esta planta (Tokarnia *et al.*, 2000). Por otra parte

es aconsejable tratar de eliminar estas malezas mediante cortes y/o aradas oportunas, también se puede utilizar herbicidas como el 2,4,5-T (Robles *et al.*, 1983).

### Intoxicación por Oxalatos

El ácido oxálico es una sustancia que se encuentra en ciertos vegetales, entre las especies más comunes que lo poseen, tenemos a la quinoa (*Chenopodium album*), lengua de vaca (*Rumex crispus*) (figura 38), yuyo colorado (*Amaranthus quitensis*) (figura 39), verdolaga (*Portulaca oleracea*) y vinagrillo (*Oxalis cordobensis*) (figura 40), entre otras (Perusia y Rodríguez Armesto, 1997). Por otra parte Gallo (1987), agrega que este principio tóxico se encuentra en ciertos ensilados, como por ejemplo el de remolacha (*Beta vulgaris*). Otros autores como McKenzie *et al.* (1988), reportaron casos de intoxicación por oxalatos en animales que pastoreaban buffelgrass (*Cenchrus ciliaris*) en Australia.



Figura N° 38: lengua de vaca (*Rumex crispus*) (material de docencia)



Figura N° 39: yuyo colorado (*Amaranthus quitensis*) (Caspé, 2008)

Según Perusia y Rodríguez Armesto (1997), son susceptibles a esta intoxicación los bovinos, ovinos, equinos y cerdos. Si bien esta enfermedad se puede manifestar en forma aguda o crónica (Gallo, 1987; Tokarnia *et al.*, 2000), en el presente trabajo solo trataremos la forma crónica, la cual es más común en los bovinos.

La forma más frecuente de aparición de esta enfermedad en el ganado consiste en la urolitiasis, la cual es definida por Blood *et al.* (1983), como una afección importante de los machos castrados de los rumiantes por la obstrucción uretral.



Figura N° 40: vinagrillo (*Oxalis cordobensis*) (material de docencia)

Esta obstrucción se caracteriza clínicamente por retención completa de orina, esfuerzos infructuosos del animal para orinar, distensión de la vejiga y perforación uretral. A pesar que esta patología tiene distintos agentes etiológicos, como desbalance minerales, dietas ricas en sílice, excesos de fosfatos, etc., aquí solo trataremos las de origen vegetal, producidas por las plantas anteriormente citadas.

Los oxalatos existen en dos formas en los vegetales, esto es oxalatos insolubles (sales de calcio y magnesio) y oxalatos solubles en agua (sales de sodio y potasio). Los primeros cuando son ingeridos no se absorben y son excretados sin causar problemas; los segundos, al ingerirse son absorbidos y causan intoxicación en el animal. Una vez ingresados al organismo, el ácido oxálico pasa a la sangre se combina con el calcio y forma oxalato de calcio insoluble, el cual forma cristales que luego afectará principalmente al aparato urinario (Alejos *et al.*, 2000). Por otro lado, Perusia y Rodríguez Armesto (1997), sostienen que los oxalatos

ingeridos por los rumiantes son metabolizados en el rumen, degradándolos a carbonatos y bicarbonatos, esta acción es favorecida por una bacteria ruminal denominada *Oxalobacter formigenes*, este mecanismo puede adaptarse a dosis crecientes de oxalatos; si el incremento en la ingesta es lento, el animal puede llegar a soportar dosis que serían letales para animales no acostumbrados a la misma.

La ingestión de oxalatos en exceso produce cierta irritación gastrointestinal, pero el efecto más importante consiste en la precipitación de calcio sanguíneo con producción de un síndrome hipocalcémico acompañado de debilidad muscular y parálisis. La ingestión ininterrumpida y en pequeñas cantidades de oxalatos, causa lesión renal y aparición de cálculos urinarios (Blood *et al.*, 1983). A su vez Pessone (2008), expresa que el oxalato es un compuesto citotóxico para el epitelio de los túbulos renales y produce acidosis metabólicas. Se combina con el calcio para formar un complejo soluble que se excreta vía filtrado glomerular y el pH disminuye, se forman cristales de oxalato de calcio en la luz de los túbulos, generándose una necrosis tubular aguda.

Los síntomas de la presentación crónica (urolitiasis), generalmente consisten en dificultad para orinar, debido a la obstrucción producida por el cálculo a nivel de la uretra. Es muy común en los machos bovinos jóvenes, observándose una tendencia de los cálculos a alojarse a nivel de la flexura sigmoidea del pene. Esta obstrucción de la uretra, causa en los animales afectados, un síndrome caracterizado por dolor abdominal, pataleo y agitación de la cola. Además se observa dificultad para orinar (disuria), los animales realizan grandes esfuerzos y sólo logran eliminar gotas de orina generalmente teñidas de rojo. También es común encontrar edema o infiltración de orina en la región perineal, en prepucio y bajo vientre (Salles *et al.*, 1991).

Es común encontrar en la necropsia cálculos en la pelvis renal o en la vejiga de animales de apariencia normal. La obstrucción uretral unilateral es causa frecuente de dilatación del uréter con hidronefrosis, en tanto la obstrucción bilateral es motivo inevitable de uremia por la imposibilidad de evacuar la orina. También se puede encontrar ruptura de la vejiga con distensión de la cavidad abdominal por la orina y peritonitis química (Blood *et al.*, 1983). Otros autores como Giovanelli *et al.* (1981), en un caso de urolitiasis en novillitos y terneros, ocurrido en la provincia de Buenos Aires, observaron como hallazgos de necropsia, una gran infiltración urinaria subcutánea en la región ventro-abdominal, pudiendo alcanzar inclusive la zona esternal. Estos investigadores añaden que cuando se incide la cavidad abdominal fluye

con bastante fuerza un gran volumen de orina amarillenta o ámbar neto, algo turbia que puede alcanzar en algunos casos a un volumen de 25 a 30 litros aproximadamente.

El tratamiento de la urolitiasis obstructiva es quirúrgico y consiste en el caso del bovino, en un abordaje de la uretra a nivel de la línea media, cuatro dedos por debajo del ano, en este lugar la uretra es superficial. Posteriormente al abordaje de la misma se deja una fístula en forma permanente, de manera que el animal elimina la orina por aquí. Anteriormente a este acto quirúrgico, se puede intentar la remoción del cálculo por medio del uso de relajantes y tranquilizantes, si el animal no orina luego de 10 a 12 horas del suministro medicamentoso, este mecanismo se considera fracasado y optamos por la técnica antes mencionada (Giovanelli *et al.*, 1981).

La prevención de esta patología, sobre todo en campos donde esta enfermedad es endémica, consiste en castrar los terneros al destete y no al nacimiento para lograr un mayor desarrollo de la uretra. Al respecto Giovanelli *et al.* (1981), dan cuenta que en trabajos de investigación en donde se castraron terneros a distintas edades, se comprobó que en terneros castrados a los 7 meses pasa un urolito 13% más grande que en los castrados al mes y en toritos esta diferencia fue de un 44% mayor. Por otro lado se recomienda tratar a los terneros con vitamina A, para disminuir la descamación del tejido epitelial urinario, ya que el núcleo de los cálculos de oxalato se origina a partir del desprendimiento de este epitelio (Sager, 2006).

Como expresamos anteriormente, la intoxicación por ácido oxálico en los bovinos y la a veces consiguiente urolitiasis, obedece a distintas causas. Lógicamente, cuando la etiología de esta enfermedad sea una planta, es recomendable evitar el consumo de la misma, ya sea cambiando los animales de potrero o eliminando las malezas sospechosas por medio de laboreos o herbicidas específicos.

## CONCLUSIONES

Como se expresó anteriormente la actividad ganadera sufrió en los últimos años un proceso de transformación sin precedentes. Este fenómeno fue más notorio en la región pampeana debido a su mayor potencial productivo y trajo aparejado una modificación en los sistemas ganaderos, surgiendo con este fenómeno nuevas y diferentes patologías, no escapando a éstas, las ocurridas por el consumo de plantas tóxicas. Este proceso de intensificación ganadera condujo a que se fueran reemplazando los sistemas pastoriles tradicionales por aquellos como el engorde a corral o el pastoreo con suplementación. Entre los efectos más destacados de estos cambios y relacionados específicamente al consumo de vegetales venenosos por parte de los animales, podemos citar al aumento de la carga, sobrepastoreo, traslado de la hacienda a hábitats desconocidos, modificaciones en la alimentación y hacinamiento, entre otros.

Si bien las intoxicaciones de origen vegetal existieron desde siempre, últimamente y como consecuencia de los cambios productivos, la ocurrencia de intoxicaciones en el ganado se ha modificado, aumentando la aparición de aquellas asociadas a este proceso de transformación. Por otro lado podemos decir que las intoxicaciones por plantas venenosas no son tenidas en cuenta debidamente por los profesionales, subestimando los efectos perjudiciales de las mismas, entre otros motivos por no llegar a un diagnóstico de certeza, por desconocimiento del tema y en la mayoría de los casos por no reconocer la presencia de plantas tóxicas en los lotes dedicados al pastoreo del ganado o en el forraje conservado entregado a los mismos. Estas particularidades determinan un error en la valoración de las enfermedades de origen tóxico, generando muchas veces la subestimación de las patologías presentadas por el consumo de malezas venenosas, endilgando dichas causas a enfermedades infecciosas o parasitarias.

Las pérdidas económicas directas e indirectas producidas por la ingestión de plantas tóxicas en el ganado, son de una magnitud importante y aunque muy difícil de cuantificar, podemos decir que se trata de una de las primeras causas de muerte y disminución de los índices productivos de los rodeos. Como resultado de esto se ha generado últimamente una mayor demanda de conocimiento en esta área temática por parte de los profesionales dedicados a la producción ganadera.

Ya entrando en el terreno de las intoxicaciones propiamente dichas y teniendo en cuenta lo desarrollado oportunamente, podemos aseverar que enfermedades tales como el envenenamiento por ácido cianhídrico, nitratos y nitritos se presentan generalmente en forma aguda, muchas veces produciendo importantes mortandades en poco tiempo y no obstante poseer factores predisponentes similares y de distintos orígenes, el uso de fertilizantes nitrogenados favorece en ambos casos la presentación de estas patologías. Vale la pena aclarar que la utilización de estos insumos se encuentra dentro del paquete tecnológico de la siembra directa y ha sido incorporado masivamente en el sector agropecuario. Si bien estas dos intoxicaciones son entidades totalmente distintas desde el punto de vista de la fisiopatología, tienen en común, compartir algunas veces las mismas plantas responsables, además de condiciones climáticas y edáficas; de todos modos la importancia diagnóstica es esencial para el tratamiento adecuado. En el caso de estas dos enfermedades, es necesario aclarar, que el proceso de conservación de forrajes, ya sea ensilaje o heno, disminuye la ocurrencia de casos por una baja en la concentración de los principios tóxicos.

Otra de las intoxicaciones comunes tratadas en esta revisión es la producida por plantas del género *Senecio*, como se vio oportunamente esta enfermedad tiene una amplia difusión debido a la gran cantidad de especies de este género existentes, las cuales tienen una gran distribución en el territorio nacional, siendo la mayoría tóxicas. No obstante la poca palatabilidad de estas plantas, sumado a que los animales la tienen que ingerir en forma repetida, hacen que la aparición de casos no sea muy frecuente; quedando relegada en importancia con respecto a otras hepatotóxicas como duraznillo negro y sunchillo. Con respecto a estos dos últimos es conveniente agregar que cobran una gran trascendencia, ubicándose en el grupo de las plantas de mayor poder tóxico en nuestro país; ambas se caracterizan por producir una necrosis hepática masiva con muerte del animal. Si bien el palque y el clavel amarillo tienen efectos patológicos similares en el animal, la naturaleza de la intoxicación es distinta, generalmente en este último se produce como consecuencia de la ingestión de rollos o fardos contaminados con la planta, mientras en el duraznillo negro lo más común es que los animales lo consuman después de las primeras heladas, cuando las hojas ya han perdido su olor característico, confundiendo al animal, el cual lo ingiere mezclado con el forraje, que por otro lado en esta época es escaso. También podemos agregar que un motivo muy común de grandes mortandades producidas por *Cestrum parqui*, es el ingreso de animales provenientes de



campos donde la planta es inexistente, por lo tanto hay un desconocimiento de la misma, lo que sumado a los efectos perjudiciales del acarreo, embarque y movimiento, favorece la presentación de estos cuadros.

El romerillo o mío-mío tiene mayor importancia como agente tóxico para el ganado en la región del litoral argentino, en esta zona la planta tiene una gran difusión. No obstante en la región central del país la maleza está presente, sobre todo en suelos poco modificados, generando intoxicaciones agudas en bovinos, caracterizadas por diarreas y muerte del animal. *Baccharis coridifolia*, a pesar de no poseer un olor desagradable, no es una planta palatable, el ganado evita ingerirla, pero aún así los animales la pueden consumir si no han tenido experiencia previa o contacto con la misma anteriormente, motivo por el cual también cobra gran importancia el arribo de animales de otras zonas a lotes con la presencia de esta planta.

El melilotus es una leguminosa forrajera utilizada en la producción ganadera, su inserción en la cadena forrajera estaría en la siembra conjunta con los verdeos de invierno, en la finalización del ciclo productivo de éstos, es decir en primavera-verano, comienza a producir pasto el trébol de olor, prolongando la permanencia de los animales en el mismo potrero. No obstante, debido a la disminución de las invernadas pastoriles, reemplazadas por el engorde a corral, y con ello la menor implantación de verdeos, ha disminuido el uso forrajero del melilotus. Pero asimismo, se han reportado casos de intoxicación por esta planta, en animales que consumen fardos o rollos enmohecidos.

Otro de los recursos forrajeros muy utilizados en nuestro país es la *Festuca arundinacea*, a pesar de esto esta planta puede ser tóxica, produciendo una enfermedad conocida como festucosis, asoleamiento o pié de festuca. Esta gramínea perenne de invierno ha dado excelentes resultados, conjugando virtudes tales como un buen valor forrajero, rusticidad y buena producción de materia seca. Cuando la festuca se encuentra parasitada por un hongo (*N. coenophialum*) produce intoxicación en los animales en pastoreo, esto generó cierta resistencia por parte de los ganaderos a usar esta especie, pero actualmente se dispone de herramientas para prevenir esta enfermedad, que consisten básicamente en el uso de semillas libres del hongo. Es necesario aclarar que la infestación solo se transmite en forma vertical, es decir de padres a hijos, por lo tanto, potreros alambrados de por medio no se transmiten entre sí las hifas del hongo, pudiendo ser uno libre y el otro producir la enfermedad. Si existiera un lote

contaminado y generador potencial de esta patología, se aconseja directamente ararlo y luego resembrar con semilla libre de la presencia del hongo.

El duraznillo blanco es una especie vegetal tóxica muy difundida en la cuenca del río Salado, tiene como particularidad la de crecer en bajos anegados. Lógicamente estos suelos son poco aptos para la agricultura, motivo por el cual son prácticamente utilizados en la ganadería de cría, la cual en esta zona del país tiene una gran importancia por concentrar un buen porcentaje del stock nacional. Esta planta produce una intoxicación crónica, conocida vulgarmente con el nombre de enteque seco o calcinosis enzoótica bovina, generando cuantiosas pérdidas económicas en la actividad y teniendo por otro lado en esta vasta región la particularidad de ser endémica. Los animales normalmente no ingieren esta maleza, pero cuando las hojas maduras caen al suelo, se mezclan con el forraje y así son consumidas, desarrollando la enfermedad. El tapiz vegetal existente cobra una gran importancia, puesto que aquellos de baja altura y porte rastrero favorecen la posibilidad que los vacunos consuman las hojas del duraznillo blanco involuntariamente, detenidas aquí al caer; diferente es la situación cuando el forraje es más alto, porque las hojas de la planta tóxica no son retenidas en el tapiz y caen al suelo, lugar donde ya no son accesibles para el ganado.

La fotosensibilización es una enfermedad que si bien es relativamente frecuente en el ganado, pocas veces produce la muerte de los animales involucrados. Son varias las plantas que pueden producir esta enfermedad, incluso forrajeras como el mijo. Es aconsejable, ante la presencia de un brote, el cambio de potrero de los animales así como también la provisión de sombra y el tratamiento con pomadas y azul de metileno en las zonas afectadas.

Una planta desarrollada en este trabajo es la cicuta, esta especie históricamente conocida por poseer antecedentes de gran toxicidad, tiene una amplia difusión en la región central del país. Aún así podemos decir, que son muy pocos los casos diagnosticados de envenenamiento por el consumo de esta planta con presentación aguda; pero si hemos observado en distintas oportunidades alteraciones teratogénicas en terneros como la artrogriposis, cuyas madres tenían como antecedentes haber pastoreado un lote con cicuta en el primer tercio de la gestación. Podemos agregar que esta maleza tiene un olor muy desagradable, motivo por el cual difícilmente sea consumida por el ganado salvo condiciones de escasez de forraje.

Por último, una intoxicación de tipo crónica producida por plantas que poseen ácido oxálico es la urolitiasis. Esta, enfermedad no es muy común, pero se suele dar en forma endémica en

algunos campos ganaderos. Se sospecha que habría otros factores aparte del consumo de plantas tóxicas en la ocurrencia de esta patología, estos estarían mayormente asociados a desequilibrios minerales en el suelo y en el agua. En estos establecimientos donde el problema existe y se manifiesta en forma insidiosa, es aconsejable castrar los terneros al destete y no al nacimiento, de tal manera de favorecer un mayor desarrollo uretral y por lo tanto una menor propensión a las obstrucciones urinarias.

Ya para finalizar podemos decir que es un gran desafío para los actores vinculados a la producción ganadera, mejorar la eficiencia en el uso de los recursos forrajeros pastoriles, lo cual incluye de manera relevante el diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades ocasionadas por el consumo de plantas tóxicas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Contreras, A. y Zolla, C. 1982. Plantas Tóxicas de México. Instituto Mexicano de Seguro Social. D. F. México.
- Alejos, J. I.; Ortega, J. L.; Favela, J. E.; González, A. Sepúlveda, M.; Blando, J. L. 2000. Las plantas tóxicas para el ganado en las regiones áridas y semiáridas del norte de México. Rev. Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas. Univ. de México. Pp 57-61.
- Allison, C.; Baker, R. 2002. Prussic Acid Poisoning in Livestock. Cooperative Extensión Service. College of Agriculture and Home Economics, New México State University. Pag 2.
- Alonso, M. L.; Cargnel, E. 2007. Wedelia glauca. Reporte de un caso clínico en Medicina Veterinaria. ATA. Informa. N° 77. PP 1-4.
- Arnold, R. M.; Fincham, M. 1997. Manchester wasting disease: a calcinosis caused by a pasture grass (*Stenotaphrum secundatum*) in Jamaica. Tropical Animal Health and Production. N° 29. Pp 174-176.
- Asbury, A. y Rhode, E. 1984. Nitrite intoxication in cattle: the effects of lethal doses of nitrite on blood pressure. American Journal of Veterinary Research. 25. 1010-1013.
- Avendaño Reyes, S.; Flores Gudiño, J. 1999. Registro de plantas tóxicas para el ganado en el estado de Veracruz, México. Veterinaria México. Universidad Nacional Autónoma de México. Vol. 3 N° 1 p 79-94
- Bacon, C. W. 1995. Toxic endophyte-infected tall fescue and range grasses: historic perspectives. J. Anim. Sci. 73: 861-870.
- Basualdo, E y Arceo, N. 2006 Evolución y Situación Actual de Ciclo Ganadero en la Argentina. Realidad Económica N° 221 Buenos Aires. 30 ppl
- Bazely, D. R.; Vicari, M.; Samantha, E.; Filip, L.; Lin, D.; Iman, A. 1997. Interactions between herbivores and endophyte-infected *Festuca rubra* from the Scottish islands of St. Kilda Bembecula and Rum.
- Beguet, H. A. y Bavera, G.A. 2005. Procedimiento preventivo contra duraznillo y romerillo. Curso producción bovina de carne. Facultad de Agronomía y Veterinaria. U.N.R.C.
- Bellun, R. 2007. Forrajes y Frost, Sorgo y Sudangrass Forrajes. University of Illinois.
- Benitez. D.; Sala, J. M.; Perego, J.; Sosa, G. 2010. Terneros de destete precoz intoxicados con sunchillo. Noticias y Comentarios. EEA. INTA, Mercedes. Corrientes. N° 455.

- Bertín, O. y Scheneiter, J. 2005. Producción de forraje y carne con pasturas mezclas de alfalfa y festuca alta. INTA Pergamino. Rev. de Tecnol. Agropecuaria. Vol. IV. N° 10: 7-12.
- Bertín, O. D.; Cepeda, S. 2007. Defoliación y control químico de duraznillo blanco (*Solanum glaucophyllum*) en pastizales naturales. Revista Argentina de Producción Animal. 27 (2): 67-64.
- Bertín, O y Schneites, O. 2008. Especies Forrajeras y Templadas. Conferencia en el 31 Congreso de Producción Animal. Potreros de los Funes. San Luis.
- Bisang, R y Santangelo, F. 2007. Mecanismos de formación de precios en los principales subcircuitos de la cadena de ganados y carnes vacunas en Argentina. Oficina de la Cepal, Bs As Argentina.
- Blood, D.; Henderson, J. y Radostits, O. 1983. Medicina Veterinaria. Quinta ed. Ed. Interamericana. pp 1071-1073.
- Boyle, S. 2010. Livestock and prussic acid poisoning. Ohio State University, Extension.
- Bretschneider, G; Mattera, J y Salado, E. 2008 Intoxicación del ganado con ácido cianhídrico. EEA INTA Rafaela, Santa Fe.
- Brevis, C.; Quesada, M.; Sierra, M. A.; Carrasco, L. y Ruiz, A. 1999. Lesiones observadas en intoxicaciones accidentales con *Céstrum parqui* (L' Herit) en bovinos. Archivos de Medicina Veterinaria. Vol. 31. Pp 2.
- Bull, L.; Culvenor, C. y Dick, A. 1978. In the pyrrolizidine alkaloids. North Holland Publishing Compaqny. Amsterdam.
- Bulton, C.; Paynter, D. Y.; Shiel, M. J.; Colson, A. R.; Paterson, P. J.; Lyford, R. C. 1987. Crystal-associated cholangiohepatopathy and photosensitization in lambs. Aust. Vet. J. 64: 176-180.
- Burritt, B. 2013. Ingestión of Plants by Livestock. Utah State University. Pag 2.
- Busam, L.; Habermehl, G. G. 1982. Acumulation of mycotoxins by *Baccharis coridifolia* a reason for livestock poissoning. Naturwissenschaften. 69:392.
- Cabrera, A. 1957. El género *Senecio* (Compositae) en Brasil, Paraguay y Uruguay. Arqs. Jard. Botánico. Río de Janeiro 15: 161-169.
- Campero, E. 1996. Efectos de la festuca tóxica sobre el desempeño reproductivo y producción en bovinos, una revisión. Therios Vol. 25 N° 132.
- Cantero, J. J. y Bianco, C. A. 1986. Las plantas tóxicas del sur de la provincia de Córdoba. Facultad de Agronomía y Veterinaria. U.N.R.C.
- Cantón, J. 2009. Presencia de casos de intoxicación por nitratos en bovinos. Revista Veterinaria Argentina. p 4.

- Carrigan, M. y Gardner, I. 1992. Nitrate poisoning in cattle fed sudax (Sorghun sp hybrid). Australian Veterinary Journal, 59: 155-157.
- Carrillo, B. J. 1971. The pathology of enteque seco and experimental Solanum malacoxylan toxicity. Thesis, Univ. California, Davis. Pp 260.
- Casabuono, A. y Pomilio, A. 2000. Toxicidad en Vegetales: Problemáticas y Análisis. IX Congreso Nacional de Recursos Naturales Aromáticas y Medicinales. Volumen XVI. Pag. 135-146.
- Caspe, S.; Ramirez, J. y Pereyra, M. 2011. Intoxicación natural en bovinos con Céstrun parqui. EEA INTA. Corrientes.
- Caspe, S.; Bendsky, D y Barbera, P. 2008. Plantas Tóxicas de la Provincia de Corrientes. Estación Experimental Agropecuaria Mercedes. Corrientes. Pag 3.
- Caspe, S. y Barbera, P. 2007. Plantas epatotóxicas crónicas. Ediciones Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria Nº 423. ISSN Nº 0327-3059.
- Casteel, S. W.; Bailey, E. M.; Reagor, J. C.; Rowe, L. D. 1986. Photosensitization: an investigation and review of the problem in cattle of South Texas. Vet. Human. Toxicol. 28 (3) 251-254.
- Castillo Karam, F.; Méndez, M.; Jarenkow, J. y Riet-Correa, F. 2002. Fenología de quatro especies tóxicas de Senecio ( Asteraceae) na regio Sul do Río Grande do Sul. Pesquisa Veterinaria Brasileira. 22(1) 33-39.
- Cheeke, P. R. 1995. Endogenous toxins and mycotoxins in forage grasses and their effects on livestock. J. Anim. Sci. 73: 909-918.
- Cheeke, P. y Palo, R. 1995. Plants toxins and mammalian herbivores co-evolutionary relationships and antinutritional effects. Proceedings of the IV International Symposiun on the Nutrition of Herbivores. pp: 437-456.
- Clarke, E. y Clarke, M. L. 1975. Veterinary Toxicology. Primera Ed. The Wiliams y Wilkins Co., Baltimore. EUA. Pp 438.
- Cohen, M. y Guzzardi, I. 1994. A letter on the treatment of cyanide poisoning. Veterinary and Hunan Toxicology. 26. 503-504.
- Collazo, L.; Riet-Correa, F. 1996. Experimental intoxicación of sheep and cattle with Wedelia glauca. Vet. Human. Toxicol. 38: 200-203.
- Concon, J. 1988. Endogenous toxicans in foods derived from higher plants. Food Toxicology. Principles and Concepts. New York, USA. p 281.

- Corbellini, C. y Carrillo, B. 1985. Avances en sanidad animal y su aplicación en el diagnóstico y control de enfermedades de bovinos. II. Avances en enfermedades tóxicas, nutricionales y metabólicas en bovinos. Rev. Arg. de Prod. Animal. Vol. 5 N° 7-8: 481-504.
- Costa, M. C. 1992. Avances en festucosis. Depresión de la productividad animal por el consumo de festuca infectada. Rev. Arg. de Prod. Anim. Vol. 12. Sup. 1.
- Cronin, E.; Ogden, P.; Young, J. y Laycock, W. 1988. The ecological niches of poisonous plants in range communities. Range Manage. 31: 328-334.
- Cruz, N.; Araya, O.; Zaror, L.; Del Campo, C. H. 1997. Problemas reproductivos relacionados con festucosis en un haras. Arch. Med. Vet. Vol. 29 N° 1.
- Davis, L. y James, L. 1972. Impact of poisonous plants on rangeland appraisal and management. Amer. Soc. Farm Manager and Rural Appraisers. 36: 49-54.
- Descarga, C. O.; Piscitelli, H. G.; Zielinski, G. C. 2003. Reconocimiento de las principales intoxicaciones de origen vegetal en bovinos en el sud-este de Córdoba. Estación Experimental Agropecuaria Marcos Juárez.
- D'Espósito, R.; Nigro, C. 1999. Fotosensibilización hepatógena por esporidemia en bovinos que pastorean *Brachiaria decumbens*. Facultad de ciencias veterinarias. Universidad Nacional de Rosario.
- Dobereiner, J.; Done, S. H.; Beltran, L. E. 1975. Experimental *Solanum malacoxylan* poisoning in calves. Brit. Vet. J. 131: 175-184.
- Fernández Pazos, C. 2010. Alerta Sunchillo (*Wedelia glauca*). Rev. Brangus. Bs As. 32 (60): 66-72
- Fontana, P. A.; Zanuzzi, C. N. 2007. Cambios estructurales y funcionales de órganos y células del sistema inmune de bovinos experimentalmente intoxicados con *Solanum glaucophyllum*. Archivo de la Revista de la Sociedad de Medicina Veterinaria Argentina. Vol. 88 N° 1.
- Forsyth, A. 1968. Iniciación a la toxicología vegetal. Ed. Acribia. Primera Edición. Pp 86.
- García Gómez, I.; Mazzuchelli Jimenez, F.; Pizarro Díaz, M. y Parrilla Palacios, D. 2005. Intoxicaciones de origen vegetal en ganado vacuno extensivo y de lidia. Rev. Vacuno Extensivo. Fac. Veterinaria. UCM. p 22.
- Gallo, G. 1984. Plantas tóxicas para el Ganado en el cono sur de América. Ed. Hemisferio Sur. Segunda Edición. p 20.
- Gimeno, E. J. 2001. Calcinosis enzoótica en rumiantes: un problema vigente de la ganadería nacional. Anales de la Academia de Agronomía y Veterinaria. LIV. Pp 207-232.
- Giovanelli, N. E.; Hinsch, O. M.; Monti, L. M.; Arias, L. M. 1981. Urolitiasis bovina. Gaceta veterinaria. Tomo XLIII. N° 362. Pp 565-570.

- Guyton, A. C. 1977. Tratado de fisiología médica. Ed. Interamericana. Quinta Edición. Pp 107.
- Habermehl, G. 1985. Intoxicación del ganado con "mío-mío" (*Baccharis coridifolia*). Rev. Veterinaria Argentina. Vol. II. N° 14. Pp 330-332.
- Harborne, J. 1993. Introduction to Ecological Biochemistry. Academic. Press. London.
- Hendrix, W. 2003. Manejo de Pasturas y Problemas de Pastoreo. Central Washington Animal Agriculture Team. Washington State University.
- Huizing, H. J.; Van Der Molen, W.; Kloek, W.; Den Nijs, P. M. 1991. Detection of lolines in endophyte-containing meadow fescue in The Netherlands and effect of elevated temperature on induction of lolines in endophytes-infected perennial ryegrass. Grass For. Sci. 46: 441-445.
- James, L. y Johnson, A. 1976. Some major plant toxicities of the western United States. J. Range Manage. 29 (5) 356-363.
- Johnson, A.; Molineux, R. y Merrill, G. 1985. Chemistry of toxic range plants. Variation in pyrrolizidine alkaloid content of *Senecio*, *Amsinckia* and *Crotolaria* species. J. Agric. Food.Chem. 33: 50-55.
- Jost, R. E. 1995. Acremonium in fescue and ryegrass: Bonorvane? A review. J. Anim. Sci. 73:881-888.
- Jubb, K.; Kenedy, P. y Palmer, N. 2006. Pathology of Domesticals Animals. Volume 2. Fifth Edition Academic Press. USA. 348.
- Kahn, C. 2007. El Manual Merck de Veterinaria. 9na ed. Ed. Océano. p 808.
- Keeler, R.; Van Kampen, K.; Janes, L. 1978. Effects of poisonous plants of livestock. Academic Press. New York.
- Keeler, R. F.; Balls, L. D. 1978. Teratogenic effects in cattle of *Conium maculatum*. Clin. Toxicol. 12: 49-64.
- Kellerman, T.; Coetzer, J. y Naudé, T. 1991. Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Veterinary Research Institute, Onderstepoort. pp 11.
- Kingsbury, J. 1964. Poisonous plants of the United States and Canada. Amer. Vet. Med. Assoc. p 647-650.
- Kudo, K.; Kelly, W. R.; Oelrichs, P. B. 1985. Experimental poisoning of mice and sheep with *Céstrum parqui*. Plant Toxicology Proc. Australia. Pp 533-540.
- Kuti, J.; Konoru, H. 2006. Cyanogenic glycosides content in two edible leaves of tree spinach. Journal of Food Composition and Analysis. 19 p 556-61.
- Laycock, W. A. 1978. Coevolution of poisonous plants and large herbivores on rangelands. J. Range Manage. 31: 335-342.



- Landó, E. R. A.; Ruksan, B. E.; Carrillo, B. J.; Bingley, J. B.; Desphande, P. D. 1977. Enteque seco. Aspectos bioquímicos. Boletín Técnico N° 65. INTA. Estación Experimental Agropecuaria Balcarce.
- Leguizamón, E. 2006. Sorghum halepense (Sorgo de Alepo): base de conocimientos para su manejo en sistemas de producción. Departamento de Sistemas de Producción Vegetal-Malezas. Facultad de Ciencias Agrarias. Universidad Nacional de Rosario, Santa Fe.
- Litter, M. 1980. Farmacología Experimental y Clínica. Sexta Edición Pag 808
- López, T. 1994. Toxicología Veterinaria: hallazgos recientes y su significación; posible existencia de intoxicaciones no diagnosticadas. INTA EEA. Boletín Técnico 124.
- López, A. T. 1994. Festucosis sin festuca. Toxicología veterinaria: hallazgos recientes y su significación; posible existencia de intoxicaciones no diagnosticadas. INTA. EEA. Balcarce. Boletín técnico N° 124.
- López, T.; Keeler, R.; Sharma, R. y Shupe, J. 1984. Algunas sustancias químicas vinculadas con la toxicidad de *Céstrum parqui* L. Heritier. Vet. Argentina. 1 (10): 966-967.
- López Martí, A. 2006. Enteque seco: un viejo problema de importancia creciente. Estación Experimental Agropecuaria. INTA. Cuenca del Salado.
- Luciani, C. 2003. Plantas Tóxicas. INTA Colonia Benitez, Chaco pg 1
- Lynn, F.; Darwin, B. y Panter, E. 1992. Impact of poisonous plants on the livestock industry. Journal of range management. Pag 3.
- Magnano, G.; Ciallella, M., Sánchez, E.; Flores, A.; Riveros, M.; Macías, A.; Schleef, N. 2011. Un caso de intoxicación en llamas (*Lama glama*) por *Wedelia glauca*. Rev. Veterinaria Argentina. 28 (279).
- Mc Kenzie, R. A.; Bell, A. M.; Storie, G. J.; Keenan, F. J.; Cornack, K. M.; Grant, S. G. 1988. Acute oxalate poisoning of sheep by buffel grass (*Cenchrus ciliaris*). Aust. Vet. J. 65 (1): 26.
- Majak, W. 1992. Metabolism and Absorption of Toxic Glycosides by Ruminants. J. Range Manage. 45: 67-71
- Manninger, R. y Móesy, J. 1973. Patología y Terapéutica Especial de los Animales Domésticos. Tomo II. Ed. Labor. P 675.
- Manninger, R. y Móesy, J. 1973. Patología y Terapéutica Especial de los Animales Domésticos. Ed. Labor. Tomo II p. 675
- Marchi, A. 1983. Sistemas de producción de carne en la región central. Análisis de algunos factores que la determinan. Asociación Argentina de Producción Animal N° 10 23-42.

- Maresca, S. y Rodriguez, A. 2014. Utilización de verdes de verano bajo condiciones de sequía. Boletín informativo. EEA INTA. Cuenca del Salado. p 2.
- Marín, R. 2011. Aportes al conocimiento de las plantas tóxicas para el ganado en la provincia de Jujuy. Ministerio de producción de Jujuy. Dirección Provincial de Desarrollo Ganadero.
- Marzocca, A. 1957. Manual de Malezas. INTA. Imprenta y Casa Editora Coni. Buenos Aires.
- Micheloud, J. F.; Rodriguez, A. M.; Cámpora, L.; Webber, N.; Campero, C. M.; Odriozola, E. R. 2012. Caso inusual de calcinosis enzoótica por el consumo de *Solanum glaucophyllum* en un encierre a corral. Rev. Med. Vet. Vol. 93 N° 3/4: 59-63.
- Migliavacca, A.; Cid, M. S.; Odriozola, E.; Villa, M.; Brizuela, M. A. 2008. Toxicidad de plantas de romerillo (*Baccharis coridifolia*) procedente de San Luis y diagnóstico de su ingestión mediante microhistología. Revista argentina de producción animal. Vol. 28 Supl. 1: 303-334.
- Milles, C. O.; Wilkins, A. L.; Erasmus, G. L.; Kellerman, T. S.; Coetzer, J. A. W. 1994. Photosensitivity in South Africa. VII. Chemical composition of biliary crystals from a sheep with experimental induced geeldikkop. Onderstepoort J. Vet. Res. 61 (3) 215-222.
- Mirocha, C. J.; Abbas, H. X., Kommedahl, T.; Jarvis, B. B. 1999. Mycotoxins Production by *Fusarium oxysporum* and *Fusarium sporotrichoides* Isolated from *Baccharis* spp. from Brazil. American Society for Microbiology. Pp 254-255.
- Napoli, J.; Reeve, L.; Eisman, J.; Schnoes, H. y Deluca, H. 1977. *Solanum glaucophyllum* as source of 1,25 dihydroxyvitamin D. J. Biol. Chem. 252(8): 2580-2583.
- Navarrete, M ; Gallopin, G; Blanco, M; Díaz Zorita, M; Ferraro, D; Herzer, H; Laterre, P; Morello, J; Murmis, M.; Pengue, W; Piñeiro, M; Podestá, G; Satorre, E.; Torrent, M; Torres, F; Viglizzo, E; Caputo, M. y Celis, A. 2005 Análisis sistémico de la agriculturización en la pampa húmeda argentina y sus consecuencias en regiones extrapampeanas, sostenibilidad, brechas de conocimiento e integración de políticas. CEPAL Santiago de Chile, Diciembre de 2005. Pag 3
- Nicholson, S. 2007. Cyanogenic Plants en: Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press. New York.
- Ochoa, O. W. 2012. Toxicología de la fotosensibilización en ganaderías de leche. Rev. Esc. de Vet. y Zoot. Universidad de Cuenca. Ecuador.
- Odriozola, E.R.; Lloberas, M.; Cantón, G. J.; Costa, E. F.; Campero, C. M. 2009. Fotosensibilización espontánea por consumo de mijo (*Panicum miliaceum*. L) en terneras. Rev. Med. Vet. 3/4 : 57-60.

- Odriozola, E. 2003. Intoxicaciones de frecuente diagnóstico en la pampa húmeda Argentina. XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú. Uruguay. Pp: 19-25.
- Odriozola, E. 2005. Intoxicación por plantas Tóxicas en Bovinos. Décimas Jornadas de Veterinaria de Corrientes. Universidad Nacional del Nordeste. Pag 17 .
- Odriozola, E; Iraguen Pagate; I, Lloberas; M; Cosentino; I, Portey, R y Oromi, J. 2002. Festuca Tóxica. Su efecto en Diferentes razas Bovinas. Rev. Vet. Arg., 19(181):12-21.
- Okada, K. A.; Carrillo, B. J.; Tilley, M. 1977. Solanum malacoxylan Sendtner: a toxic plant in Argentina. Econ. Botany. 31(2): 225-236.
- Oliveira Neto, C.; Lobato, A.; Costa, R.; Maia, W.; Santos Filho, B. y Alves, G. 2009. Nitrogen Compounds and Enzyme Activities in Sorghum Induced to Water Deficit During Three Stages. Plain Soil Environment, 55 (6) 238-244.
- Oliver, J. W.; Abney, L.K.; Stickland, R. D.; Lynnabary, R. D. 1993. Vasoconstriction in bovine vasculature induced by the tall fescue alkaloid lysergamide. J. Anim. Sci. 71: 2708-2713.
- Osborn, T.G. 1988. Effect of consuming fungus-infected and fungus-free tall fescue and ergotamine tartate on certain physiological variables of cattle in environmentally controlled conditions. M.S. Thesis Auburn University AL, 123 pp.
- Parada, R. 1985. Intoxicación por palque: problema permanente en vacas y ovejas. Revista del campo N° 463.
- Panter, K. E.; Keeler, R. F. 1989. Piperidini alkaloids of poison-hemlock (*Conium maculatum*). Clin. Toxicol. 26: 175-187.
- Pérez Centeno, C.; Cossu, M. E.; Hagelin, A.; Correch, M.; Ramírez de Guglielmone, A. E. 1992. Método para determinar la viabilidad de *Acremonium coenophyalum* en semilla de festuca. Rev. Arg. de Prod. Anim. Vol.12. Sup. 1.
- Perusia, O. R.; Rodriguez Armesto, R. 1997. Plantas tóxicas y micotoxinas. Cuaderno de divulgación técnica N° 4. Círculos de Médicos Veterinarios. Esperanza, Santa Fe.
- Perusia, O. R. 2000. Transtornos Toxicológicos. Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional del Litoral, Santa Fe, Argentina. Pp 1-12.
- Platanow, N. S.; López, T. A. 1978. *Wedelia glauca*. Estudios sobre su toxicidad. Producción Animal 6: 620-625.
- Poppenza, R. Introduction to poisonous plants of veterinary importance. University of Pennsylvania. School of Veterinary Medicine New Bolton Center. Pag 2

- Porter, J. K.; Thompson, F.N. 1992. Effect of fescue e toxicosis on reproduction in livestock. J. Anim. Sci. 70: 3301-3304.
- Pra, A. R. 1984. Intoxicación por henificación de *Melilotus albus* (Trébol dulce). Rev. Veterinaria Argentina. Vol. I N° 8. Pp 800-806.
- Quiroga, P.; Olmos, V. 2009. Revisión de la Toxicocinética y la Toxicodinámica del ácido cianhídrico y los cianuros. Cátedra de Toxicología y Química Legal. Facultad de Farmacia y Bioquímica. UBA. Vol. 17 p 20-32.
- Quiróz García, J.; Laplace, L.; Rodriguez, A. y Laplace, S. 2011. Plantas Tóxicas para el ganado Bovino en la cuenca del Salado. INTA. Estación Experimental Cuenca del Salado. Pp 17-18.
- Quiróz García, J.; Laplace, L.; Rodriguez, A. y Laplace, S. 2011. Plantas Tóxicas para el Ganado en la Cuenca del Salado. INTA Cuenca del Salado. Pag 9.
- Ragonesse, A. 1955. Plantas tóxicas para el ganado en la región central de la Argentina. Ed. La Plata.
- Ramos, G.; Frutos, F; Giraldez, J y Mantecón, A. 1998. Los compuestos secundarios de las plantas en la nutrición de los herbívoros. Estación Agrícola Experimental. León. España. Archivo Zootecnia Vol. 47. Pag 599.
- Recavarren, P; Martinefsky, M.; Canton, G.; Fernández, E; Odriozola, E.; Bodega, J; Sainte Cluque, G; Nagy Giuris, G. 2009. Mortandad de vacunos en pastoreo de sorgos en el partido de Olavarría. INTA Olavarría. Servicios de Diagnósticos Veterinarios INTA EEA Balcarce. Veterinaria Argentina, 26 (259).
- Renner, J. E. 1983. Fotosensibilización hepatógena en bovinos causada por la ingestión de *Echium plantagineum* (L). Gaceta Veterinaria. Tomo XLV N° 378.
- Riet- Correa, F.; Medeiros, R.; Pfister, J.; Schild, A. L.; Dantas, A. 2009. Poisoning by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock. Patos Ed. Sociedade Vicente Palloti. Pp 246.
- Riet-Correa, F.; Méndez, M. C.; Schield, A. 1993. Intoxicacao por plantas e micotoxicoses en animais domésticos. Ed. Agrop. Hemisferio Sur S. R. L. Montevideo pp. 64-71.
- Riet-Correa, F.; Méndez, M. C.; Schild, A. I.; Riet-Correa, I.; Silva Neto, S. R. 1984. Intoxicación por Lantana glutinosa en bovinos no Estado de Santa Catarina. Pesq. Vet. Bras. 4: 147-153.
- Ríos, S.; Sánchez Zamora, M. A.; Correal, E.; Robledo, A. 1994. *Melilotus albus*, una leguminosa de uso múltiple para las tierras calizas de la España seca. Actas de la XXXIV Reunión Científica de la S. E. E. P. pp: 385-390.

- Rivero, R.; Adrien, M. L.; Matto, C.; Novoa, F.; Uriarte, G.; Charbonier, D. 2010. Intoxicación por *Wedelia glauca* en bovinos en Uruguay. *Rev. Veterinaria, Montevideo*, 46 (177-180).
- Rivero, R.; Matto, C.; Adrien, M. C. y Alvarez, V. 2011. Intoxicación por *Senecio* spp. (Asteraceae) en equinos en Uruguay. *Veterinaria Montevideo* 47 (182): 29-32.
- Robles, C. A., Olaechea, F. V.; Pueyo, J. M.; Suárez, M. C. 1983. Malformaciones congénitas en terneros Hereford en la zona de Epuyen, provincia de Chubut. *Revista Argentina de Producción Animal*. Vol. 10. 563-567.
- Roigé M.; Tapia M. 1996. Efecto de algunos tóxicos de origen vegetal y fúngico en el rúmen. *Archivos de Medicina Veterinaria*. N° XXVIII 5-16.
- Rodríguez Armesto, R.; Peralta, C.; Zimmerman, R.; Ochoteco, M.; Repetto, A; Picco, E.J. (2003). Mortandad en ovinos atribuible a la ingestión de *Wedelia glauca*. *Veterinaria (Argentina)*. 20:745- 751.
- Rodriguez, N. E. 2004. Reconocimiento de las principales plantas tóxicas de la provincia de Córdoba. EEA. INTA Manfredi.
- Romero, L.; Bruno, O. y Comerón, E. 1994. Fertilización nitrogenada en *Festuca* y Trébol blanco. Producción, valor nutritivo y consumo de forraje. *Rev. Arg. de Producción Animal*. Vol. 14. Sup. 1. Pp 65.
- Rossanigo, C; Bengolea, A y Sager, R. 2010. Patologías emergentes de la intensificación bovina en la región semiárida-subhúmeda del centro de la Argentina. *Información Técnica* N° 179. ISSN0327-425x
- Ruíz, I. 1988. Praderas para Chile. Ed. Instituto de Investigaciones Agropecuarias. Chile. Pp 80-85.
- Saad, A. y Camargo, W. 1977. Intoxicación cianhídrica en animales domésticos. *Biológico, S. Paulo*, 33 (10): 211-220.
- Sabattini, J. 2011. La ganadería vacuna en Argentina. Cátedra de Economía Agraria. Universidad Nacional de Entre Ríos. 12 pp
- Salles, M. S.; Barcos, C. S. L.; Lenos, R. A.; Pilati, C. 1991. Perineal edema associated with *Amaranthus* spp. poisoning in Brazilian. *Vet. Hum. Toxicol.* 33(6): 616-617.
- Saracco, S. 2002. Recomendaciones para la atención de las intoxicaciones por cianuro. Centro de información y asesoramiento toxicológico Mendoza. Plan de Emergencias Médicas y Catástrofes, Ministerio de Salud, Gobierno de Mendoza.
- Schmidt, S. y Osborn, T. 1993. Effects of endophytes-infected tall fescue on animal performance. *Agric. Ecosyst. Environ.* 44: 233-262.

- Schteingart, C.D.; Pomilio, A. B. 1984. Atractyloside, toxic compound from *Wedelia glauca*. *J. Nat. Prod.* 47 (6): 1046-1047.
- Siegel, M. R.; Latch, G. C.; Bush, L. P.; Fannin, F. F. Rowan, D. D.; Tapper, B. A.; Bacon, C. W.; Johnson, M. C. 1990. Fungal endophyte-infected grasses: alkaloid accumulation and aphid response. *J. Chem. Ecol.* 12:25-29.
- Slenning, B.; Galey, F. y Anderson, M. 1991. Forage-related nitrate toxicoses possibly confounded by non protein nitrogen and monensin in the diet used at a commercial dairy heifer replacement operation. *J. Am. Med. Assoc.* 198 (5) 867-870.
- Stewart, C.; Lamberton, J. A.; Fairclough, R. J.; Pass, M. A. 1988. Vaccination as a possible means of preventing lantana poisoning. *Aust. Vet. J.* 65 (11): 349-352.
- Steyn, D. 1977. Modern trends in methods of food production, food processing and food preparation which constitute a potential hazard to human and animal health. *Cyanogens. Tech. Commun.* 136, Dep. Agric. Tech. Services, Rep. S.
- Strickiland, J.; Oliver, J. y Cross, D. 1993. Fescue toxicosis and its impact on animal agriculture. *Vet. Hum. Toxicol.* 35: 454-464.
- Tarazona, A.; Ceballos, M.; Naranjo, J. y Cuartas, C. 2012. Factores que afectan el comportamiento de consumo y selectividad de forrajes en rumiantes. *Revista colombiana de Ciencias Pecuarias.* Pag 5.
- Telechea, J. 2011. Un análisis de los cambios estructurales en la cadena bovina argentina. Seminario de Integración y aplicación. Carrera de Economía. Facultad de Ciencias Económicas Universidad de Buenos Aires. 40 pp
- Tokarnia, C. H.; Dobereiner, J. 1974. Espichamiento, intoxicación de bovinos por *Solanum malacoxylan*, no Pantanal de Mato Grosso. *Estudios complementares. Pesquisa Agropecuaria Brasileira, Ser. Vet.* 9: 53-62.
- Tokarnia, C. H., Dobereiner, J. 1976. Intoxicación experimental en bovinos por mío-mío, *Baccharis coridifolia*. *Pesq. Agropec. Bras. Ser. Vet.* 10: 19-26.
- Tokarnia, C.; Dobereiner, J. y Peixoto, P. 2000. *Plantas Tóxicas do Brasil.* Ed. Helianthus. p 217.
- Varaschin, M. S.; Barros, C. L.; Jarvis, B. B. 1998. Intoxicación experimental por *Baccharis coridifolia* (Compositae) en bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 18: 69-75.
- Vázquez de Aldana, B.; Zabalgoceazcoa, I.; García-Ciudad, A. y García-Criado, B. 2003. Ergovalina occurrence in grasses infected by fungal endophytes of semi-arid pastures in Spain. *Journal of the science of Food and Agriculture.* 83: 347-353.

- Venzano, A. y Vottero, D. 1983. Toxicidad de dos especies de Senecio en bovinos. Asociación Argentina de Producción Animal. Vol. 10. pp 171-181.
- Villar, D. 2007. Factores que Predisponen a la Ingestión de Plantas Tóxicas Para el Ganado. Revista CES, Medicina Veterinaria y Zootecnia 2-2: 61-67.
- Vough, L. 1978. Prevención de la intoxicación con ácido prúsico en el ganado. Extensión Circular 950. Servicio de Extensión de la Universidad Estatal de Oregon.
- Zabalgoceazcoa, I.; García-Ciudad, A.; García-Criado, B. 1998. Neotyphodium coenophialum en semillas de variedades forrajeras de Festuca arundinacea. Invest. Agr. Prod. Veg. Vol. 13 (1-2). Pp 167-172.
- Zeinsteger, P.; Romero, A.; Teibler, P.; Montenegro, M.; Ríos, E.; Ciotti, E. M.; Acosta de Pérez, O. y Jorge, N. 2003. Toxicity of volatile compounds of Senecio Grisebachii Baker (Margarita) Flowers, in Mice. Revista de Investigaciones Agropecuarias. Vol. 32 p 29-32.

#### BIBLIOGRAFIA DE INTERNET

- Bretschneider, G.; Salado, E. y Mattera, J. 2009. Intoxicación de rumiantes por el consumo de plantas acumuladoras de nitratos. Información para la emergencia ante la sequía. E.E.A. INTA Rafaela. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (visita 5 Marzo 2014)
- Bretschneider, G.; Salado, E. y Mattera, J. 2009. Intoxicación en el tambo por nitratos. Marca Líquida Agropecuaria, Córdoba, Argentina, 19(185):45-46. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (visita 5 Marzo 2014)
- Martinez Marín, A. L.; Sánchez Cárdenas, J. F. 2007. Efectos del Nitrato en la Alimentación de Rumiantes. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (visita 5 Marzo 2014)
- Pigurina y Banchemo. 1992. Intoxicaciones con nitratos y nitritos. INIA La Estanzuela, Uruguay, Hoja de Divulgación N° 28. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (visita 5 Marzo 2014)
- Recalt, V. 2009. Sequía e intoxicación por nitratos en bovinos. Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de la EEA INTA Balcarce. [vrecalt@balcarce.inta.gov.ar](mailto:vrecalt@balcarce.inta.gov.ar) [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (visita 5 Marzo 2014)
- Sager, R. 2006. Intoxicaciones Producidas por Plantas. EEA. INTA. San Luis. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) (visita 5 Marzo 2014)

