

Plantas y sustancias tóxicas para el ganado

Ernesto Odriozola*

Med. Vet., Master Phil, Investigador INTA Balcarce, Profesor FVUNCPBA, Argentina.

Responsable de la Residencia Veterinaria en la EEa Balcarce del INTA.

*E-mail: odrizola-e@hotmail.com

RESUMEN

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 de carne. El objetivo de esta presentación es aportar información tendiente a facilitar el reconocimiento de las plantas tóxicas por parte del productor, y dar armas al Veterinario para diagnosticar en forma certera las intoxicaciones mediante el conocimiento de las alteraciones clínicas, parámetros bioquímicos y lesiones macroscópicas observables a la necropsia.

Palabras clave: Intoxicaciones vegetales, órganos afectados, plantas.

ABSTRACT

Economic losses caused by plant poisonings are difficult to quantify, mainly because very different mechanisms of action and toxicities exist. These can result in a sudden high mortality, decline in reproductive rates, birth defects, and drop in the gain of weight. But despite the difficulty in detection, it is clear that the effect of poisoning strongly affects the economic performance of meat producers. The objective of this presentation is to provide information that will facilitate producers to recognize the toxic plants, and to provide new resources to veterinaries to accurately diagnosis poisoning by detailing the clinical alterations, the biochemical parameters and the macroscopic lesions, that are observable at necropsy.

Keywords: Plant poisoning, organs affected, plant varieties.

1. INTRODUCCIÓN

La intoxicación por consumo de plantas con principios tóxicos en una de las fuentes importantes de pérdidas en los sistemas ganaderos. Las mismas tienen a su vez la característica de que producen lesiones que muchas veces no son claramente distinguibles y que de no observarse las plantas en el lugar del deceso o enfermedad de los animales son difíciles de diagnosticar. Por lo general afectan uno o más órganos del animal y la detallada inspección de los mismos puede conducir a facilitar el diagnóstico. Finalmente, el conocimiento de las plantas existentes en una determinada región también serán elementos centrales en el diagnóstico. Por ello, se hará un recorrido por los problemas de las intoxicaciones por consumo de vegetales siguiendo en primer lugar su efecto tóxico propiamente dicho y en cada caso, cuáles serían las plantas involucradas en los mismos.

Existe un grupo de plantas que se caracterizan por producir efectos letales por destrucción del hígado, produciendo alteraciones patológicas que son fácilmente visualizadas por el Veterinario al efectuar la necropsia y que permiten descartar cualquier otro agente que no sea tóxico. Estos son los

hepatotóxicos agudos que se caracterizan por producir la muerte dentro de las 72hs de haber sido consumidos. Por otro lado se encuentran plantas que afectan al hígado en forma crónica, esto significa que el efecto de estos tóxicos es acumulativo pudiéndose manifestar la toxicidad meses o años después de haber comenzado su consumo. Otras plantas y hongos afectan la piel, produciendo fenómenos de Fotosensibilización la que puede distinguirse en dos grupos, uno que produce fotosensibilización primaria, abarca plantas con principios fotosensibilizantes y otro mucho más amplio que causa fotosensibilización secundaria y que depende de una lesión hepática previa para manifestarse.

Hay un grupo de plantas que afectan exclusivamente al riñón, en general son plantas palatables y que son consumidas por los animales ávidamente, produciendo la muerte en forma rápida o extenderse la mortandad durante 20 días post consumo. Finalmente se tratarán plantas y hongos capaces de producir sustancias o micotoxinas que tienen efecto directo sobre el Sistema Nervioso, produciendo una signología clínica muy evidente y en algunos casos, mortal

2. EFECTOS HEPATOTÓXICOS AGUDOS

2.1. *Wedelia glauca* (sunchillo, yuyo sapo, clavel amarillo)

Esta planta año tras año produce muerte de animales por consumo directo o por el uso de rollos o fardos con presencia de esta planta que conserva su toxicidad aún seca. Crece a partir septiembre, florece en verano (diciembre febrero en hemisferio sur), las flores son amarillas de 3-4 cm de diámetro (Foto 1) y al producirse las primeras heladas (mayo) la parte aérea de la planta desaparece. Como característica, esta planta crece en “manchones” en las parte altas de los potreros, en cercanía de montes, terraplenes de vías de ferrocarril o construcciones. Al ser maceradas las hojas dejan un fuerte aroma.



Foto 1: *Wedelia glauca* (sunchillo).



Foto 2: *Cestrum parqui* (duraznillo negro).

2.2. *Cestrum parqui* (duraznillo negro)

Esta planta también tiene una amplia distribución geográfica, se la encuentra en suelos altos en zonas serranas, y en zonas costeras debajo de los arbustos que constituyen la vegetación natural de la zona. La incidencia de esta intoxicación aumenta en los días con tormentas donde los animales se guarecen y pastorean en esos sectores. Es tóxica durante todo el año y puede alcanzar una altura superior al metro. Florece en primavera y las flores son acampanadas color amarillo (Foto 2).

2.3. *Xanthium cavanillesii* (abrojo grande)

Esta maleza tiene una amplia distribución, crece generalmente en terrenos bajos en las orillas de los ríos o arroyos los que al desbordarse distribuyen las semillas por el potrero; otra forma de difusión es por los mismos animales donde los abrojos se adhieren a los pelos del prepucio, cola o lana de los ovinos. El principio tóxico se encuentra concentrado en las semillas (Foto 3) el cual es trasladado a los cotiledones (falsas hojas) que emergen inicialmente de las semillas, este proceso es masivo y se produce a fines de invierno, antes del rebrote de las especies de campo natural, por lo tanto pasan a formar un porcentaje importante de la dieta de los bovinos produciendo su muerte. La toxicidad cesa

cuando estos cotiledones se secan, esto indica claramente que se trata de una intoxicación estacional que puede abarcar los meses de sep-oct y nov.



Foto 3: Abrojo grande (*Xanthium cavanalliessi*).

Signos clínicos

Las tres plantas citadas anteriormente poseen el mismo principio tóxico, por lo tanto presentan el mismo cuadro clínico y similares lesiones. En general los animales intoxicados aparecen muertos a las 24 horas y como signos clínicos previos los animales pueden presentar una marcada agresividad. El cuadro tóxico es tan rápido que difícilmente pueda intentarse el tratamiento de los afectados.

Hallazgos de necropsia

Aunque otros órganos pueden mostrar algún tipo de alteración la localización de la lesión principal se centra en el hígado dependiendo su apariencia de la dosis ingerida. En animales donde transcurre cierto tiempo entre el momento de la ingestión y la muerte, podemos encontrar un hígado pálido con aspecto grasoso y ciertas zonas de puntillado hemorrágico; en los casos en los que los animales mueren a las pocas horas de la ingestión el hígado se presenta oscuro muy cargado y hemorrágico. La necrosis hepática se ve acompañada por edema en la vesícula biliar, indicativo de la eliminación del tóxico por bilis y sangre libre en intestino delgado donde la mucosa no se ve alterada lo que podría explicarse por una hipertensión portal debido a una obstrucción en la circulación intrahepática. Suele presentarse áreas de congestión en duodeno en la desembocadura del conducto biliar. En epicardio y endocardio se puede observar petequias y sufusiones. La explicación de la presencia de depresión en algunos animales y agresividad en otros, sería indicativa de una encefalopatía esperable ante el severo daño hepático (hiperamoniemia).

3. EFECTOS HEPATOTÓXICOS CRÓNICOS

3.1. *Senecio Sp & Echium plantagineum* (flor morada)

Existe una gran variedad de *Senecio* y todos pueden resultar tóxicos. Tanto el *Senecio* (Foto 4) como la flor morada (Foto 5), poseen como principio tóxico alcaloides pirrolizidínicos que producen efecto antimitótico en los hepatocitos (megalocitos), su destrucción y su reemplazo por tejido fibroso.

La gran diferencia con las plantas descritas anteriormente es que en este caso los animales deben consumir grandes cantidades para ser intoxicados. Se considera que la cantidad que un animal debe ingerir para resultar intoxicado es el equivalente a su peso. Este consumo puede ser 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.



Foto 4: *Senecio Selloi*.



Foto 5: Flor morada.

Cuadro clínico

El animal afectado se observa apartado del rodeo, apático y con escasa movilidad, 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. Generalmente la muerte se presenta en los meses de nov-dic, momento en que la planta ya ha cumplido su ciclo, por lo tanto es fundamental el reconocimiento de las lesiones que produce el *Senecio* al efectuarse la necropsia. En las etapas finales suele presentar signología nerviosa con incoordinación motora que lleva al decúbito y muerte. Esta puede presentarse desde unos pocos días del consumo hasta 2-3 meses, dependiendo de la dosis consumida.

Hallazgos de necropsia

La intoxicación crónica con *Senecio* se caracteriza por edema gelatinoso en serosas y mesenterio, ascitis, severo edema en cuajo (que resumen líquido al ser cortados) e ictericia generalizada. Al inspeccionar el hígado este se presenta de consistencia indurada, con aspecto nodular, color ocre con áreas blanquecinas y con su vesícula biliar aumentada de tamaño (con edema en su pared). Al cortar el hígado se observa retención de pigmentos biliares y áreas blanquecinas distribuidas difusamente en todo el órgano.

El estudio histopatológico revela lesiones a nivel hepático con aumento del tejido fibroso periportal, proliferación de conductos biliares y la presencia característica de megalocitosis de los hepatocitos. La megalocitosis suele estar presente en riñón, involucrando las células epiteliales de los túbulos proximales y asas de Henle. También suele presentarse edema, fibrosis, epitelización y/o enfisema en pulmón. La lesión se denomina neumonía y/o fibrosis intersticial, aunque no es una lesión patognomónica.

4. PLANTAS Y HONGOS QUE AFECTAN PIEL Y ANEXOS

La fotosensibilización es una alteración de las capas superficiales de la piel que ven aumentada su sensibilidad a los rayos ultravioletas de determinada longitud de onda; ante la presencia de compuestos fotodinámicos se producen cambios a nivel celular, con aumento de absorción de energía que determina cambios en el núcleo, membrana, lisosomas y mitocondrias, con liberación de histamina, ocasionando la muerte celular y edema tisular. Los principios fotodinámicos pueden llegar a la piel por distintas vías, ya sea hematogena o por contacto. La fotosensibilización puede ser clasificada en tipo 1 o primaria y tipo 2 o secundaria. Esta clasificación está basada en el origen de los principios fotodinámicos

4.1. Fotosensibilización primaria

Este tipo de fotosensibilización es ocasionada por el consumo de plantas conteniendo sustancias fotodinámicas.

Ammi majus (falsa viznaga, apio cimarrón, cicuta negra)

La falsa viznaga (Foto 6) es una maleza muy frecuente en los cultivos y rastrojos de cereales, pudiendo alcanzar altas densidades en condiciones favorables. Presenta hojas alternas pinaticompuestas de bordes aserrados, flores muy pequeñas de pétalos blancos agrupadas en umbelas compuestas, de 5 a 10 mm de diámetro. En su estado de madurez floral es tóxica para el ganado, aunque existen referencias de excelentes ganancias de peso, sin presentación de efectos nocivos en pastoreos de falsa viznaga, antes de su floración. Dosis de 4 g de semilla por kg de peso vivo en bovinos y de 8 g/kg en ovinos han producido severas lesiones de fotosensibilización primaria en ambas especies, incluyendo ceguera permanente en los primeros. Principio tóxico: son sustancias derivadas de los furanos y coumarinas en distintas combinaciones siendo los más comunes son los psoralenos.



Foto: 6. Falsa viznaga, apio cimarrón, cicuta negra (*Ammi majus*).

Cuadro clínico

Las lesiones son de rápida aparición después del consumo de falsa viznaga y exposición a la luz solar o claridad intensa. Se observa edema en la cabeza, morro y fosas nasales; dificultad en la respiración; edema de orejas y párpados, vulva y pezones, hay fotofobia con abundante lagrimeo y cierre de párpados; formación de vesículas que, al eclosionar, dejan libre superficies sangrantes con desprendimiento de mucosas nasales y bucales; desprendimiento de epidermis en especial en zonas con poca pigmentación; opacidad corneal; úlceras con protrusión del iris, ceguera temporaria o permanente.

4.2. Fotosensibilización secundaria

Este tipo de fotosensibilización se produce por una lesión hepática previa que impide la excreción de metabolitos con acción fotodinámica. Este tipo de fotosensibilización es producida por diversos agentes tóxicos.

Phitomyces chartarum (Excema facial)

Este hongo saprofito, crece y se multiplica en las hojas muertas de pasturas tanto en gramíneas como en leguminosas. Para su desarrollo necesita condiciones climáticas tales como tiempo cálido y húmedo fundamentalmente. La temperatura óptima para su desarrollo es de 24°C (inferior de 12°C). Si esta temperatura se mantiene durante 3 días y se acompaña de días nublados, con lluvias de 3 a 4 mm, en un lapso de 3 días completa su ciclo generando una enorme cantidad de esporas. Sobre la cubierta de la espora se produce una toxina conocida como esporidesmina, que ocasiona una lesión hepática, principalmente en los ductos biliares en los que reduce su diámetro hasta ocluirlos. Se impide así la salida del cuerpo de sustancias producidas por el metabolismo hepático a partir de la clorofila, por ejemplo la filoteritina que se acumula en los tejidos y causa una mayor sensibilidad a la luz solar con severa inflamación de la piel fundamentalmente en zonas con menor protección o pigmentación.

Signos clínicos

Las ovejas son más sensibles que los vacunos y las vacas lecheras lo son más que las de carne. Los primeros síntomas se manifiestan con edema en cabeza, fotofobia, lagrimeo, orejas caídas y edematosas, posteriormente hay formación de vesículas, las que al romperse forman úlceras. Los animales muy afectados muestran ictericia. En el caso de las vacas de lecheras, el primer síntoma es la caída drástica en la producción láctea y posteriormente aparecen los síntomas de fotosensibilización clásicos también presentes en la cara ventral de la lengua.

Hallazgos de necropsia

El efecto de la esporidesmina se traduce en ictericia de las mucosas aparentes, hígado color ocre, vesícula aumentada de tamaño, grasa perirrenal icterica. Histopatología: degeneración y necrosis del epitelio del conducto biliar hasta producir oclusión. Hay daño del hepatocito aunque no es claro si es por efecto de la toxina o por la retención de bilis, hay proliferación de conductos biliares. Los niveles enzimáticos suben drásticamente, la enzima GGT (gammaglutamiltranspeptidasa) es la más representativa del daño hepático específicamente del conducto biliar permanece elevada por varias semanas.

5. INTOXICACIÓN POR ALGAS VERDE-AZULADAS

Algas verde azuladas es el nombre que reciben los miembros de un filo que comprende organismos unicelulares fotosintéticos que carecen de núcleo definido u otras estructuras celulares especializadas, Se conocen también como cianófitos, cianobacterias o bacterias verdeazuladas.

Las algas azulverdosas, pueden hallarse suspendidas, flotando libremente o adheridas a varios substratos. A pesar de que las formas que flotan libremente en la superficie de las aguas, son usualmente invisibles a ojo desnudo (se trata de cenobios planctónicos de 3-50 μm de diámetro). A veces se multiplican rápidamente, formando colonias claramente visibles y dando apariencia de una capa espumosa verde o azul verdosa sobre la superficie del agua, a la que suele llamarse “floración”.

Las algas verdes-azuladas abundan cuando predominan determinadas condiciones ambientales, tales como clima cálido, ausencia de vientos, aguas poco profundas, duras, alcalinas y ricas en fosfatos, compuestos nitrogenados, carbonatos y materia orgánica. Una vez formadas, pueden acumularse sobre la orilla por acción del viento, aumentando así su concentración local.

Las toxinas de las cianobacterias suelen agruparse principalmente en neurotoxinas y hepatotoxinas. Se conocen más de cinco **neurotoxinas**:

- ✓ **Anatoxina-a:** fue la primera en ser química y funcionalmente definida. Se trata de un importante bloqueador neuromuscular post-sináptico que impide la degradación de la acetilcolina ligada a los receptores. Un mecanismo semejante tiene la anatoxina-a(s).
- ✓ Otras neurotoxinas del tipo **PSP** (“Paralytic shellfish poisoning”), inicialmente caracterizadas en dinoflagelados marinos causantes de las mareas rojas, han sido aisladas en cepas de cianobacterias de los géneros *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Lyngbia* y *Cylindrospermopsis*. Las neurotoxinas del grupo de las PSP, inhiben la conducción nerviosa bloqueando los canales celulares de sodio.

La acción de las neurotoxinas es rápida, causan la muerte por paro respiratorio a los pocos minutos de la exposición. La mayoría han sido identificadas como alcaloides o compuestos orgánicos fosforados neurotóxicos.

Las **hepatotoxinas** ocasionan el tipo más común de intoxicación relacionado con las cianobacterias. De acción más lenta, causan la muerte en horas o a los pocos días. Las especies identificadas como productoras están incluidas en los géneros *Microcystis*, *Anabaena*, *Nodularia*, *Oscillatoria*, *Nostoc* y *Cylindrospermopsis*. Las hepatotoxinas llegan a los hepatocitos por medio de los receptores de los ácidos biliares y provocan una retracción de los hepatocitos y una pérdida de

contacto entre ellos y las células que forman los capilares sinusoides. El hígado pierde su arquitectura y desarrolla graves lesiones internas. La pérdida de contacto entre las células origina espacios internos (vacuolización) que provocan la afluencia de sangre capilar. Esto ocasiona un edema hepático (hepatomegalia), fácilmente observable en la necropsia, acompañado de la anastomosis de los vasos sanguíneos, observable al trasluz en los hígados afectados.

Las algas más comúnmente conocidas por producir toxicidad son *Microcystis aeruginosa* y *Anabaena flos acuae*.

En caso de sospecha de intoxicación por algas es importante obtener material inmediatamente el que, de no poder ser examinado, se guardará refrigerado y si el tiempo transcurrido es más de 24 hs se preservará con 3-5% de formol.

Signos clínicos

La mayoría de los casos aparecen rápidamente dentro de los 15 a 45 minutos después de la ingestión del agua, la muerte se presenta dentro de las 24 hs post ingestión. La secuencia de los signos son dolor abdominal, diarrea, postración, temblores musculares, cianosis, parálisis general convulsiones y muerte. Cuando los animales no mueren, hay ictericia, sangre en materia fecal y signos de fotosensibilización. La fotosensibilización es provocada por la presencia de un pigmento fotodinámico, la filoteritina, cuya excreción se retarda cuando hay lesión hepática. La toxicidad también cesa rápidamente ya que un cambio en el clima produce rápida descomposición de las algas finalizando con la toxicidad.

Hallazgos de necropsia

Las principales lesiones se circunscriben al tracto gastrointestinal, que presenta hemorragia y en hígado hay necrosis centrolobulillar hemorrágica, en riñón se puede observar nefritis tubular tóxica, edema en la pared de la vesícula biliar y primera porción del intestino delgado ya que el tóxico se elimina por bilis.

La identificación de los organismos causantes de blooms tóxicos, es con frecuencia el mejor modo de monitorear una zona susceptible de sufrir dichas proliferaciones. Los estudios en este campo, han estado orientados a la identificación de las especies por microscopía, apoyados con la valoración de la toxicidad mediante bioensayos. Estos métodos son bastante intensivos y lentos, por lo que se están dedicando muchos esfuerzos en el desarrollo de metodologías automatizadas.

6. TÓXICOS QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO

Existe una serie de plantas tóxicas que se caracterizan por producir sintomatología de tipo nervioso. En algunos casos se desconoce el principio tóxico y en otros, estos son producidos por hongos que parasitan las plantas.

6.1. *Cynodon dactylon* (pata de perdiz, gramilla)

Es una planta perenne que tiene amplia difusión, florece de octubre hasta abril, y permanece seca durante el invierno (Foto 7). Esta planta de escaso valor nutritivo se relaciona con casos de intoxicación después de producirse las primeras heladas.

La intoxicación afecta principalmente a bovinos, de diversas edades, siendo también afectados ovinos y caballos. La toxicidad de un potrero puede manifestarse durante 3 años seguidos. La morbilidad puede llegar hasta un 100% y la mortalidad en general es baja aunque hay casos registrados de hasta un 15%. Principio tóxico es desconocido y los animales manifiestan temblores, bamboleo, incoordinación, envaramiento, hipermetría y disimetría, embotamiento y caída. No se observan alteraciones macroscópicas.



Foto 7. Pata de perdiz, gramilla (*Cynodon dactylon*).

6.2. Pasto miel (*Paspalum dilatatum*)

Paspalum dilatatum (Foto 8) es una gramínea de campo natural, con buen valor forrajero, y que cubre un bache de oferta forrajera que se presenta en verano. Esta gramínea crece en campos con buena tierra, en media loma o loma comenzando su período vegetativo en primavera, floreciendo y fructificando en verano-otoño. Precisamente en el período de floración los ovarios son invadidos por un hongo, *Claviceps paspali* el cual crece formando un escleroto de +2mm de diámetro que reemplaza a la semilla. El desarrollo del escleroto presenta una fase en la que produce una sustancia semejante a la miel, que atrae a los insectos y garantiza su diseminación actuando estos como vectores. El consumo de estos esclerotos, en donde se encuentran los principios tóxicos (ácido lisérgico, paspalina, etc), trae aparejado manifestaciones clínicas en el animal tales como temblores incoordinación, movimientos con miembros rígidos y caídas, los animales no muestran síntomas mientras no son movilizados, allí se manifiesta la sintomatología nerviosa que desaparece cuando el animal se tranquiliza; raramente es mortal.



Foto 8. Pasto miel (*Paspalum dilatatum*).

6.3. Falaris

Falaris es reconocido como una forrajera de no muy fácil implantación y con ganancias de peso que difieren de acuerdo a la variedad y concentración de alcaloides. Existen distintas variedades de falaris algunas implantadas y otras naturales. Todas, en ciertas circunstancias, son tóxicas produciendo episodios de mortandad en bovinos y ovinos, siendo estos últimos más susceptibles a la intoxicación.

En Argentina existen casos de intoxicación con *Phalaris aquatica* o *P. tuberosa* y *Phalaris angusta* (Foto 9), generalmente se presentan con posterioridad a una lluvia precedida por un período de sequía, lo que provoca un rápido crecimiento del falaris. La concentración en las plantas es dependiente de la luz solar; a mayor luminosidad menor concentración.

La intoxicación tiene tres formas de presentación y aparentemente los principios tóxicos son diferentes:

- ✓ La forma **hiperaguda** o síndrome de muerte súbita, asociada a presencia de feniletilamina que produciría taquicardia, bloqueo cardíaco y muerte., Afecta a un reducido número de animales.
- ✓ La forma **aguda**, o “síndrome de muerte súbita-polioencefalomalacia”, sería producida por un análogo de la tiaminasa o por exceso de amoníaco. Pude afectar al 50% del rodeo.



Foto 9. Falaris.

La forma **crónica**, sería producida por la acumulación de pigmentos dentro de los cuerpos neuronales. Llamada temblor del falaris ("*phalaris staggers*"), es usualmente de progresión lenta y lleva a la muerte. Está asociada a altos niveles de alcaloides indólicos (triptamina) presentes en las plantas, son de estructura similar a la serotonina, inhibirían la función de la MAO, la concentración es variable de acuerdo a la luminosidad, fertilización del potrero, momento del día, etc.

Signos clínicos

Se caracteriza por producir temblores en cabeza y masas musculares, incoordinación, los animales caminan sobre las rodillas, presentan imposibilidad de mantenerse en pie, caen y mueren. Estos signos suelen aparecer aún 2 meses después de haber cesado el consumo de falaris.

Hallazgos de necropsia

Las lesiones macroscópicas son bastante características y consisten en la presencia de acumulación de pigmento en riñón (entre corteza y médula), en forma de banda color verde, esto mismo es observable en la base del cerebro, en pedúnculos cerebrales. El estudio microscópico revela la presencia de un pigmento color marrón en forma de gránulos dentro de las neuronas. Se ha citado a la suplementación con cobalto como una buena forma de prevención de ésta presentación.

Aparte de la presentación hiperaguda y crónica de intoxicación por Falaris, en los animales que sobreviven quedan secuelas en las que los animales tienen dificultad para la aprehensión y deglución del pasto por incoordinación de movimientos de labios, lengua y cuello, que dificultan notablemente la ingesta llevando al adelgazamiento y muerte por inanición.

7. ORGANOFOSFORADOS

La intoxicación por organofosforados es una enfermedad a la que son susceptibles todos los animales domésticos. También afecta al hombre, cobrando esto una importancia fundamental por la probable exposición accidental a estos compuestos.

Patogenia y manifestaciones clínicas

La toxicidad de estas drogas depende de varios factores, como la edad, raza, sexo, dieta, especie, como así también del compuesto de que se trate. Es por esto que los animales de un mismo lote tendrán diferentes respuestas ante la exposición al agente tóxico.

Los organofosforados son compuestos que se absorben fácilmente por ingestión, inhalación, absorción cutánea y por vía conjuntival. Existen al menos dos formas de toxicidad descritas en la bibliografía: una causada principalmente por la inhibición de la acetilcolinesterasa (enzima que degrada la acetilcolina), que puede ser de curso agudo o crónico y otra de neurotoxicidad retardada.

- ✓ **Inhibición de la acetilcolinesterasa:** en las formas agudas o crónicas se produce la acumulación de la acetilcolina en los tejidos y la estimulación constante de los nervios colinérgicos post-ganglionares del sistema nervioso parasimpático. Los efectos tóxicos provocan respuestas viscerales como hiperperistaltismo, salivación, constricción bronquial, aumento de la secreción de moco por las glándulas bronquiales, miosis y sudoración. Las respuestas somáticas incluyen contracturas, temblores y tetania, inicialmente, seguida de debilitamiento y parálisis flácida. El rumiante es más propenso a manifestar la signología visceral. El cuadro puede presentarse en pocas horas en la forma aguda, o hasta 1 a 2 semanas después del contacto con el tóxico en la forma crónica.
- ✓ **Neurotoxicidad retardada:** es ocasionada por una degeneración axonal, que generalmente ocurre en los casos de exposición a dosis subletales por períodos prolongados. Esta forma se manifiesta con alteraciones en la locomoción, siendo algunas de ellas la ataxia, marcha tambaleante, y la parálisis flácida regional. Esto puede ocurrir entre 15 a 35 días (o más) luego del contacto con el compuesto tóxico.

Tratamiento

Los fármacos recomendados son:

- ✓ Agentes bloqueantes muscarínicos, como la **Atropina**.
- ✓ Reactivadores de la Colinesterasa, como las **Oximas** (Pralidoxima).

El tratamiento de elección para las intoxicaciones agudas es el empleo de Atropina combinada con Oximas. La dosis de Atropina debería suministrarse $\frac{1}{4}$ por vía endovenosa y el resto por vía intramuscular o subcutánea, repitiendo según sea necesario. Esto alivia sobre todo las manifestaciones viscerales y no la parálisis muscular.

8. TÓXICOS RENALES

8.1. *Intoxicación con Urea*

El consumo de grandes cantidades resulta tóxico en un lapso de tiempo muy corto. La toxicidad de la urea depende de la tasa de transformación hacia NH_3 . Los bovinos y otros rumiantes son muy susceptibles a sufrirla ya que el rumen contiene ureasa y es un ambiente ideal para la hidrólisis de esta.

Los efectos tóxicos de la urea se deben a la producción de grandes volúmenes de amoníaco a nivel ruminal y la gravedad de los signos guarda relación con los niveles de amoníaco en sangre y no con los niveles de este en rumen. Las dosis tóxicas son variables, pero en bovinos dosis de 0.3 - 0.5 gr./Kg. causan signos clínicos de intoxicación en 10 minutos y dosis de 1 - 1.5 gr./Kg. causan la muerte.

Los compuestos nitrogenados en rumen son hidrolizados a amoníaco, el cual por las bacterias ruminales, a expensas de los carbohidratos, es transformado en aminoácidos y proteínas. Las intoxicaciones se producen cuando luego de la ingesta se producen grandes cantidades de NH_3 , los cuales exceden la capacidad de los microorganismos para formar sus proteínas o cuando la dieta es pobre en energía lo que limita el uso de NH_3 por parte de estos. La toxicosis resulta de la rápida absorción del NH_3 desde el rumen hacia la sangre desde donde pasa al hígado para ser transformado a urea. Esta es excretada principalmente por orina, reciclada a través de la paredes ruminales y secretada en la saliva.

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

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

Dentro de los signos clínicos normalmente observados se describe dolor abdominal, temblores musculares, incoordinación, debilidad, disnea, meteorismo, agitación y balidos. La evolución de la enfermedad es corta y la muerte sobreviene rápidamente. Según Bartley *et al.* (1976) de 125 casos estudiados, la muerte sobrevino en el 53.6% de ellos entre los 0 y 30 minutos luego de la ingestión de cantidades tóxicas de urea. También, según algunos trabajos, puede observarse tetania, temblores musculares, salivación excesiva, micción y defecación frecuente. Muchos animales están muy irritables.

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

9. TÓXICOS TERATOGENICOS

9.1. *Cicuta (Conium maculatum)*

Son variadas las posibles etiologías que pueden producir defectos congénitos, entre los que se encuentran el virus de la Diarrea Viral Bovina, Virus de la Lengua Azul y Virus de Akabane; deficiencias nutricionales, consumo de especies vegetales, sustancias químicas agrícolas, algunos fármacos y factores ambientales. De éstos el más comúnmente diagnosticado en nuestra área de influencia se da por la ingestión accidental de *Cicuta*.

Si el agente nocivo actúa durante la fase de anidación del óvulo fecundado puede provocar la muerte y reabsorción del óvulo. Si actúa durante el periodo embrionario de organogénesis puede ocasionar la muerte del embrión con o sin reabsorción o producir una malformación congénita dependiendo de la naturaleza e intensidad (dosis y duración de acción) del agente causal. Si la exposición se produce en fases muy tempranas las consecuencias serán más graves que si se produce en fases más avanzadas de la gestación.

El aumento de resistencia del feto en las fases más avanzadas de su desarrollo se debe a la maduración progresiva del sistema inmunitario. El periodo de la gestación es importante porque va a determinar el órgano que va a resultar afectado, que serán los órganos que estén en fase de desarrollo en ese momento.

Una de las características más significativas de las alteraciones congénitas no heredadas, es la tendencia a manifestarse en forma de brotes.

En general es difícil determinar el teratógeno implicado ya que la deformidad congénita no es evidente hasta que el feto nace meses después de que la vaca haya ingerido una planta teratogénica. En general, es posible un diagnóstico presumible al constatar la presencia de la planta tóxica en la zona de pastoreo donde se alimentó a la vaca durante la gestación.

La mayor dificultad a la hora de determinar las causas de los defectos congénitos no hereditarios radica en el largo período de tiempo que transcurre desde que tuvo lugar el contacto con el agente causal, y la aparición de las lesiones en los animales. El análisis de los sueros precalostrales de los animales afectados puede ser de utilidad para evidenciar la posible presencia de agentes infecciosos; pero llegar a determinar que deficiencias nutricionales específicas, toxinas o factores ambientales hayan sido las causantes suele ser muy difícil.

Ciertas plantas poseen diferentes tipos de dichas toxinas, que al ser ingeridas durante la gestación, son capaces de atravesar la placenta en dosis suficientemente elevadas, estando presentes en el periodo crítico de la embriogénesis en el que el feto es susceptible a su efecto, induciendo malformaciones congénitas e incluso el aborto (Knight & Walter, 2001)

Las sustancias tóxicas que presentan estas plantas pertenecen al grupo de los alcaloides piperidínicos. *Conium maculatum* (cicutu mayor) contiene conina y gamma-coniceína que se destacan por ser compuestos tóxicos con potente acción neurotóxica y teratogénica, siendo las especies más susceptibles el bovino, porcino y en menor medida equinos y ovinos.

Los principales efectos fetotóxicos que inducen en terneros son la aparición de paladar hendido junto con múltiples contracturas congénitas, como la flexión permanente del carpo, que impide una extensión adecuada de las extremidades para soportar el peso corporal, rotación de los miembros anteriores, rigidez de la articulación del codo y arqueamiento del raquis.

El mecanismo de acción de estos alcaloides parece ser un efecto depresor sobre el SNC inhibiendo el movimiento fetal. Panter *et al.* (1990) realizaron el seguimiento periódico de la gestación normal mediante ecografía observando que el movimiento fetal se incrementaba en los días 38-50 y nuevamente en los días 65-90, formulando la hipótesis de que esta precoz elevación de la actividad fetal es fundamental para el buen desarrollo del esqueleto y la oclusión del paladar. Asumiendo dicha hipótesis postularon que el tóxico actuaría inhibiendo severamente dicho movimiento. Las contracturas serían el resultado de una inadecuada extensión y movimiento de la musculatura, mientras que en la formación del paladar hendido intervendría la lengua que mecánicamente impediría el cierre del paladar al estar inmovilizada (Panter *et al.*, 2000).

En cuanto al control y prevención, la incidencia de malformaciones puede reducirse utilizando estrategias de manejo como evitar el pastoreo de la planta durante el servicio y primeros meses de gestación.

9.2. Monensina

La monensina es el principal antibiótico producido por el hongo saprófito *Streptomyces cinnamomensis*, que junto a otras drogas como lasalocid, tetranosin, lysolecillin, son ionóforos que han sido utilizados para aumentar la eficiencia alimenticia y prevenir ciertas patologías, entre otras utilidades. Los excesos en el consumo conducen a una intoxicación, que generalmente se produce por errores en el suministro o fallas en los cálculos de la dosis. La toxicidad se puede presentar en forma aguda y crónica. Los animales afectados suelen ser del 1 a 3% del total del lote. Los animales más afectados suelen ser los más dominantes del rodeo.

Los casos crónicos son consecuencia del consumo de niveles 5 veces superiores a los recomendados y producen una anorexia menos marcada. En los casos de intoxicación aguda los signos clínicos comienzan alrededor de las 72 horas de la ingesta y son inespecíficos: anorexia y diarrea, posteriormente puede observarse depresión, disnea, debilidad, ataxia y decúbito. El tiempo de aparición de los síntomas disminuye al aumentar la dosis.

La lesión observada en el músculo cardíaco y, en algunos casos en el esquelético, es explicada por una interferencia en el transporte normal de sodio:calcio ($\text{Na}^+:\text{Ca}^{2+}$) a través de la membrana celular. La monensina produce un aumento en la concentración de Ca^{2+} intracelular y el aumento masivo del ión dentro de la mitocondria altera la fosforilación oxidativa por una alteración en las cargas eléctricas. Cuando el aumento del calcio llega a un punto en el que la función normal es alterada, la mitocondria expulsa al ión hacia el citoplasma, produciendo una hipercontracción en la célula muscular previo a la muerte de la misma.

La lesión pulmonar se produce por la miopatía cardíaca, que lleva a un éxtasis sanguíneo con la producción de edema intersticial, que se intensifica llevando a una acumulación de líquido en cavidad torácica (hidrotórax). Ésta lesión es predisponente para una invasión bacteriana secundaria, razón por la cual, muchas veces se arriba a un diagnóstico equivocado, dando como patología primaria una neumonía.

Con respecto a la lesión hepática, existen dos hipótesis. Una postula que, al igual que en pulmón, el éxtasis sanguíneo altera la función celular normal. Esto ocasiona una lesión en el órgano y genera acumulación de líquido en la cavidad abdominal (ascites). La otra hipótesis sostiene que el ionóforo actúa en forma directa sobre los hepatocitos. Esto sucede porque el hígado metaboliza la escasa cantidad de monensina que se absorbe, pero cuando la cantidad absorbida supera la capacidad de

metabolización, se produce una alteración en el equilibrio osmótico de la célula, con una hinchazón de la mitocondria y daño en la membrana celular, produciendo lisis celular.

En general se puede decir que la historia de errores en la dosis administrada de monensina o en su mezclado; signología clínica de anorexia, diarrea, depresión y muerte, hallazgos de necropsia e histopatología y el descarte de enfermedades infecciosas, nutricionales y/o tóxicas son necesarios para su diagnóstico.

REFERENCIAS

- Bartley, E.E., A.D. Davidovich, G.W. Barr, G.W. Griffel, A.D. Dayton, C.W. Deyoe, M. Bechtle, 1976. Ammonia Toxicity in Cattle. I. Rumen and blood changes associated with toxicity and treatment methods. *J. Animal Sci.*, 43, 835-841.
- Cantón, G.J., C.M. Campero, M.E. Villa, E.R. Odriozola, 2010 Possible outbreak of acute and chronic phalaris staggers in cattle grazing *Phalarisangusta* pastures in Argentina. *Pesq. Vet. Bras.*, 30(1), 63-66.
- Knight, A.P., R.G. Walter, 2001. *A guide to plant poisoning of animals in North America* (1a ed.). Manson Series, Teton NewMedia Inc., Jackson, NY, 367 pp.
- Panter, K.E., T.D. Bunch, R.F. Keeler, D.V. Sisson, R.J. Callan, 1990. Multiple congenital contractures (MCC) and cleft palate induced in goats by ingestion of piperidine alkaloid-containing plants: Reduction in fetal movement as the probable cause. *Clin. Toxicol.*, 28, 69-83.
- Panter, K.E., D.R. Gardner, L.F. James, B.L. Stegelmeier, R.J. Molyneux, 2000. *Natural toxins from poisonous plant affecting reproductive function in livestock*, pp.154-172. In: Tu, A.T., W. Gaffield (Eds.). *Natural and Selected Synthetic Toxins: Biological Implications*. Amer. Chem. Soc. Symp., Series 745. Washington, D.C.