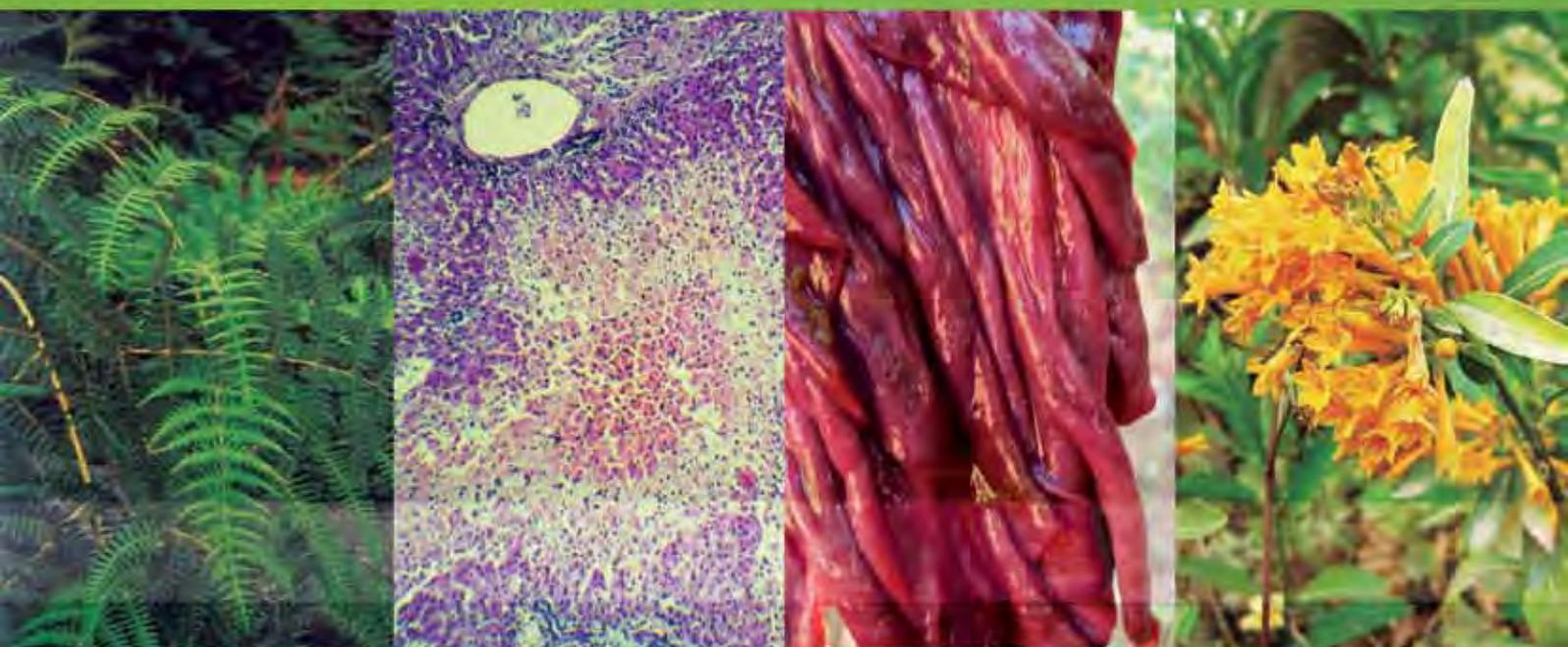


APORTES AL CONOCIMIENTO DE LAS PLANTAS TÓXICAS PARA EL GANADO EN LA PROVINCIA DE JUJUY



Raúl E. Marín

MINISTERIO DE PRODUCCIÓN DE JUJUY

DIRECCIÓN PROVINCIAL DE DESARROLLO GANADERO

2011

APORTES AL CONOCIMIENTO
DE LAS PLANTAS TÓXICAS PARA EL GANADO
EN LA PROVINCIA DE JUJUY

Raúl E. Marín

MINISTERIO DE PRODUCCIÓN DE JUJUY
DIRECCIÓN PROVINCIAL DE DESARROLLO GANADERO

-2011-

*APORTES AL CONOCIMIENTO DE LAS PLANTAS
TOXICAS PARA EL GANADO EN LA PROVINCIA DE JUJUY
2011*

Raúl E. Marín

*Médico Veterinario
Especialista en Salud Animal
Magister Scientiae en Producción Animal
Coordinador Provincial de Sanidad Animal. DPDG*

*Todos los contenidos de esta cartilla de divulgación
son de propiedad intelectual del autor.*

Prefacio

La problemática sanitaria animal tiene características regionales importantes de identificar. La presencia de plantas tóxicas para el ganado, su distribución y las enfermedades que producen, establecen principalmente una situación particular no siempre bien reconocida.

Es de gran importancia considerar que la principal forma de abordar el diagnóstico de las intoxicaciones por plantas en animales debe ser desde el punto de vista clínico-patológico y epidemiológico, utilizando aspectos complementarios desde las áreas de botánica, farmacología ó química.

El objetivo de éste trabajo es brindar información local, aportando al conocimiento de las enfermedades tóxicas en animales producidas por consumo de plantas en la provincia de Jujuy, las cuales tienen distribución en amplias zonas del noroeste argentino.

La información presentada comprende una recopilación de información e ilustraciones obtenidas por el autor, en el diagnóstico de intoxicaciones por ingestión de plantas tóxicas en la región, y pretende aportar a los profesionales veterinarios, aspectos prácticos necesarios para el reconocimiento de las plantas, enfatizando sobre los aspectos clínicos y patológicos para diagnóstico a campo de las intoxicaciones vegetales en la región, sin profundizar sobre otros aspectos, para lo cual se sugiere ampliar la lectura en la bibliografía sugerida.

Contenido

INTRODUCCIÓN

GENERALIDADES

PLANTAS HEPATOTÓXICAS AGUDAS

Cestrum parqui

Wedella glauca

PLANTAS CON ACCIÓN DIGESTIVA

Baccharis coridifolia

Ricinus communis

PLANTAS FOTOSENSIBILIZANTES

Heterophyllaea pustulata

Lantana camara

PLANTAS MIOTÓXICAS

Cassia occidentalis

Cassia obtusifolia

PLANTAS DE ACCIÓN MUTAGÉNICA

Pteridium aquilinum

PLANTAS NEFROTÓXICAS

Amaranthus sp.

PLANTAS TÓXICAS PRESENTES EN JUJUY

SIN CONFIRMACIÓN DIAGNÓSTICA

Introducción

La provincia de Jujuy posee diferentes regiones y ecosistemas, con variada pluviometría. La diversidad de la flora local existente y el aumento de la presión de pastoreo, asociadas a problemas de manejo, implican un riesgo asociativo con la ingesta de plantas potencialmente tóxicas para el ganado. La escasa caracterización sanitaria de la región incluye el poco conocimiento sobre la potencialidad de ciertas plantas de producir intoxicaciones con efectos tanto subclínicos como clínicos, hasta inclusive la muerte de animales. Se entiende

por planta tóxica de interés ganadero, aquellas que ingeridas bajo condiciones naturales pueden producir enfermedad o muerte de animales. 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 no necesariamente pueden ser extrapolados a otras especies, ya que la susceptibilidad a una misma planta tiene variabilidades entre especies.

Generalidades

Para producir efectos nocivos, las plantas tóxicas deben ser ingeridas en ciertas cantidades relacionadas con el peso animal, lo cual se expresa gramos de planta /kg de peso vivo del animal. Los efectos 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 tóxicos de las plantas pueden sufrir modificaciones en su toxicidad por acción de la microflora ruminal, ya sea transformándolos en metabolitos menos tóxicos, o por lo contrario convirtiendo sustancias poco tóxicas en altamente nocivas (Tokarnia, C.H et al, 2000). 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, por lo tanto se encuentran aquellos que afectan la función digestiva, cardíaca, renal ó el sistema nervioso central (Riet-Correa, F.et al, 2008). Existen factores tanto en las plantas como en los animales que favorecen la presentación de eventos tóxicos. Aquellos factores ligados a la planta incluyen la fase de brotación para algunas plantas mientras que para otras solo la fase de floración. La mayoría de las plantas tóxicas presentan en sus hojas la mayor toxicidad, aunque en otras son los frutos.

En algunos casos tanto las hojas y frutos de una misma planta poseen principios tóxicos diferentes y por lo tanto producen enfermedades diferentes. Algunas plantas pierden toxicidad cuando son almacenadas mientras en otras, la toxicidad perdura aún seca durante mucho tiempo, considerando los métodos de henificación en ese caso como de alto riesgo. En cuanto a los factores inherentes al animal, se debe considerar la especie, ya que no todas las especies tienen la misma susceptibilidad a una misma planta, la pigmentación y el peso, y condiciones de manejo (Tokarnia, C.H et al, 2000). Las condiciones en que ocurre una intoxicación por plantas por lo general están asociadas a hambre, ya sea por encierres prolongados, ó alta carga animal. En algunos casos existe vicio de consumo, en el cual los animales persisten comiendo una planta a pesar de haber mejorado las condiciones iniciales que obligaron su consumo. El consumo puede resultar forzado a partir de la administración de henos contaminados, ó transferencia de animales hacia lugares nuevos luego de viajes. Es importante resaltar que el diagnóstico debe ser realizado por un médico veterinario y los datos valorativos para la elaboración del diagnóstico deben incluir la presencia de la planta en área de pastoreo, ó adicionada a heno ó raciones, tanto para las presentaciones agudas como para las intoxicaciones crónicas, en cuyo caso el consumo de la planta fue realizado varios meses previos a la presentación clínica. En otros casos debe considerarse el consumo prolongado y el efecto

12 • APORTES AL CONOCIMIENTO DE LAS PLANTAS TÓXICAS PARA EL GANADO EN LA PROVINCIA DE JUJUY

acumulativo del tóxico, hasta la presentación del cuadro. El examen clínico y la comprensión de los hallazgos anatomopatológicos de las lesiones macro y microscópicas, asociados a los datos de manejo general de los animales, estableciendo los posibles diagnósticos diferenciales del cuadro clínico patológico observado, resulta la principal herramienta para el diagnóstico asociado a una intoxicación vegetal. La necropsia diagnóstica adquiere fundamental importancia y debemos resaltar en éste aspecto la importancia de diferenciar "hallazgos" sin importancia diagnóstica, los cuales corresponden a alteraciones autolíticas cadavéricas, como el pseudotimpanismo, y el desprendimiento de las mucosas de los preestómagos, siendo ésta

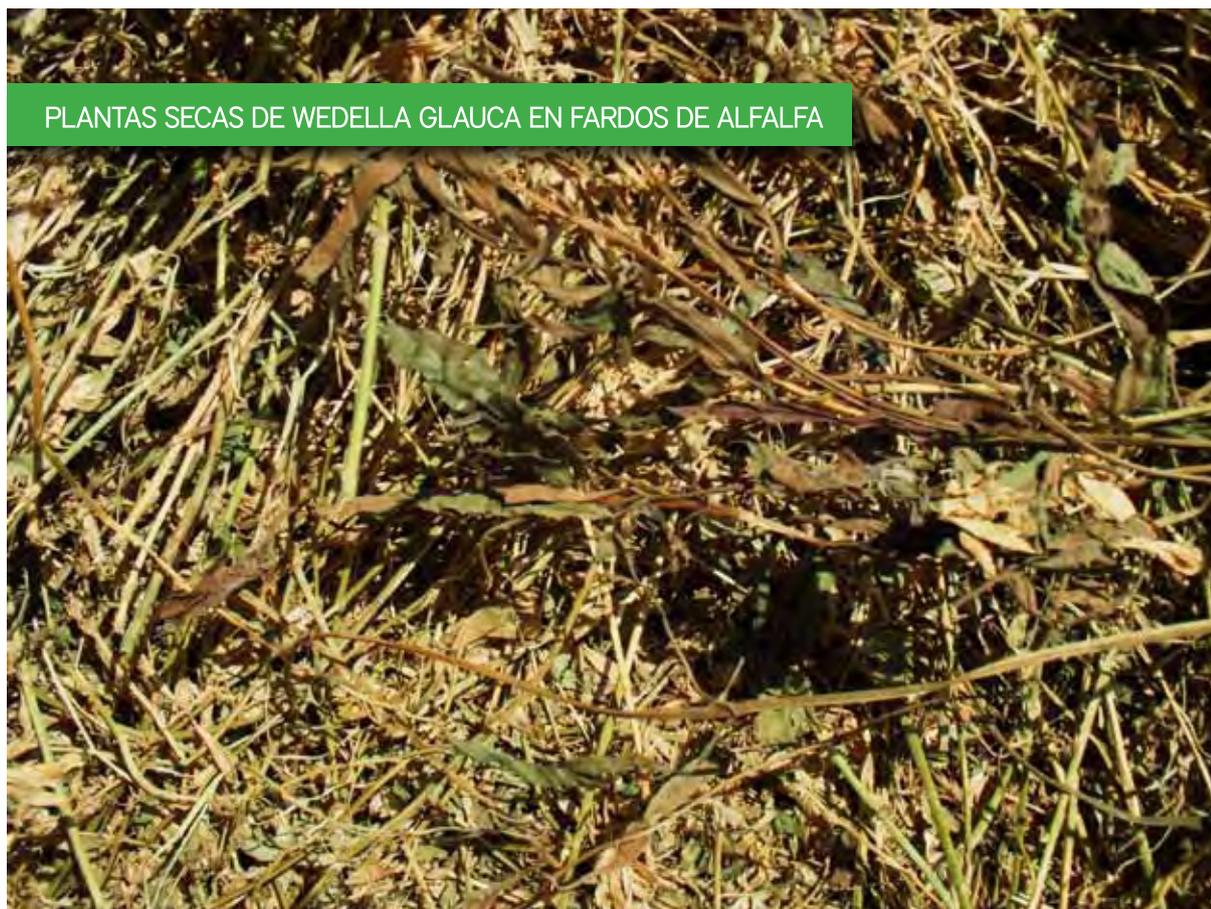
última característica de amplio uso como argumento diagnóstico de intoxicaciones vegetales, y corresponde talvez al mejor ejemplo de conclusiones y creencias ampliamente arraigadas entre los productores, y erróneamente incorporadas y difundidas por profesionales, aportando confusión al diagnóstico sobre intoxicaciones por plantas. Se presentan las plantas de acuerdo al principal cuadro clínico patológico que producen, de aquellas intoxicaciones confirmadas en la región, y se presentan además plantas que son consideradas tóxicas en otras regiones del país y del mundo, pero que en nuestra zona no fueron confirmadas debidamente hasta el presente.

Plantas hepatotóxicas agudas

CESTRUM PARQUI (Hediondilla- Duraznillo negro)

WEDELLA GLAUCA (Sunchillo- Yuyo sapo- Flor de sapo)





Principio tóxico

Cestrum parqui y *Weddella glauca*: Glicósido diterpénico denominado Atractilósido. En *Cestrum parqui* además Saponinas (gitogenina y digitogenina).

Especies susceptibles

Bovino, caprino, porcino, ovino, llamas.

Manifestaciones clínicas

Debido al curso hiperagudo del cuadro, pocas veces se observan síntomas. En caso de observarlos corresponden a ciertas manifestaciones nerviosas, incoordinación, agresividad y cólico. Es común el hallazgo de animales muertos en forma súbita sin la presentación de síntomas observables.

Lesiones de necropsia

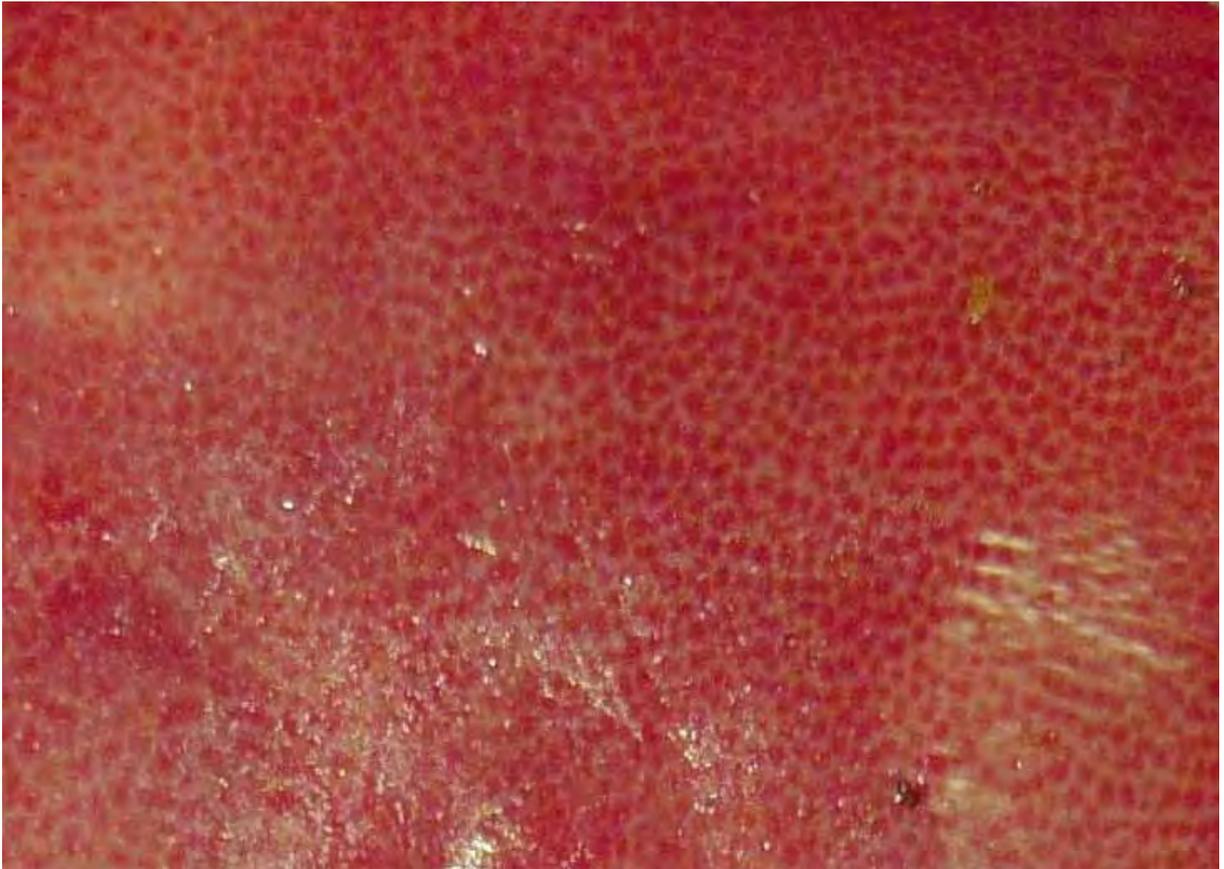
Patrón congestivo lobulillar marcado a nivel hepático, edema de pared de vesícula biliar, gastroenteritis congestiva y sangre libre coagulada en contenido intestinal.

Hallazgos histopatológicos

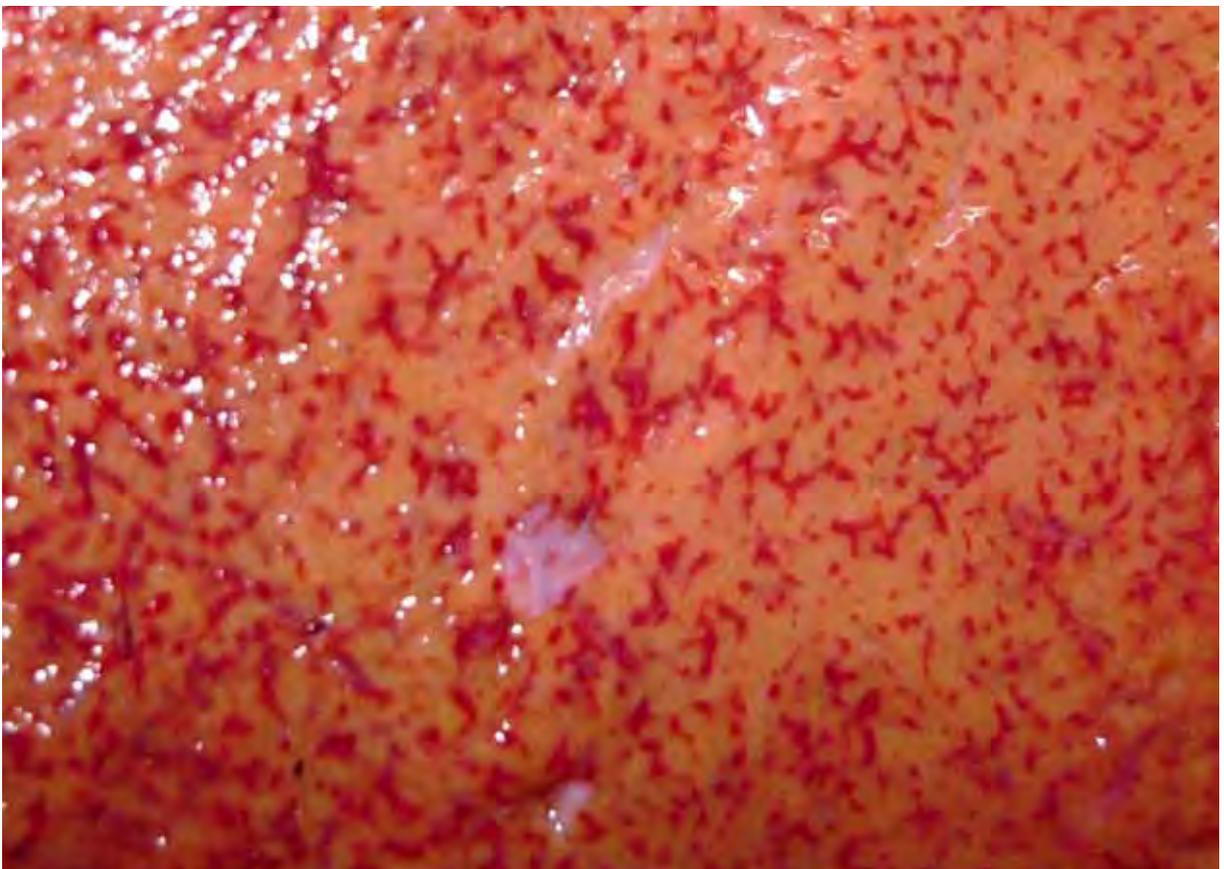
Necrosis hepática periacinar (centrolobulillar).

Particularidades

Los incidentes con *Cestrum parqui* están asociados a alta carga animal, épocas de seca con disminución de la oferta forrajera, generalmente entre los meses de julio y octubre. Las categorías más riesgosas suelen ser los terneros de destete por desconocimiento de la planta asociado a la época de seca. Los eventos asociados a *Weddella glauca* se relacionan con pastoreo directo de la planta en su estado verde y por contaminación de fardos de alfalfa.



Hígado: Superficie hepática. Patrón hemorrágico centrolobulillar. Intoxicación con *Cestrum parqui*. Bovino.



Hígado: Al corte: Puntillado hemorrágico rodeado de áreas blanquecinas. Intoxicación con *Cestrum parqui*. Bovino.

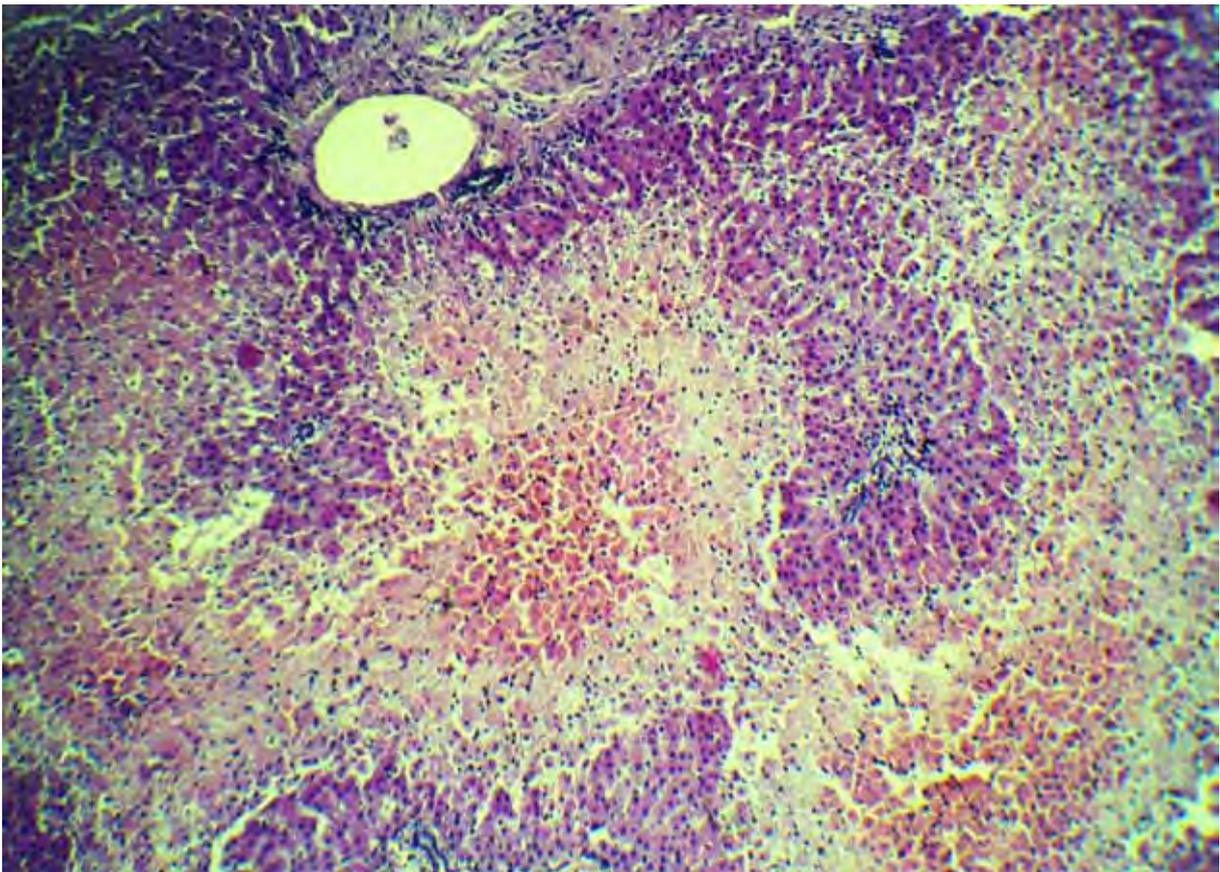
16 • APORTES AL CONOCIMIENTO DE LAS PLANTAS TÓXICAS PARA EL GANADO EN LA PROVINCIA DE JUJUY



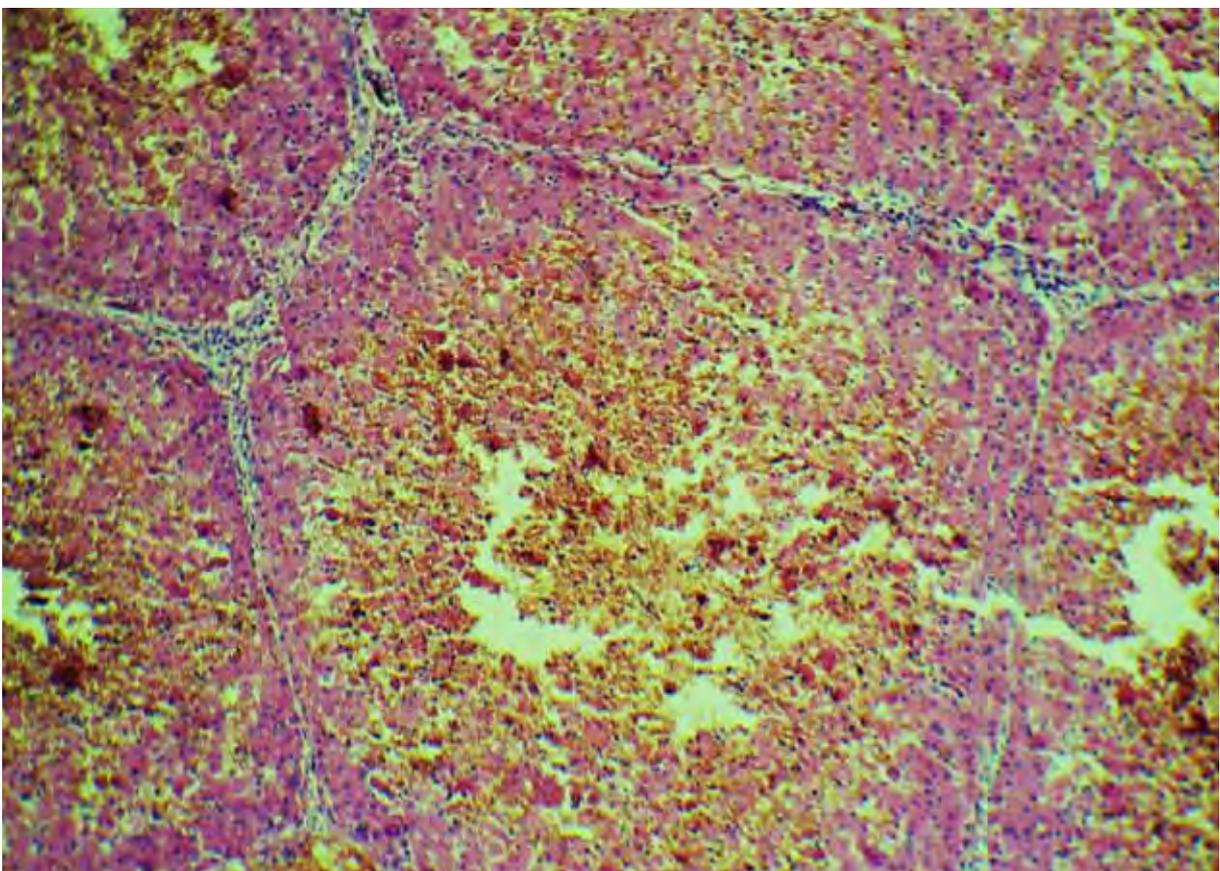
Vesícula biliar distendida con paredes edematosas. Intoxicación con *Cestrum parqui*. Bovino.



Abomaso: Congestión severa. Intoxicación con *Cestrum parqui*. Bovino.



Intoxicación con *Wedella glauca*. Hígado: Necrosis periacinar (centrolobulillar). 40x HE. Caprino.



Intoxicación con *Cestrum parqui*. Hígado con necrosis hemorrágica periacinar (centrolobulillar). 40x. HE . Porcino.

Plantas de acción digestiva

BACCHARIS CORIDIFOLIA (Romerillo- Mio mio)

RICINUS COMMUNIS (Tartago- Ricino)



Principio tóxico

Baccharis coridifolia:

Tricotecenos (Roridina A y B).

Ricinus communis:

Ricina (semillas); Ricinina (hojas).

Especies susceptibles

Bovino, caprino, porcino, ovino, equino.

Manifestaciones clínicas

Se presentan dentro de las 24 hs post ingestión. Diarrea profusa acuosa, anorexia, dolor cólico abdominal, salivación. La muerte puede ocurrir entre 12 y 24 hs posteriores al inicio de los síntomas murieron. Los animales sufren intoxicación no letal, puede progresar hasta la recuperación total persistiendo por días con depresión, anorexia y apatía, depresión profunda, movimientos masticatorios con salivación profusa y materia fecal pastosa. En la intoxicación con *Ricinus communis* se puede observar signología nerviosa por acción de la ricinina consistente en movimientos de masticación, depresión severa, incoordinación del tren posterior, deambular en círculos, ceguera central en algunos animales, progresando a la postración en decúbito esternal hasta la muerte.

Lesiones de necropsia

Congestión y edema de pared de rúmen, redcilla y cuajo son los hallazgos más característicos en la intoxicación con *Baccharis* sp.. En *Ricinus communis* el cuadro corresponde a gastroenteritis hemorrágica severa con ulceraciones aisladas., también se pueden observar la presencia de seudomembranas a nivel intestinal. El parénquima hepático presenta un patrón congestivo lobulillar y la vesícula biliar pletórica. En corazón se observan severas hemorragias equimóticas y petequiales subepicardicas y subendocárdicas, y en las serosas del nacimiento de grandes vasos, al corte se observa miocárdio con sectores decolorados leves. Se observa aspecto congestivo de riñones y pulmones. En contenido ruminal se observan numerosas semillas de *Ricinus communis*, y restos cuticulares de las mismas.

Hallazgos histopatológicos

Edema submucoso y necrosis en epitelio de rúmen y gastritis son hallazgos frecuentes en intoxicación con *B.coridifolia*. En la intoxicación con *Ricinus communis* se presenta gastroenteritis hemorrágica y necrótica. Necrosis superficial fibrinosa severa de vellosidades intestinales en duodeno, y severa congestión pasiva en vasos de mucosa, submucosa y serosa intestinal. En sectores perivascuales de la mucosa de abomaso se observa abundante depósito intracelular de pigmento oscuro marrón ocre (hemosiderina). Se observa degeneración hepatocelular severa con disposición periacinar (centrolobulillar), con sectores de necrosis focal hepatocitaria, congestión sinusoidal y desorganización de cordones hepatocitarios. Riñón se observa necrosis tubular aguda y degeneración hialina glomerular. En corazón se observa congestión y hemorragia subendocárdica y subpericárdica con procesos degenerativos y necrosis aislada de miofibrilas. No se observan procesos celulares inflamatorios reactivos.

Particularidades

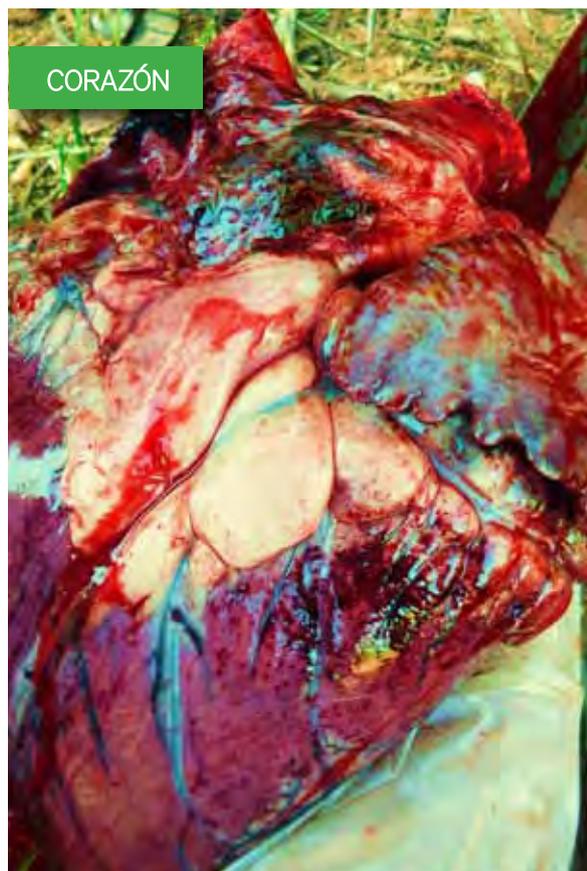
Baccharis coridifolia es tóxica en estado de floración y persiste su toxicidad en estado seco. Es común observar animales muertos luego de beber abundante agua. El exceso de consumo de agua está asociado al grado de lesión que presentan los animales y no influencia en la severidad de la intoxicación.



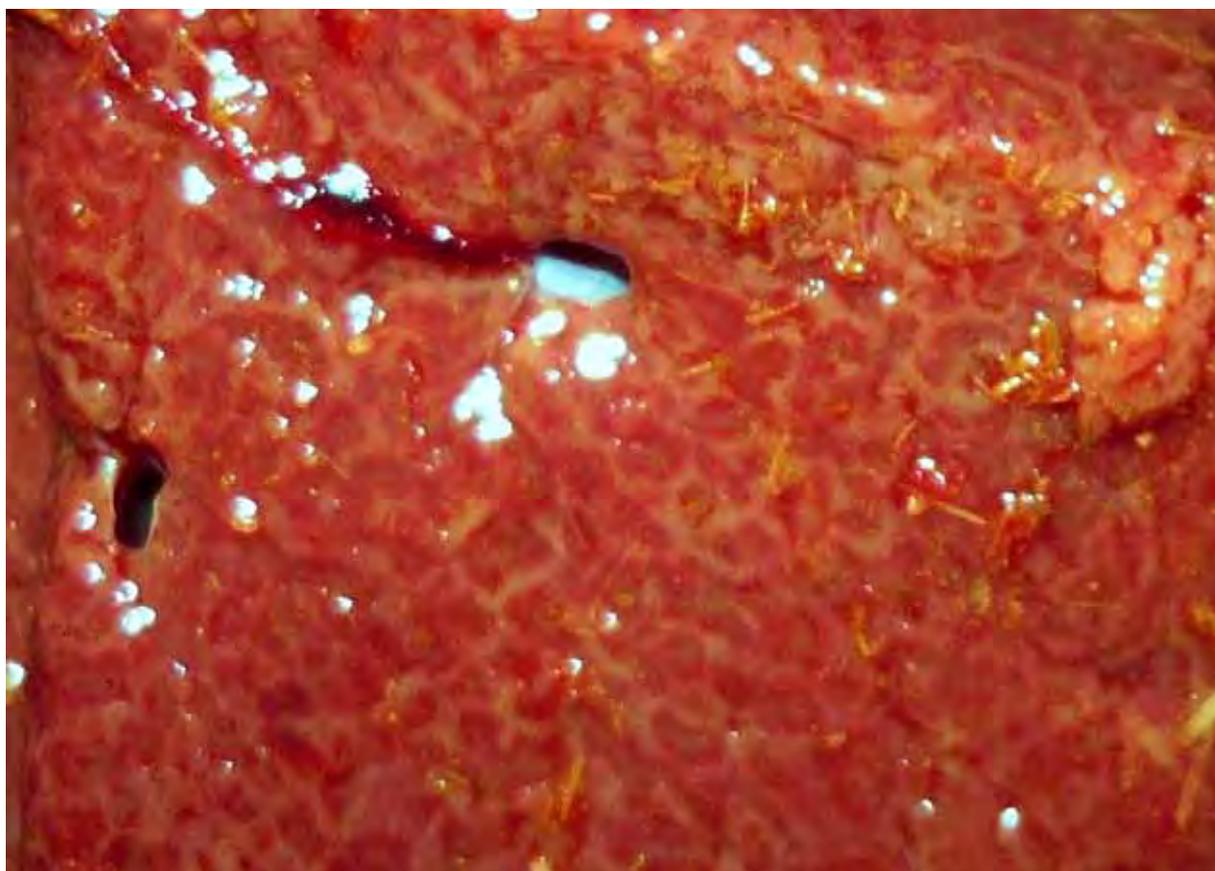
Abomaso: Abomasitis hemorrágica.
Bovino: Intoxicación con *Ricinus communis*.



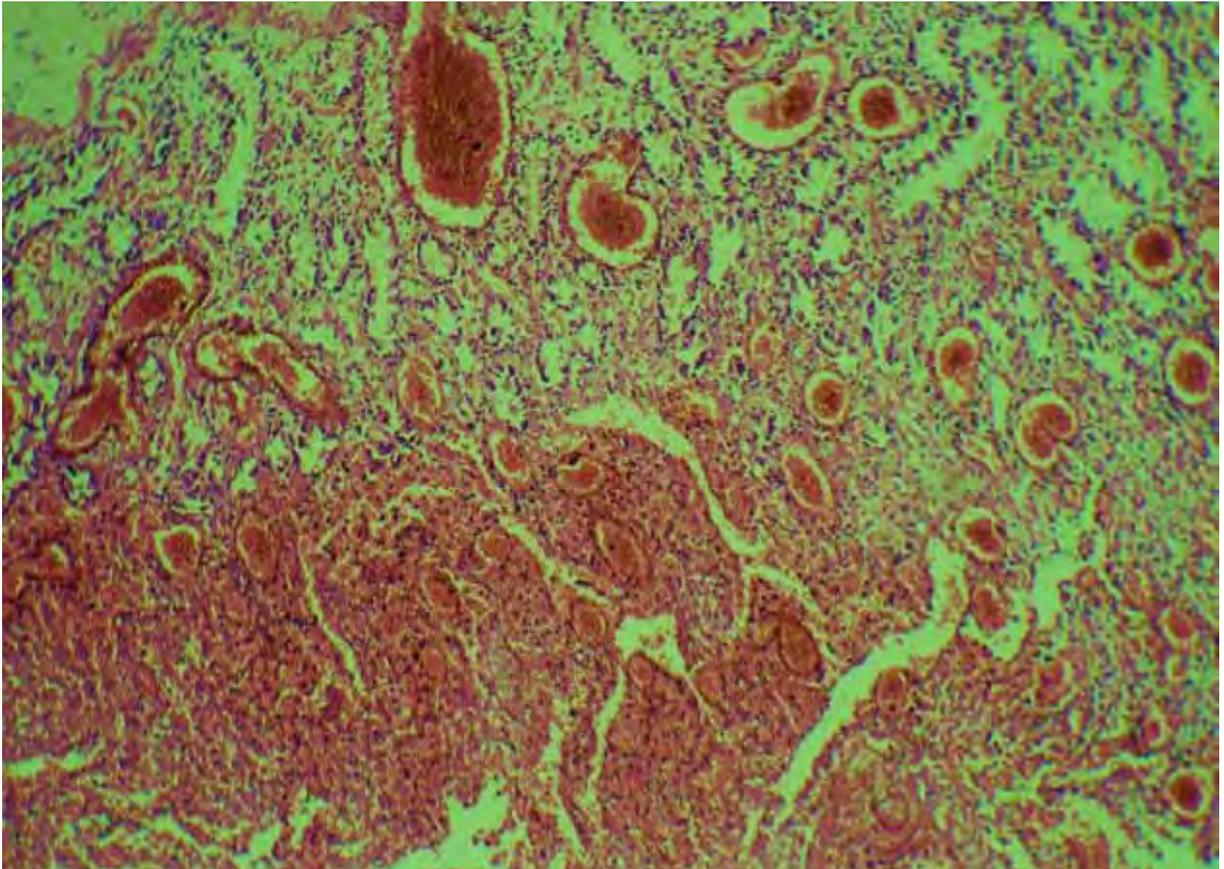
Duodeno: Enteritis hemorrágica.
Bovino: Intoxicación con *Ricinus communis*.



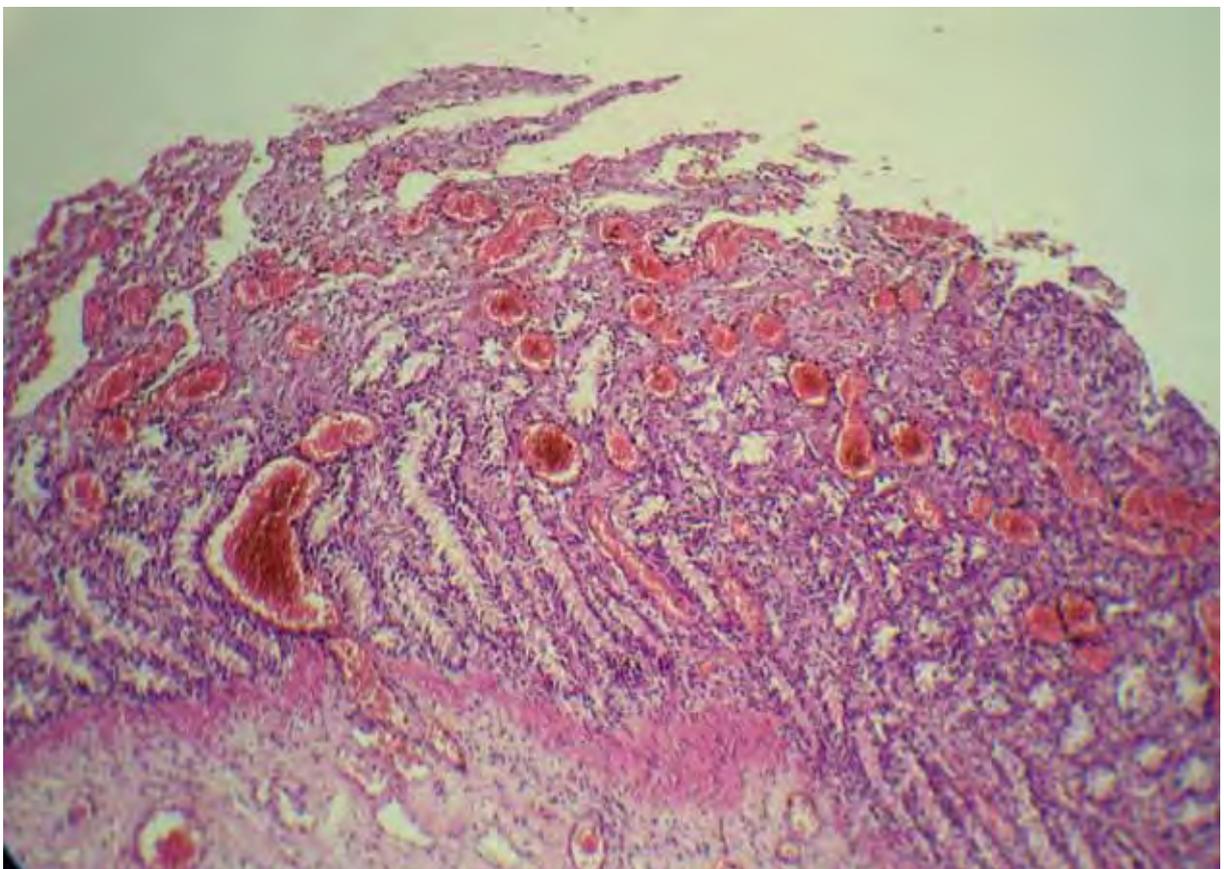
Corazón: sufusiones y petequias subepicárdicas.
Bovino: Intoxicación con *Ricinus communis*.



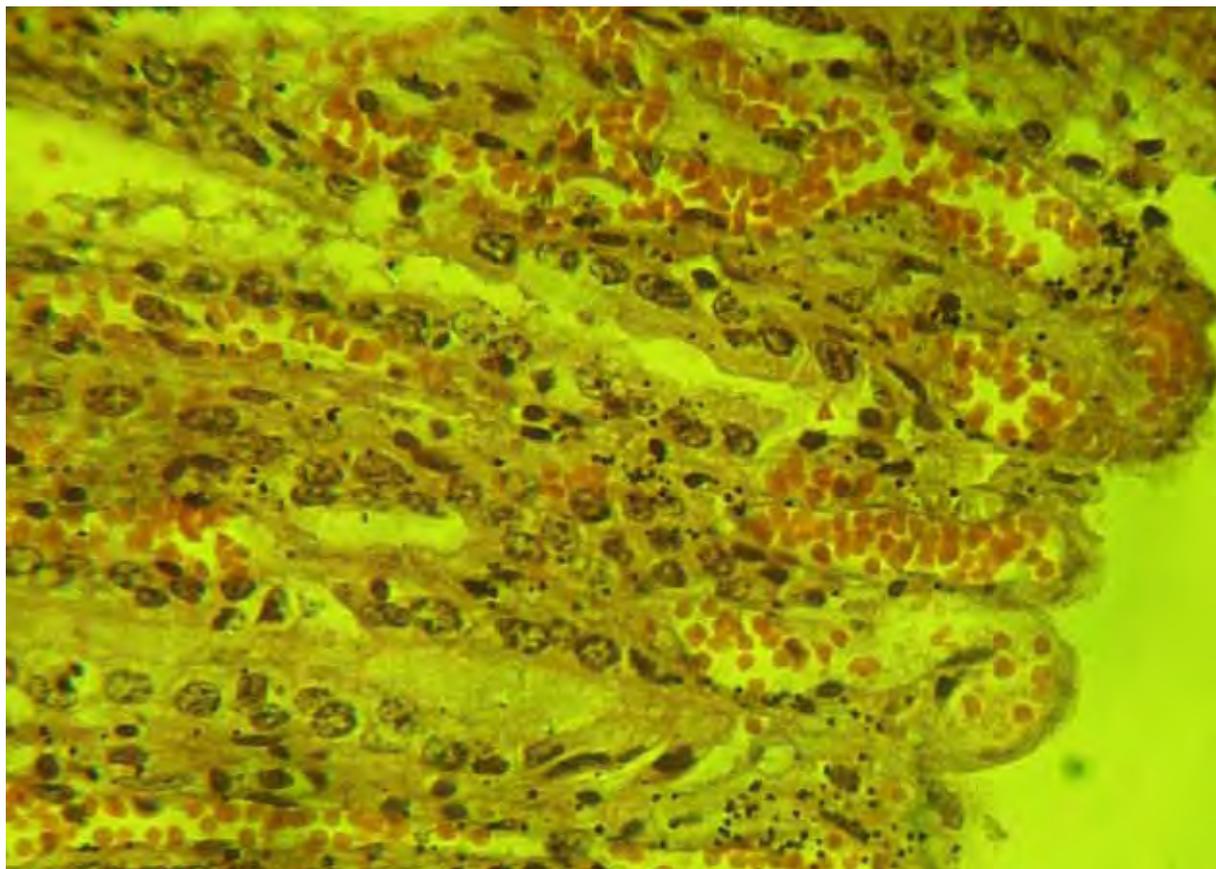
Hígado: patrón hemorrágico centrolobulillar. Intoxicación con *Ricinus communis*. Bovino.



Duodeno: Enteritis fibrinonecrotica superficial. 10x HE. Bovino. Intoxicación con *Ricinus communis*.



Duodeno: Enteritis fibrinonecrotica superficial. 10x HE. Bovino. Intoxicación con *Ricinus communis*.



Abomaso: Congestión en la superficie mucosa con acúmulos pigmentarios (hemosiderina). Bovino. Intoxicación con *Ricinus communis*.



Bovino deambulando en círculos. Intoxicación natural con *Ricinus communis*.

Plantas que causan fotosensibilización

LANTANA CAMARA (Lantana- Bandera española).

HETEROPHYLLAEA PUSTULATA (Cegadera).



LANTANA CAMARA



HETEROPHYLLAEA PUSTULATA



HETEROPHYLLAEA PUSTULATA

Principio tóxico

Lantana camara: Ácidos triterpénicos (Lantadeno A y su isómero Lantadeno B).

Heterophyllaea pustulata: No está debidamente dilucidado el tóxico que produce efectos fotosensibilizantes.

Especies susceptibles

Bovino, caprino, ovino.

Manifestaciones clínicas

La fotosensibilización resulta de un daño hepático, es decir es de tipo secundaria. La sintomatología presente esta relacionada con problemas dérmicos y oculares. Las lesiones dérmicas se presentan en zonas despigmentadas del cuerpo, incluyendo la vulva, glándula mamaria y pezones. Es común notar prurito intenso. Las lesiones dérmicas pueden evolucionar hasta presentaciones dolorosas y costrosas, con infecciones dérmicas asociadas, y desprendimiento de piel necrótica. Las presentaciones oculares incluyen fotofobia, lagrimeo intenso y edema corneal inicial, el cual puede avanzar a estados de lesión corneal de diferentes grados. Puede observarse edema y congestión palpebral y conjuntival, y son frecuentes lesiones en el morro. Los cuadros por *Heterophyllaea pustulata* presentan alta morbilidad y nula mortalidad.

La intoxicación por Lantana resulta con sintomatología más intensa, incluyendo anorexia y ausencia de rumia, ptialismo profuso, jadeo intenso, lamido permanente del morro y lagrimeo severo. Muchos animales intentan permanecer dentro del agua. Se observa micción frecuente, de orina intensamente verdosa - amarillenta. Los síntomas oculares son graves, con edema palpebral, congestión y edema de conjuntivas y protrusión del tercer párpado engrosado, con secreciones mucosas y mucopurulentas perioculares y en algunos casos netamente hemorrágicas. La esclerótica, conjuntivas y tercer párpado evidencian ictericia intensa. Al comienzo de la afección no se observaron lesiones corneales, pero luego de 2 ó 3 semanas fue se manifiestan el edema y la ulceración corneal grave.

La región del morro y ollares son severamente afectadas, evidenciando intenso eritema, congestión y hemorragia, con secreciones mucopurulentas abundantes, engrosamiento y hasta necrosis con desprendimiento de la piel de la zona.

Similares lesiones se observaron en la piel despigmentada de la zona axilar, lomo y vulva, con engrosamiento apergaminado, congestión severa y coloración amarillenta intensa de la piel.

La inspección bucal revela alteraciones en la zona ventral del extremo libre de la lengua, pudiendo presentar desde lesiones congestivas e hiperémicas con formación de membranas difteroides hasta lesiones netamente necróticas, de coloración negro-verdoso, con desprendimiento total del epitelio y hemorragia severa. Según el grado de lesión y evolución de las lesiones linguales puede percibirse un intenso olor pútrido de la zona bucal. La temperatura rectal puede alcanzar los 40° C, coincidente con aquellos que sufren lesiones bucales ó dérmicas más severas. El estado general de los afectados puede resultar de regular a malo, con gran pérdida de peso y emaciación. La letalidad en el caso mas grave registrado en Jujuy alcanzó el 4,5 %. Varios meses después se produjo necrosis y caída de la punta de la cola en algunos animales.

Lesiones de necropsia

Las lesiones que se describen corresponden a intoxicación por *Lantana camara*, ya que no se presenta mortalidad en casos de *Heterophyllaea pustulata*. Se observa ictericia generalizada. Hígado aumentado de tamaño, con bordes redondeados, color amarillo muy intenso, con puntillado hemorrágico. La vesícula biliar se encuentra muy distendida, con contenido biliar espeso. Riñones congestivos, con puntillado amarillento de 1 mm de diámetro que se ubicaba principalmente en la zona de unión corticomédular.

Hallazgos histopatológicos

Debido a que no se presenta mortandad con *H. pustulata*, no se tienen datos histopatológicos. En la intoxicación por *Lantana camara* en hígado se presenta tumefacción celular con fina vacuolización citoplásmica, encontrándose sectorialmente cambios más severos con necrosis coagulativa periacinar (centrolobulillar) pero no siendo esta última la lesión predominante. Presencia de hepatocitos pleomórficos multinucleados o sincitiales, lo cual se describe como característico de ésta intoxicación y hepatocitos aislados con grandes vacuolas citoplásmicas y con cromatina marginal. Proliferación colangiolar moderada. Marcada retención de pigmentos biliares intracelulares como así también en canalículos y conductillos biliares.

Los riñones presentan cambios degenerativos y necróticos masivos en túbulos contorneados proximales, dilatación de túbulos colectores, ocupados por moldes tubulares de aspecto granular denso y cilindros homogéneos de aspecto proteináceo. Los glomérulos presentan degeneración hialina leve a gotas en la cápsula de Bowman.

Particularidades

Estudios de bioquímica sanguínea corroboran la falla hepática con efectos colestáticos y severos daños renales en la intoxicación con *Lantana camara* (ver cuadro inferior). En casos clínicos de intoxicación con *Heterophyllaea pustulata* se constataron valores elevados de AST (GOT) y bilirrubinemia total e indirecta.

Valores de bioquímica clínica en bovinos intoxicados con *Lantana camara*

VALORES HEMÁTICOS			
	Animal 1	Animal 2	Valor de referencia
Hematíes/ mm ³	2.880.000	9.760.000	6 - 8 mil
Leucocitos/ mm ³	7000	7200	7 - 100000
Hematocrito	13 %	44 %	30 - 40 %
HB g%	4,4	14	10 - 14

VALORES BIOQUÍMICOS			
	Animal 1	Animal 2	Valor de referencia
Bilirrubina total	0.82 mg %	9.90 mg %	0.04 - 0.47 %
Bilirrubina directa	0.34 mg %	3.25 mg %	0.01 - 0.44 %
Bilirrubina indirecta	0.48 mg %	6.65 mg %	0.03 - 0.20 %
G.G.T. UI/L	12	25	< 35
A.S.T. UI/l	68	131	10 - 25
Fosfatasa alcalina UI/L	118	253	50 - 150
Uremia	18 mg/dl	74 mg/dl	8 - 24 mg/dl

Mét. cinético UV Autom.





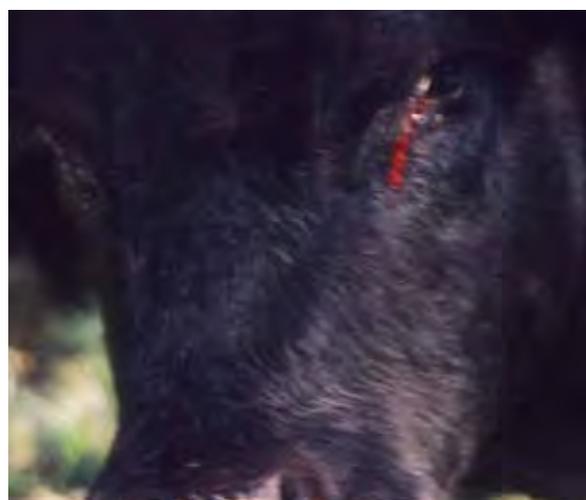
Intoxicación con *Heterophyllaea pustulata*.



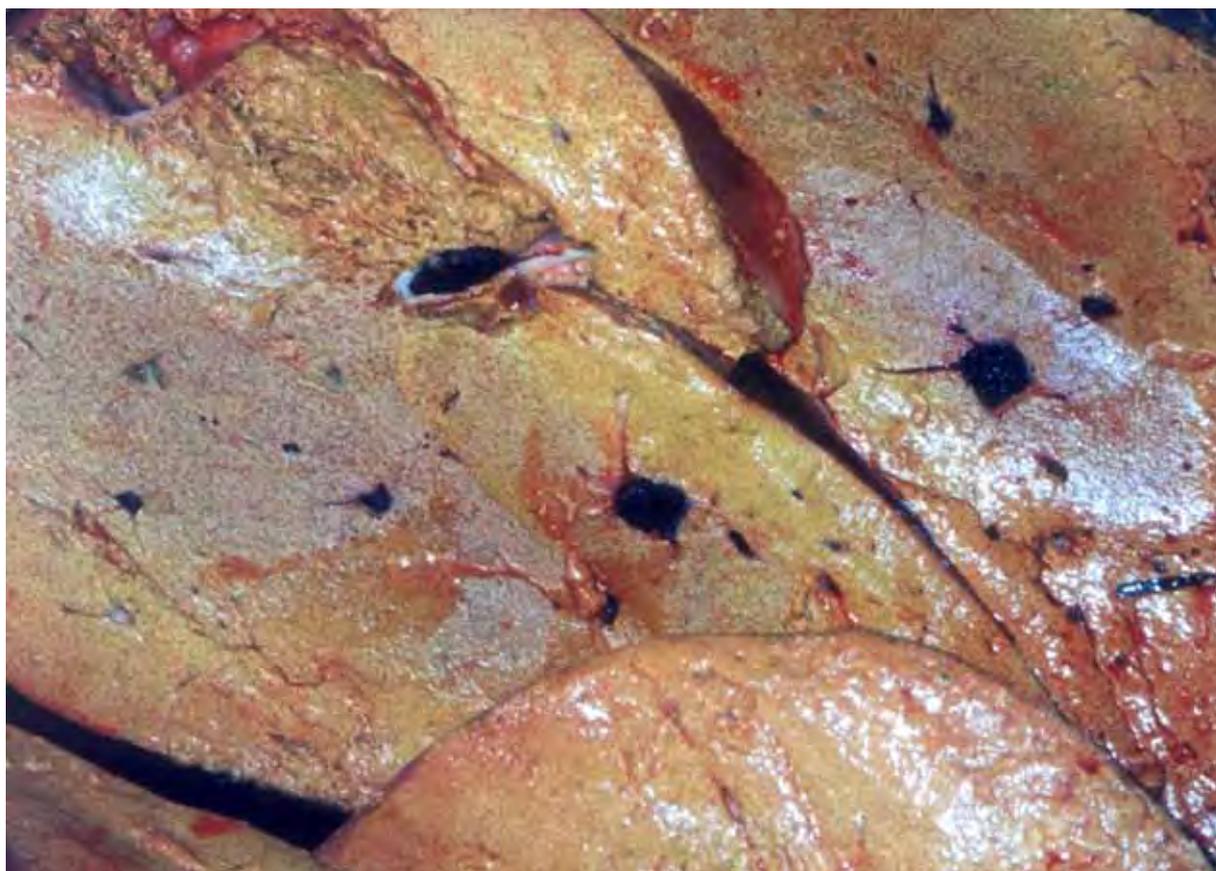
Bovino: Edema corneal que da origen al nombre común de la planta (Cegadera) Intoxicación *Heterophyllaea pustulata*.



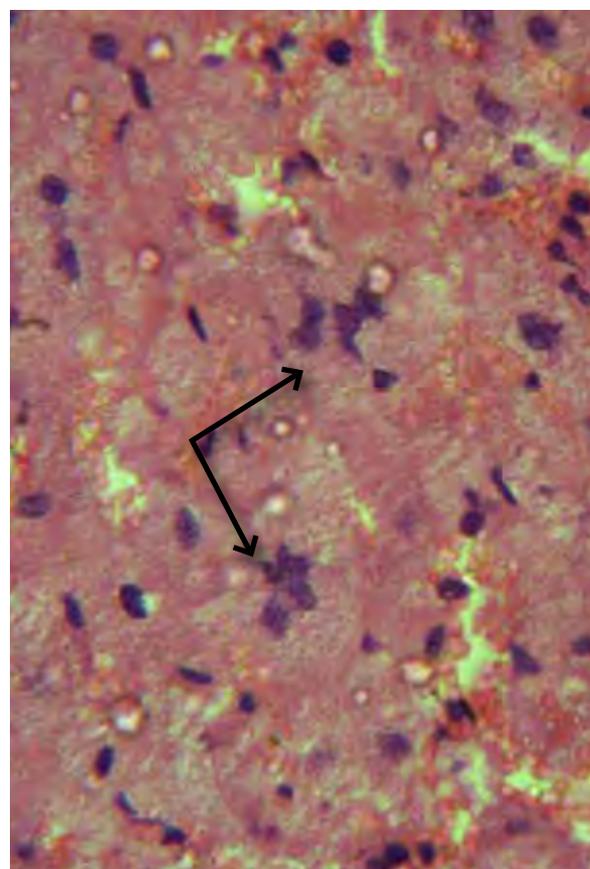
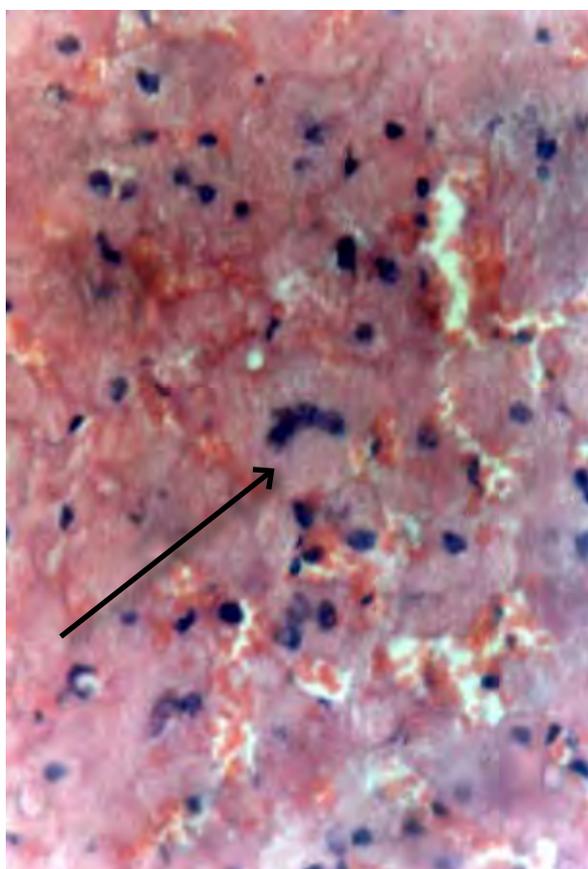
Bovino. Intoxicación con *Lantana camara*.



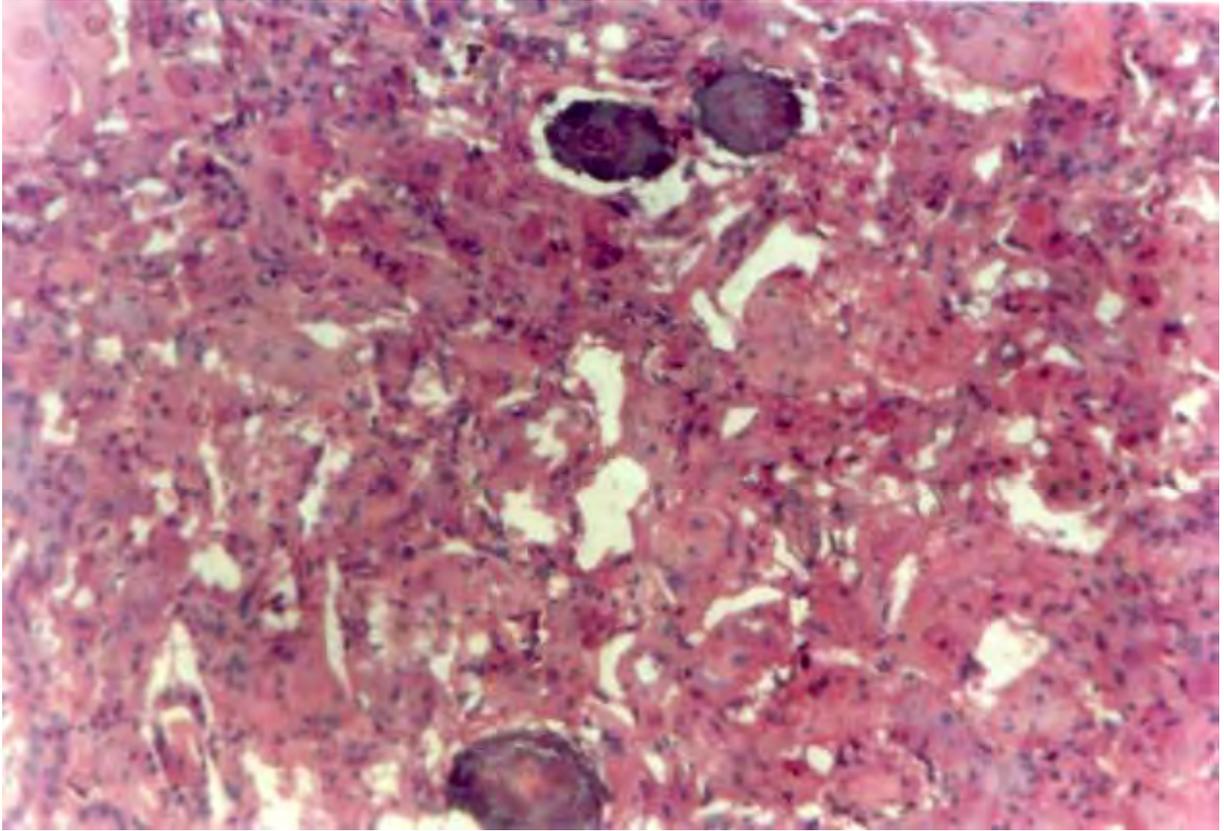
Fotosensibilización : Intoxicación con *Lantana camara*.



Bovino: Hígado: Hepatomegalia con severa retención de pigmentos biliares. Intoxicación con *Lantana camara*.



Hígado. Hepatocitos multinucleados (flechas) y congestión sinusoidal. 40 x HE. Intoxicación con *Lantana camara*. Bovino.



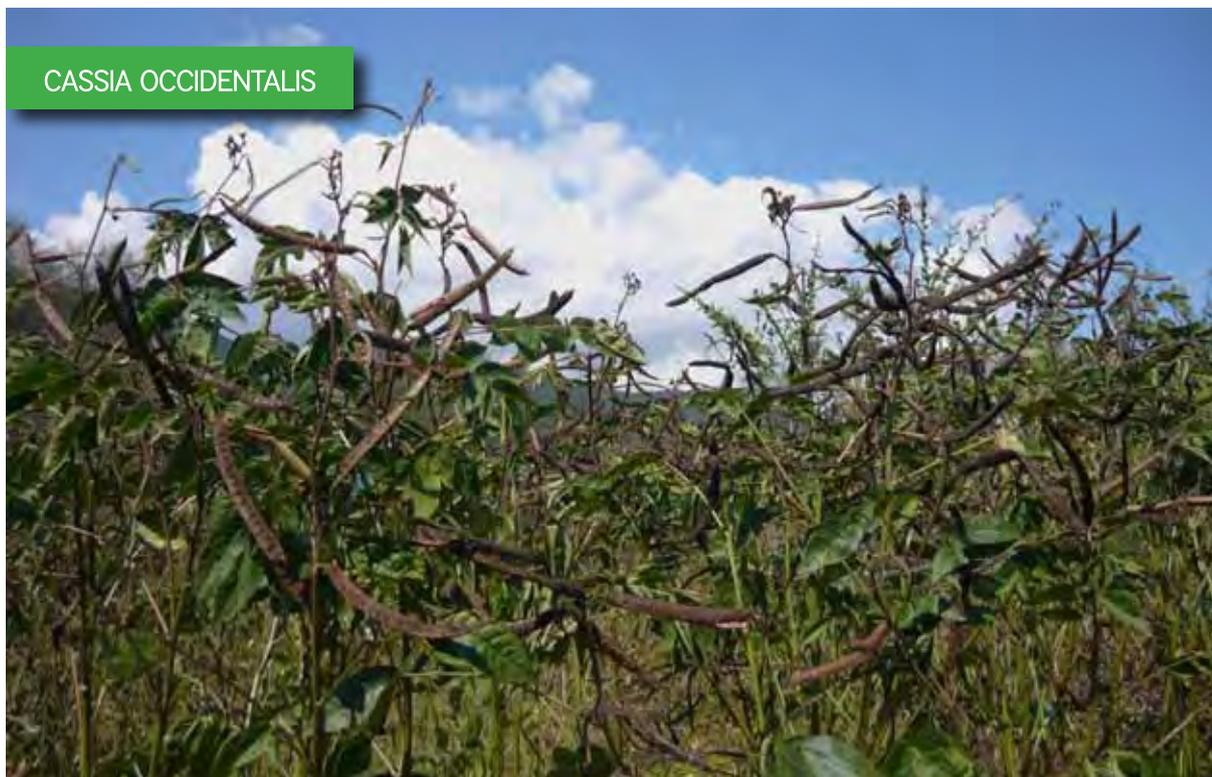
Riñon. Bovino. Necrosis tubular aguda y depósitos granulares intratubulares. 40x HE. Intoxicación por *Lantana camara*.

Plantas que causan lesiones musculares

CASSIA OCCIDENTALIS (Cafetillo)

CASSIA OBTUSIFOLIA (Cafetillo)

CASSIA OCCIDENTALIS



CASSIA OCCIDENTALIS EN FLORACIÓN





Principio tóxico

Aunque los principios tóxicos de CO no fueron totalmente establecidos, según algunos autores posee un alcaloide, una albúmina tóxica, N-metil-morfolina y oximetil-antraquinonas, sin embargo otros adjudican a la diantrona, una antraquinona derivativa, como causante de muerte cuando se consume en grandes cantidades.

Especies susceptibles

Bovino, caprino, porcino, ovino, equino, aves.

Manifestaciones clínicas

Los animales afectados se observan apartados, con dificultad para trasladarse, manifestando incoordinación y debilidad de los miembros posteriores principalmente. En la fase inicial del cuadro puede observarse la emisión de orina oscura (mioglobinuria) en algunos animales. La evolución del cuadro lleva a la postración en decúbito esternal, pero permanecen atentos, y pueden seguir siendo alimentados in situ con fardos y agua. Manifiestan intenciones de incorporación pero con respuesta parcial de los cuatro miembros, adoptando posi-

ciones de sentado. La atrofia de las grandes masas musculares puede ser severa y hacerse francamente evidente, dando rigidez a los miembros.

Lesiones de necropsia

Se presentan cambios de coloración en las grandes masas musculares, principalmente en los músculos semitendinoso y semimembranoso, observándose sectores con palidez marcada, en contraste con algunos sectores la coloración era rojiza intensa. Estos cambios son más evidentes al comparar éstos músculos afectados con otros de apariencia normal. Los músculos de la región de la paleta (supraespinoso e infraespinoso) también presentan decoloración blanquecina. En el librillo, redcilla y abomaso se encuentran abundantes semillas de *Cassia sp.* No se observan cambios notorios en corazón. La mucosa del abomaso presenta congestión moderada y hemorragias petequiales diseminadas. El contenido intestinal es fluido, de color negruzco intenso, sin olor, y se presenta en todo el recorrido desde el cuajo hasta el recto, con grandes cantidades en el ciego, mientras que la mucosa intestinal no presentaba particularidades. La orina presenta color vinoso oscuro.

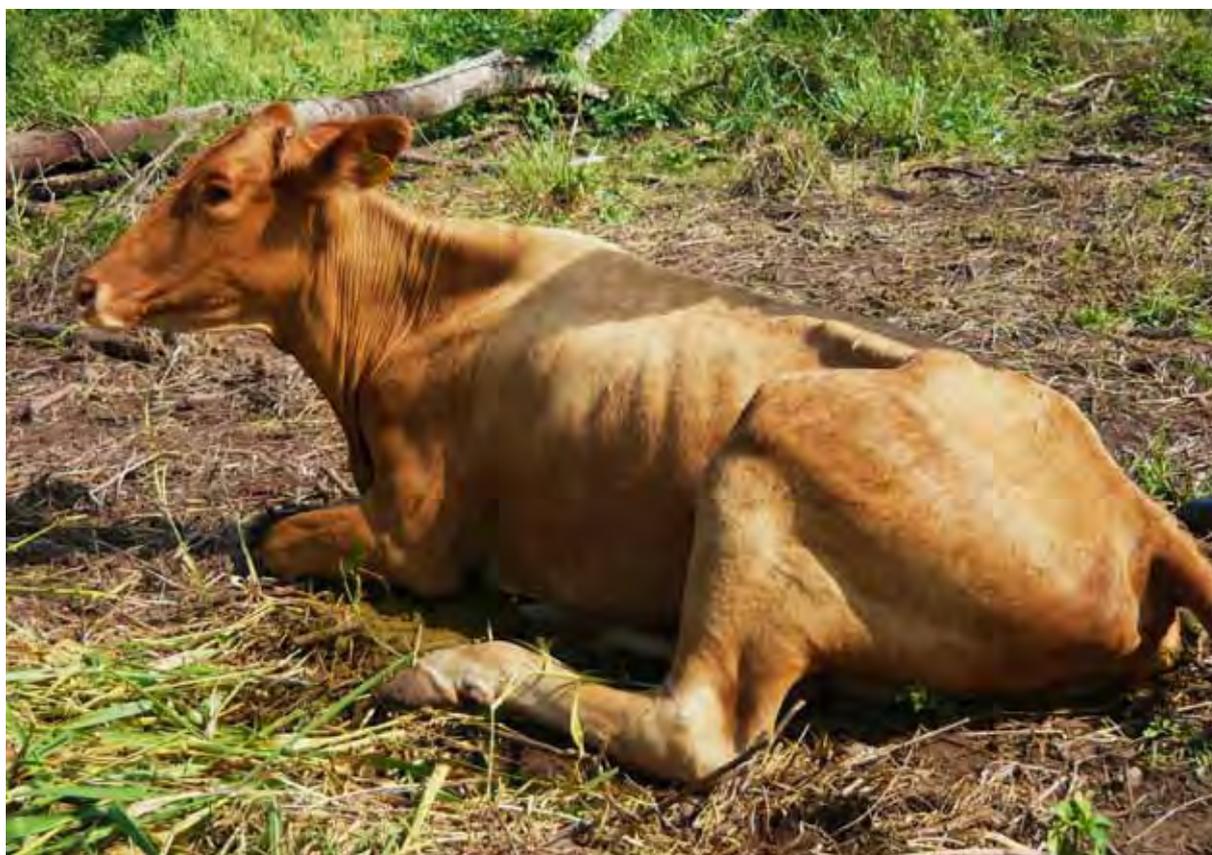
Hallazgos histopatológicos

Músculo estriado: Se observa degeneración fragmentaria severa con conservación del sarcolema y núcleos, y áreas de necrosis sin mineralización. Se evidencian sectores con acúmulos de macrófagos satélites en procesos regenerativos. Músculo cardíaco: Se observa degeneración y necrosis de fibras aisladas. Hígado: degeneración balonzante de hepatocitos centrolobulillares con necrosis celular aislada.

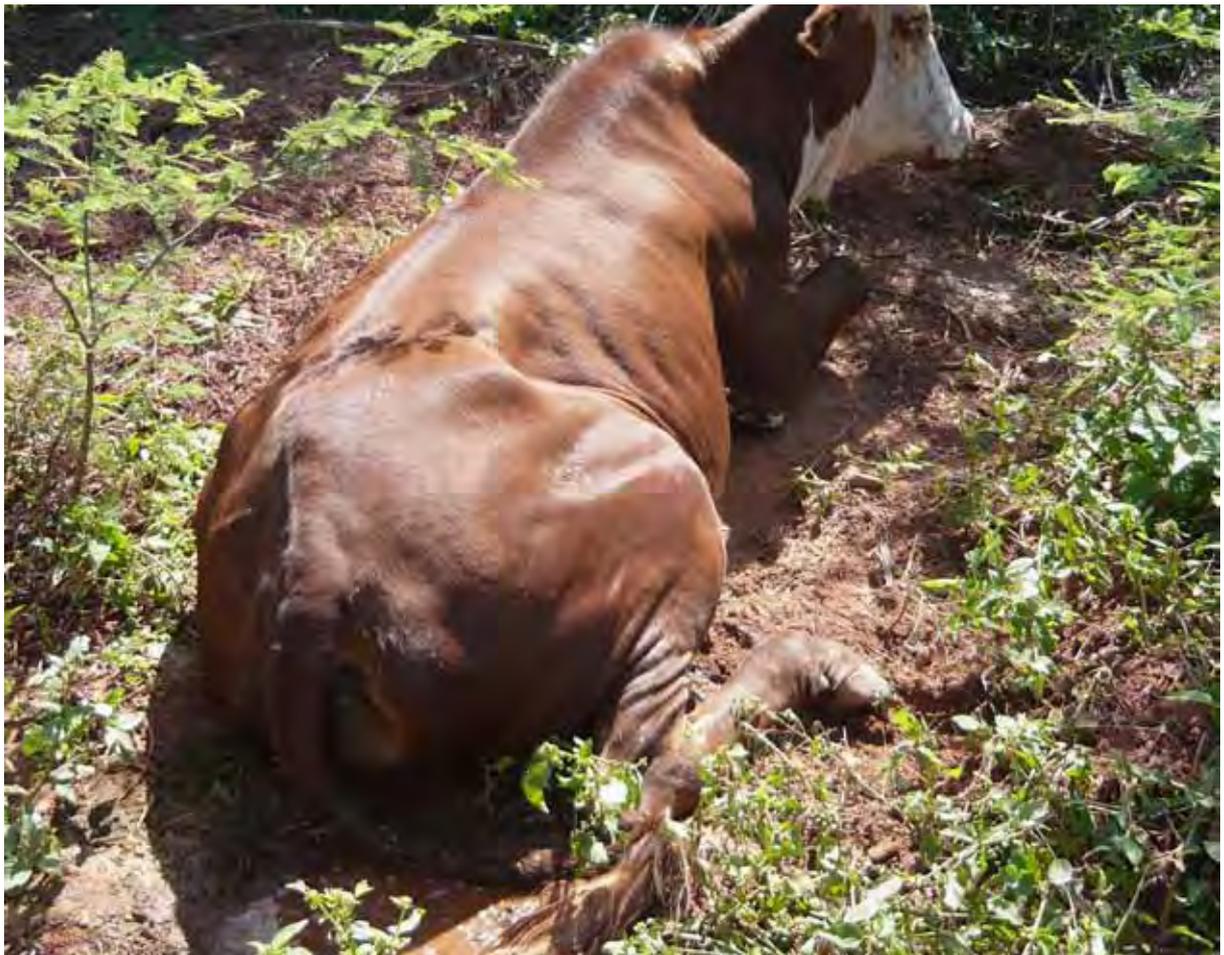
Particularidades

La medición de enzimas séricas (AST/GOT) y CPK en los estadios iniciales del cuadro son de ayuda diagnóstica. En el cuadro siguiente se muestra la evolución de dichas enzimas de acuerdo al momento del cuadro clínico. En la lectura de dichos valores debe considerarse los días de evolución del cuadro y la vida media de las enzimas testeadas. Se obtuvieron valores de CPK de hasta 12.500 U/L en animales adultos con 1 día de curso de la enfermedad.

TABLA 1	<i>Animal</i>	<i>Animal</i>	<i>Animal</i>	<i>Normal</i>
EDAD	8 meses	5 - 6 años	6 años	-
CURSO CLÍNICO	1 1/2 día	3 días	6 días	-
AST/GOT	1940 U/L	2380 U/L	2200 U/L	45 - 100 U/L
CPK (CK)	1052 U/L	680 U/L	520 U/L	14 - 107 U/L



Bovino intoxicado con *Cassia occidentalis*.



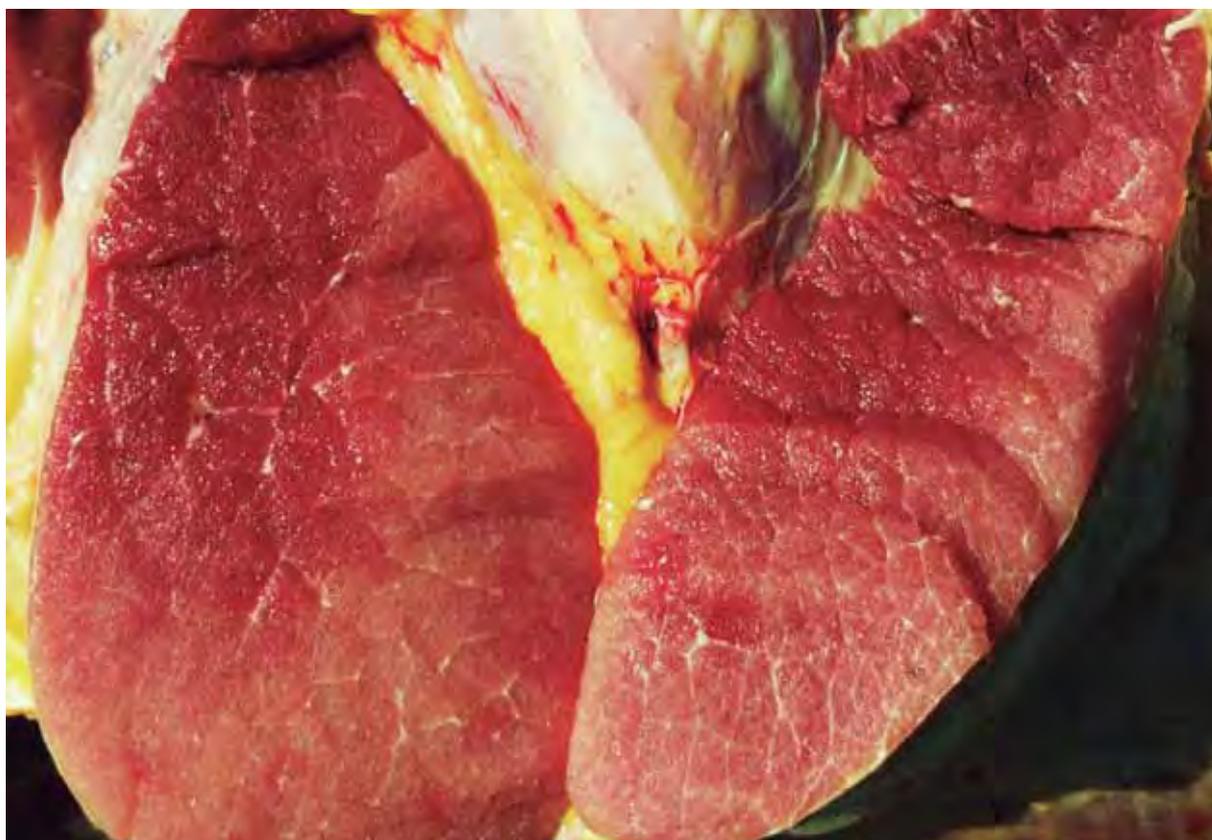
Bovino intoxicado con *Cassia occidentalis*.



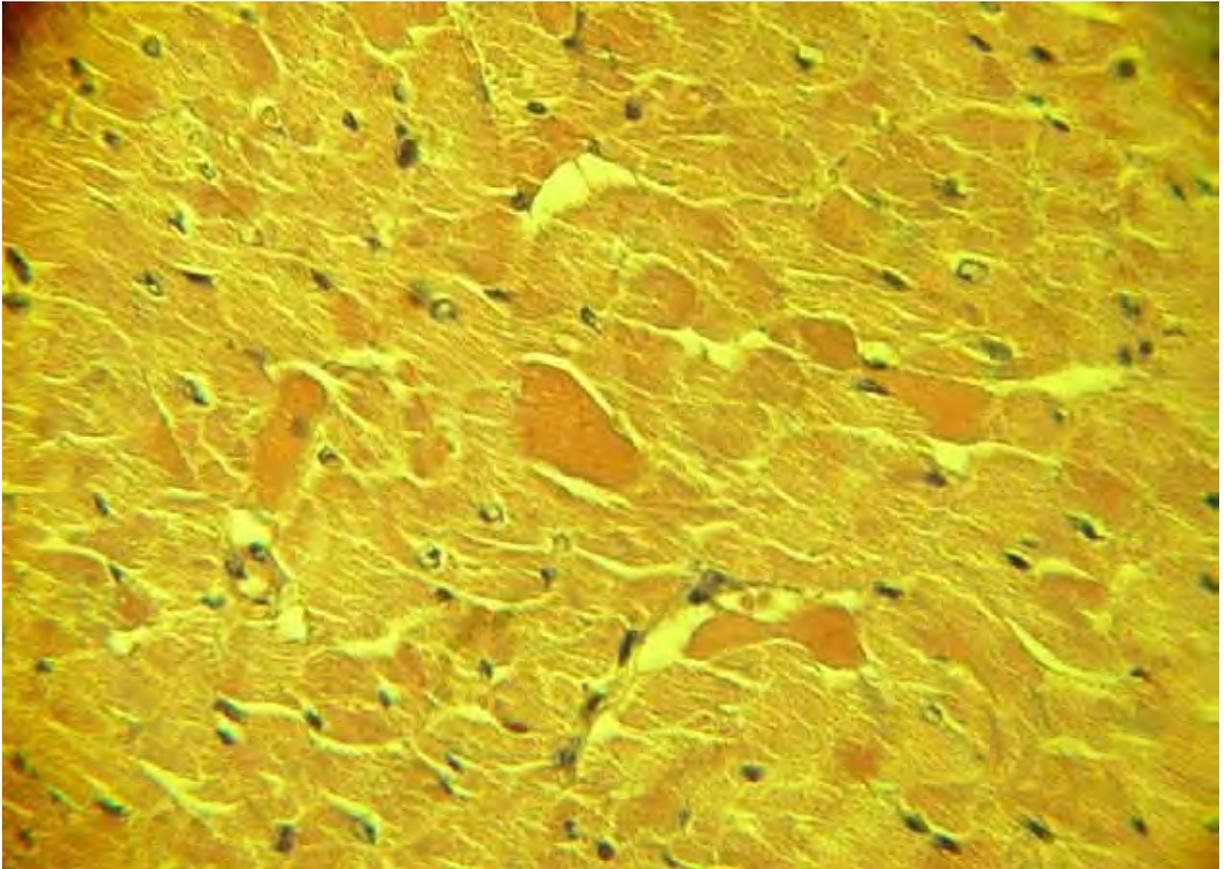
Parálisis muscular con atrofia severa en bovino intoxicado con *Cassia occidentalis*. Orina oscura.



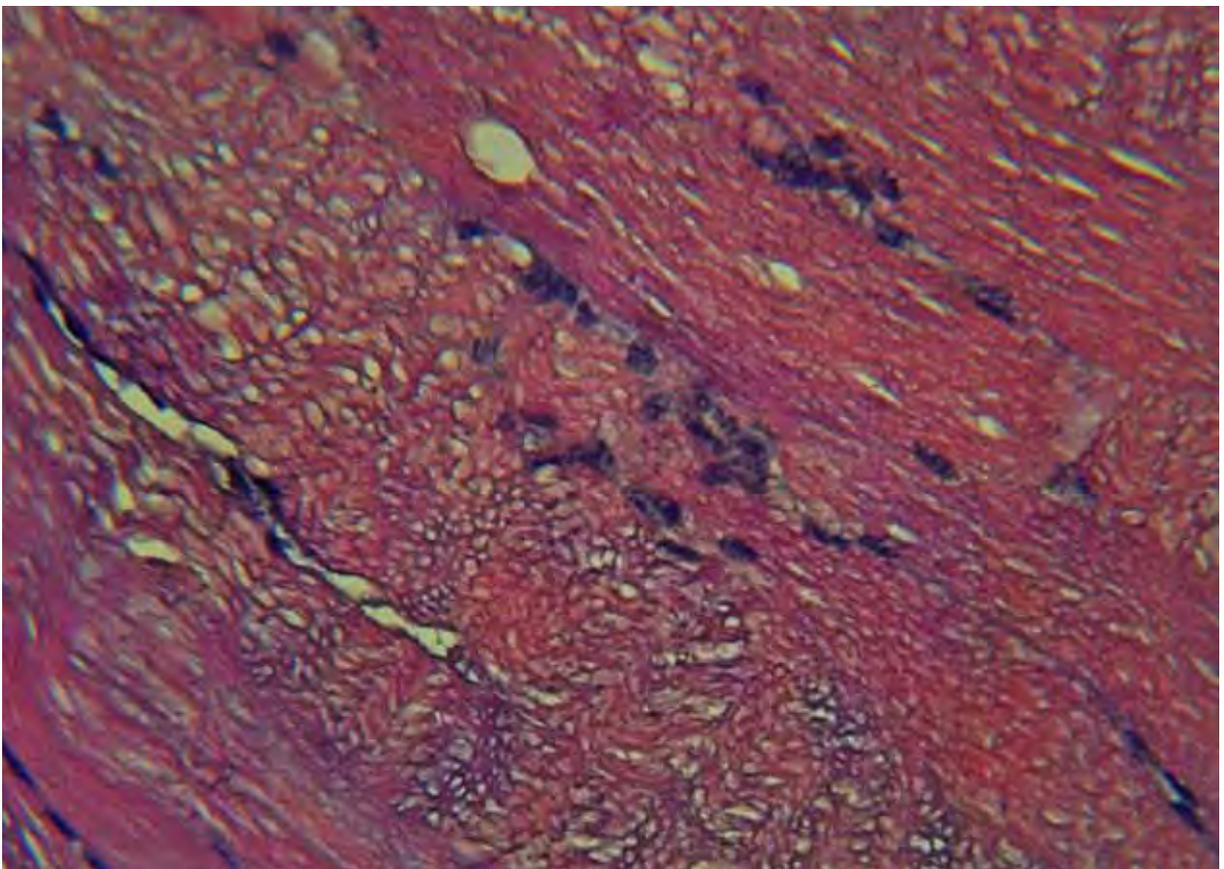
Músculo semitendinoso bovino: sectores con decoloración y áreas congestivas. Intoxicación con *Cassia occidentalis*.



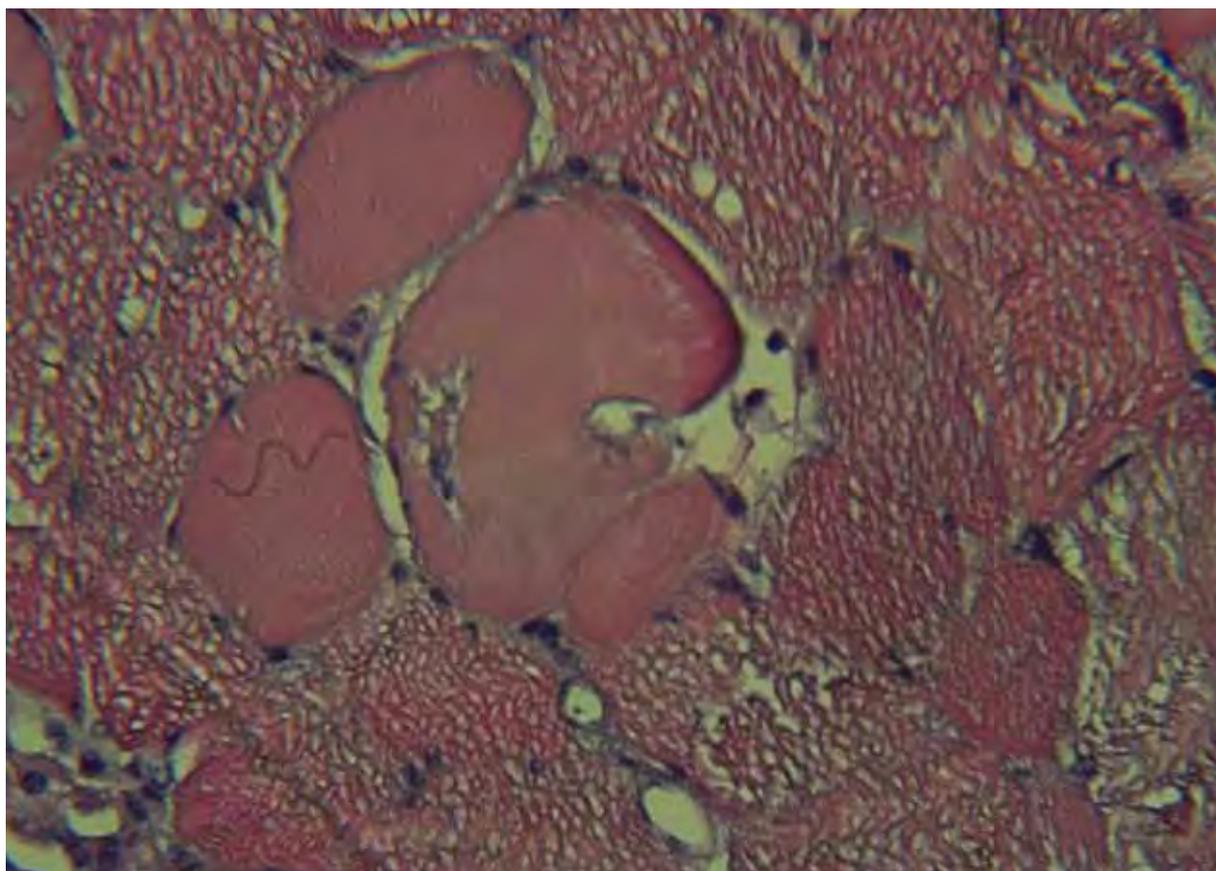
Músculo semitendinoso bovino: sectores con decoloración y áreas congestivas. Intoxicación con *Cassia occidentalis*.



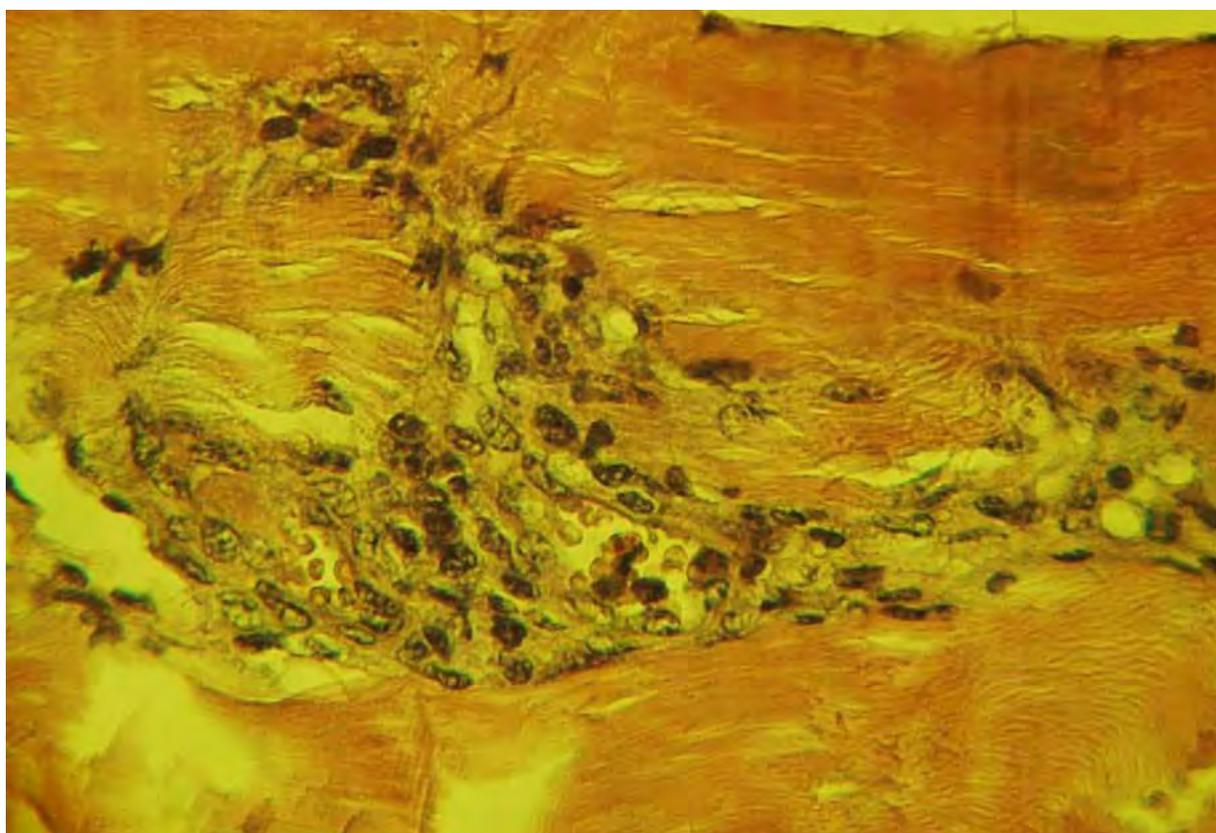
Corazón. Necrosis aisladas de miofibrillas cardíacas. Bovino. Intoxicación con *Cassia occidentalis*.



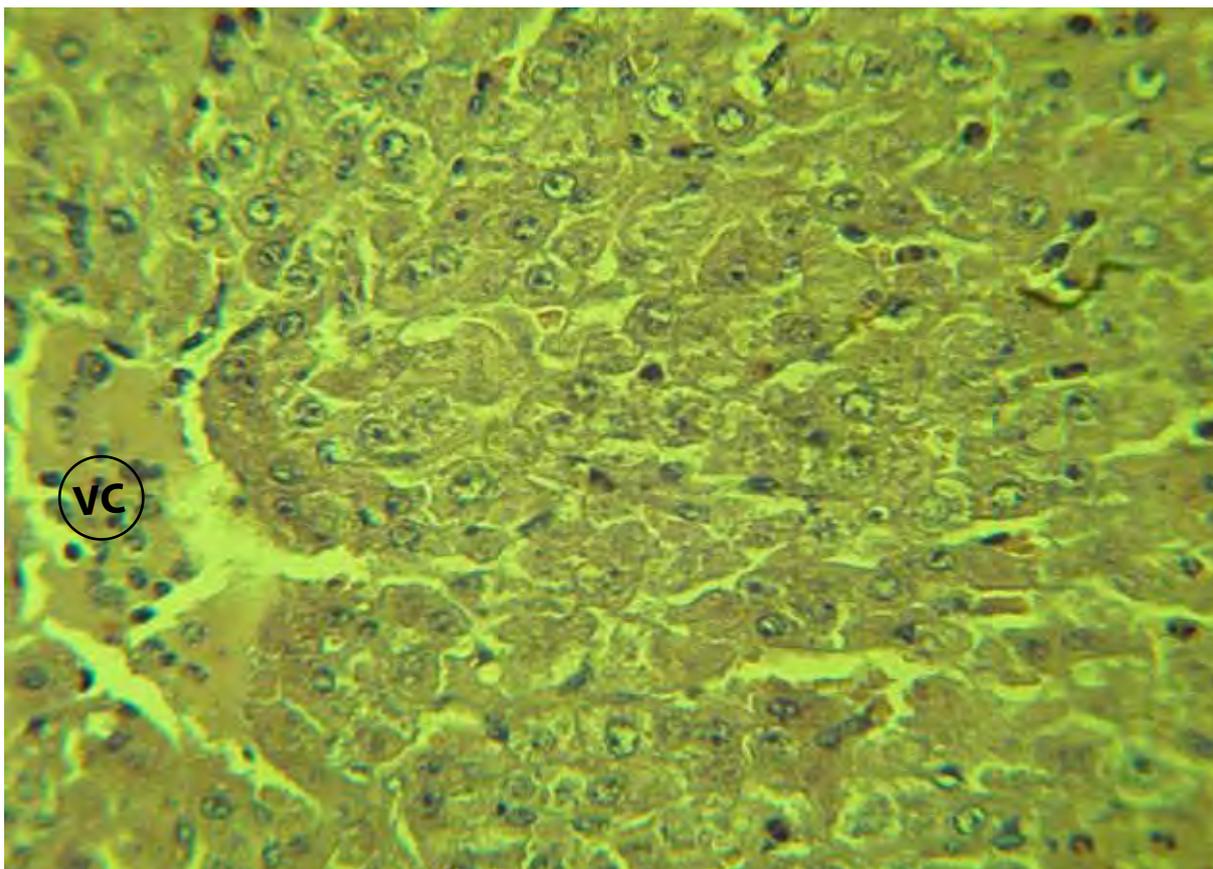
Músculo estriado. Degeneración fragmentaria con conservación de sarcolema. 40x HE. Bovino. Intoxicación con *Cassia occidentalis*.



Musculo estriado. Degeneración fragmentaria con conservación de sarcolema y necrosis coagulativa. 40x HE. Bovino. Intoxicación con *Cassia occidentalis*.



Proceso inflamatorio mononuclear de reparación de daño muscular. 40X HE. Bovino. Intoxicación con *Cassia occidentalis*.



Hígado: Degeneración hepatocelular periacinar (centrolobulillar) y necrosis focal. (VC: Vena centrolobulillar). Presencia de mononucleares circulantes. Intoxicación con *Cassia occidentalis*. Bovino.

Plantas de acción mutagénica

PTERIDIUM AQUILINUM (Ala de Cuervo- Helecho macho)





Principio tóxico

El principal principio tóxico, es un glucósido norsesquiterpeno inestable, los cuales ocurren raramente en la naturaleza denominado **Ptaquilósido (PT)** y su intermediario activado, dienona. El PT es considerado un carcinógeno de acción directa y la **dienona** el último carcinógeno, que es la forma activada de PT.

Esto supone que cualquier herbívoro que consuma *Pteridium aquilinum* estaría expuesto al menos a 5 sustancias bioactivas, las cuales poseen actividad tóxica, mutagénica, carcinogénica y quizás teratogénica y embriogénica.

Mecanismo de acción del Ptaquilósido

Mutagénica

Clastogénica

Teratogénica

Carcinogénica

A partir de *Pteridium aquilinum* var. *caudatum* se aislaron y determinaron estructuralmente tres nuevos análogos de PT: Isoptaquilósido, Caudatósido y Ptaquilósido Z, y el primer protoilludano derivativo llamado Pteridanósido.

Salvo el Pteridanósido, los nuevos componentes identificados mostraron las mismas propiedades de inestabilidad y formación de indanonas estables (Pterosinas) y presentan la misma capacidad tóxica que el PT.

En Jujuy se determinaron niveles de Ptaquilósido (PT) a partir de plantas de *Pteridium aquilinum* **muestreadas en verano del 2001**, en Lagunas de Yala se obtuvo una concentración **1618 microgramos de PT / gr. de materia seca**, (mediante técnica de HPLC), siendo para las hojas de 1465 microgramos de PT /gr., y para los tallos de 153 microgramos de PT /gr. de materia seca. Sobre un **segundo realizado en otoño-invierno del 2005**, en La Almona la muestra A, correspondiente a frondes en crecimiento, resultó con las mayores cantidades de PT obteniéndose **158 microgramos /gr. de materia seca**, la muestra B-1 y B-2, correspondiente a la tercera y cuarta etapa de crecimiento de los frondes, con menores contenidos, siendo de 48,3 y 47,8 microgramos / gr. de materia seca respectivamente. Los brotes de *Paquilinum* hasta la apertura del 2do par de hojas son altamente tóxicos.

Especies susceptibles

Bovino, ovino, equino.

Manifestaciones clínicas

Deficiencia de tiamina

Síndrome Hemorrágico Agudo

Ceguera brillante

Neoplasia del tracto digestivo

Efectos cianogénicos

Hematuria Vesical Enzoótica

Deficiencia de tiamina

Pteridium sp contiene factores antitiamina, principalmente tiaminasa tipo 1. Los monogástricos requieren en su dieta la incorporación de tiamina, por lo tanto los hace más susceptibles a la acción de tiaminasas de diferentes fuentes, incluyendo el *Pteridium sp*. Se han descrito cuadros naturales en equinos y cerdos, con efectos neurológicos graves, con necrosis cerebrocortical, y moderados, con inapetencia y síntomas nerviosos que responden positivamente a la administración de tiamina. Aunque los ruminantes son más resistentes a esta forma de presentación, la misma ha sido reproducida en forma experimental en ovejas adultas. Esta forma de presentación no ha sido confirmada en Jujuy.

Síndrome hemorrágico agudo

La presentación aguda en ruminantes por consumo de altos niveles de tóxicos de *Pteridium sp* (10 a 30 grs tóxico/ kg de planta) básicamente en plazos cortos. Principalmente en animales jóvenes. Se producen cambios degenerativos en células de rápida división del organismo, produciendo aplasia medular severa, con la consiguiente trombocitopenia grave y la manifestación de crisis hemorrágica generalizada y granulocitopenia (principalmente en bovinos) y linfocitopenia (en ovinos). La aparición de los síntomas y la muerte de los animales puede ocurrir varias semanas después del consumo de *Pteridium sp*. Este cuadro no ha podido ser confirmado en Jujuy, aunque se conocen episodios de mortandades compatibles al mismo.

Ceguera brillante

Se describe una condición degenerativa y progresiva del neuroepitelio de la retina el cual re-

sulta en ceguera en ovinos, por estrechamiento de los vasos sanguíneos retinales. No se ha encontrado esta forma de presentación en la provincia.

Neoplasia del aparato digestivo

Se han descrito neoplasias carcinomatosas de la nasofaringe, esófago y preestómagos en Inglaterra, Kenya y Brasil. Se ha sugerido que estos tumores están asociados a la transformación maligna del Papiloma virus bovino tipo 4 (BPV4). La acción de potentes agentes mutagénicos de *Pteridium sp* y el efecto inmunosupresor adicional están implicados en la transformación maligna del BPV4. Neoplasias digestivas benignas y malignas incipientes se hallaron en esófago de animales con hematuria vesical enzoótica en Jujuy, al igual que neoplasias linfáticas (linfoma de MALT) y adenomas intestinales.

Hematuria vesical enzoótica bovina (HVEB)

Es la expresión clínica de una condición inflamatoria y neoplásica de la vejiga urinaria, resultante del consumo en tiempos prolongados de *Pteridium sp*. Principalmente afecta a bovinos pero también ha sido descrita en ovinos. Presenta hematuria semipersistente con períodos de regresión, asociado con disuria y poliuria, que afecta solo bovinos adultos, de entre 4 y 6 años, con hemorragias de la mucosa de la vejiga urinaria y en casos avanzados por tumores de variadas formas y tamaño en la pared de la vejiga, que se acompañan de anemia, leucopenia y trombocitopenia. El estudio histológico de la vejiga muestra ectasia capilar, cavidades angiomasosas y proliferación epitelial vascularizada. Una variedad de tumores de origen epitelial, mesenquimal y mixtos han sido descritos en la pared de la vejiga. El cuadro clínico recibe el nombre de "Meada de sangre" ó "Mal de orina" en Jujuy.

Lesiones de necropsia

Vejiga: Engrosamiento, congestión, edema y hemorragias mucosas en grados variables, siendo desde petequiales dispersas hasta casos severos de congestión severa sobre toda la superficie mucosa.

Lesiones tempranas: Nódulos rojizos ó hemorrágicos, simples ó múltiples, levemente elevados de la superficie mucosa, de hasta 1 cm de diámetro.

Lesiones Severas: Formaciones nodulares ó polipoides, únicas ó multicéntricas, aspecto carnososo irregular ó liso, consistencia friable hasta semiduras, color rojo vinoso ó blanco nacarado, casi siempre sobreelevadas. Lesiones ulcerativas crateriformes ó severas sobre fondo de vejiga con adherencias mucopurulentas.

Esófago: Tumoraciones multicéntricas, redondeadas ó irregulares, generalmente de pequeños tamaños, de hasta 1 cm de diámetro, de superficie lisa ó laminado y coloración blanco marmórea.

Intestinos: Engrosamiento de la mucosa en forma segmentaria, con aspecto cerebroide y colo-

ración negruzca. En válvulas ileocecales, engrosamiento severo, de coloración oscura intensa, de los bordes valvulares.

Hallazgos histopatológicos

Vejiga: Vacuolización epitelio transicional, edema estromal de grado variable, ectasia capilar subepitelial, congestión vascular y trombosis. Calcificación distrófica e infiltrados inflamatorios linfoplasmocitarios. Formaciones neoplásicas de origen epitelial, mesenquimal y mixto, de características benignas y malignas.

NEOPLASIAS OBSERVADAS EN 30 VEJIGAS DE BOVINOS CON HVEB EN JUJUY	
BENIGNAS	MALIGNAS
Angioma capilar simple Angioma cavernoso Linfagioma Papiloma trancisional (Carcinoma transicional grado1)	Angiosarcoma infiltrativo Liposarcoma mixoide Carcinoma microinvasor Carcinoma transicional grado II, III y IV Carcinoma transicional anaplasico Carcinoma tipo epidermoide no queratinizante poco diferenciado

El 100 % de las vejigas estudiadas presentaba alguna lesión como las descriptas anteriormente. Cerca del 90 % de las mismas presentaban tumoraciones de mas de un tipo histológico, siendo el 50 % de las neoplasias de conformación mixta. Se identificaron 43 formaciones neoplasicas (21 benignas y 22 malignas). En todos los casos la sub-

mucosa presentaba infiltración linfoplasmocitaria en grados variables, ectasia capilar y en algunos casos formación de trombos, edema y hemorragia.

Aparato digestivo: Neoplasias benignas y malignas en Esófago, válvula íleo cecal (adenomas) e Intestino grueso (Linfomas de MALT).

NEOPLASIAS DIGESTIVAS HALLADAS EN BOVINOS CON HVEB EN JUJUY	
ESÓFAGO	INTESTINOS
Papiloma verrucoso Carcinoma verrucoso Carcinoma epidermoide Adenocarcinoma mucosecretante	Linfoma de MALT Adenoma de valvula ileocecal

Particularidades

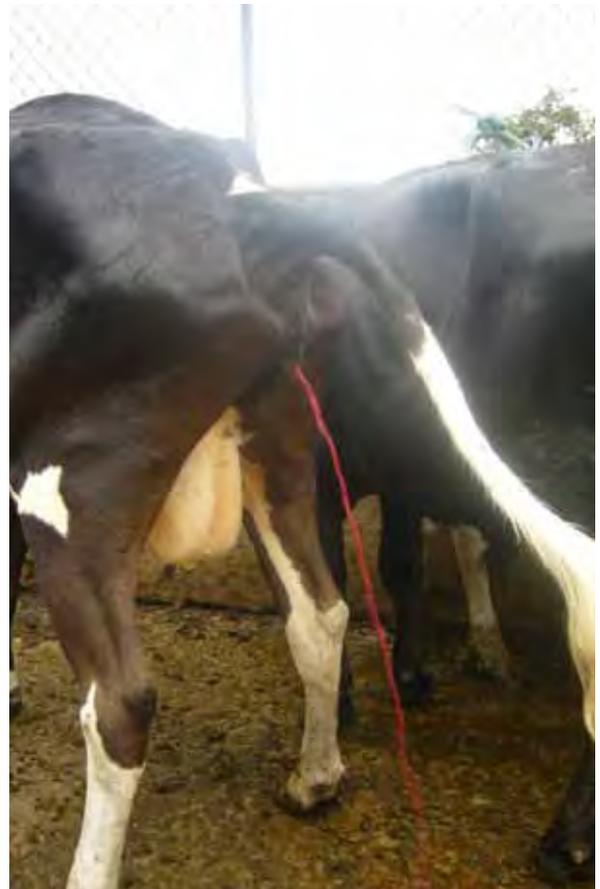
La enfermedad se presenta en animales mayores de 3 años en pastoreo natural en zonas problema. Puede presentarse en animales menores si fueron suplementados con leche de animales que pastoreen el helecho. Se estima que afecta entre el 15 y 25 % de animales adultos anualmente dentro de las zonas enzoóticas. La mortalidad es siempre del 100 %.

Existe un riesgo potencial sobre la salud humana por consumo de leche cruda de animales que pastoreen zonas con Helecho “Ala de cuervo” ó *Pteridium aquilinum*. El consumo de leche cruda

de bovinos que se encuentran pastoreando éste helecho, aunque no posean síntomas de la enfermedad, es altamente riesgosa para la salud pública, situación ampliamente comprobada, debido a la excreción de PT por la leche situación íntimamente asociada con el cáncer gástrico humano.

En Jujuy La HVEB ó “Meada de sangre” es endémica en varios departamentos provinciales, también con presentación de casos clínicos en el norte y sur de la provincia de Salta, correspondiéndose con la fitogeografía de las Yungas, y posiblemente en otras regiones donde las yungas se prolongan en otras provincias.



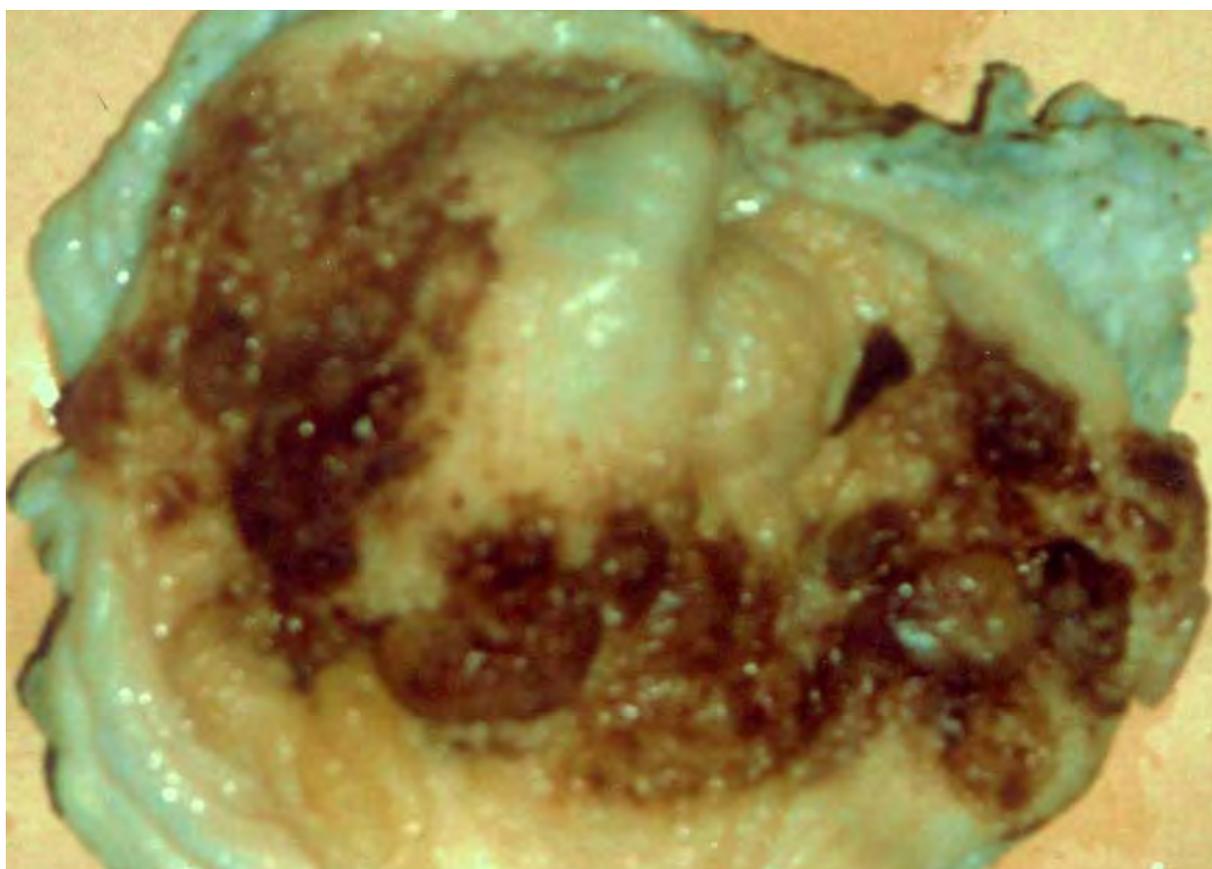


Hematuria grave. Intoxicación crónica por *P. aquilinum* (Foto: Gentileza Dr Ricardo Romero).

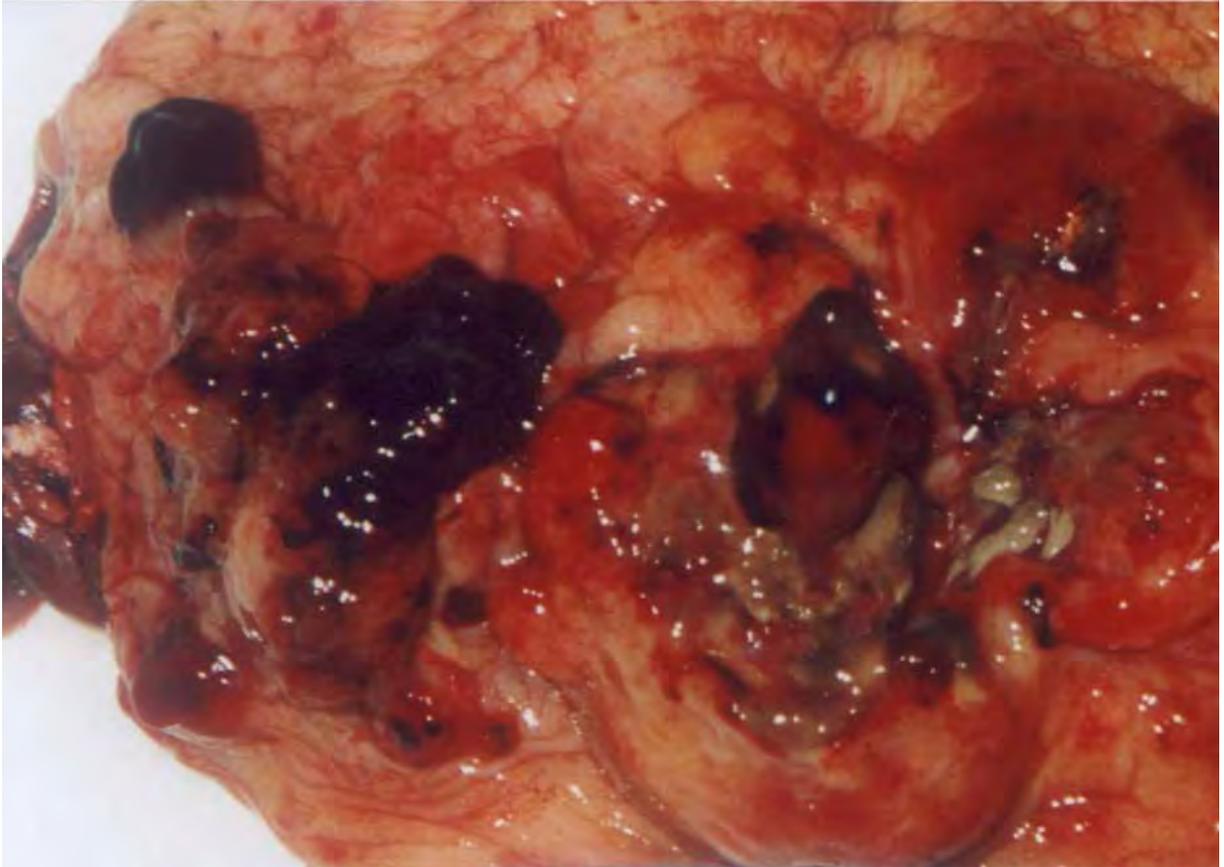
44 • APORTES AL CONOCIMIENTO DE LAS PLANTAS TÓXICAS PARA EL GANADO EN LA PROVINCIA DE JUJUY



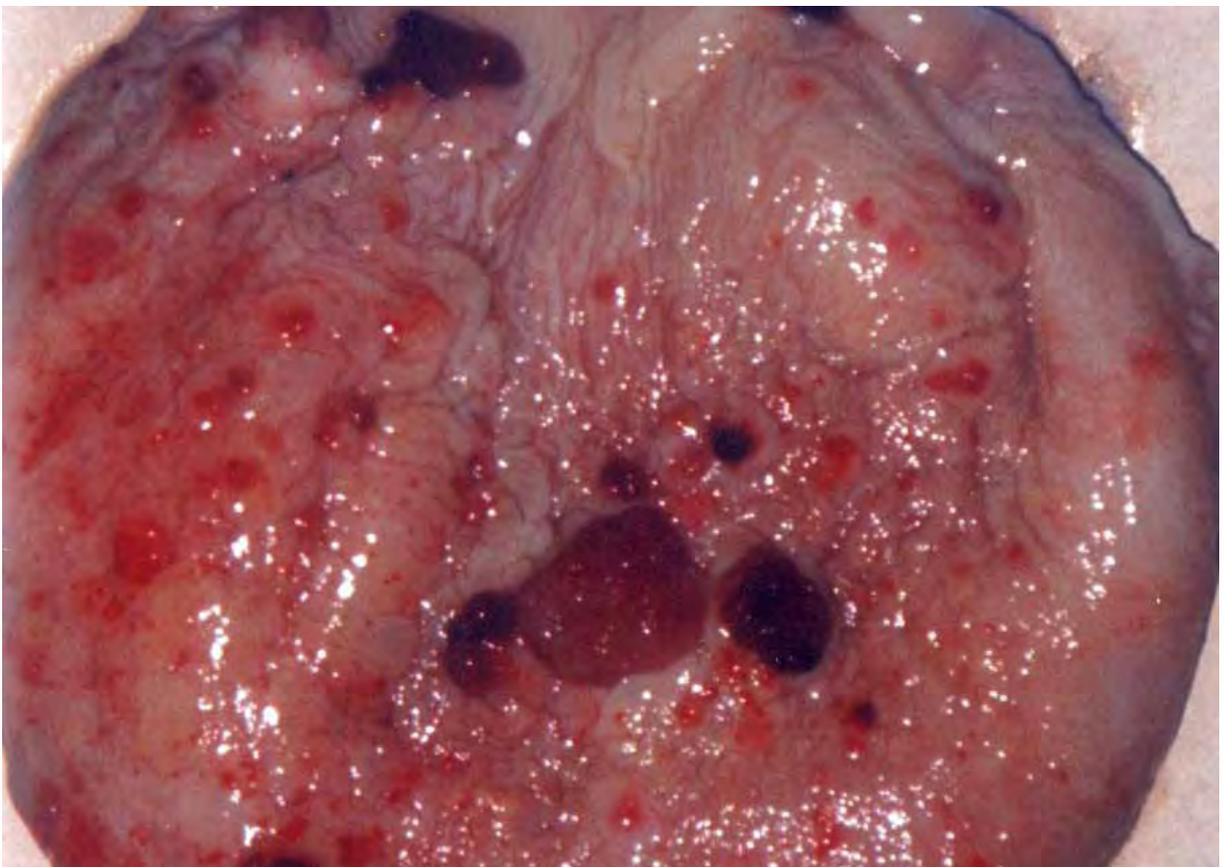
Bovino. Neoplasia de vejiga. Intoxicación crónica con *Pteridium aquilinum*.



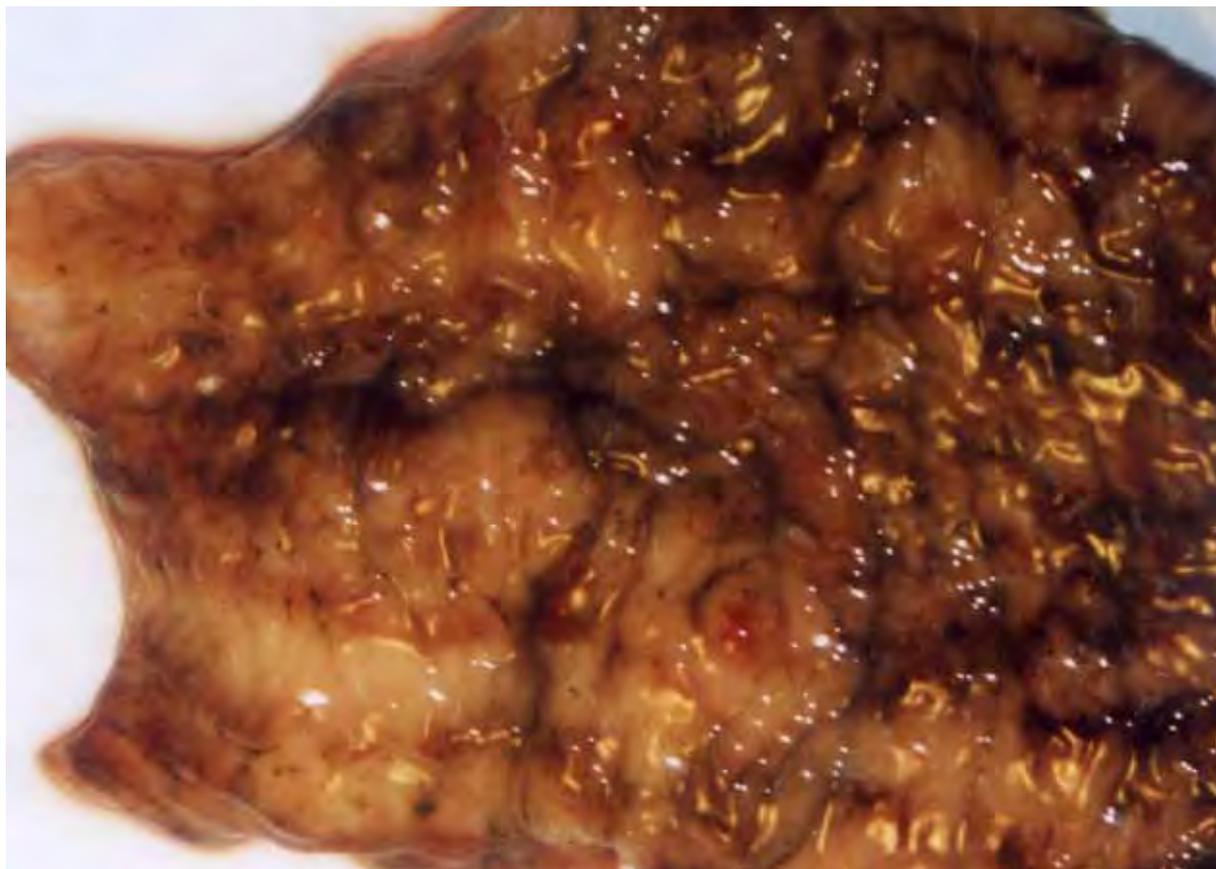
Bovino. Neoplasia de vejiga. Intoxicación crónica con *Pteridium aquilinum*.



Bovino. Neoplasia de vejiga. Intoxicación crónica con *Pteridium aquilinum*.



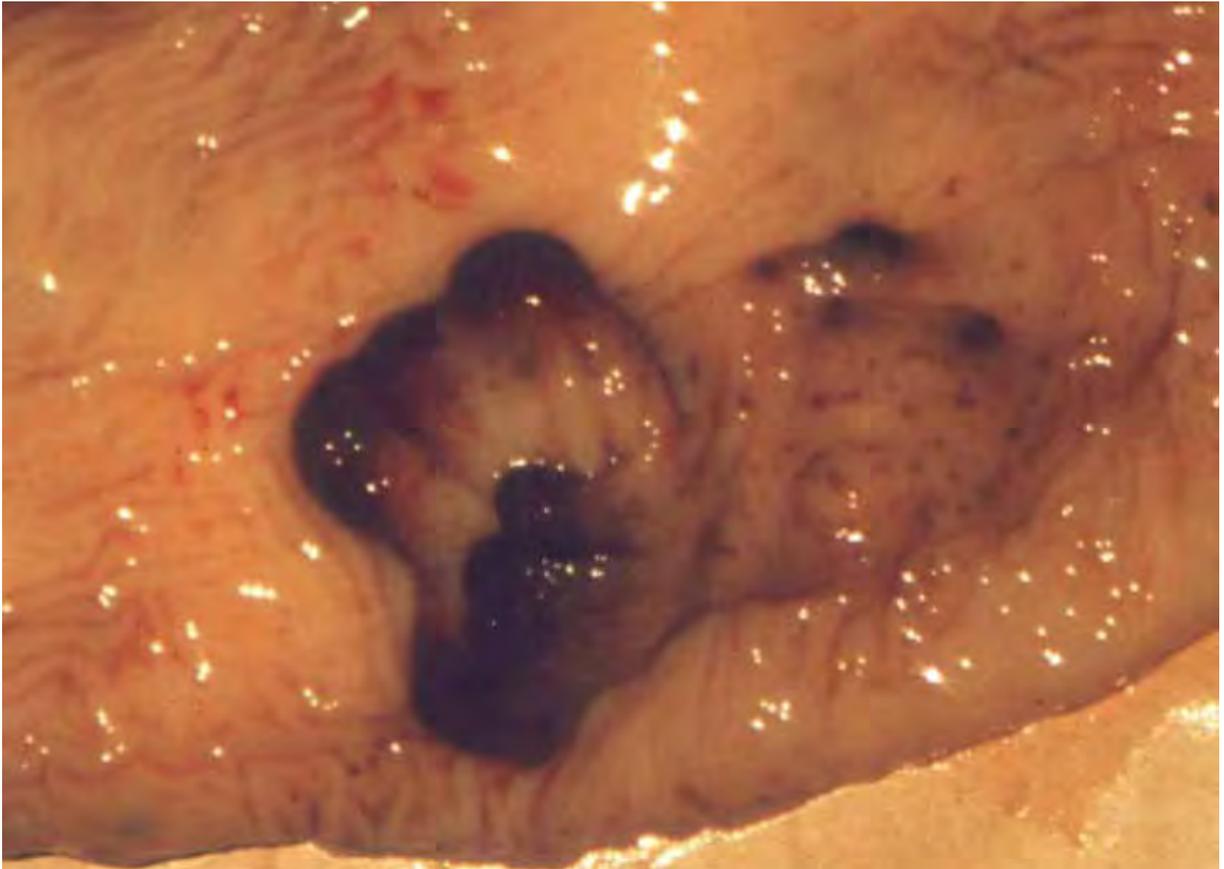
Bovino. Neoplasia de vejiga. Intoxicación crónica con *Pteridium aquilinum*.



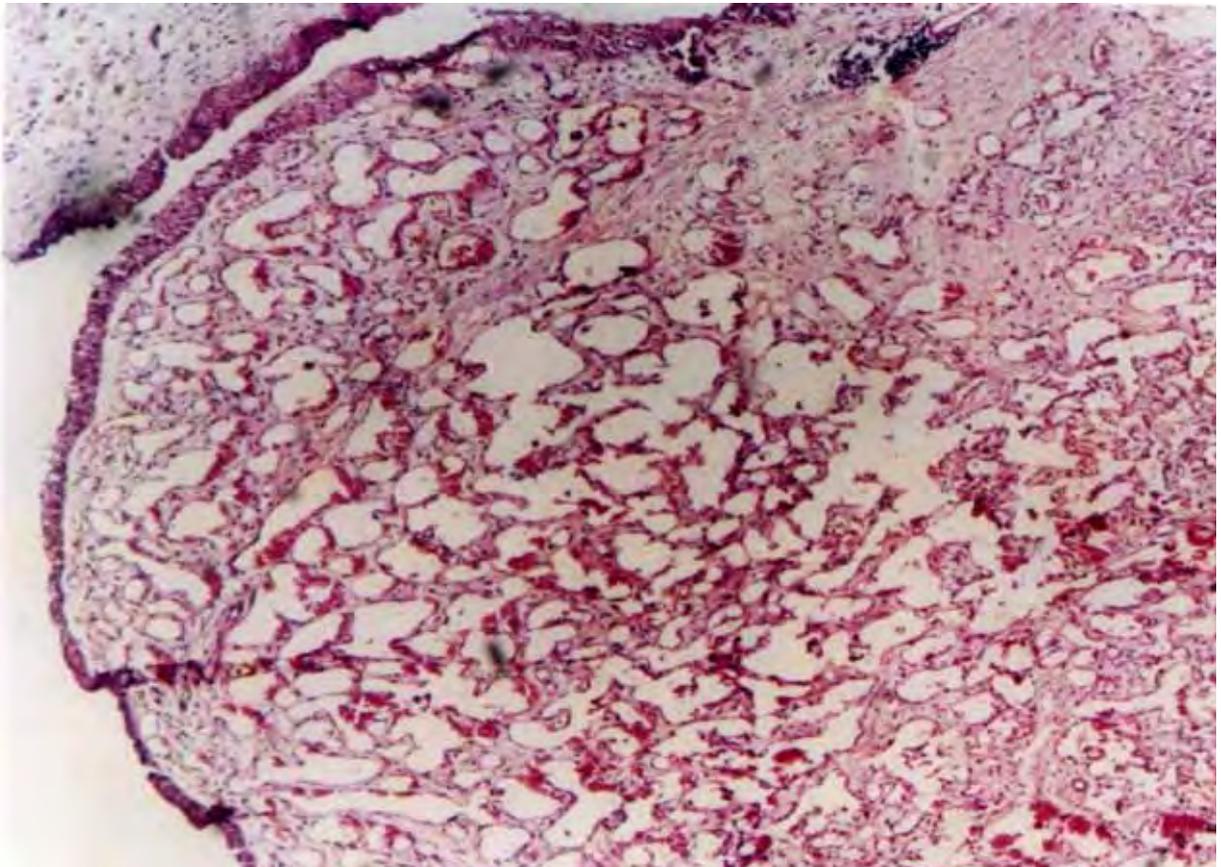
Bovino. Intestino delgado. Linfoma de MALT. Intoxicación con *Pteridium aquilinum*.



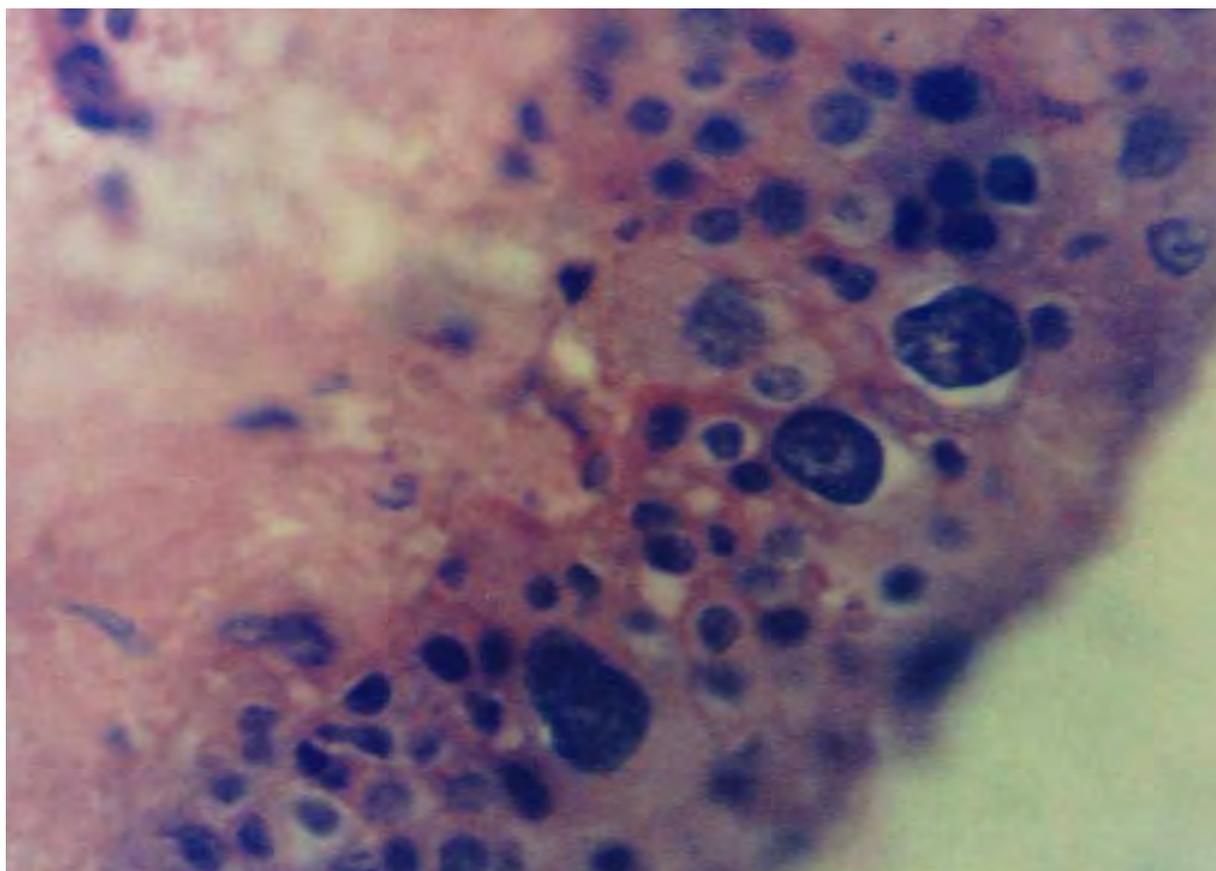
Bovino. Intestino delgado. Linfoma de MALT. Intoxicación con *Pteridium aquilinum*.



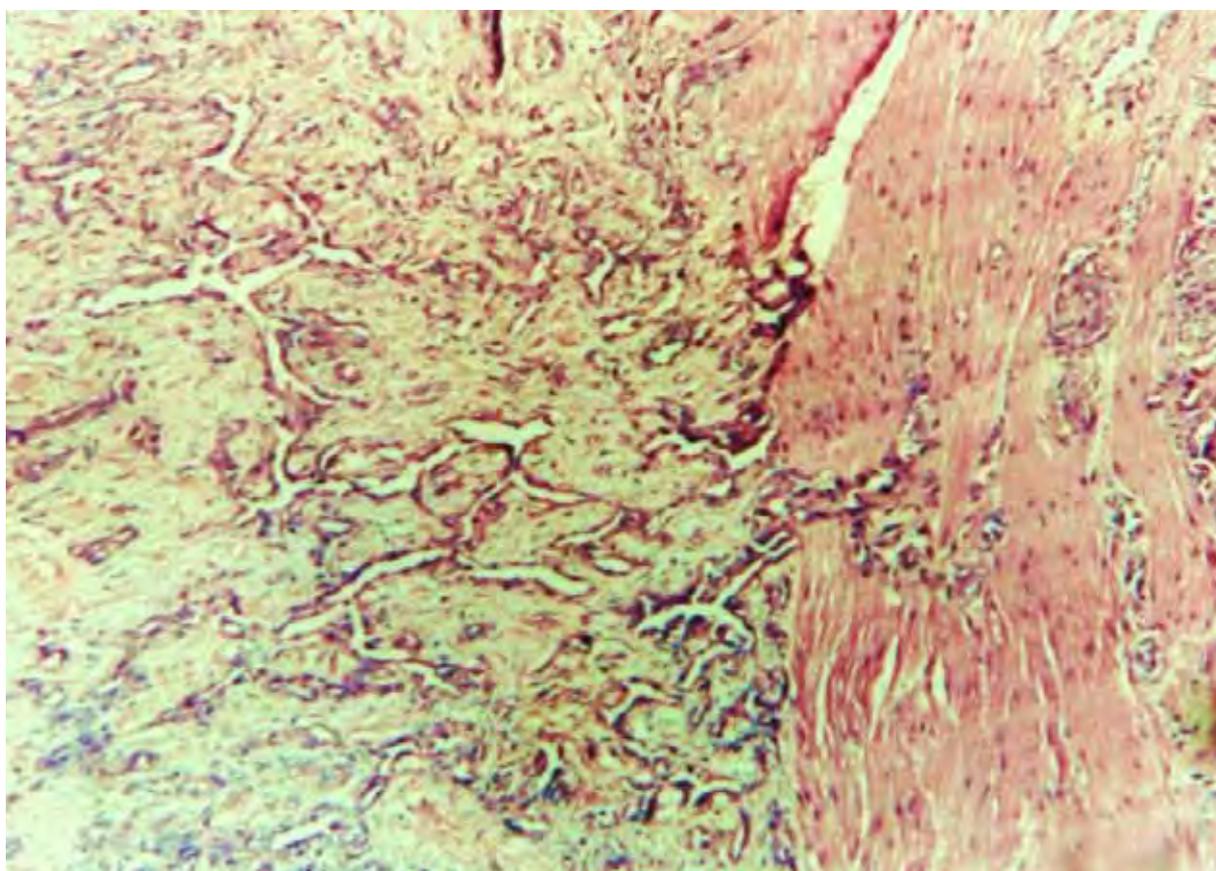
Bovino. Adenoma de válvula ileocecal. Intoxicación con *Pteridium aquilinum*.



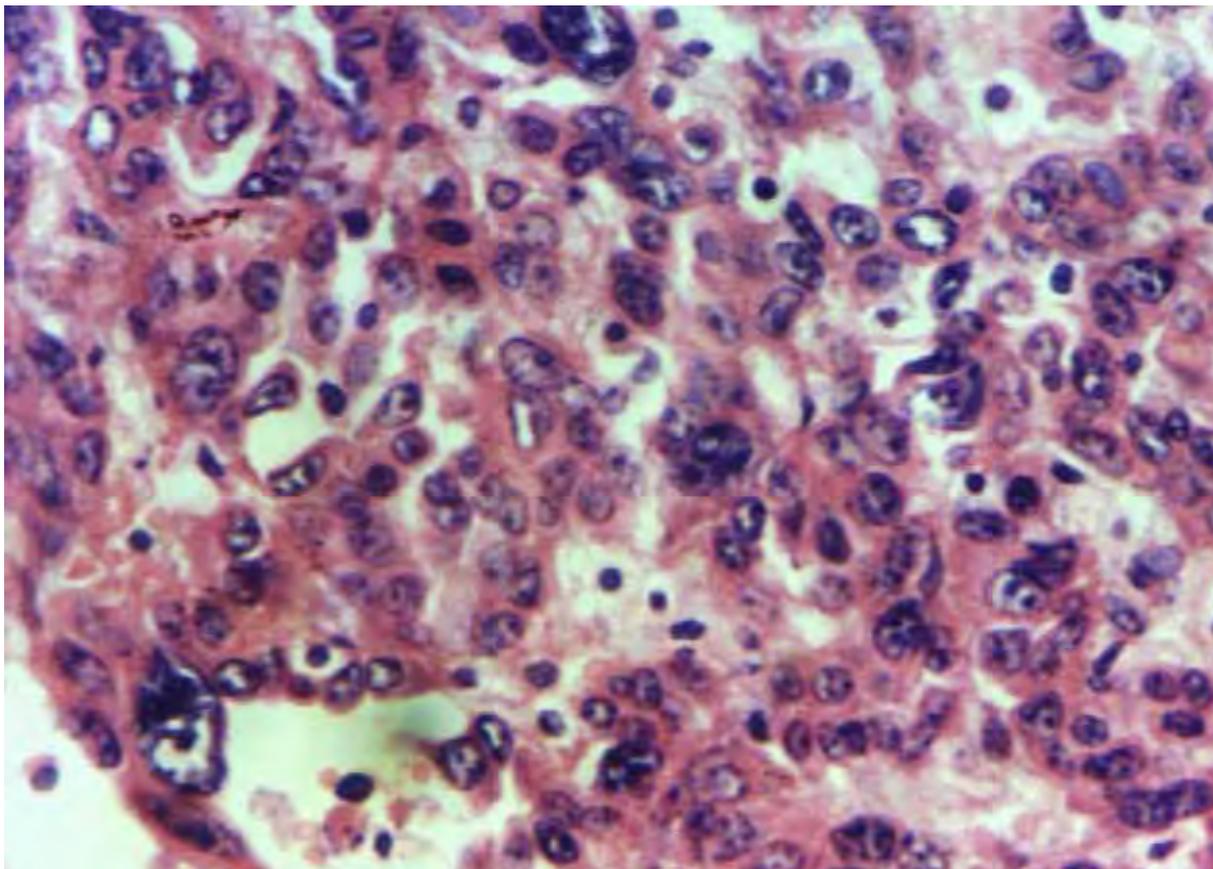
Vejiga. Hemangioma cavernoso. 10X. HE Bovino.



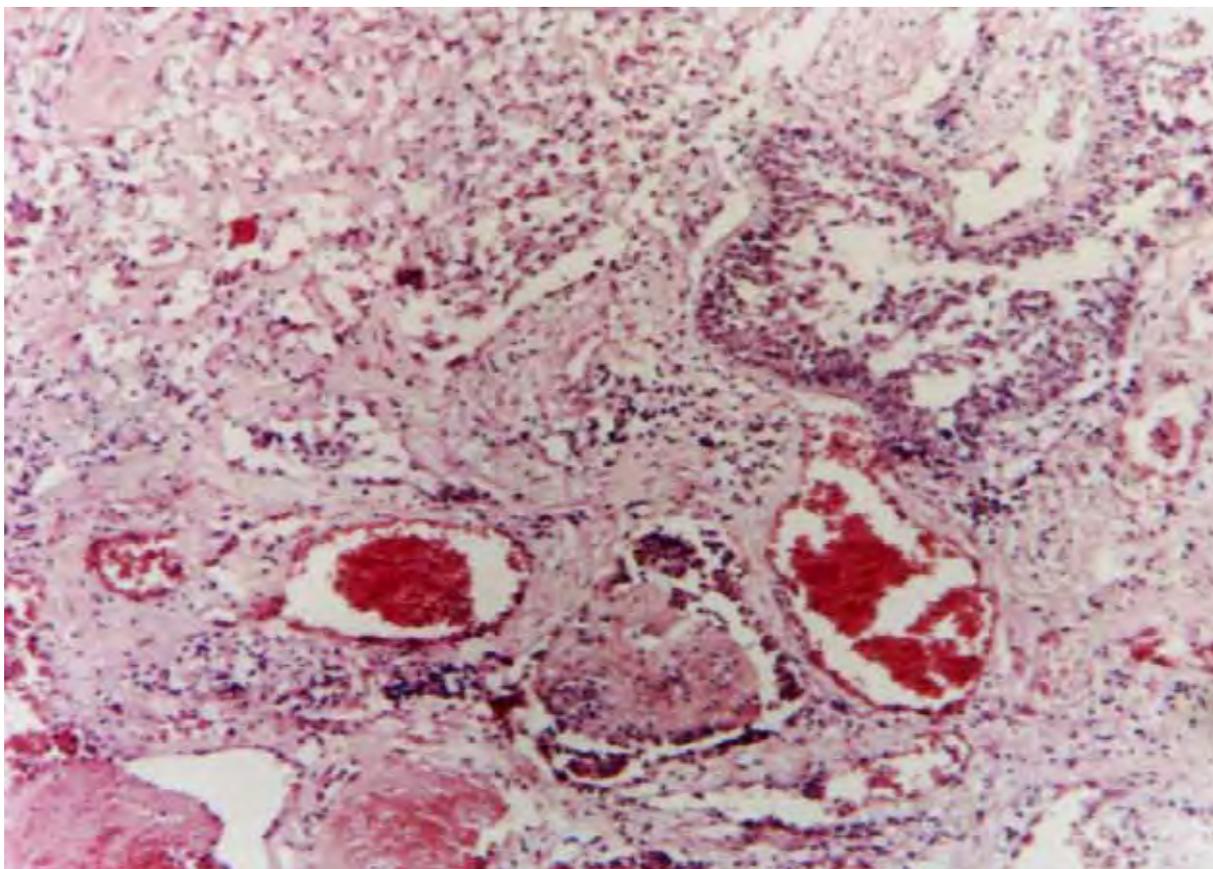
Vejiga. Bovino. Carcinoma In situ. 40 x HE.



Vejiga. Bovino. Hemangiosarcoma infiltrativo. 10X.HE.



Vejiga. Bovino. Carcinoma anaplásico. 40X. HE.



Vejiga: Tumor mixto: Carcinoma transicional, angiosarcoma y angioma cavernoso. HE 40X.

Plantas Nefrotóxicas

AMARANTHUS SP. (Ataco-Yuyo colorado)



Principio tóxico

Poseen abundantes cantidades de oxalatos y nitratos, sin embargo algunos autores consideran que los efectos se deben a sustancias aún no identificadas.

Síntomas clínicos

Debilidad, anorexia, poliuria, polidipsia, disnea, postración, dolor abdominal, temblores y muerte.

Lesiones de necropsia

Hidrotórax, hidropericardio, ascitis, hemorragias epicárdicas y endocárdicas, hepatomegalia con zonas café-amarillentas, corteza renal ligera-

mente pálida, rúmen distendido con material vegetal y semillas de *Amaranthus sp*, hemorragias en mucosa y serosa, también hemorragias en las serosas del tracto gastrointestinal.

Lesiones histopatológicas

Nefrosis tubular aguda. Necrosis coagulativa aislada a nivel hepático y miocárdico.

Particularidades

Esta planta invade principalmente rastrojos y generalmente en el otoño tardío pueden encontrarse plenamente desarrolladas y en forma abundante.

Plantas tóxicas presentes en Jujuy sin confirmación diagnóstica hasta la actualidad



Astragalus garbancillo (Garbancillo)

Presenta sintomatología nerviosa con incoordinación, ataxia, debilidad general, pérdida de apetito, ceguera, decúbito y muerte. También se atribuyen teratogénicos y abortivos.

No se observan datos significativos a la necropsia, siendo la principal lesión en los cuadros nerviosos, la vacuolización en neuronas del SNC, principalmente en células de Purkinje del cerebelo.

Se sospecha ampliamente de la intoxicación con Garbancillo en la puna jujeña tanto en la presentación nerviosa como en los efectos teratogénicos, pero no existen descripciones diagnósticas hasta la actualidad.

Asclepias curassavica (Bandera española)

Puede presentar diversas manifestaciones clínicas afectando el aparato digestivo, respiratorio y el sistema nervioso central.

En casos agudos se presenta muerte súbita.

Los casos menos severos muestran profunda depresión, apatía y debilidad acompañada por tambaleo, distress respiratorio, incapacidad de estar en pie, temblores musculares, timpanismo, cólico y midriasis. Luego postración con accesos tetánicos, período comatoso de duración variable y muerte. En casos no letales, los signos consisten en anorexia, diarrea líquida o pastosa, timpanismo y arritmia cardíaca.

No existen lesiones patológicas características de esta intoxicación. Los hallazgos principales consisten en congestión y hemorragias pulmonares, renales, digestivas y cerebrales.





Crotalaria incana

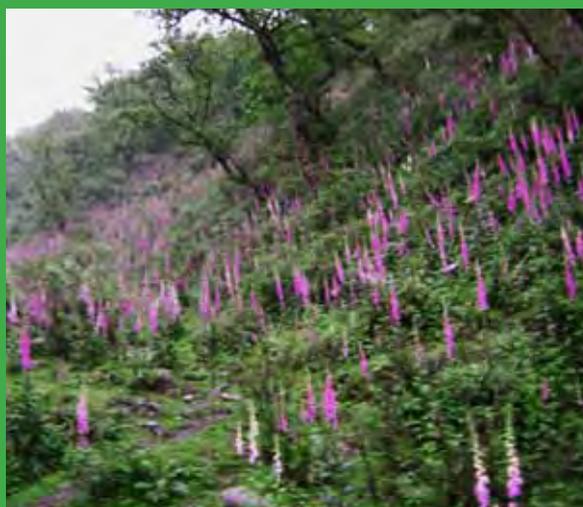
La sintomatología se presenta varios meses luego del consumo de la planta.

Se presenta ascitis, palidez de mucosas, edema submandibular, pérdida de estado corporal.

La principal lesión es la fibrosis esclerosante e hiperplasia colangiolar en hígado.

Digitalis purpurea (Digitalina)

Contiene Glucósidos digitalicos, que producen falla cardíaca (arritmias, fibrilación) y muerte.



Equisetum giganteum (Cola de caballo)

Su efecto se observa en monogástricos principalmente equinos.

Produce efectos neurológicos por efectos de una tiaminasa.



Ipomoeas sp.
(Campanita)

Se presentan efectos neurológicos, con incoordinación y ataxia.

No presentan lesiones específicas a la necropsia, siendo la lesión histopatológica característica la vacuolización neuronal principalmente en células de Purkinge de cerebelo.



Leucaena sp.

Se describen efectos agudos y crónicos.

Se presentan efectos depilatorios produciendo alopecia, principalmente en la punta de la cola, abortos, baja fertilidad y nacimiento de crías con bajo peso y bocio.

Nerium oleander

Posee alcaloides cardiotóxicos que producen arritmias y bloqueo auriculoventricular.

Se observan síntomas variados de origen digestivo, seguidos de signos neurológicos y muerte. La principal lesión se encuentra en el corazón.





Lupinus intortus

Se describen 2 efectos diferentes en otras especies de Lupinus. Efectos hepáticos con muerte se producen por una toxina que produce el hongo *Phomopsis leptostromiformis* que puede infectar la planta.

Efectos teratogénicos y en algunos casos sintomatología nerviosa, se producen por acción de alcaloides presentes en *Lupinus* sp.

Solanum glaucophilum (Duraznillo blanco)

Produce calcificaciones en diversos órganos, principalmente en grandes vasos sanguíneos, pulmones y tendones.



Senecio sp

Se presenta ascitis, palidez de mucosas, edema submandibular, pérdida de estado corporal.

La principal lesión es la fibrosis esclerosante e hiperplasia colangiolar en hígado. La sintomatología se presenta varios meses luego del consumo de la planta.

Bibliografía y lecturas sugeridas

Alonso-Amelot, M; Castillo, U.; Smith, B.; Lauren, D.R. 1996- Bracken ptaquiloside in milk. Nature. Vol.382. 15 Aug. pp.587.

Alonso-Amelot, M: The link between bracken fern and stomach cancer: milk. 1997. Nutrition Vol.13, Nos 7/8.

Alonso-Amelot, M.; Castillo, U.; Smith, B.L.; Lauren, D.R. 1998. Excretion, through milk, of Ptaquiloside in bracken-fed cows. A quantitative assessment. Lait 78, 413-423.

López, T.; Odriozola E.; Eyherabide, J. Toxicidad Vegetal para el Ganado. CERBAS. EEA INTA Balcarce. 1991.

Marín, R.E.; Odriozola, E.; Vignale, D.; Lloberas, M. Bovine enzootic haematuria and upper digestive tract carcinoma as expression of natural chronic toxicosis by consumption of *Pteridium aquilinum* in Argentina. Primera descripción en la Argentina. "6to International Symposium of Poisonous Plants." 6th- 10th august, 2001. Glasgow, Scotland.

Marín, R.E.; Lloberas, M.; Vignale, D.; Odriozola, E. 2004. Toxicidad natural del *Pteridium aquilinum* (helecho) en bovinos y su importancia en humanos. Veterinaria Argentina Vol XXI. No 206. Agosto. 413-20.

Marín, R.E.; Marín, O. 2004. Características anatomopatológicas de la vejiga urinaria de animales afectados con Hematuria Enzoótica Bovina en Jujuy. Revista de Medicina Veterinaria. Volumen 85. No 6; 240-45.

Marín, R.E. Caracterización clínica y patológica de la intoxicación con *Pteridium aquilinum* en bovinos en la provincia de Jujuy. Tesis Magíster Scientie (MSc) en Producción Animal. Universidad Nacional de Mar del Plata. Argentina.

Marín, R.E.; et al. Intoxicación natural y experimental de bovinos por consumo de *Lantana camara*. Veterinaria Argentina. Volumen XXII-No 215-Julio 2005. pp 332- 343.

Marín, R.E. Miopatía tóxica en bovinos asociada al consumo de *Cassia occidentalis* en el norte de la provincia de Salta. Veterinaria Argentina- Julio de 2010 Volumen XXVII-Nº 267- ISSN 1852.

<http://www.veterinariargentina.com/revista/2010/07/miopatia-toxica-en-bovinos-asociada-al-consumo-de-cassia-occidentalis-en-el-norte-de-salta>.

Perussia, O.R. y Rodríguez Armesto, R. Plantas tóxicas y Micotoxinas. Cuaderno de Divulgación Técnica Nº 4. 3º Edición. 1997. Círculo de Médicos Veterinarios de Santa Fe.

Riet Correa, F; Schild, AL; Lemos, R.A.A.; Borges, J.R. 2007. Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. 3ªEdição. Vol 1 y 2.

Smith, B.L. 1997. The Toxicity of Bracken fern (Genus *Pteridium*) to Animals and its Relevance to man. Chapter 5. Handbook of Plant and Fungal Toxicants. Edited by J.P. Felix D'Mello. CRS Press Boca Raton. New York.

Tokarnia, C.H., Döbereiner J., Peixoto P.V. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil, pp. 310. Editora Helianthus, Rio de Janeiro, Brazil.

