

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE RIO CUARTO
FACULTAD DE AGRONOMIA Y VETERINARIA**

**Trabajo Final presentado para optar el Grado de Médico
Veterinario**

**RELEVAMIENTO, DISTRIBUCION Y DESCRIPCIÓN DE LAS ESPECIES
VEGETALES TÓXICAS PRESENTES EN EL CAMPO LAS GUINDAS DE LA UNRC**



Alumno: ROVERA, JORGE LUIS

DNI: 32.816.224

Director: ROSSI, DANTE MARCELO

DNI: 14.696.671

**Río Cuarto – Córdoba
08 / 2018**

INTRODUCCIÓN

Generalidades de las plantas tóxicas

Se considera planta tóxica a la que ingerida por un animal le produce trastornos a nivel de los distintos aparatos, que pueden llevarle inclusive a la muerte (Gallo, 1987). Las plantas tóxicas constituyen para el ganado una permanente y seria amenaza, que deben tenerse en cuenta, pues las mismas causan anualmente apreciables pérdidas económicas y productivas en nuestra ganadería (Shell, 1971).

Algunas plantas muy tóxicas no deberían ser nunca ingeridas, mientras que otras pueden tener gran valor nutritivo e incluso estar consideradas como buenas forrajeras (*Medicago sativa*, *Trifolium*, *Sorghum*, entre otras), pero hay ocasiones en que pueden alcanzar concentraciones tóxicas de algún compuesto (como ocurre con los nitratos), y provocar intoxicaciones en los animales que la consumen. Por ello es importante que el veterinario conozca las condiciones que predisponen a que se produzcan intoxicaciones por plantas (Villar, 2007).

La correcta identidad botánica de las especies tóxicas y las referencias aportadas acerca de su ubicación geográfica, ciclo vegetativo, sustancias nocivas, órganos que la contienen, susceptibilidad del ganado, etc. pueden orientar el diagnóstico en los numerosos casos de intoxicaciones, agudas o crónicas, que han sido descritas en la República Argentina en las diversas especies y razas animales (Ragonese, 1975).

Según (Villar, 2007) aunque se suele entender por planta tóxica a aquella capaz de intoxicar a un animal, debería siempre definirse la especie animal para la cual resulta tóxica, ya que desde el punto de vista ecológico y evolutivo dicha planta puede desempeñar un papel importante en su medio natural y servir de alimento para otras especies.

Todas las plantas contienen compuestos químicos biológicamente activos. Por lo tanto, solo la dosis hace al veneno, la toxicidad de una planta va a depender directamente de la cantidad de toxina ingerida en una unidad de tiempo (Villar, 2007).

Existen territorios en donde ciertas plantas tóxicas ya están presentes, tal es el caso de las gramillas (*Cynodon dactylon* y *C. hirsutus*), el chucho violeta (*Nierembergia hippomanica*), el romerillo (*Baccharis coridifolia*), el duraznillo negro (*Centrum parqui*), el sunchillo (*Wedelia glauca*), el duraznillo blanco (*Solanum malacoxylon*), que origina en la provincia de Buenos Aires el enteque seco (Quiroz García *et al.*, 2011); la cegadera (*Heterophyllaea pustulata*), arbusto nativo de las regiones montañosas de Bolivia, Perú y noroeste argentino, que provoca en los animales expuestos a la luz, dermatitis, queratoconjuntivitis y finalmente ceguera; el pasto miel (*Paspalum dilatatum*), común en la región pampeana, cuyas espigas son parasitadas por un hongo tóxico (*Claviceps paspali*); la festuca argentina (*Festuca cavillieri*), que origina en la Patagonia la intoxicación conocida con el nombre de pataleta o tembleque; el aibe (*Festuca hieronymi*) gramínea perenne, que habita en los pastizales alto serranos de Córdoba, Catamarca, Tucumán y Jujuy; el coirón blanco o coirón del huecú (*Poa huecú*), hierba perenne que crece en

los pastizales en la región montañosa del norte de Neuquén que generó en esa zona la intoxicación conocida con el nombre de huecú (Ragonese, 1975).

Específicamente en las Sierras de Córdoba hay un incremento de plantas tóxicas como duraznillo negro y romerillo principalmente producto del sobrepastoreo del pastizal natural (García Boaglio *et al.*, 2011).

Por otra parte el autor (Quiroz García *et al.*, 2011) destaca que las intoxicaciones por plantas tienen que ser estudiadas como un problema regional, ya que la ocurrencia de las mismas depende de factores epidemiológicos de importancia para cada región.

La toxicidad de una planta sólo se corrobora mediante la reproducción experimental de dicho efecto en la especie en cuestión. Los resultados obtenidos en una especie animal no necesariamente pueden ser extrapolados a otras especies, ya que la susceptibilidad a una misma planta tiene variabilidades entre especies (Marín, 2011).

Para producir efectos nocivos, las plantas tóxicas deben ser ingeridas en ciertas cantidades relacionadas con el peso animal, lo cual se expresa en gramos de planta /kg de peso vivo. Los efectos perjudiciales que producen, pocas veces corresponden a signología digestiva (efecto directo) a pesar de haber ingresado al organismo por esa vía, mientras que la mayoría de las plantas produce daños luego de su absorción por la mucosa digestiva (efecto indirecto). Los principios venenosos de las plantas pueden sufrir modificaciones en su toxicidad por acción de la microflora ruminal, ya sea transformándolos en metabolitos menos dañinos, o por lo contrario convirtiendo sustancias poco tóxicas en altamente nocivas (Tokarnia *et al.*, 2000).

Gallo (1987), establece una clasificación de las plantas tóxicas de acuerdo con los principios que contiene.

Se mencionaran los principios tóxicos sin que ello signifique que necesariamente sean las sustancias responsables de la intoxicación, aunque seguramente en la mayoría de los casos deben ser las que determinan la nocividad del vegetal (Ragonese, 1975).

Compuestos tóxicos de las principales intoxicaciones por vegetales:

A continuación se nombraran los compuestos tóxicos que contienen las diferentes plantas para una mejor comprensión de las intoxicaciones producidas por las mismas:

a) *Heterósidos (glucósidos).*

- 1. *Cianogénicos.*** Liberan HCN (ácido cianhídrico) al ser hidrolizados por la acción de una enzima (emulsina) contenida en el mismo vegetal o en el organismo que la ingiere: *Sorghum, Cortaderia Selloana, Stipas, Cynodon, Digitarias.*
- 2. *Saponinas.*** Sustancias irritantes de sabor amargo y acre que tienen la propiedad de formar espuma al ser agitadas en el agua. Al hidrolizarse forman azúcares y saponinas. Las saponinas no son absorbidas al torrente sanguíneo si no hay heridas en el tubo digestivo, aunque por lo general el tóxico es irritante o está asociado con

substancias que poseen propiedades sumamente irritantes como para producir lesiones. Se menciona aquí: *Xanthium*, *Solanum eleagnifolium*, *Kochia scoparia*, *Wedelia glauca*, *Asclepias mellodora*, *Melia azedarach*, *Astragalus bergii*.

3. **Sulfonitrogenados.** Glucósidos que contienen azufre y al ser hidrolizados por una enzima vegetal forman esencias de mostaza. La sinigrina es un glucósido frecuente en las semillas de numerosas crucíferas: *Sisymbrium altissimum* (Ragonese, 1975).
 4. **Solanina.** Compuesto venenoso que por hidrólisis forma glucosa, ramnosa, galactosa y una aglicona, la Solanidina: *Solanum*.
 5. **Otros glucósidos.** Sinigrina: mostacilla (*Sisymbrium altissimum*); Digitalina: digital (*Digitalis purpurea*); Xanthustrumarina: Abrojo grande (*Xanthium cavanillesii*); Hipomanina: Chucho violeta (*Nierembergia hippomanica*); Parquinósido: Duraznillo negro (*Cestrum parqui*) (Gallo, 1987).
- b) Alcaloides.** Son principios nitrogenados orgánicos de reacción generalmente básica y de intensa acción farmacodinámica. Asclepiadina: Yerba de la víbora (*Asclepias mellodora*); Parquina: Duraznillo negro (*Cestrum parqui*); Nierembergina: Chucho violeta (*Nierembergia hippomanica*); Nor-nicotina: Tabaquillo (*Nicotiana cavanillesii*); Anabasina: Palán– palán (*Nicotiana glauca*); Atropina, escopolamina, hiosciamina: Chamico (*Datura ferox*); Protopina, Berberina: Cardo santo (*Argemone mexicana*); Coniina: Cicuta (*Conium maculatum*); Ergotamina: Cornezuelo de centeno (*Claviceps purpurea*); Perlodina, emulina: Trigollo (*lolium temulentum*); Azederina: Paraíso (*Melia azedarach*); Bacarina: Romerillo (*Baccharis coridifolia*) (Gallo, 1987).
- c) Resinas.** Son sustancias sólidas coloreadas, no volátiles, insolubles en agua y solubles en alcohol. Una característica fisiológica específica es la de provocar severas irritaciones en los tejidos animales. Romerillo (*Baccharis coridifolia*); Sunchillo (*Wedelia glauca*) (Gallo, 1987).
- d) Sustancias de acción fotodinámica.** Ciertos vegetales contienen sustancias fotodinámicas, capaces de absorber radiaciones y producir alteraciones en partes del cuerpo no pigmentadas o desprovistas de pelos (labios, orejas, ojos, ubre). En los animales afectados se observa enrojecimiento de la piel, pruritos, edema, desprendimiento de piel seguido a veces por necrosis e infecciones secundarias. Roseta (*Tribulus terrestris*); Cegadera (*Heterophylaea pustulata*); Morenita (*Kochia scoparia*); Camara (*Lantana camara*) (Ragonese, 1975).
- e) Nitratos.** Los nitratos se reducen en el rumen a nitritos por acción de una reductasa contenida en el vegetal. Los nitritos al actuar sobre la hemoglobina de la sangre la transforman en metahemoglobina, incapaz de suministrar oxígeno a los tejidos. Los síntomas de esta intoxicación derivan de un proceso de asfixia observándose cianosis de

las mucosas, disnea, temblores y congestión de los pulmones. La sangre se torna de un color rojo-parduzco, típico de la metahemoglobina, síntoma característico de la intoxicación con nitritos. Cardo asnal (*Silybum marianum*); Mirasolcito de campo (*Verbesina encelioides*); Nabo silvestre (*Brassica campestris*); Quinoa (*Chenopodium album*); Morenita (*Kochia scoparia*) (Gallo, 1987).

- f) **Principios anticoagulantes.** La cumarina se transforma, en el heno deteriorado en dicumarina. Trébol de olor blanco (*Melilotus albus*) (Ragonese, 1975).
- g) **Aceites.** Aceites de mostaza: Mostacilla (*Sisymbrium*); Aceite esencial: Romerillo (*Baccharis coridifolia*), Paraíso (*Melia azedarach*), Sunchillo (*Wedelia glauca*), Cardo asnal (*Silybum marianum*) (Ragonese, 1975).
- h) **Acido tánico.** Roble (*Quercus robur*), Paraíso (*Melia azedarach*) (Gallo, 1987).
- i) **Látex.** *Asclepias*, *Euphorbia* (Gallo, 1987).
- j) **Acido oxálico.** Numerosos vegetales contienen oxalatos solubles en agua en forma de oxalatos de sodio o potasio o insolubles en forma de oxalato de calcio. Cuando se ingieren pequeñas cantidades de oxalatos solubles, estos son fácilmente eliminados por vía urinaria, pero ante la ingestión prolongada y con alto contenidos de estas sales se produce una acumulación de las mismas en los riñones con formación de cálculos acompañado de síntomas de somnolencia, disnea, cólicos, postración, coma y muerte. Entre las plantas que habitan nuestro país que contienen oxalatos capaces de ocasionar intoxicaciones en el ganado, cabe mencionar: Verdolaga (*Portulaca oleraceo*), Vinagrillos (*Oxalis cordobensis* y *Oxalis corniculata*), Lengua de vaca (*Rumex crispus*) (Gallo, 1987).
- k) **Senecio spp.** Se ha confirmado que muchas especies del género Senecio poseen propiedades tóxicas. La toxicidad es mayor en estado activo de crecimiento pero la misma se mantiene en las plantas adultas y también el principio tóxico es estable en el heno o ensilaje. Se ha demostrado que contienen alcaloides del tipo de la pirrolizidina. Estos son tóxicos hepáticos de efecto acumulativo. Los síntomas generales aparecen después de que los animales han ingerido una cantidad considerable de plantas durante un tiempo relativamente largo. *Senecio pampeanus*, *Senecio tweediei*, *Senecio madagascariensis*, *Senecio selloi*, entre otras (Ragonese, 1975).
- l) **Festuca spp.** *Festuca arundinacea* es una gramínea perenne muy difundida en nuestro país y especialmente en la pampa húmeda, en Nueva Zelanda, se demostró su acción tóxica por primera vez en bovinos y ovinos que se alimentaban con festuca y contraían una enfermedad “fescue foot” (pie de Festuca). Actualmente se considera que el mayor responsable de la festucosis es el hongo endofítico *Acremonium coenophialum* que parasita la pastura y condiciona la toxicidad de la pradera pues ya está presente en la semilla al sembrar la Festuca. Los ergocalcoides de la Festuca, tienen una acción

vasoconstrictiva manifiesta. Manifestándose dos síntomas: a) síndrome gangrenoso “pie de Festuca”; b) síndrome hipertérmico o animal asoleado (Gallo, 1987)

m) Principios calcinógenos. Duraznillo blanco (*Solanum malacoxylon*). Ha sido demostrado como principio calcinogénico el 1,25- dihidroxicolecalciferol (forma activa de la vitamina D3) que posee este vegetal y que tiene el mismo efecto biológico que el de los animales. Generando un incremento en la absorción de calcio a nivel intestinal que lleva a la calcificación de los tejidos blandos (articulaciones, corazón, arterias, pulmón). Esta patología se manifiesta con un síndrome denominado el “enteque seco”. Los vacunos cursan esta enfermedad con anorexia, pérdida de peso (sin presentar diarrea), envaramiento y xifosis. A medida que la enfermedad avanza se observa una postura que es característica, apoyando los miembros con el extremo de las pesuñas. Si los animales se mantienen en el área problema, la muerte sobreviene como resultado de la caquexia (Ragonese, 1975).

Según la evolución del cuadro clínico patológico pueden ser intoxicaciones hiperagudas, agudas ó crónicas. Las sustancias tóxicas ó sus metabolitos pueden ser eliminados del organismo a través de la bilis, orina, mucosa digestiva, leche y aire expirado. La mayoría de las plantas tienen principios tóxicos bastante específicos, pues se encuentran aquellos que afectan la función digestiva, cardíaca, renal ó el sistema nervioso central (Riet-Correa *et al.*, 2008).

Es importante remarcar que la sola presencia de la planta tóxica, no lleva a la intoxicación. La mayoría de las veces, ésta ocurre ante la presencia de factores que la favorecen, algunos ligados a la planta y otros al animal. Entre los componentes ligados a la planta, juega un papel muy importante el estado fenológico de la misma, ya que algunas son más tóxicas en el rebrote (tal es el caso de los sorgos), mientras que otras lo son cuando florecen y/o fructifican. Algunas aumentan su toxicidad cuando crecen en suelos fertilizados, otras lo hacen después de la quema de los campos. La mayoría de las plantas tóxicas son muy resistentes a condiciones adversas como son la sequía y las heladas (Bruneton, 2001).

Algunas plantas pierden toxicidad cuando son almacenadas, mientras que en otras, la toxicidad perdura aún después de seca durante mucho tiempo, considerando los métodos de henificación en ese caso como de alto riesgo (Tokarnia *et al.*, 2000).

En cuanto a los factores inherentes al animal, se debe considerar la especie, la pigmentación, el peso, las condiciones de manejo y la alta carga que lleva al sobre pastoreo, obligando a éste a ingerir todo tipo de pasto (Avendaño *et al.*, 1999).

Así mismo (Odriozola, 2010) describe que la mayoría de las plantas tóxicas no son consumidas voluntariamente por los animales debido a su baja palatabilidad, siendo ingeridas solo cuando existen ciertas condiciones. Estas condiciones serian: manejos con altas cargas, baja

disponibilidad forrajera, encierres prolongados, falta de adaptación ante los cambios de alimentación, pastoreo de limpieza, desconocimiento de especies vegetales por animales provenientes de otra zona, utilización de rastrojos invadidos por malezas tóxicas, presencia de plantas tóxicas en fardos o rollos y condiciones ambientales que alteren las especies vegetales. Este autor concluye que en cualquier intoxicación vegetal deben coexistir tres factores principales: que la toxina de la planta alcance concentraciones tóxicas, que el medio ambiente sea favorable para el consumo de dicha planta, y que el animal que ingiere dicha planta se encuentre en un estado fisiológico o de desarrollo susceptible de ser intoxicado.

Pijoan Aguadé *et al.* (2000) coincide con que el ganado no tiende a consumir plantas tóxicas, a menos que esté forzado por el hambre. De esta forma, aunque las plantas tóxicas se encuentran presentes en todo el mundo, su problema se agudiza en aquellas regiones áridas y semiáridas sometidas al sobrepastoreo.

Las plantas tóxicas, analizadas en relación a su impacto negativo en la fisiología animal son toxinas asociadas a las plantas, en cambio si se toma como punto de vista al vegetal, estos componentes son defensas químicas contra la agresión de los insectos y herbívoros (Odrizola, 2010). 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; los primeros 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 (Muños Nova *et al.*, 2012).

Esta clase de plantas representan una de las causas principales de pérdidas económicas en la actividad ganadera. Las mismas pueden ser de tipo directo, las cuales incluyen: muerte y/o descenso de peso en los animales envenenados, abortos, incremento en el intervalo entre partos, defectos congénitos, fotosensibilización, debilidad, etc. Además, se presentan pérdidas indirectas, asociadas a los esfuerzos encaminados a controlar o minimizar el envenenamiento de los animales, como pueden ser la construcción de cercos adicionales, alimentación suplementaria, arreos extraordinarios, medicamentos, así como mala utilización de forraje debido a la perturbación en los programas de pastoreo (Pijoan Aguadé *et al.*, 2000).

Es importante resaltar que el diagnóstico de intoxicación debe ser realizado por un médico veterinario y deben incluir: la presencia de la planta en el área de pastoreo, ó adicionada a heno ó raciones y los hallazgos anatomopatológicos de las lesiones macro y microscópicas, todo esto asociado a los datos de manejo general y por supuesto establecer los posibles diagnósticos diferenciales. La necropsia diagnóstica adquiere fundamental importancia y debemos resaltar en éste aspecto lo interesante de diferenciar “hallazgos” sin relevancia diagnóstica, los cuales corresponden a alteraciones autolíticas cadavéricas, como el pseudotimpanismo y el desprendimiento de las mucosas de los preestómagos, siendo ésta última característica de amplio uso como argumento diagnóstico de intoxicaciones vegetales, y

corresponde tal vez al mejor ejemplo de conclusiones y creencias ampliamente arraigadas entre los productores, y erróneamente incorporadas y difundidas por profesionales, aportando confusión al diagnóstico sobre intoxicaciones por plantas (Marín, 2011).

Hay tres razones preponderantes que desencadenan los accidentes de intoxicación por vegetales, éstas son: manejo, ambientales y desconocimiento de las plantas. En el primer caso, se producen en potreros con escasa disponibilidad de pastos y también durante los arreos de hacienda por lugares donde existen plantas tóxicas. Las causas ambientales están relacionadas con la búsqueda de refugios para defenderse del calor intenso o las tormentas, en estos casos los animales se acomodan bajo el monte, donde con mucha frecuencia abunda alguna planta tóxica y en tercer término está el desconocimiento de las plantas. En general, ocurre en animales jóvenes que no tuvieron contacto con las plantas tóxicas y las desconocen totalmente. Asimismo, ocurre en animales adultos y jóvenes que provienen de zonas donde no existen las mismas. Tener en cuenta estos tres factores facilita sospechar de una intoxicación por vegetal (Luciani, 2001).

Las comunidades campesinas de todo el planeta poseen un conocimiento detallado sobre las plantas locales y los recursos naturales a los cuales se encuentran vinculados; desafortunadamente gran parte de este conocimiento se pierde junto a las culturas tradicionales (Califano *et al.*, 2013)

Comportamientos del ganado al seleccionar su dieta

Analizando el concepto del pastoreo como un proceso en dos fases que incluye selección del sitio de pastoreo y selección del bocado, existe una alta correlación entre ambas. En la selección del sitio de pastoreo, aún bajo condiciones de pastoreo intensivo, los vacunos, usan el espacio disponible en forma no uniforme, pastoreando selectivamente según la ubicación del agua, la topografía del terreno, el clima, el tipo de vegetación y suelo. Antes de hacer una elección, el animal hace un muestreo de las distintas zonas para obtener información sobre su valor alimenticio. Los mejores predictores de la preferencia entre comunidades son, tanto la cantidad como la calidad del forraje. En este sentido, es conocido que los animales prefieren hojas a tallos, leguminosas a gramíneas y material verde a material muerto. En cambio al seleccionar el bocado, logra una preferencia de forraje en el sitio elegido. La elección entre distintas especies o partes de una misma planta está determinada por la respuesta a estímulos químicos percibidos por los sentidos del olfato, del gusto y del tacto del animal. El animal hambriento puede responder disminuyendo su umbral de rechazo del gusto o del olfato, es decir, reduce el nivel de preferencia (Hardoy *et al.*, 1989).

A lo largo de la evolución, los herbívoros han desarrollado mecanismos fisiológicos y de conducta orientados a evitar o reducir el efecto nocivo de las toxinas vegetales. Actualmente

se ha avanzado mucho en el estudio de las estrategias alimenticias que utilizan los herbívoros para seleccionar su dieta. Dentro de los procesos cognitivos entrarían el aprendizaje con la madre, congéneres y ensayo-errores previos. Dentro de los procesos afectivos entrarían las sensaciones que el animal percibe tras ingerir el alimento: bienestar, saciedad, aporte de sus necesidades nutricionales, o por el contrario sensaciones de náusea, vómito, malestar, dolor abdominal, entre otras, y que van a provocar el rechazo posterior del alimento. Si el animal ha ingerido anteriormente dicha planta y al poco tiempo siente malestar que le permita vincularlo a la ingestión de la planta, entonces es probable que la rechace en un futuro (Villar, 2007).

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERAL:

- Relevar la distribución de las diversas plantas tóxicas para al ganado en el campo experimental “LAS GUINDAS” perteneciente a la Universidad Nacional Rio Cuarto.

OBJETIVOS PARTICULARES:

- Diseño de metodología para lograr ubicar las plantas tóxicas.
- Clasificación botánica de las especies encontradas.
- Distribución de las especies vegetales tóxicas.
- Descripción de la sintomatología que producen las plantas tóxicas encontradas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Área de estudio

El área corresponde a las Sierras de Comechingones que constituyen macizos antiguos de edad precámbrica bastante homogéneos estructural y geomorfológicamente. Las integran un conjunto de bloques longitudinales, diferencialmente basculados, entre los cuales se alojan valles tectónicos (Capitanelli, 1979).

La sierra de los Comechingones componen un cordón cuyas alturas van de aproximadamente 2000 metros sobre el nivel del mar en el norte hasta 700 metros en el sur, donde se hunden en los sedimentos de la llanura. Un rasgo geomorfológico distintivo de las sierras lo constituyen las “pampas” de altura, relictos de una antigua superficie de erosión o peniplanicie. El valor económico de estas pampas está dado por la presencia de suelos ricos en materia orgánica que permiten el desarrollo de una estepa gramínea de altura, que sostienen una actividad ganadera que caracteriza a toda la región. El paisaje serrano se completa con la presencia de quebradas y valles interconectados de pendientes acusadas por donde discurren las nacientes de los ríos Cuarto y Tercero (Valenzuela *et al.*, 2017).

Las lluvias se producen fundamentalmente entre los meses de octubre y abril, a raíz de una mayor influencia de las masas de aire tropical marítimo provenientes del este y noreste, que aportan la mayor parte del agua caída en el sector. Los valores pluviométricos oscilan entre 800 y 1000 mm, inclusive algunos sectores registran cifras mayores. Desde el punto de vista térmico el clima serrano es mesotermal, con una temperatura media anual, a los 1000 metros de altitud, que oscila entre los 12° y 12,5° C (Capitanelli, 1979).

La cobertura vegetal se distribuye en pisos, en las zonas más elevadas se desarrolla una estepa gramínea de altura, luego le siguen el arbustal, el bosque serrano y en la parte más baja de la sierra, el monte. Las especies tanto arbustivas como arbóreas presentan características xerofíticas y son caducifolias (Valenzuela *et al.*, 2017).

Características del campo “Las Guindas”

El estudio se llevó a cabo en el Establecimiento LAS GUINDAS, campo experimental de la Universidad Nacional de Río Cuarto, ubicado a 10 km al noroeste de la localidad de Alpa Corral. El campo cuenta con una superficie total de 1200 hectáreas, en las cuales se puede diferenciar distintos ambientes productivos. Encontrándonos con un paisaje agreste de piedras expuestas en lo más alto del campo (oeste), en el centro del campo es donde crecen la mayoría de las especies forrajeras, siendo este ambiente el que soporta la carga animal la mayor parte del año y al este, parte más baja, la confluencia de diferentes arroyos y la formación de mallines, donde la vegetación se mantiene verde durante todo del año, observándose no solo gramíneas que son las que predominan en todo el campo sino también distintas leguminosas que aportan una muy buena fuente de alimentación al ganado.

Los límites del campo no se encuentran en su totalidad alambrados, situación que es frecuente en este tipo de explotaciones debido a que las extensiones son grandes, además la topografía del campo complica la realización de los mismos y siempre está el riesgo de que un incendio forestal los destruya. En su lugar podemos encontrar pircas o mojones. El límite norte del campo LAS GUINDAS que realiza un martillo en su recorrido cuenta con pircas construidas por los aborígenes y un mojón con la sigla G mayúscula (Figura 1).



Figura 1. Mojón delimitante “Campo Las Guindas”.

El campo cuenta con cuatro lotes: lote oeste (1) de quinientas hectáreas, que es el menos productivo desde un punto de vista ganadero, ya que en su mayoría es piedra desnuda; el lote centro (2) de cuatrocientas cincuenta hectáreas, este lote ya posee una mayor capa fértil donde crece variada vegetación, siendo este el que soporta la mayor carga animal durante todo el año; lote de pinares (3) son ciento noventa hectáreas, dedicadas exclusivamente a la explotación forestal excepto una hectárea en la que se realiza un ensayo silvopastoril. Y el cuarto (4) y último lote cuenta con una superficie de cincuenta hectáreas que es donde se encuentran la casa, el galpón, las instalaciones ganaderas, y cinco hectáreas de este lote dedicadas a la plantación de diversas especies (Plevich, 2016). En la extensión del campo se encuentran vertientes, siete arroyos y un importante río, el “Río de los Sauces” (Figura 2).



Figura 2. Curso del “Río de los Sauces”.

La base forrajera del campo en su mayoría son diferentes tipos de gramíneas estivales, que aportan una alimentación muy variada a los rumiantes y en invierno es fundamental la suplementación con urea para lograr una mayor digestibilidad de las fibras y así aprovechar mejor estos pastos diferidos.

Método de la línea transecta

Este método recaba información de una comunidad a partir de un conjunto de líneas que atraviesan el stand a relevar. Los datos son suministrados por los individuos de las distintas especies que interceptan la línea, ya sea por contacto o proyección. La línea transecta puede ser considerada como la máxima reducción de una parcela rectangular.

Para árboles, una medida adecuada puede ser 100 m, y para arbustos o hierbas pueden usarse líneas de entre 10-50 m, seleccionadas de acuerdo con la dispersión de las plantas en el área. Para disponer las líneas transectas en el campo se pueden utilizar cintas métricas o sogas, la ventaja de las cintas métricas reside en la posibilidad de leer los valores de las proyecciones de las plantas directamente sobre la línea. Las líneas transectas pueden establecerse a partir de puntos de origen definidos según un diseño determinado (al azar, regular, azar estratificado) sobre una línea de base dispuesta en uno de los bordes de la zona de estudio de manera que atraviesen toda el área. En este trabajo se optó por utilizar azar estratificado para lograr una mayor representación de los diferentes ambientes. Con la aplicación de este método se puede obtener para las especies relevadas en una comunidad *la densidad, la frecuencia y la cobertura* (Observatorio Nacional de la Degradación de Tierras y Desertificación, 2018).

En el presente trabajo, se utilizó el mapa satelital topográfico (Figura 3) ya confeccionado por el Ingeniero Agrónomo José Plevich, Jefe de Cátedra de Dasonomía de la UNRC. Dichas imágenes muestran la proporción del campo que se destina a la forestación y las que se asignaron a la ganadería con las divisiones de los lotes y su respectiva cantidad de hectáreas, también enumera las áreas en donde se podría hacer un uso potencial de captación de agua. A su vez cada lote está delimitado por cuencas, pendientes y exposiciones que nos da una idea de la diversidad de ambientes, para ello en cada uno de estos ambientes, se marcaron líneas de transectas con ancho de banda de 80mts x 5mts a la derecha y 5 mts a la izquierda, con la finalidad de determinar la composición florística de plantas tóxicas en los mismos.

Además del método de transectas se empleó el conteo individual para otras especies tóxicas de poca prevalencia y baja densidad. Se optó por estos dos tipos de búsqueda, debido a que el método de transectas se utiliza mayormente para evaluar pastizales naturales. Considerando a las especies forrajeras de mayor valor (útiles) y a las de menor valor, que generalmente se la denomina invasoras.

Es importante destacar que el éxito de un relevamiento está altamente relacionado con el adiestramiento de los integrantes. La falta de experiencia del observador se confunde muchas

veces con la **no observación**, lo que provoca que una persona con menos experiencia vea menos que una con más experiencia (Uhart et al., 2016). De allí que las recorridas fueron realizadas acompañados por profesores de la asignatura forrajeas y plantas tóxicas de la UNRC. Esto nos da una mayor probabilidad de acceder a la población real.

Para la realización del trabajo de campo, se organizaron dos jornadas completas en el Establecimiento, la primera durante la estación invernal (junio 2017) y la segunda en primavera (septiembre 2017), donde además de caminar las transectas, se recorrió a caballo gran parte del perímetro del campo y todos sus lotes en busca de plantas tóxicas esporádicas, que con el método de transectas hubiese sido imposible de encontrar.

Por último con las especies de plantas tóxicas halladas se procedió a la toma de muestras y de imágenes fotográficas para una mejor identificación y clasificación. Luego de la clasificación botánica de las mismas se realizó una síntesis sobre la descripción de la planta, su comportamiento, toxicidad, síntomas clínicos que le ocasionaría a un animal afectado, alteraciones post-mortem, diagnóstico diferencial, especies susceptibles, tratamiento, prevención y control.



<p>Oeste (Piedra expuesta) Uso potencial: Embalse, Captación de agua, Generación de electricidad, Producción Piscícola Superficie: 499 ha (4.000.000 m3)</p>	<p>Centro Uso actual: Ganadero-Forestal. Verano: pastizal abierto. Invierno: Sistema silvopastoril Docencia e investigación. Superficie: 512 ha</p>	<p>Este Uso actual: Casco, Corrales, Forestal, Frutícola, Leña y posteo, Docencia e investigación Superficie: 189 ha</p>
---	--	--

Figura 3. Mapa Satelital del Establecimiento “Las Guindas”

RESULTADOS

En las múltiples recorridas al campo se fueron relevando los hallazgos de las plantas tóxicas del lugar. El método empleado de transecta fue fundamentalmente útil para el Romerillo (*Baccharis Coridifolia*) por su presencia y abundancia. Pero para otras especies tóxicas de poca prevalencia y baja densidad que se encuentran muy dispersas o en áreas puntuales se realizó el conteo individual y la búsqueda guiada por el puestero, previa descripción de ambientes que creíamos propicios para el desarrollo de algunas plantas toxicas como es el caso Chucho violeta.

Los resultados se expresan con las imágenes y descripciones de las plantas encontradas. Se considera que en el campo Las Guindas tendríamos ocho tipos de plantas **potencialmente posibles de ocasionar una intoxicación**. Se ordenaron de mayor a menor por prevalencia de la especie en cuestión. De esta manera las primeras tendrían mayor probabilidad de causar problemas y las últimas son las que consideramos intoxicaciones de bajo riesgo en el establecimiento estudiado.

Con posterioridad se describirán las plantas tóxicas halladas con sus respectivas imágenes

1. Romerillo o Mío- Mío: *Baccharis Coridifolia D.C*

Densidad de especies a partir de transectas tiradas (Figura 4)

- 1° transecta: al lado de la tranquera de salida que se ubica próxima al corral de encierre. Plantas tóxicas encontradas: 19 romerillos en 80 metros lineales x 5 metros a cada lado.
- 2° transecta: loma donde se talaron los pinares. Plantas tóxicas encontradas: 1 romerillo en 80 metros lineales x 5 metros a cada lado.
- 3° transecta: en el bajo pasando por encima del alambre que divide ese lote. Plantas tóxicas encontradas: 4 romerillos en 80 metros lineales x 5 metros a cada lado.
- 4° transecta: entre el camino que se dirige al este del campo y el arroyo que lo acompaña. Plantas tóxicas encontradas: 8 romerillos en 80 metros lineales x 5 metros a cada lado.
- 5° transecta: lote frente a la casa. Plantas toxicas encontradas: 46 romerillos en 80 metros lineales x 5 metros a cada lado.



Figura 4. Mapa satelital con transectas tiradas (color rojo)

Descripción

Planta que pertenece a la familia botánica de las compuestas y su nombre científico es *Baccharis Coridifolia* D.C, pero vulgarmente se la conoce como Romerillo, Mío, Niyo o Mío-Mío (Marzocca, 1957).

Arbusto nativo de Argentina que se lo puede encontrar tanto en la parte norte (Mesopotamia) como centro del país (Gallo, 1987). No se conoce en las provincias cordilleranas, ni tampoco al sur de Río negro (Perusia *et al.*, 1997; Marzocca, 1957).

Posee raíces gruesas y profundas a partir de las cuales rebrota, teniendo gran vitalidad y resistencia. Las hojas son alargadas y angostas, lineales, simples estando dispuestas en el tallo en forma opuesta (Figura 5) (Berreta, 1996). Las flores son de color blanco amarillento. Florece y fructifica en verano, pero la planta permanece verde todo el año y presenta gran resistencia a la sequía (Cóppola *et al.*, 2013).

Los individuos más vigorosos llegan a formar matas de alrededor de un metro de diámetro, alcanzando una altura de unos 80 cm en el momento de la floración. Es una especie de ciclo estival, es decir que rebrota en la primavera al comenzar a ascender la temperatura, crece durante el verano para florecer principalmente en febrero y marzo, las semillas maduran entre marzo, abril o mayo y su actividad se detiene con los primeros fríos intensos o heladas (Berreta, 1996).



Figura 5. Planta de romerillo presente del Establecimiento “Las Guindas”

Comportamiento

Esta maleza crece en suelos muy variados. Prospera en los suelos fértiles y también abunda en lomas y laderas de la región basáltica, en suelos algo profundos y superficiales, entre las piedras aprovechando las fisuras de las rocas del subsuelo. No prospera en suelos de mal drenaje o en bajos anegables. Los mayores valores de recubrimiento por parte del Mío- Mío se registran en primavera y verano, cuando la cantidad de tallos y brotes es máxima, mientras que

en el invierno el número de tallos es mínimo. Luego de la floración, que se extiende de enero a mayo, se produce una rápida caída de las hojas, lo que se acentúa con las bajas temperaturas (Berreta, 1996).

Las semillas del Mío- Mío estarían aptas para germinar una vez que han madurado, si las condiciones son adecuadas para este proceso. La longevidad de las mismas es de ocho meses, por lo tanto las semillas que no germinan en la primavera o verano perderán su viabilidad (Gallo, 1987).

Esta especie tiene un crecimiento sin grandes perturbaciones ya que no es consumida por los animales, por lo que siempre está en mejores condiciones para rebrotar, crecer, florecer y fructificar. Excluyendo a los herbicidas, cortes o extracción y laboreo del suelo que pueden producir un gran impacto sobre la vida de esta maleza, sólo un tapiz vegetal denso y algunas plagas pueden afectar su crecimiento. El pastoreo en altas cargas y por períodos prolongados, impide que los pastos acumulen reservas, lo que a largo plazo lleva a su debilitamiento y en ciertas circunstancias a la desaparición de algunas especies. Un tapiz vegetal denso y relativamente alto impide la llegada de luz necesaria para el buen rebrote de la maleza y también disminuye la probabilidad de un adecuado contacto de las semillas con el suelo para que estas puedan germinar. Además, los pastos con un sistema radicular bien desarrollado tienen mayor capacidad para absorber agua y nutrientes que de lo contrario son utilizados por las malezas. Por lo tanto, un manejo del pastoreo adecuado es una buena medida para impedir el aumento del Romerillo (Berreta, 1996).

Toxicidad

Desde hace más de un siglo el Romerillo es considerado como planta tóxica que ocasiona la muerte de los animales que lo consumen (Gallo, 1979).

Estudios recientes demuestran que todas las partes de la planta son tóxicas, siendo las flores las de mayor toxicidad, seguidas por semillas, hojas, tallos y raíces. La planta es de 4 a 8 veces más tóxica en el período de floración que en el de rebrote. La dosis letal para vacunos es de 0,25 a 0,50 g de materia verde/kg de peso vivo durante la floración y de 2g/kg en la brotación activa. Los ovinos son más resistentes que los vacunos y necesitan consumir casi el doble que éstos para desarrollar la intoxicación letal (Berreta, 1996).

Si bien el Mío-Mío presenta mayor toxicidad en otoño al final de la floración (abril – mayo), las pérdidas en bovinos se han visto que se dan más en primavera (septiembre – noviembre) que es la época de brotación (Cóppola *et al.*, 2013).

Las lesiones provocadas por el Mío- Mío se limitan al sistema digestivo, particularmente al tracto gastrointestinal (Gallo, 1987).

La toxicidad del Romerillo se debe a compuestos secundarios producidos por hongos del suelo (*Myrothecium verrucaria*, *M roridum*) que se desarrollan en las raíces de la planta, la cual absorbe esos compuestos sin alterarle la estructura (Berreta, 1996).

Estas micotoxinas actúan como caustico. La toxicidad puede permanecer hasta 18 meses luego de cortada la planta (Cóppola *et al.*, 2013).

En suelos en donde no existe el hongo, esta maleza no es nociva para los animales. La acumulación de esta sustancia por el mío- mío es el primer caso de extracción de productos naturales provenientes de un hongo por parte de una planta superior, ya que estos compuestos son por lo general altamente tóxicos para los vegetales.

Presumiblemente los animales aprenden a evitar el Mío- Mío cuando son jóvenes, consumiendo cantidades que no resultan letales. Algunas teorías sostienen que el animal asocia efectos dañinos en su organismo con la planta que ingieren (Berreta, 1996).

Síntomas clínicos

Los bovinos que ingieren la planta, comienzan a las pocas horas post-ingestión con algunos síntomas (intoxicación aguda o sobreaguda) y mueren dentro de las 24 horas. Los animales presentan anorexia, timpanismo, inestabilidad de los miembros posteriores, temblores musculares, hocico seco, corrimiento ocular seroso, materia fecal seca y luego se observa diarrea, babeo excesivo, polidipsia, inquietud que se manifiesta porque el animal se acuesta y se levanta repentinamente para luego pasar a un estado de depresión. (Cóppola *et al.*, 2013).

Tokarnia *et al.* (2000), observo al realizar intoxicaciones experimentales, que los primeros síntomas aparecen en bovinos entre las 5 y 29 horas posteriores a la ingesta de plantas recién cortadas, en ovinos entre las 3 y 24 horas y en equinos entre las 3 y 7 horas. En cambio con las plantas desecadas, los primeros síntomas en bovinos se observan entre las 6 y 17 horas post administración.

Alteraciones post- mortem

Cuando el animal muere el cadáver se halla hinchado, con presencia de abundante espuma verde en la boca. En rumiantes, la lesión más característica es el efecto cáustico que se produce en el tubo digestivo, observándose la desaparición de la mucosa ruminal, lo cual se da como consecuencia de la gran congestión y edema que sufre todo el tracto gastrointestinal (Cóppola *et al.*, 2013).

Diagnóstico

La intoxicación por Romerillo se puede diagnosticar en base a los signos clínicos, las lesiones y por el hallazgo de plantas comidas en los potreros o en el rumen de animales muertos, y principalmente por los datos epidemiológicos (Cóppola *et al.*, 2013).

Es de mucho valor para confirmar el diagnóstico en rumiantes, las alteraciones histológicas de los preestómagos (Tokarnia *et al.*, 2000).

Diagnóstico diferencial

Esta intoxicación debe diferenciarse de otras causas de curso agudo o sobreagudo que pueden producir muerte súbita. Entre las principales enfermedades están el Carbunco bacteridiano y el meteorismo espumoso (Cóppola *et al.*, 2013).

Especies animales susceptibles

Las especies sensibles a intoxicación por *B. Coridifolia*, en condiciones naturales, son principalmente los bovinos y ovinos, pero también se intoxican los equinos y los suinos. (Tokarnia *et al.*, 2000)

Tratamiento

No existe un tratamiento específico. El tratamiento es básicamente sintomático. Se deben administrar adsorbentes y protectores de mucosa digestiva y eliminar el tóxico no absorbido con sulfato de magnesio y el absorbido, con diuréticos. El carbón activado a dosis altas (30 a 50 gr vía oral) se usa como absorbente en intoxicaciones.

Para eliminar el tóxico no absorbido del tubo digestivo generalmente se recomienda los laxantes salinos. Los más utilizados son: sulfato de magnesio (250 mg/kg), leche de magnesia (0,5 ml/kg) y sulfato sódico (200 mg/kg) (Cóppola *et al.*, 2013).

Prevención y control

Por lo general, los vacunos, lanares y equinos criados en potreros donde existe Romerillo, lo conocen y normalmente no lo consumen, en cambio animales criados en potreros que no poseen este subarbusto, suelen intoxicarse al ser trasladado a campos enmalezados. El hecho que los animales conozcan esta maleza es resaltado en las ferias ganaderas como seguro contra la intoxicación (Berreta, 1996).

Para evitar la intoxicación deben tomarse algunas medidas preventivas. Cuando se trasladan animales de campos limpios a otros infestados, deben evitarse períodos prolongados sin alimentación y agua, en el lugar de arribo deben colocarse los animales en potreros donde existan pocas plantas, ya que lo más conveniente es que sacien su hambre en áreas limpias antes de llevarlos a los potreros infestados, donde deben pastorear por poco tiempo los primeros días para ir aumentando gradualmente su permanencia a medida que reconocen las plantas (Tokarnia *et al.*, 2000).

Animales hambrientos que beben mucha agua, se vuelven menos selectivos luego de saciar su sed y por lo tanto pueden consumir plantas tóxicas (Berreta, 1996).

Es común observar animales muertos luego de beber abundante agua. El exceso de consumo de agua está asociado al grado de lesión que presentan los animales y no influencia en la severidad de la intoxicación (Marín, 2011).

Para facilitar el reconocimiento también se utiliza exponer los animales al olor acre del humo al quemar la planta, o refregarle el hocico y las encías con un macerado de las mismas, estos métodos son poco prácticos cuando el número de individuos a tratar es elevado (Gallo, 1987).

Los tratamientos mecánicos de corte más efectivos están relacionados con las oscilaciones de las sustancias de reserva de la planta, esta operación puede realizarse en cualquier época del año, aunque sería conveniente antes de la floración.

La aplicación de herbicidas selectivos es otra herramienta para controlar esta maleza. El herbicida más utilizado ha sido tordon, el cual se aplica solo o en mezcla. La época más adecuada para el tratamiento sería cuando la planta tiene el mayor número de tallos.

Cada uno de estos métodos de control por sí solos no son generalmente suficientes y tampoco un solo tratamiento es capaz de eliminar la maleza, deben combinarse.

El control mecánico o químico deberá ir siempre acompañado de un buen manejo del campo. De nada valen estas medidas si no se trata de mantener un tapiz vegetal que compita con la maleza (Berreta, 1996).

2. Duraznillo negro, Hediondilla o Palqui: *Cestrum Parqui*

Presencia de especies en el Establecimiento Las Guindas

La identificación de esta especie se realizó a partir de la evidencia que crece bajo ambientes sombreados, por lo que se hallaron en los bordes de los pinares (Figura 6).

Descripción

Es una maleza nativa de sud América (López *et al.*, 1991).

Ragonese *et al.* (1984) afirman que *C. parqui* debe ser considerada una de las plantas tóxicas mas nociva de la flora Argentina.

El Palqui es un arbusto perenne de 0,80 a 2,50 metros de altura, muy ramificado. Sus hojas son de color verde claro brillante en el envés y verde grisáceo en el revés, son simples, enteras, de peciolo corto y lámina lanceolada, generalmente aguda en el ápice y atenuada en la base, de unos 12 cm de longitud (Figura 7). Una característica particular de las hojas es el fuerte olor desagradable que emana cuando son trituradas. Sus flores se reúnen en inflorescencias corimbiformes, son tubulosas, de color amarillo, de aproximadamente 2,5 cm de largo. El fruto es una baya globosa de color violáceo a negro brillante con cáliz persistente. Prefiere hábitat umbrófilos, como debajo de cobertura de especies leñosas, debido a que en dichas condiciones

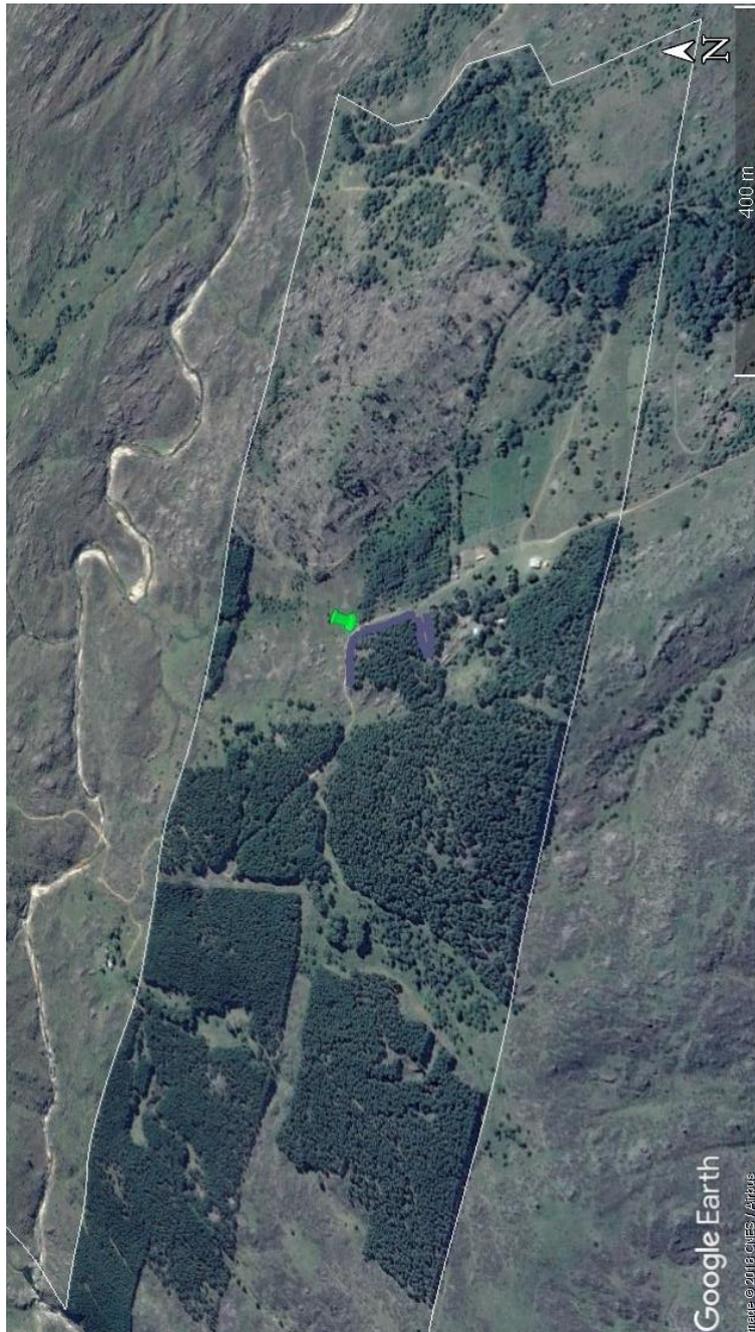


Figura 6. Mapa satelital con presencia de Duraznillo negro (color violeta)

existe un microclima favorable para su desarrollo. En muchas circunstancias es el único material verde disponible en abundancia, lo que motiva su ingestión (Costa *et al.*, 2014).

Tiene reproducción sexual y vegetativa con diseminación principalmente por la acción de pájaros. Crece en zonas de campo natural o pastizales, sobre suelos de buena fertilidad y humedad. Inicia la brotación a fines del invierno. Florece en diciembre- enero y comienza a perder sus hojas con las primeras heladas de abril- mayo. Las hojas secas conservan la toxicidad (Garay *et al.*, 2001).



Figura 7. Planta de duraznillo negro presentes en el Establecimiento “Las Guindas”.

Especies afectadas

Es tóxico para bovinos, ovinos, caprinos, equinos y porcinos. Afectando animales de todas las edades y razas (Gallo, 1987). En Brasil, la intoxicación por *C. parqui*, tanto bajo condiciones naturales como experimentales, solo se ha señalado en bovinos (Tokarnia *et al.*, 2000).

Comportamiento

El duraznillo negro crece a lo largo de alambrados, bajo montes, al pie de construcciones y a veces se lo usa como ornamental (López *et al.*, 1991).

Toxicidad

Es una maleza tóxica permanente, lo que significa que a través de todo su ciclo tiene cantidades suficientes de sustancias tóxicas como para producir mortandad de los bovinos que lo consumen, con el agravante que sus hojas secas y caídas mantienen esta capacidad por varios meses. El periodo más crítico de intoxicación es a la entrada del invierno o después de las primeras heladas. Ello se debe a dos factores: por un lado la planta se hiela, se secan las hojas, caen sobre las gramíneas de pastizal natural y pierden su fuerte olor, por lo que son consumidas junto con el pastizal. Por otro lado, con el frío, los animales buscan reparo en el monte, pastoreando dentro del mismo hasta que calienta el día. No obstante lo anteriormente descrito, la presentación de casos de intoxicación con esta maleza se distribuyen a través de todo el año (Garay *et al.*, 2001).

La composición fitoquímica del *Cestrum Parqui* es muy variada. Se logro aislar Parquina y carboxiparquina, los cuales son glicósidos. Los frutos y las hojas de la planta contienen saponinas cuya hidrólisis da como productos gitogenina y digitogenina y también se aisló un alcaloide (Costas *et al.*, 2014).

En cuanto a la dosis que produce la enfermedad es variable, dependiendo del estado de la planta como de los animales. Se ha logrado reproducir la enfermedad con dosis de 10 gr de materia seca de duraznillo negro por kilo de peso vivo (Saravia, 2009).

En estudios experimentales realizados por (Riet- Correa *et al.*, 1986), dosis de 10 a 20 gr/kg de peso vivo de hoja fresca de *C. Parqui* causo la muerte de dos bovinos, en cuanto que con dosis de 5 gr/kg, no provoco la aparición de síntomas de la intoxicación (Tokarnia *et al.*, 2000).

Síntomas clínicos

Los síntomas aparecen entre las 24 y 48 horas posteriores a la ingestión, siendo principalmente síntomas nerviosos, con un corto período inicial de hiperexcitabilidad y agresividad en particular en el ganado bovino, depresión, ataxia, anorexia, ptialismo, micción frecuente, parálisis de miembro posterior, postración y muerte (López *et al.*, 1991; Tokarnia *et al.*, 2000).

Alteraciones post- mortem

A la inspección externa de los animales muertos se observa espuma saliendo por los ollares, líquido de color rojo por el ano y timpanismo ruminal leve. Al abrir los cadáveres, se pueden ver hemorragias petequiales y sufusiones en serosa. El hígado se observa aumentado de tamaño, encontrándose congestivo con bordes redondeados y muy marcado el patrón lobular con aspecto de nuez moscada (Costas *et al.*, 2014). Se acompaña de edema de la vesícula biliar, de intestino grueso y abomaso y la presencia de hemorragias en varios órganos (Saravia, 2009). El corazón suele presentar hemorragias petequiales y en napa en el pericardio (Costas *et al.*, 2014).

Diagnóstico

Se confirma a través de la observación de factores predisponentes, de plantas comidas y hallazgos de necropsia, donde se busca restos de hojas y frutos en el rumen y las características lesiones macroscópicas tales como: edema de aspecto gelatinoso alrededor de la vesícula biliar, cuajo con mucosa congestiva, intestino con sangre libre en su interior, necrosis centro lobulillar y degeneración grasa en hígado (López *et al.*, 1991). Se observa materia fecal endurecida y cubierta con sangre y moco (Saravia, 2009).

Puede corroborarse la ingestión de *Cestrum parqui* por micrografía del contenido ruminal. Este análisis evidencia la presencia de tricomas, estomas y células epidérmicas compatibles con las hojas de Duraznillo negro, ya que el proceso digestivo no modifica estas estructuras foliares. La técnica es sencilla, económica, pero requiere conocimiento de anatomía vegetal y debe contarse con una base de datos de las plantas (Costas *et al.*, 2014).

Diagnóstico diferencial

Con carbunco bacteridiano e intoxicación con sunchillo (*wedelia glauca*) (López *et al.*, 1991). En relación a la lesión hepática, es preciso distinguirla de aquella que ocurre en casos de insuficiencia cardiaca crónica (Tokarnia *et al.*, 2000).

Tratamiento

Se considera que la intoxicación es casi siempre mortal, por lo que el tratamiento de apoyo la mayoría de las veces resulta poco efectivo (Gallo, 1987).

Debe sacarse el resto del ganado del potrero que tiene las plantas y pastorearlo en todo caso con animales oriundos del establecimiento (Saravia, 2009).

Según (Tokarnia *et al.*, 2000), se puede indicar como tratamiento, a base de purgante oleoso y la aplicación de glucosa como protector hepático por vía endovenosa.

Gallo (1987), por su parte sugiere el suministro de sulfato de sodio o de magnesio, en dosis de 400 a 800 g según el tamaño del animal. Es recomendable, por su acción y fácil suministro, la administración de dihidroxiantraquinona, de 12 a 15 g como única dosis. Este producto genera un efecto laxante, lubricando la mucosa intestinal favoreciendo el tránsito de la materia fecal. Se recomienda también el suministro de purgantes y cardiotónicos como el clorhidrato de pilocarpina a una dosis de 100 mg en animales grandes, como también la aplicación de enemas tibios y jabonosos.

Prevención y control

La destrucción de la planta muchas veces no es práctica debido a su distribución. Cuando son pocas y están aisladas se pueden extraer a mano. Cuando las infestaciones son más importantes se deben realizar aplicaciones, que pueden hacerse con herbicidas específicos, como la combinación de 2,4 D + picloran (2,5lt/ 100lt de agua) y picloran + triclopir (5lt/100lt de agua). La aplicación debe realizarse mojando todas las hojas a punto de goteo. Deberán hacerse dos tratamientos el primer año y en años subsiguientes tratar los rebrotes y plántulas provenientes de semillas. Por ser una especie perenne presenta dificultades serias para su control y exige una vigilancia continua de los lotes en los que ha estado presente (López *et al.*, 1991).

Las medidas deben estar enfocadas a prevenir que los animales consuman este tipo de plantas, adoptando medidas al ingreso de vacunos que provengan de otras zonas y que se sospeche de que no conocen la maleza, así como evitando los ayunos prolongados. Hoy existen en el país numerosas transacciones con bovinos, lo que implica traslados a zonas muy distantes y con condiciones pastoriles y sanitarias diferentes, por lo que estar atento a este tipo de situaciones, seguramente evitará costos agregados y pérdidas de animales (Saravia, 2009).

Este autor plantea la realización de cercos con boyeros eléctricos en los lugares donde la infestación con plantas es mayor. Y también propone evitar la contaminación de henos y ensilajes como medida preventiva.

Beguet *et al.* (2005) dejan bien en claro que en animales que no conocen el duraznillo, es necesario realizarles una profilaxis. Que consiste en colocar en bolsas, plantas frescas de duraznillo. Con esas plantas oreadas pero no secas (2 días después de cortadas), hacer fuego, ayudándose con leña seca, tratando que se produzca mucho humo para hacer el sahumado de los animales. El fuego se hace al costado de un corral de dimensiones reducidas, del lado de donde venga el viento, estando encerrados en ese corral los animales a tratar. Durante 15-20 minutos se mueven los animales de manera que todos reciban el humo producido. Se va a notar que comienzan a lagrimear. De allí se llevan a la manga. Se prepara una infusión (té) con las plantas de duraznillo, que en este caso conviene que sean verdes y frescas. Se van encepando uno a uno los animales, arrojando la infusión para que el vapor penetre en los ojos y nariz. Con un hisopo hecho con trapos y embebido en el “té” se refriegan las encías y el morro.

3. Chucho o Chuscho Violeta: *Nierembergia Hippomanica*

Presencia de especies en el Establecimiento Las Guindas

Para constatar la existencia de esta especie en el Campo, se contó con la colaboración del encargado general, quien nos facilito los caballos para poder llegar hacia el área donde había mayor presencia (Figura 8).

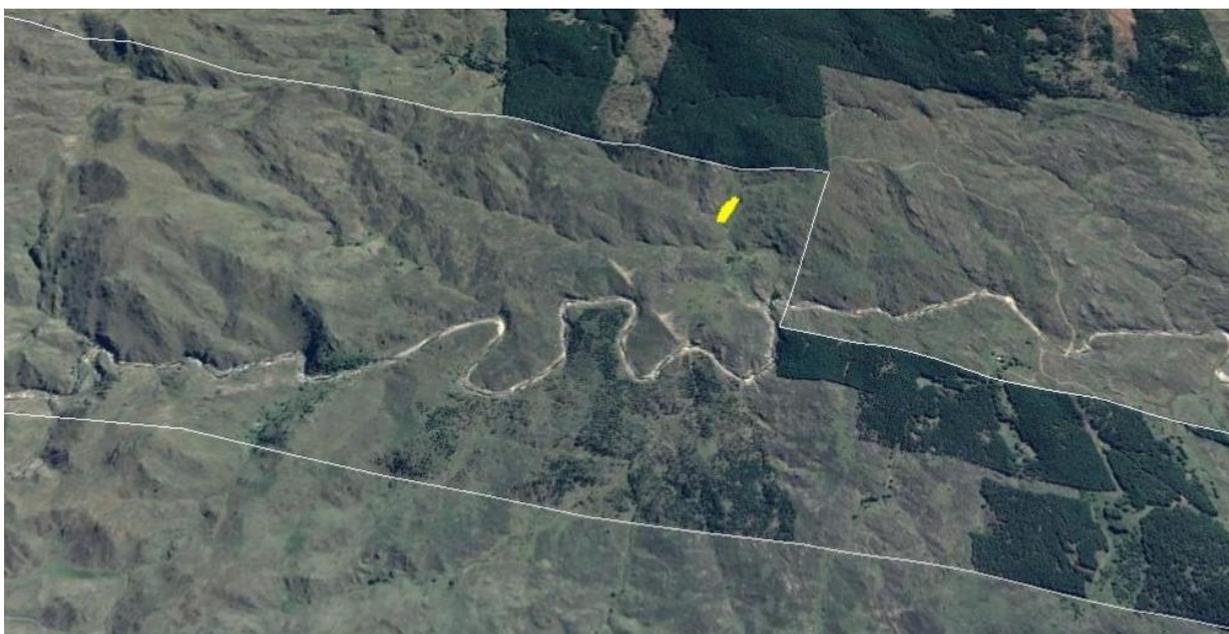


Figura 8. Especie de Chucho o chuscho violeta, zona identificada de color amarillo

Descripción

Nierembergia hippomanica, conocida vulgarmente como chucho violeta, chucho o chuscho, es una planta de tipo perenne, herbácea, de tallos ramosos, porte de hasta unos 30 cm de altura, la forma de sus hojas es lineal oblonga de 4-8 milímetros de largo por hasta 1 mm de ancho. Las flores tubuloso acampanadas blanca, rosada o violácea, con tubos filiformes de unos 9 mm de largo (Figura 9). La producción de semillas es numerosa y son de forma angulosas (Marzocca, 1976; Gallo, 1987).

La floración ocurre en los meses de octubre y noviembre, período considerado de mayor toxicidad (Riet Correa *et al.*, 1993).



Figura 9. Especie de Chucho o chuscho violeta

Comportamiento

N. Hippomanica es nativa de Argentina y se encuentra presente en las provincias de Mendoza, Corrientes, Catamarca, San Luis, Córdoba, Entre Ríos, Buenos Aires, La Pampa y Río Negro (Marzocca *et al.*, 1976).

Crece en regiones montañosas (1200 a 2400 msnm), en los faldeos orientales de la sierra de Ambato (Catamarca), sierra grande (Córdoba), Sierra de los comechingones (Córdoba y San Luis), sierra de San Luis y Cerro Morro (San Luis) (Gallo, 1987).

Especies afectadas

Pueden resultar afectados equinos, bovinos, ovinos y caprinos (Gallo, 1987).

Toxicidad

Odini *et al.* (1995), realizaron una reproducción experimental en bovinos y ovinos. Los bovinos que ingirieron dosis única de 15 gr/kg de peso vivo del animal de la planta verde, presentaron anorexia, sialorrea, lamido de morro, diarrea, leve depresión de sensorio y discreta

incoordinación motora. Con dosis única de 25 y 50 gr /kg, sumado a estos signos, se observo además, protrusión de lengua, estasis ruminal, tenesmo y signos de cólico.

El ovino que ingirió 20 gr/kg de la planta colectada en el invierno mostró anorexia, diarrea, cólico y depresión del sensorio, y el que ingirió la misma dosis pero de la planta colectada en primavera, presento ligera depresión del sensorio y sialorrea (Odini *et al.*, 1995).

Trabajos de diferentes investigadores, identificaron en la planta un alcaloide, denominado nierembergina, y un glucósido, denominado hipomanina (Ragonese *et al.*, 1984), y mencionan que se aislaron 5 alcaloides: B-fenilamina, N-metilfeniltilamina, horderina, hiagrina y tiramina (Riet Correa *et al.*, 1993).

Síntomas clínicos

Como resultado de la intoxicación en los animales se observa manifestación de dolor abdominal, accesos espasmódicos con contracción de algunos grupos musculares, entre ellos los masticatorios, contracción fuerte de la mandíbula, percibiéndose rechinar de dientes, así como también la producción de heces blandas y diarrea (Eckell *et al.*, 1955).

En ovinos ocurre una dolencia aguda, observándose disnea, diarrea, cólicos, salivación excesiva, tembor muscular, incoordinación, convulsiones, decúbito y muerte. En bovino se observa diarrea y salivación excesiva (Riet Correa *et al.*, 1993).

Por otro lado Gallo, para dar una mejor explicación de los síntomas los diferencia por aparatos. Respiratorio: disnea y trastornos respiratorios; digestivo: cólicos que se manifiestan por quejidos y deposiciones diarreicas dolorosas, salivación abundante; visión: midriasis y en ocasiones miosis; urinario: orina abundante; locomotor: contracciones simultaneas en los músculos con temblores en todo el cuerpo, movimientos incoordinados y dificultosos, convulsiones, caídas hacia un costado, contracciones violentas, en ocasiones son espasmos tónicos con rigidez de la nuca y trismus marcado, luego sobreviene la postración, hipotermia y muerte (Gallo, 1987).

Alteraciones post- mortem

A la necropsia la mucosa gastrointestinal se encuentra congestionada y hemorrágica. El rumen dilatado por presencia de gas, y con algunas petequias y áreas de enrojecimiento en intestino delgado, colon y recto. A la histopatología se observaron hemorragias focales en intestino grueso y enteritis en el intestino delgado, los ganglios linfáticos mesentéricos presentan hemorragias y edema (Odini *et at.*, 1995). El cerebro y las meninges están hiperémicos, el cerebro es asiento de una congestión generalizada (Gallo, 1987).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por la presencia de la planta, datos epidemiológicos, signos clínicos y hallazgos de necropsia (Riet Correa *et al.*, 1993).

Diagnóstico diferencial

Para diferenciar los cuadros sintomatológicos producidos por *N hippomanica* en los casos de brotes naturales, se debe tomar en cuenta, intoxicaciones, enfermedades infecciosas, parasitarias y carenciales, entre otras. Dentro de las enfermedades infecciosas, algunas de las que comparten signos clínicos diferenciables son las clostridiosis, listeria monocitogenes, Escherichí coli, Corynebacterim pyogenes. En cuanto a enfermedades de tipo virales, la enfermedad de Border, como así también la Rabia. Para el caso de las intoxicaciones causadas por plantas, debemos considerar a las producidas por *Cynodon dactylon*. En el caso de las parasitosis, cabe hacer diferencial con los cuadros causados tanto por, *Coenurus cerebralis*, como también la miasis causada por *Oestrus ovis* (Cayrús Tolstoy *et al.*, 2014).

Tratamiento

En un caso documentado por (Eckell *et al.*, 1955) se describe que fue llevado a cabo un tratamiento con purgantes salinos (sulfato de magnesio), inyecciones de clorhidrato de pilocarpina, con lo cual los animales reaccionaron favorablemente a la intoxicación por *N hippomanica*.

Por su parte (Riet Correa *et al.*, 1993), establece que no se conoce un tratamiento específico.

A su vez (Gallo, 1987), sugiere purgar a los animales intoxicados con aceite de ricino y posteriormente dar mucha leche como único alimento. En el caso de los yeguarizos se recomienda purgantes inyectables por vía subcutánea como el clorhidrato de pilocarpina. Aplicar enemas de agua con jabón y un poco de glicerina y diuréticos como la furosemida. Si el animal se encuentra con astenia administrar excitantes cardiotónicos como la cafeína. Dar protectores de mucosa gastrointestinal y proporcionar alimentos tiernos y refrescantes, dado el estado de irritación en el que se encuentra el tubo digestivo.

Prevención y control

Como forma de control se recomienda retirar a los animales de áreas invadidas por *Hippomanica*. La única medida profiláctica eficiente es evitar la ingestión de la planta a través de un buen manejo de las pasturas, garantizando una buena disponibilidad de forraje (Riet Correa *et al.*, 1993).

Además (Gallo, 1987) recomienda la erradicación del chucho violeta mediante cortes o aradas oportunas antes de la fructificación.

4. *Cicuta: Conium Maculatum L.*

Descripción

Planta herbácea, bianual, erecta, con tallos que alcanzan hasta 2,5 metros de altura. Tiene una raíz fibrosa blanquecina. El tallo es verdoso, de sección cilíndrica, hueca, con estrías y presenta unas características manchas rojo vino que la hace fácil de identificar (Figura 10). Las hojas aparecen en una roseta basal, miden entre 15 y 30 cm y son similares a las de la zanahoria y al ser cortadas despiden un olor similar al de la orina de rata. Las flores, blancas, se reúnen en inflorescencias de tipo umbela compuestas. El fruto es un esquizocarpo. Florece entre diciembre y marzo, vegetando en otoño e invierno. Es a veces confundida con la viznaga y la falsa viznaga, distinguiéndose de éstas por su mayor porte y por la coloración de sus tallos (CONABIO, 2018).

La cicuta puede distinguirse fácilmente por el olor a rata que desprenden todos los órganos de la planta cuando se los estruja o machaca (Forsyth, 1968).



Figura 10. Especie de cicuta presente en el Establecimiento “Las Guindas”.

Comportamiento

Es una especie originaria de Europa. En nuestro país se encuentra en abundancia en la región pampeana (López *et al.*, 1991).

Especies afectadas

Enferma los equinos, bovinos y porcinos. Los ovinos y caprinos son poco susceptibles (Gallo, 1987).

Toxicidad

La cicuta contiene alcaloides piperidínicos teratogénicos. El principio activo más importante, es un alcaloide extraordinariamente venenoso, la cicutina o conicina, que puede estar presente en una concentración del 2% en las hojas y frutos inmaduros. Este principio tiene una acción nicotiniforme estimulando al comienzo y deprimiendo después los ganglios autonómicos y un efecto curariforme paralizando las terminaciones motoras de los músculos esqueléticos. Posee otros alcaloides denominados N-metilconiina, coniceína, conhidrina y la pseudoconhidrina (Gallo, 1987).

La dosis mortal para el caballo se ubica entre 1,8 y 2,25 kg de planta fresca y para el ganado vacuno entre 4 y 5 kg. Los alcaloides son líquidos volátiles y se pierden por desecación lenta o por ebullición, de tal manera que un heno maduro contaminado con cicuta no es probable que sea tóxico para los animales (Forsyth, 1968).

Síntomas clínicos

Presenta dos tipos de toxicidad aguda y crónica. Los síntomas que se observan en la forma aguda son salivación profusa, temblores, esfuerzos de vómitos, caídas, parálisis y muerte, que se le atribuye a la acción de los agentes tóxicos de la planta sobre las terminales nerviosas motoras, sobre las que ejercen un efecto inhibitorio similar al del curare. La muerte se le atribuye a un paro respiratorio. La toxicidad crónica se manifiesta en hembras en gestación, se ha encontrado que los vacunos que consumen la planta en forma abundante durante los 50 a los 75 días de preñez producen terneros con malformaciones, estas consisten principalmente en artrogriposis, torsión de la columna vertebral y palatoquisis (López *et al.*, 1991).

(Gallo, 1987), describe los síntomas para diferentes especies. La intoxicación en equinos produce náuseas, aceleración de la respiración, temblores musculares, paraplejia, hipotermia, respiración dificultosa, taquipnea y muerte. En cambio en el bovinos, ptialismo, disminución de las funciones digestivas, meteorismo, constipación, abatimiento, abortos o crías con trastornos teratológicos, alteración de la locomoción por parálisis muscular progresiva y muerte.

Alteraciones post- mortem

El examen post-mortem demuestra la presencia de esta planta en el estómago cuyo contenido desprende además el olor típico de la cicuta (Forsyth, 1968).

Se observa gastroenteritis catarral, abomasoenteritis, generalmente edema de pulmón y hemorragias epi y subendocardicas. Una prueba que puede hacerse, es tomar una muestra de orina, recordar que el olor de la orina de bovino intoxicado se asemeja a orina de roedores más fácilmente puesto en evidencia si se tiene la precaución de entibiarla (Gallo, 1987).

Diagnóstico

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 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 *et al.*, 1978).

Investigadores del INTA Bariloche, decidieron clasificar en diferentes grados las alteraciones congénitas observadas en intoxicaciones por cicuta del tipo artrogrifótico en bovinos, para un mejor diagnóstico y pronóstico de la patología. Las alteraciones halladas en los terneros examinados fueron las siguientes: estatura, de normal hasta casi tan bajos que no lograban mamar de sus madres; columna vertebral, marcada xifosis que se acentuaba con el crecimiento; cabeza, aparenta ser más grande pero es debido al poco tamaño corporal; huesos, los huesos largos de diáfisis más corta y gruesa que lo normal y sus epífisis aumentadas de tamaño; articulaciones, fundamentalmente carpo y tarso aumentadas de tamaño (articulaciones boyunas) que al flexionarla se detecta crepitación. La conformación de los terneros y la dificultad de los mismos en alimentarse y en su locomoción fueron los signos determinantes de los distintos grados de expresión del síndrome.

- Grado 1: terneros muy enanos y deformes, que nacieron muertos o murieron en el parto, por la imposibilidad de alimentarse debido a su baja estatura o por exageradas deformaciones.
- Grado 2: incluye a terneros enanos, con los miembros anteriores flexionados y en arco hacia afuera, rigidez de los miembros posteriores, articulaciones boyunas y xifosis.
- Grado 3: comprende a los terneros de apariencia normal, pero con problemas de rigidez y/o crepitaciones en las articulaciones, especialmente las del miembro posterior.

Es de destacar que todos los terneros calificados con los grados 1 y 2 mueren antes del año de vida (Robles *et al.*, 2017).

Tratamiento

Se ha mencionado el uso de ácido tánico y de carbón animal para tratar las intoxicaciones agudas producidas por la planta. Las intoxicaciones crónicas no pueden ser tratadas (López *et al.*, 1991).

Prevención y control

Destruir las plantas de cicuta mediante cortes, aradas oportunas o la aplicación de herbicidas selectivos, evitar que los animales ingresen muy hambrientos en períodos de escases de forraje en potreros donde abunda esta especie (Gallo, 1987).

Es de fácil identificación por crecer a la orilla de caminos y vías férreas, cerca de alambrados, construcciones, etc. Se puede controlar con aplicaciones de 2-4D a razón de 500 gr cada 100 litros de agua, mojando abundantemente el follaje y aplicando en estado vegetativo (López *et al.*, 1991).

5. Abrojo Chico: *Xanthium spinosum* L.

Descripción

El Abrojo chico (*Xanthium spinosum*) también conocido vulgarmente como cepa caballo, es una planta anual, muy ramosa, de 30 a 70 cm de alto que forma matas globosas, tiene espinas trífidas amarillas, hojas lanceoladas, enteras o con un lóbulo a cada lado del margen, verde oscuro en la cara superior, blanco grisáceo en la inferior (Figura 11). Los capítulos femeninos axilares forman un fruto espinoso (abrojo), ovoide, de 8 a 10 mm de longitud, que se distribuyen en toda la planta. El capítulo masculino son espigas terminales. Germina en primavera, florece en verano y fructifica en otoño (Quiroz García *et al.*, 2011).



Figura 11. Especie de abrojo chico presente en el Establecimiento “Las Guindas”.

Comportamiento

El *Xanthium Spinosum* es una planta cosmopolita. La característica de poseer espinas en sus frutos (abrojos) le permiten adherirse al pelaje de animales y de esta forma distribuirse a diferentes regiones. Posee predilección por los terrenos bajos, hallándose normalmente asociada a cursos de ríos, lagunas o bañados. Bastante común y de amplia distribución en la región agrícola de nuestro país (Di Paolo *et al.*, 2011).

Tiene habito gregario, formando grupos bastante densos, es muy invasora, su presencia es desfavorable en campos dedicados a la ganadería, especialmente en el caso de lanares, pues los abrojos se adhieren con facilidad al vellón, con lo que este se desvaloriza (Marzocca, 1957).

Especies afectadas

Incluye a bovinos, ovinos, suinos y equinos (Gallo, 1987).

Toxicidad

En condiciones naturales la intoxicación se presenta de dos formas: a) cuando los bovinos ingieren el 1,5% del peso corporal en plántulas. b) cuando los animales se encuentran confinados y se ven forzados a ingerir abrojos enteros o triturados mezclados con la ración, el consumo del 0,5 % del peso corporal lleva a la muerte (Gallo, 1987).

Los abrojos son el sitio donde se concentra el principio tóxico, llamado carboxiatractilosido. Dicho compuesto posee como blanco de acción, las mitocondrias de los hepatocitos, donde inhibe la fosforilación oxidativa y ocasiona una falla hepática aguda.

Con las lluvias de primavera, los abrojos germinan y el tóxico se moviliza hacia la plántula, la que presenta su mayor toxicidad en estado dicotiledonario. En este momento es posible identificarla gracias a que el abrojo se encuentra adherido a la raíz de la plántula. Con la aparición de las hojas permanentes la toxicidad disminuye (Di Paolo *et al.*, 2011).

Síntomas clínicos

Generalmente, la temperatura acusa un aumento inicial de carácter fugaz, cediendo luego ante una hipotermia, que desciende progresivamente hasta la muerte de los animales. Se está en presencia de una hepatopatía y nefropatía (congestión renal activa), acompañada por desintegración de los elementos nobles renales, de naturaleza inflamatoria (nefritis) o degenerativa (nefrosis) y de una etiología tóxica. (Gallo, 1987).

En rumiantes los signos clínicos y la muerte se atribuyen principalmente a la falla hepática aguda y comienza comúnmente a las pocas horas (entre 6 y 12hs) post ingestión, mientras que la muerte se presenta entre las 5 y 8 horas de comenzados los signos (Di Paolo *et al.*, 2011).

Alteraciones post- mortem

El principal hallazgo de necropsia en animales intoxicados es la presencia de un hígado aumentado de tamaño, con bordes redondeados y con una apariencia reticular visible a través de la cápsula hepática y de la superficie de corte (hígado en nuez moscada o reticulado tóxico). La histopatología revela necrosis hepática con distribución centrolobulillar (Di Paolo *et al.*, 2011).

Diagnóstico

A través de síntomas, lesiones y la posibilidad de acceso de los animales afectados a lugares con gran cantidad de plántulas, o bien gran cantidad de abrojos contaminando el heno (López *et al.*, 1991).

Tratamiento

Hipersecretores, bromhidrato de arecolina (solución al 1% 2 -5 ml) puede repetirse al cabo de 6 hs; cardiotónicos, cafeína (solución al 10% dar 10ml) puede repetirse la dosis cada 8 hs; protectores de mucosa, bismuto; tranquilizantes, promacina (1mg/kg de peso vivo); laxante, sulfato de magnesio (sal inglesa). Este tratamiento es sumamente eficaz si se aplica cuando comienzan los primeros síntomas (Gallo, 1987).

Prevención y control

Evitar que los animales pastoreen en los potreros muy invadidos por abrojo durante la primavera, época en la cual la semilla de esta especie comienza a germinar. Es necesario evitar el desarrollo de esta maleza mediante herbicidas como el 2,4-D o el 2,4-DB. Controlar forraje henificado, granos y ensilajes que estén libres de abrojos (López *et al.*, 1991).

6. Vinagrillo: *Oxalis cordobensis*

Descripción

Hierba perenne, provista de rizomas delgados, tallos tendidos con estolones (Marzocca, 1957). Hojas alternas con largos pecíolos delgados y lámina trifoliada (Figura 12). Flores amarillas en umbelas muy vistosas, sostenidas por un pedúnculo largo y delgado (Caspe *et al.*, 2008).



Figura 12. Especie de *Oxalis Cordobensis* presente en el “Establecimiento Las Guindas”

Comportamiento

Se propaga por semillas y rizomas, comienza a vegetar desde fines de verano y florece en primavera. Prefiere suelos arenosos. Se la puede encontrar en la provincia de Buenos Aires, La Pampa, Chaco, Córdoba, Tucumán, Corrientes y Formosa (Marzocca, 1957).

Especies afectadas

Según (Perusia *et al.*, 1997), son susceptibles a esta intoxicación los bovinos, ovinos, caprino, equinos y cerdos. En cuanto a la susceptibilidad de especie, (Gallo, 1987) aclara que los porcinos son los más afectados, luego le siguen los equinos y por último los rumiantes, quienes ingiriendo dosis bajas y repetidas de este tóxico crean como una resistencia, que puede deberse a que la mayor parte de los oxalatos ingeridos son degradados por la microbiota ruminal. Considerando el sexo, las vacas son menos susceptibles (debido a la escasa longitud de su uretra y al rápido vaciado de la vejiga) que los toros y estos menos que los animales castrados (Forsyth, 1968).

Toxicidad

Una vez ingeridos los oxalatos de sodio y potasio que se hallan en los vegetales, el ácido oxálico es liberado en el estómago y de allí pasa a la circulación, precipitando el calcio iónico de la sangre, formando oxalatos de calcio insolubles. Estos cristales destruyen los tejidos, afectando principalmente los pulmones y riñones (Gallo, 1987).

Al bajar el nivel de calcio de la sangre disminuye considerablemente el poder coagulante de la misma y si este proceso avanza, se produce en el animal trastornos semejantes a los de la fiebre vitularia de la vaca (Forsyth, 1968).

Sager (2006), aclara que una ingesta elevada, en tiempo breve y sin previa adaptación de plantas ricas en estos compuestos condiciona a la alta absorción de oxalatos solubles, los cuales al combinarse con el calcio iónico en el torrente circulatorio, originan una hipocalcemia aguda que inclusive puede llevar a la muerte.

Síntomas clínicos

El cuadro agudo se presenta entre las 2 y 8 horas después de iniciarse el consumo de plantas ricas en oxalatos, a las cuales no ha habido previa adaptación. Afectando preferentemente a hembras cuyo metabolismo fosfocálcico es inestable por encontrarse en gestación avanzada, recién parida o en lactancia. En intoxicación de este tipo es frecuente encontrar los animales muertos o en estado comatoso. Al iniciarse la sintomatología, el ganado afectado se observa deprimido y desorientado, pronto aparece temblor, debilidad progresiva y ataxia, además se presenta profusa salivación y líquido espumoso de color rosa en los ollares, taquicardia, disnea, midriasis, cesación de movimientos ruminales, meteorismo leve y cólico. Finalmente los animales caen y generalmente adoptan una posición de auto auscultación que se observa en la hipocalcemia bovina. En forma paralela se detecta rigidez de distintos grupos musculares, propio de la tetania causada por la seria hipocalcemia (Sager, 2006).

El cuadro crónico (urolitiasis), consiste en la dificultad para orinar, debido a la obstrucción producida por cálculos 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 disuria, los animales realizan grandes esfuerzos y solo logran eliminar gotas de orina generalmente teñida de rojo. También es común encontrar edema o infiltración de orina en la región perineal, en prepucio y bajo vientre (Salles *et al.*, 1991).

Alteraciones post- mortem

La necropsia de animales muertos a consecuencia de la forma aguda de la intoxicación revela hemorragias de diversos grados en serosa y mucosa, especialmente de rumen y abomaso. Además, se observa moderada congestión y edema broncopulmonar, hallándose líquido espumoso de color rosado en los pulmones y vías respiratorias (Sager, 2006).

Los riñones se aprecian aumentados de volumen y pálidos, pudiendo hallarse material cristalino en la pelvis renal, vejiga, uréteres y uretra. Debido a que los oxalatos de calcio no son soluble en agua se acumulan cristales de esta sustancia que provocan irritación e inflamación (Forsyth, 1968).

En la forma crónica se aprecia ascitis e hidrotórax al ocurrir nefrosis oxálica. Los riñones se encuentran pequeños, pálidos y fibrosados, con estrías corticales de color amarillento que corresponden a zonas de infiltración cristalina (Sager, 2006).

Diagnóstico

El diagnóstico de esta patología se basa fundamentalmente en la observación de los signos clínicos, el tacto rectal y los hallazgos de necropsia.

El examen rectal permite comprobar la distensión de la vejiga, además de un hinchazón inflamatorio del cuello de la misma y en parte de la uretra (Forsyth, 1968).

A la necropsia en el tracto urinario se colectan cálculos y se conservan refrigerados para estudios de la composición mineral. También se toma muestra de los riñones enteros conservándolos en formol bufferado al 10% para histopatología, donde se puede observar procesos degenerativos crónicos, caracterizados por severa degeneración y necrosis tubular a nivel cortical y medular con proliferación difusa de tejido fibroso. En los machos castrados es común encontrar en la flexura sigmoidea del pene, cálculos que provocan obstrucción de la uretra (Matto *et al.*, 2015).

La formación de cálculos es igual en machos y hembras, pero los machos castrados son más susceptibles a desarrollar urolitiasis obstructiva debido al menor diámetro uretral. (Larson, 1996; Radostits *et al.*, 2002; Van Metre *et al.*, 1996).

Tratamiento

Para la forma aguda se debe administrar borogluconato de calcio endovenoso, para corregir la hipocalcemia y al mismo tiempo se instalara un tratamiento sintomático.

Se recomienda tratar a los animales 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.

Además se puede agregar al agua de bebida cloruro de amonio y sulfato de magnesio para acidificar la orina (Sager, 2006).

En cuanto al tratamiento quirúrgico, existen tres tipos de intervenciones. En general la extirpación de cálculos se utiliza en los casos en que no existe rotura, la amputación del pene con fistulización uretral en la rotura de la uretra y la uretrotomía isquiática con la consiguiente colocación de un catéter permeable en la rotura de la vejiga.

- Extirpación del cálculo, el animal se coloca en decúbito dorsal y se prepara para la cirugía la zona inmediatamente anterior al escroto, realizando una infiltración con un anestésico local en la línea media. El pene se fija a través de la piel y se hace una incisión cutánea de 6 cm por encima, la incisión se profundiza a través del tejido subcutáneo hasta que se puede exteriorizar el pene y los tejidos circundantes. Se identifica el músculo retractor del pene y se observa el punto donde se hacen adyacentes al pene, esto marca la flexión distal del pene y en la mayoría de los casos los cálculos se localizan en este punto. Los cálculos se pueden palpar por lo general en la uretra. Si a la presión el cálculo no se rompe, hay que extirparlo mediante un corte a través de la pared uretral y extraerlo a través de una pequeña incisión.

- Amputación del pene con fistulización uretral, esta intervención se realiza preferentemente con el animal de pie bajo anestesia epidural. El periné, hasta el borde posterior del escroto, se prepara para la intervención y se lava. La incisión cutánea se inicia donde el periné empieza su curvatura craneal más amplia o a unos 20 cm proximal al borde posterior del escroto. Este punto es importante ya que marca el vértice proximal de la fistula uretral que se va a formar. La incisión continúa en la parte distal a lo largo de 12 cm y se profundiza a través del tejido subcutáneo y el conjuntivo, hasta que se pueda sujetar el cuerpo del pene. Se asegura una sujeción firme alrededor del pene y se aplica una tracción posterior y ascendente. Si se ha iniciado la necrosis, el pene se separa de la unión prepucial y pudiéndolo extraer totalmente por la incisión. Si el prepucio no se puede separar de esta forma, se corta a su través con tijera al tiempo que se va aplicando tracción. Los músculos retractores del pene se cortan de forma tan proximal como sea posible. Se gira el pene 180° y se ligan los vasos dorsales del pene proximal al punto de la amputación. La amputación del pene se hace a 5 cm distal al vértice superior de la incisión cutánea, abriendo la uretra con tijeras en la porción proximal al vértice de la incisión. Después de colocar los puntos necesarios, se toman las medidas necesarias de control. Se une el muñón del pene y se crea una fístula, evitando la salida subcutánea de orina.

- Uretrotomía isquiática, también se realiza en la línea del periné. Se hace una incisión cutánea en la línea media. Se incide el plano de aponeurosis lo que expone los músculos retractores del pene. La incisión se profundiza entre los músculos y se expone el musculo bulbosponjoso del pene. La localización de la uretra se facilita con la colocación de una pinza de campo en los bordes de la túnica albugínea cortada, utilizándola como separadores. La pared externa de la uretra se puede identificar como una membrana blanca, se hace una incisión de 2 cm en la luz de la uretra y se examina esta entrada mediante la inserción de un par de pinzas cerradas en ambas direcciones. En este punto se invade a la uretra a unos 6 cm distales al divertículo. Se pasa un catéter de Foley en la uretra pelviana y se avanza hacia la vejiga donde se insufla el manguito. La herida alrededor del catéter se cierra mediante la sutura de la incisión en la túnica albugínea, luego se sutura la túnica el músculo bulbosponjoso, luego el tejido subcutáneo y por último el tejido cutáneo. Cuando se ha producido la rotura de la vejiga, no es necesario realizar laparotomía y suturar la vejiga, ya que gracias al escape de la orina por el catéter permite un proceso de cicatrización natural. La peritonitis rara vez complica la rotura de la vejiga en el ganado bovino (Paul, 1989).

Prevención y control

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 (Forsyth, 1968).

Evitar el consumo de la planta, ya sea cambiando los animales de potrero donde dominen plantas ricas en oxalatos o eliminando esta malezas por medio de laboreo o herbicidas específicos. O bien evitar el ingreso brusco de rumiantes a estas praderas, debiendo favorecer el paulatino acostumbramiento a su consumo. Por último, constituye una medida prudente administrar sales de calcio solubles per os antes de ingresar al ganado a lotes problema (Sager, 2006).

7. Cardo Asnal: *Silybum Marianum*

Descripción

Planta anual, que alcanza una altura que oscila entre el metro y los dos metros y excepcionalmente hasta 2,5 metros, con tallos robustos, las hojas son anchas y brillantes, lanceoladas, que llegan a medir 50 cm de largo, sus bordes son espinosos con la superficie superior marmolada de blanco (Figura 13). Flores violáceas, en capítulos terminales, poco numerosas que aparecen en los meses de octubre y noviembre, fructificando en diciembre los frutos están coronados por pelos blancos simples que sirve para diseminar la semilla por el viento, son los llamados “panaderos” (Gallo, 1979; Marzocca, 1957).



Figura 13. Especie de Cardo Asnal presente en el Establecimiento Las Guindas”

Comportamiento

Los cardos en su mayoría son originarios de Europa y naturalizados en Argentina (Río Negro, La Pampa, Buenos Aires, Entre Ríos, Santa Fe, Córdoba, Mendoza) prefiere suelos fértiles, arenosos. Es una de las malezas mas invasoras de nuestros campos ganaderos (Marzocca, 1957).

Los factores que favorecen la acumulación de nitratos en las plantas son: especie (existen más de 90 especies capaces de acumular nitratos); la fertilización nitrogenada, así como los aportes de materia orgánica en lugares de descanso animal o efluentes de tambos; características del suelo como la aireación, la acidez, la deficiencia de fósforo, cobre o molibdeno; las plantas que crecen vigorosamente luego de las lluvias posteriores a períodos secos; la falta de luz, días nublados, primeras horas de día, ya que disminuyen la actividad de la nitrato reductasa y el uso de algunos herbicidas como 2,4D (Carrquiry, 2009).

Es oportuno destacar que los suelos ricos en nitratos no producen en sí mismo, plantas tóxicas. Esto se debe a que factores ambientales que retardan el crecimiento de estas plantas, como la sequia y las heladas, son necesarios en combinación con estos suelos, para generar dicho potencial (Giménez, 2003).

Especies afectadas

Las plantas verdes en crecimiento acumulan nitratos, que sumados a los presentes en el agua de bebida, pueden alcanzar niveles capaces de producir una gastroenteritis en el ganado porcino, bovino, ovino y equino (Carrquiry, 2009).

Toxicidad

Los contenidos de nitratos y nitritos en plantas varían acorde con la condición fisiológica de las mismas, al contenido de la molécula en el suelo y a las características de

algunos vegetales de ser acumuladoras de estos compuestos. Por lo general la intoxicación ocurre con mayor frecuencia en suelos con alto contenido de materia orgánica o cultivos fertilizados. La intoxicación puede ocurrir también por la ingestión de agua que contenga altos niveles de nitratos (Benavides Ortiz, 2004).

Deben tenerse presente todas las posibles fuentes de nitratos ya que los mismos se suman (Carriquiry, 2009).

Plantas con niveles de 6000 a 10000 ppm de nitrato (base seca) son consideradas potencialmente letales (Armendano *et al.*, 2015).

Los nitratos tienen determinadas acciones sobre el organismo de los mamíferos domésticos, son irritantes, originando congestión y hemorragias en el aparato digestivo, modifican la composición de los líquidos orgánicos, incrementan el consumo de agua, la eliminación de orina y reemplazan a los iones cloruros. A pesar de estas acciones, la toxicidad de los nitratos es relativamente pequeña, y solo en altas concentraciones puede llegar a producir alteraciones patológicas.

Los nitritos tienen dos acciones sobre el organismo, por un lado son vasodilatadores, actuando a nivel central y periférico, y por otro, y esto es fundamental en toxicología, son tóxicos metahemoglobinizantes, debido a que la metahemoglobina es incapaz de transportar oxígeno se produce una anoxia tisular que puede conducir a la muerte.

En los rumiantes la flora de los estómagos puede reducir los nitratos a nitritos muy rápidamente, por lo que son muy sensibles. En cuanto a los monogástricos, los más sensibles son los équidos, probablemente por su mayor actividad microbiana (Tarazona Lafarga, 1985).

Síntomas clínicos

Los signos de intoxicación y la rapidez con que éstos aparecen dependen de la concentración de nitratos en la dieta. En intoxicaciones agudas a las pocas horas post consumo ya se puede percibir dificultad para respirar, nerviosismo, temblores musculares, debilidad y convulsiones que ocasionan la muerte. Cuando la concentración de nitratos no es suficientemente alta para inducir la muerte, se puede observar un cuadro crónico caracterizado por menor producción de leche o ganancia de peso, abortos e infertilidad (Bretschneider *et al.*, 2009).

Benavides Ortiz, afirma que los signos clínicos son evidentes cuando los niveles de metahemoglobinemia alcanzan el 30-40% y la muerte ocurre a niveles superiores al 80%. Los signos clínicos incluyen debilidad, ataxia, temblores, hipersensibilidad, jadeo o incremento de la frecuencia cardíaca. En el campo lo más característico es la presencia de sangre achocolatada y la muerte súbita de los animales (Benavides Ortiz, 2004).

Carriquiry (2009), menciona que en la intoxicación también se puede observar exoftalmia, congestión de la conjuntiva ocular, sialorrea, meteorismo, diarrea e incremento de la frecuencia urinaria.

Alteraciones post- mortem

En el animal muerto, puede observarse la sangre de color chocolate que coagula con dificultad, además de hemorragias en el tracto digestivo, tráquea y corazón (Carriquiry, 2009).

Diagnóstico

El diagnóstico de la intoxicación por nitratos en el campo se realiza en función de la información recibida sobre la alimentación de los animales, la sintomatología y las lesiones. El punto más característico es la coloración marrón chocolate de la sangre, que también aparece en otras intoxicaciones por compuestos metahemoglobinizantes como los cloratos y aminas aromáticas. La confirmación del diagnóstico a nivel laboratorio puede hacerse en un primer paso por la determinación de la metahemoglobina en sangre, que indica la acción del tóxico metahemoglobinizantes y posteriormente por la determinación de nitratos y nitritos en sangre, contenido gástrico, así como en el agua y alimento, lo que permite diagnosticar el proceso y conocer su origen (Tarazona Lafarga, 1985).

El test de difenilamina es una prueba cualitativa, que puede emplearse a campo, para determinar nitratos en pasturas o en sangre del animal vivo (puede usarse humor acuoso del ojo del cadáver). Sin embargo solo es orientativo, poco específico y debe interpretarse con ayuda de un profesional. Una alternativa práctica, es realizar el test de difenilamina y si es positivo enviar a laboratorio para determinación de nitratos (Carriquiry, 2009).

Diagnóstico diferencial

Todas las posibles etiologías relacionadas con muerte súbita en el ganado podrían ser diagnóstico diferencial de este tipo de intoxicación. Dentro de estas se destacan las siguientes: rabia bovina, botulismo, carbunco bacteridiano, carbunco sintomático, fiebre de la garrapata, intoxicación por glucósidos cianogénicos, deficiencia de tiamina, lesiones neurológicas asociadas a virus (herpes virus) y hasta una mordeduras de serpientes (Benavides Ortiz, 2004).

Tratamiento

El tratamiento consiste en el uso de reductores para contrarrestar el paso de la hemoglobina a metahemoglobina, da buen resultado la administración de azul de metileno al 4% a dosis de 5 mg/kg de peso vivo por vía intravenosa. En los équidos es imprescindible tomar medidas contra la vasodilatación mediante fármacos como la adrenalina y en todos los animales es útil combatir el colapso cardiaco con tónicos cardíacos, analépticos y corticoides (Tarazona Lafarga, 1985).

Prevención y control

Muchos productores utilizan animales centinelas, de menor valor, para comenzar los pastoreos sospechosos, así como la observación muy cercana en las primeras horas de pastoreo. Es primordial la determinación cuantitativa de los nitratos en las pasturas riesgosas y disponer de tratamiento específico en el predio. Puede diluirse el nivel de nitrato en la dieta con el uso de granos, el control cercano de los animales y la consulta profesional temprana son fundamentales en este tipo de intoxicaciones (Carriquiry, 2009).

8. Senecio Pampeanus: Sombra de liebre

Descripción

Troiani (2008), detalla al *S. Pampeanus* como una hierba perenne, ramosa, con tallo estriado, erectos, rojizo en floración, de 40 a 90 cm de altura. Hojas alternas, con la lámina pinnatisecta, con raquis lineal. Capítulos radiados, muy numerosas en cimas corimbosas, con involucreo acampanado. Flores amarillas, dimorfas, femeninas y hermafroditas. Aquenios cilíndricos, con papus blanco (Figura 14).

Gallo (1987) lo describe al Senecio como una planta que tiene gran cantidad de hojas, en forma de lanza, con bordes aserrados, y es ligeramente leñosa en la parte superior, de color verde. El revés de las hojas, es de color grisáceo. Las flores son pequeñas, semejantes a las de las margaritas, muy abundantes y una característica en casi todos los senecios es que cortando una planta o rama florecida, rápidamente se marchita.



Figura 14. Especie de Senecio Pampeanus presente en el “Establecimiento Las Guindas”

Comportamiento

Presenta brotación y emergencia otoñal, vegetación invierno primaveral y floración primavera estival. Se propaga mediante sus rebrotes y por la dispersión de sus aquenios (Troiani, 2008).

El número de especies del género Senecio existentes en un país, suele estar en relación directa con su relieve, a mayor relieve, mayor número de especies (Gallo, 1987).

Es una especie endémica en la zona pantanosa del sudeste de Uruguay y de la provincia de Buenos Aires, Santa fe, Entre Ríos y Corrientes. La distribución geográfica abarca toda la pampa húmeda (Marzocca, 1957).

Forma matas de extensión considerable, compitiendo con las forrajeras. La estación del INTA de San Antonio de Areco (Buenos Aires), señala que la producción de semillas llega hasta 150.000 por planta adulta, dichas semillas son pequeñas, 2 mm de largo, y poseen una coronita de pelos blancos, que ayudan por acción del viento a su dispersión. Estas semillas caen y germinan en cualquier época del año, pero sobre todo en primavera y verano (Gallo, 1987).

Especies afectadas

La intoxicación por consumo de Senecio es el principal problema para bovinos en pastoreo a nivel mundial (Boppre, 2011).

El Senecio intoxica por igual a bovinos y equinos, exceptuando caprinos y ovinos que son menos susceptibles (Aguilar Contreras *et al.*, 1982).

Toxicidad

La toxicidad de las plantas del género de Senecio es atribuida a la presencia de alcaloides pirrolizidínicos (García *et al.*, 2017). Compuestos que pueden estar presentes en cualquier parte de la planta (García Gómez *et al.*, 2005). Y que son metabolizados en el hígado por diferentes procesos de oxidación afectándolo al producir intensos cambios hepatocelulares, identificados como megalocitosis (Blood *et al.*, 1992), también afectan los riñones, pulmones, intestino y sistema nervioso central (Zeinsteger *et al.*, 2001).

La sequía puede actuar como factor influyendo en dos aspectos, por un lado aumento de la concentración de alcaloides pirrolizidínicos en la planta y por otro, debido a la baja disponibilidad de forrajes lleva a un mayor consumo de vegetales tóxicos (García *et al.*, 2017).

Según (Odriozola, 2015) los animales deben consumir grandes cantidades para ser intoxicados y considera que debe ser el equivalente a su peso. Este consumo se puede dar en más de un año, ya que el efecto del principio tóxico es acumulativo, produciendo una destrucción del hígado en forma progresiva y paulatina hasta que la intoxicación se expresa clínicamente siendo indefectiblemente mortal.

Por su parte (Gallo, 1987) coincide al decir que los síntomas generales aparecen después de que los animales han ingerido una cantidad considerable de plantas durante un tiempo relativamente largo. Para el cuadro agudo la ingestión de Senecio debe ser de varios días (4 o 5), no inferior al 1% del peso corporal. En la intoxicación crónica, la cantidad puede ser mucho menor, pero los síntomas aparecen generalmente después de los 30 a 45 días.

Síntomas clínicos

Aunque el ganado vacuno es muy sensible a esta planta, el consumo moderado origina un efecto crónico que podría pasar desapercibido. Pero solo en un principio, ya que el consumo crónico de Senecio tiene un efecto acumulativo y al rebasarse un cierto umbral se desarrolla el cuadro clínico. Los síntomas de esta forma crónica consisten en un deterioro progresivo del estado general, algo de estreñimiento, ictericia, descenso de la producción, diarrea con prolapso rectal y muerte cuando la insuficiencia hepática se agrava. La insuficiencia hepática puede causar hipoproteinemia con la consecuente formación de edema (García Gómez, 2005).

Odriozola (2015) aclara que el curso desde la aparición de los signos hasta la muerte puede ser de 4-5 días. Una vez presentes los signos clínicos, el desenlace es mortal.

Gallo (1987) aporta que los síntomas consisten en un mal estado general, sin diarrea, decaimiento, algunos edemas subcutáneos intermandibulares, ptialismo y después de un curso de varias semanas, incoordinación de movimientos e hiperexcitabilidad poco antes de morir. La muerte de los enfermos ocurre por bloqueo de la función antitóxica del hígado (coma hepático).

Alteraciones post- mortem

A la necropsia se puede observar ictericia, edemas subcutáneos, masas musculares pálidas, sangre con aspecto aguachento, ascitis, ganglios linfáticos turgentes, riñones con aspecto hemorrágico, hígado inflamado de consistencia muy firme con aspecto moteado y hemoglobinuria. La histopatología revela lesiones a nivel hepático compatibles con intoxicación. Observándose gigantismo nuclear y citoplasmático (megalocitosis). Las células agrandadas están íntimamente yuxtapuestas de manera que los sinusoides pueden no ser evidentes. Muchos de estos megalocitos se encuentran en diferentes estadios de muerte. En el envenenamiento severo por alcaloides pirrolidizínicos el hígado se achica, mientras que sus hepatocitos se agrandan; obviamente para equilibrar esta ecuación se deben perder células. Junto con el desarrollo de la megalocitosis se observa fibroplasia y proliferación de canalículos biliares en la triada portal, dicha fibroplasia también infiltra a lo largo de los sinusoides denotando una degeneración crónica del parénquima (Giraud *et al.*, 2017).

Diagnóstico

Barros *et al.* (2007) refiere a las pruebas de laboratorio de función hepática como que no siempre es indicador fiables de animales subclínicamente afectados. La biopsia hepática puede ser indicada para identificar bovinos con lesiones hepáticas, pero sin signos clínicos, y puede tener también valor pronóstico, ya que se cree que las lesiones hepáticas evolucionan hasta causar insuficiencia hepática y muerte.

Diagnóstico diferencial

Cuando se presentan casos de intoxicación por Senecio a veces se descartan muchos otros diagnósticos presuntivos antes de llegar a darnos cuenta que es Senecio ya que al tratarse de intoxicaciones crónicas, cuando aparecen los síntomas los animales ya no están en ese potrero o consumiendo el alimento contaminado, entonces la anamnesis confunde al veterinario (Giraudó *et al.*, 2017).

Tratamiento

No hay tratamiento específico, cuando aparecen los signos el desenlace es fatal. Puede intentarse con suero glucosado hipertónico que actúa como diurético y protector hepático (Gallo, 1987).

Prevención y control

En cuanto a la prevención de esta enfermedad, lo aconsejable es suministrar cantidades suficientes 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 (Caspé *et al.*, 2007).

DISCUSIÓN

El objetivo general planteado en el presente trabajo fue relevar las diversas plantas tóxicas para el ganado en el campo experimental “LAS GUINDAS” perteneciente a la Universidad Nacional de Río Cuarto, centraremos la discusión en aquellos aspectos más relevantes que se han extraído de los resultados obtenidos.

Las especies encontradas ya descritas, son de reconocido poder tóxico, alguna de ellas en gran abundancia como es el caso de romerillo (*Baccharis coridifolia*), y otras altamente tóxicas como es el caso de duraznillo negro (*Cestrum parqui*).

Resulta difícil cuantificar el posible impacto de estas plantas en dicho sistema, para ello deberíamos contar con un registro de pérdidas de varios años, con diagnósticos certeros y hacer algún tipo de relación como número de muertes por plantas tóxicas /stock.

La situación antes descrita se repite frecuentemente en los estudios de plantas tóxicas realizados por diferentes técnicos, como es el caso de (Odriozola, 2015) quien sostiene que las pérdidas económicas ocasionadas por las intoxicaciones vegetales son muy difíciles de cuantificar, fundamentalmente porque son muy diversos los mecanismos de acción y las manifestaciones de toxicidad. Estas pueden producir graves mortandades en forma súbita, mermas en los índices reproductivos, malformaciones congénitas, merma en la ganancia o directamente pérdida de peso. No obstante a pesar de la dificultad en la evaluación, es muy claro que el efecto de las intoxicaciones repercute fuertemente en el resultado económico de los productores.

Por otra parte (Villar, 2007), considera que el diagnóstico de intoxicaciones por plantas tóxicas suele ser difícil, ya que en la mayoría de los casos se producen cuadros no específicos que deben diferenciarse de otras enfermedades. Si el veterinario está familiarizado con las plantas del medio y las condiciones que predisponen a intoxicaciones por vegetales, puede llegar a hacer un diagnóstico presuntivo identificando la planta en el forraje ó pasto, evidenciando el consumo por parte del animal y reconociendo un cuadro clínico esperado por ingestión de dicha planta. En base a esta aseveración pensamos en la utilidad de contar con la efectiva localización y clasificación de las especies que hemos determinado fehacientemente a campo.

Así también (Grivel, 2015) en su trabajo manifiesta que: “en la región pampeana 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, que como se sabe conduce al

consumo de plantas tóxicas por parte del ganado vacuno y las consecuentes intoxicaciones”. En relación a esto y por nuestra parte, consideramos que el establecimiento sobre el que realizamos nuestras mediciones y observaciones se encuentra en una región que no escapa a esa consideración y por tanto, creemos probable que las intoxicaciones por vegetales se pueden presentar conforme a esta situación en los próximos años.

Por otra parte, al analizar cuáles son las especies principalmente descritas en el trabajo antes mencionado, encontramos un importante correlato con las halladas en nuestro caso.

Siendo el duraznillo negro (*Cestrum parqui*) una de las especies de plantas tóxicas más peligrosas y hallándose presente en el establecimiento en estudio creemos importante remarcar que en la búsquedas bibliográficas se encontró un fuerte contraste de opiniones e información con relación a la toxicidad de esta planta. Bauzá *et al.*, (2012) manifiestan que las muertes de animales por consumo de duraznillo negro recién ocurren a partir de un consumo de 40 g/KPV (40 gr. de hoja por kilo de peso vivo) y que dosis de 20 g/KPV y 30 g/KPV causan acción hepatotóxicas pero sin muerte.

Por su parte estudios experimentales realizados por (Riet- Correa *et al.*, 1986), refieren que dosis de 10 a 20 gr/kg de peso vivo causó la muerte de dos bovinos, (en este caso refiere a hoja fresca de *C. Parqui*). Por su parte (Tokarnia *et al.*, 2000) define que dosis de 5 gr/kg, no provoca la aparición de síntomas de la intoxicación.

En nuestro caso no se realizaron reproducciones experimentales, las referencias prácticas empíricas más las observaciones de terreno indicarían que en algunas situaciones, sería aún menor la cantidad de duraznillo necesaria para matar un bovino, por otra parte se han observado plantas pastoreadas sin reportes de muerte, lo que daría motivo de futuros estudios.

Con respecto a la intoxicación por mío –mío (*Baccharis coridifolia*) la planta toxica más difundida y frecuente en el terreno testado, (Filippini Silva *et al.*, 2013) probaron que suministrando dosis de 0,25; 1,5; 2 y 2,5 gr/KPV y definieron que la mortandad aparece a partir de los 2,5 gr/KPV y que la planta es más tóxica en el período de floración que en el de rebrote. Otros estudios demuestran que todas las partes de la planta son tóxicas, siendo las flores las de mayor toxicidad, seguidas por semillas, hojas, tallos y raíces. Otras investigaciones sugieren que la planta, podría ser de 4 a 8 veces más tóxica en el período de floración que en el de rebrote. La dosis letal para vacunos es de 0,25 a 0,50 g de materia verde/kg de peso vivo durante la floración y de 2g/kg en la brotación activa. Los ovinos son más resistentes que los vacunos y necesitan consumir casi el doble que éstos para desarrollar la intoxicación letal (Berreta, 1996).

Si bien el mío-mío presenta mayor toxicidad en otoño al final de la floración (abril – mayo), las perdidas en bovinos se han visto que se dan más en primavera (septiembre – noviembre) que es la época de brotación (Cóppola *et al.*, 2013).

Nuevamente encontramos mucha diferencia en cuanto al nivel de toxicidad entre los diferentes autores más nadie pone en duda su poder letal. El ciclo de vida del romerillo en el

establecimiento estudiado coincide con los estados fenológicos y estaciones del año de los estudios mencionados anteriormente, por lo tanto la floración que en nuestro caso también se da en marzo – abril será el período de mayor toxicidad y cuidado, sin olvidar que en rebrote mantiene su poder tóxico según los autores citados.

Otra planta también identificada en nuestro caso es el chucho violeta (*Nieremergia hippomanica*) no con alta frecuencia, pero su poder tóxico la convierte en una planta a tener presente, destacamos que en el libro Plantas tóxicas en el cono sur de América (Gallo, 1987) describe esta planta y la relaciona a las sierras de Comechingones.

Nuestras recorridas al campo evidencian los resultados de (García Boaglio *et al.*, 2011), coincidimos en que si se tuviera que resumir las claves de manejo de un pastizal natural, ellas serían que la fisiología de las especies naturales es la misma que la de las forrajeras cultivables, ya que son indispensables los descansos para asegurar cantidad y calidad de forraje, reservas y semillado. La calidad de las distintas especies del pastizal natural es muy variable, lo que se traduce en muy distinta intensidad de uso por parte de los animales. Son preferibles altas presiones por periodos cortos que las bajas con ocupaciones prolongadas. Con muy bajas cargas instantáneas puede haber sub y sobrepastoreo en un mismo potrero. Un indicador de manejo del recurso natural es el porcentaje de campo ocupado, por ejemplo, llegar a un establecimiento y encontrarse con que casi el 100 % del campo está siendo pastoreado y no hay lotes en descanso nos da las pautas de un mal manejo. Los mismo autores también manifiestan que: “hoy muchos potreros de nuestras sierras son altamente invadidos durante la temporada primavera-estival por especies de malezas de hoja ancha, como la chinchilla (*Tagetes minuta*), amor seco (*Bidens pilosa*), y el incremento de plantas tóxicas como el duraznillo negro (*Cestrum parqui*) y romerillo (*Baccharis coridifolia*)”.

Todas estas especies anteriormente descritas también fueron identificadas en nuestras recorridas y aunque no todas son tóxicas si son indicadoras de un manejo inapropiado de los potreros. Esto es producto de tantos años de sobrepastoreo del pastizal natural. Para revertir esta situación es necesario un manejo sustentable respetando los tiempos de ocupación, las cargas animales y la rotación de potreros.

En definitiva lo concordante es que el buen uso del pastoreo es sumamente importante para controlar el aumento de plantas tóxicas. Una medida adecuada sería permitir la acumulación de forraje en primavera en aquellos potreros donde son más abundantes, de esta manera los pastos le hacen competencia y disminuyen las posibilidades de multiplicación, y con ello la disminución de su población ya que la presencia de plantas tóxicas hay que tenerlas muy en cuenta para realizar una producción sustentable en el tiempo y viable económicamente.

CONCLUSION

En el campo experimental “Las Guindas” existen al menos 8 especies vegetales de reconocido poder tóxico.

El romerillo (*Baccharis coridifolia*) es la más frecuente, con diferencias notables de presencia en bajo (4 plantas cada 800 m²); media loma (46 plantas cada 800 m²) y loma (19 plantas cada 800 m²). Estas densidades pueden estar influenciadas por el tipo de pastoreo ya que los valores más altos se encontraron siempre próximos a corrales, lugares de mayor frecuencia de hacienda.

También se encontró el duraznillo negro (*Cestrum parqui*) con menor densidad que el anterior, pero con fuerte presencia en lugares umbrófilos, por ejemplo bajo monte o pinares.

Otras plantas identificadas fueron: chucho violeta (*Nierembergia hippomanica*), solo circunscripto a algunas áreas, cicuta (*Conium Maculatum L.*), abrojo chico (*Xanthium spinosum L.*), vinagrillo (*Oxalis Cordobensis*), cardo asnal (*Silybum Marianum*) y sombra de liebre (*Senecio Pampeanus*).

A partir de los hallazgos encontrados planteamos que en este establecimiento existen plantas tóxicas y que la producción pecuaria que allí se realiza debe convivir con esta problemática. Como futuro médico veterinario considero que es necesario llevar cabo acciones de forma integral, que permitan por un lado el manejo eficiente del recurso natural a través de una planificación de pastoreo y por otro un registro de mortandades con diagnóstico definitivo para poder tener una real dimensión de la problemática que causan las plantas tóxicas.

BIBLIOGRAFIA:

AGUILAR CONTRERAS, A. y ZOLLA, C. 1982. *Plantas tóxicas de México*. 1^{era} ed. Ed. Instituto Mexicano del Seguro Social, Distrito Federal, México.

ARIETA ROMÁN, R.J., FERNÁNDEZ FIGUEROA, J.A., LARA HERNÁNDEZ, E., CAMACHO RAMÍREZ, D.J. 2014. Resolución quirúrgica de un caso clínico de impactación ruminal en bovino semiestabulado en México. *Rev. electrón. Vet.* 15:1-5.

ARMENDANO, J., SCHILD, C., DIAZ FLORES, I., LIBOREIRO, M., LAGLEYZE, B., CORA, J., et al. 2015. Presunta intoxicación por nitratos/nitritos en bovinos consumiendo raigrás anual (*Lolium Multiplorum*): Reporte de un caso en Provincia de Buenos Aires. **9nas Jornadas Internacionales de Veterinaria Práctica**. Mar del Plata, Argentina.

AVENDAÑO, S. y FLORES, J. 1999. Registro de plantas tóxicas para ganado en el estado de Veracruz, México. *Vet. Méx.* 30:79-94.

BARROS C.S.L., CASTILHOS L.M.L, RISSI, D.R., KOMMERS, G.D, REECH, R.R. 2007. Biópsia hepática no diagnóstico da intoxicação por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 27:53-60.

BAUZÁ FABRE, J.P., CARRASQUERA MOROSINI, C.G., PUJOLAR GARCÍA, M.E. 2012. “Comprobación de la toxicidad de las hojas de *cestrum parqui* en dos períodos del año en bovinos del Uruguay”. Tesis de Grado. Fac. de Veterinaria, Universidad de la República, República, Uruguay. 51p.

BEGUET, H.A. y BAVERA, G.A. 2005. *Procedimiento preventivo contra duraznillo y romerillo*. Curso de producción bovina de carne. Facultad de Agronomía y Veterinaria. U.N.R.C.

BENAVIDES ORTIZ, E. 2004. Causas de muerte súbita en bovinos en pastoreo en las sabanas de América Tropical. *Rev Col Cienc Pec.* 17: 182-192.

BERRETTA, E. 1996. *Malezas de campo Sucio: el Mio-Mio*. Ed. Unidad de Difusión e Información Tecnológica del INIA, Montevideo, Uruguay. 1-15p.

BLOOD, D.C y RADOSTITS, M.O. 1992. *Medicina Veterinaria Vol. II*. Ed. Interamericana-McGraw-Hill. 1441-1451p.

BOPPRE, M. 2011. The ecological context of pyrrolizidine alkaloids in food, feed and forage: an overview. *Food additives and contaminants.* 28:260–281.

BRETSCHNEIDER, G., SALADO, E., MATTERA, J. 2009. Intoxicación de rumiantes por el consumo de plantas acumuladoras de nitratos. *Hoja informativa del Proyecto Lechero*. Ed. INTA. EEA Rafaela. Santa Fe. Argentina.

BRUNETON, J. 2001. *Plantas tóxicas. Vegetales peligrosos para el hombre y los animales*. Ed. Acribia S.A., Zaragoza.

CALIFANO, L.M. y ECHAZÚ, F. 2013. Etnobotánica en comunidades pastoriles. Conocimiento tradicional sobre especies tóxicas para el ganado en la cuenca del río Iruya (Salta, Argentina). *Bol. Soc. Argent. Bot.* 48: 365-375.

CAPITANELLI, R. 1979. *Geografía Física de la Provincia de Córdoba*. Ed. Boldt, Córdoba, Argentina.

CARRIQUIRY R. 2009. Intoxicación por Nitratos y Nitritos. *Plan Agropecuario*. 129: 44-45.

CASPE, S.G. y BARBERA, P. 2007. Plantas hepatotóxicas crónicas. Ediciones Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria N° 423.

CASPE, S.G. y BENDERSKY D. 2008. *Plantas tóxicas de la Provincia de Corrientes*. INTA. Serie Técnica N°43.

CAYRÚS TOLSTOY, L.F., DE GROSSI PÉREZ A.H., FAJARDO PERERA, O.J. 2014. *Investigación sobre la toxicidad de nierembergia hippomanica para los ovinos*. Tesis de Grado. Fac. de Veterinaria, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay. 85p.

CONABIO. Conium maculatum. En: <http://www.conabio.gob.mx/malezasdemexico/apiaceae/conium-maculatum/fichas/ficha.htm>
Consultado: marzo de 2018.

CÓPPOLA B. y DEBORAH C. 2013. Aspectos a tener en cuenta en la Intoxicación por Mío-Mío. *Plan Agropecuario*. 148: 46-47.

COSTA, E.F., STREITENBERGER, N., BARBERON, J., ZEINSTEGER, P., FAZZIO, L.E. 2014. Intoxicación por *Cestrum parqui* (“duraznillo negro”) en bovinos. Confirmación por análisis micrográfico del contenido ruminal. *REDVET - Revista Electrónica de Veterinaria*. 25: 45-49.

DI PAOLO, L.A., ANCINAS, M.D., TASSARA, F., PERALTA, L.M., ALVARADO PINEDO, M.F., TRAVERÍA, G.E. 2011. Intoxicación natural en terneros por consumo de frutos de *Xanthium cavanilliesii* (abrojo grande) en un establecimiento de Pipinas, Buenos Aires, Argentina. *Rev.Med.Vet.* 92: 33-38.

ECKELL, O.A. 1955. *Veterinaria Práctica*. 4^a ed. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, Argentina. 140p.

FILIPPINI SILVA, D.G., LALINDE MORALES, J.M., TOURN SOSA, N. 2013. *Estudio de la toxicidad de Baccharis coridifolia (MÍO-MÍO) post floración en bovinos*. Tesis de Grado. Fac. de Veterinaria, Universidad de la República, República, Uruguay. 50 p.

FORSYTH, A.A. 1968. *Iniciación a la Toxicología Vegetal*. Ed. Acribia, Zaragoza, España.

GALLO, G.G. 1979. *Plantas tóxicas para el ganado en el cono sur de América*. 1^{era} ed. Ed. Universitaria de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.

GALLO, G.G. 1987. *Plantas tóxicas para el ganado en el cono sur de América*. 2^{da} ed. Ed. Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina. 213p.

GARAY, J. y SAGER, R. 2001. El Palque o Duraznillo Negro. *Revista SRJM*. 124: 24-25.

GARCÍA, J.A., GARCÍA Y SANTOS, C., ROSAS, J., DUTRA, F., GARDNER, D. 2017. Seneciosis afectando al ganado en el Este del Uruguay asociado al contenido de alcaloides pirrolizidínicos. **X Jornadas Técnicas Veterinarias 2017**. Universidad de la República, Uruguay.

GARCÍA BOAGLIO, J.C. y SORO, L.E. 2011. *Manejo y utilización de los toros en las sierras chicas de Córdoba*. Tesis de especialidad. Fac. de Ciencias Agropecuarias, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba, Argentina. 31 p.

GARCÍA GOMÉZ, I.R., MAZUCHELLI JIMÉNEZ, F., PIZARRO DÍAZ, M., PARRILLA PALACIOS, G. 2005. Intoxicaciones de origen vegetal en el ganado vacuno extensivo y de lidia. *Ganadería*. 18-22.

GASQUE G. R. 2008. *Enciclopedia Bovina*. 1^{era} ed. Ed. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Ciudad Universitaria México, México. 420 p.

GERRIT, D., HANS-DIETER. G., MATTHAEUS, S. 2005. *Medicina Interna y Cirugía del Bovino*. 4^{ta} ed. Ed. Inter-médica, Buenos Aires, Argentina. 1172 p.

GIMÉNEZ, G.D. 2003. *Plantas tóxicas para rumiantes en pastoreo*. INTA, Centro Regional Santa Fe, AER INTA Roldán. En: www.produccion-animal.com.ar. Consultado: 23-03-18.

GIRAUDO, J., MAGNANO, G., MACÍAS, A. 2017. *Presentación de casos clínicos en especies de interés productivo*. 1^{ra} ed. Ed. UniRío, Río Cuarto, Argentina. 48p.

GRIVEL, C.D. 2016. *Intoxicaciones de origen vegetal más frecuentes en el ganado bovino en la Región Central de la Argentina: Revisión Bibliográfica*. Tesis de Especialidad. Fac. de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto, Río Cuarto, Argentina. 88p.

HARDOY, A. y DANELÓN, J.L. 1989. Selección de la dieta y consumo de rumiantes en pastoreo. *Nutrición Animal Aplicada*. 8:32-34.

INTA. Consulta Atlas de Maleza. En: <http://rian.inta.gov.ar/atlasmalezas/atlasmalezasportal/DetalleMaleza.aspx?pagante=CXF&idmaleza=23611>. Consultado: 27-03-18.

KELLER, R.F y BALLS, L.D. 1978. Teratogenic effects in cattle of *Conium maculatum*. *Clin. Toxicol.* 12: 49-64.

LARSON, B.L. 1996. Identifying, treating, and preventing bovine urolithiasis. *Vet. Med.* 91: 366-377.

LOPEZ, T.A., ODRIOZOLA, E.R., EYHERABIDE, J.J. 1991. *Toxicidad vegetal para el ganado Patología, Prevención y Control*. CERBAS-INTA Estación Experimental Agropecuaria Balcarce. 56p.

LUCIANI, C.A. 2001. *Pautas para la prevención efectiva de intoxicación por plantas en los rodeos, debido a falta de alimento*. INTA. En: <http://inta.gob.ar/documentos/pautas-para-la-prevencion-efectiva-de-intoxicacion-por-plantas-en-los-rodeos-debido-a-falta-de-alimento>

MARÍN, E.R. 2011. *Aportes al conocimiento de las plantas tóxicas para el ganado en la provincia de Jujuy*. San salvador de Jujuy: Editorial: Ministerio de producción. Dirección Provincial de Desarrollo Ganadero.

MARZOCCA, A. 1957. *Manual de Malezas*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Buenos Aires, Argentina. 530p.

MARZOCCA, A. 1976. *Nieremergia hippomanica*. En: Marzocca, A. Manual de malezas. Hemisferio Sur, Buenos Aires. 398-399p.

MATTO, C., ARTÍA L., BELASSI S., RIVERO R. 2015. Descripción de un foco de urolitiasis obstructiva en un corral de engorde de bovinos. *Veterinaria (Montevideo)*. 51: 24-29.

MUÑOS NOVA, J.L., QUECHO, J., BUENO, S. 2012. Algunas plantas tóxicas para el ganado lechero. Biblioteca virtual de Engormix. En: <http://www.engormix.com/MA-ganaderia-carne/sanidad/articulos/algunas-plantas-toxicas-ganado-t4063/165-p0.htm>

OBSERVATORIO NACIONAL DE LA DEGRADACIÓN DE TIERRAS Y DESERTIFICACIÓN. Ecología de Comunidades y Sistemas. En: <http://www.desertificacion.gob.ar/wp-content/uploads/2014/06/III.3-Metod-Linea-de-intercepci%C3%B3n-de-puntos.pdf>. Consultado: 03-05-2018.

ODINI, A., RIVERO, R., RIET CORREA, F., MÉNDEZ, M.C., GIANNECHINNI, E. 1995. Intoxicación por *Nierembergia hippomanica* en bovinos y ovinos. *Veterinaria (Montevideo)*. 127: 3-8.

ODRIOZOLA, E.R. 2010. Intoxicación por plantas toxicas en bovinos. *Shill*, JOVECORA. 17.

ODRIOZOLA, E.R. 2015. Plantas y sustancias tóxicas para el ganado. 1^{er} Congreso Internacional de Producción Animal Especializada en Bovinos. Universidad de Cuenca, Ecuador.

PAUL B. JENNINGS, J.R. 1989. *Texto de Cirugía de los Grandes Animales*. Tomo 2. Ed. Salvat Editores, S.A. Barcelona. España. 1070p.

PERUSIA, O.R., RODRIGUEZ ARMESTO, R. 1997. Plantas Tóxicas y Micotoxinas. *Cuaderno de divulgación Técnica N°4*. Círculos de médicos veterinarios. Esperanza. Santa Fe.

PIJOAN AGUADÉ, P. y CHÁVEZ DURÓN, J.A. 2000. *Plantas tóxicas para el ganado: su identificación, manejo y control*. Publicaciones de INIFAP. En: [http://geocyt.com/simorg/pdfs/MANEJO-DE-RANCHOS-GANADEROS/Identificacion %20manejo%20y%20control%20de%20plantas%20toxicas%20para%20el%20ganado.pdf](http://geocyt.com/simorg/pdfs/MANEJO-DE-RANCHOS-GANADEROS/Identificacion%20manejo%20y%20control%20de%20plantas%20toxicas%20para%20el%20ganado.pdf)

PLEVICH, J.O. 2016. Informe Técnico diagnóstico de los subsistemas ganaderos y forestales, Campo de experimentación “Las Guindas”. Universidad Nacional de Río Cuarto. Área Dasonomía, Departamento de Producción Vegetal. FAV-UNRC. 12 p.

QUIROZ GARCÍA, J.L., LAPLACE, L.V., RODRIGUEZ, A.M., LAPLACE, S.A. 2011. *Plantas tóxicas para el ganado en la Cuenca del Salado*. Ediciones INTA.

RADOSTITS, O.M., GAY C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. 2002. *Medicina Veterinaria*. 9^{na} ed. Ed. Mc Graw-Hill-Interamericana, Madrid, España. 2215p 2v.

RAGONESE, A.E. 1975. Plantas tóxicas para el ganado de la República Argentina. *Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria*. Buenos Aires, Argentina.

RAGONESE, A.E. y MILANO V.A. 1984. *Vegetales y Substancias Tóxicas de la Flora Argentina*. Ed Acme. Buenos Aires, Argentina.

RIET CORREA, F., SCHILD, A., MÉNDEZ, M.C., PINHEIRO M. 1986. Intoxicación por *Cestrum parqui* (Solanaceae) en bovinos en Río Grande del Sur. *Pesq. Vet. Bras.* 6:111-115.

- RIET CORREA, F., MENDEZ, M.C., SCHIL, A.L. 1993. *Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos*. Pelotas, Hemisferio Sur. 340p
- RIET CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS, R.A.A., BORGES, J.R. 2008. *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Sao Pablo: Varela Editora e Livraria LTDA.
- ROBLES, C.A., OLAECHEA, F.V., PUEYO, J.M. y SUÁREZ, M.C. *Malformaciones congénitas en Terneros Hereford en la zona de Epuyen Provincia de Chubut*. INTA, EERA Bariloche. Consultado: 2017.
- RODRÍGUEZ SÁNCHEZ, M., JIMÉNEZ-MAZZUCHELLI, F. Y TESOURO DÍEZ, M.A. 1993. Patología y Clínica de los preestómagos en el ganado vacuno. *Rev. Ciencias Veterinarias*. 8:303-307.
- ROSSANIGO, E.C., BENGOLEA, A., SAGER, R.L. 2011. *Patologías emergentes de la intensificación bovina en la región semiárida – subhúmeda del centro de la Argentina*. Ed. INTA. EEA San Luis. San Luis. Argentina.
- ROUQUET, G., DORÉ, E., DESROCHERS, A., 2006. Rumenotomy for foreign bodies in a cow. *Summa*. VOL. I. 55-60P.
- SAGER, R. 2006. *Intoxicaciones producidas por Plantas*. INTA, Estación Experimental Agropecuaria San Luis.
- 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: 616-617.
- SARAVIA, A. 2009. Intoxicación por Duraznillo Negro. *Plan Agropecuario*. 130: 36-37.
- SHELL, C. 1971. *Plantas tóxicas para ganado*. En: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/30-plantas_toxicas.pdf
- SMITH, B.P. 2002. *Large Animal Internal Medicine. Ruminant history, physical examination, and records*. 3^{ra} ed. Ed. Mosby, St. Louis, USA. 1735 p.
- TARAZONA LAFARGA, J.V. 1985. *Revista Extensión Agraria*. 116-120p
- TOKARNIA, C.H., DÖBEREINER J., PEIXOTO P.V. 2000. *Plantas Tóxicas do Brasil*. Rio de Janeiro: Editorial Helianthus.
- TROIANI, H.O., STEIBEL, P.E., ASCHEMACHER, A, E. Colegio de Ingenieros Agrónomos de La Pampa. Santa Rosa. La Pampa. Argentina
Fecha de Publicación.: 2008.
- UHART, M. y ZACCAGNINI, M.E. 2016. *Técnicas Estadísticas para el relevamiento a campo de animales intoxicados: vivos y/o muertos*. Ediciones INTA, Manual de Procedimientos Operativos Estandarizados de Campo para Documentar Incidentes de Mortandad de Fauna Silvestre en Agroecosistemas.
- VALENZUELA, M.C., SOSA, E.C., GÓMEZ, O. 2017. *Los Problemas Medioambientales del Sector Serrano del Sur de la Provincia de Córdoba, Argentina*. Departamento de Geografía, Facultad de Ciencias Humanas, Universidad Nacional de Río Cuarto, Córdoba, Argentina.

VAN METRE, D.C., FECTEAU, G., HOUSE, J.K., SMITH, B.P., THURMOND, M.C. 1996. Obstructive urolithiasis in ruminants: surgical management and prevention. *Compend Contin Educ Pract Vet.*18: 275-289.

VILLAR, D. 2007. Factores que predisponen a la ingestión de plantas tóxicas por el ganado. *CES MVZ.*2:61-67.

ZEINSTEGER, P.A., ACOSTA DE PERÉZ, O., TEIBLER, P., RÍOS E., NELLY, J. Hepatotoxicidad de compuestos volátiles de *Senecio grisebachii* (primavera). En: <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt/2001/4-Veterinarias/V-033.pdf>. Consultado: 21-03.18.