

INTOXICACIÓN ESPONTÁNEA EN BOVINOS POR LA INGESTIÓN DE PARAÍSO (MELIA AZEDARACH). REPORTE DE UN CASO

J. E. Renner* y J. F. Ottino**. 1996. Vet. Arg. 13(121):31-33.

*Profesor Titular, Clínicas Médica y Quirúrgica de Grandes Animales, F.C.V., U.N.L.P., La Plata.

**Ex-Profesor Titular, Cátedra de Histología Normal y Embriología, F.C.V.; U.N.L.P., La Plata.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones, empaste, desórdenes digestivos](#)

RESUMEN

Se describe un caso de intoxicación espontánea, subaguda y letal en ganado bovino que ingirió *Melia azedarach*. Hay miopatía esquelética, con necrosis, fragmentación y degeneración de las fibras.

INTRODUCCIÓN

El paraíso (*Melia azedarach*) es un árbol de gran porte -hasta 10 m de altura- originario de Asia Central (Himalaya, Tibet) que se ha diseminado por todo el mundo; es una planta ornamental, para sombra y también posee madera apropiada para la fabricación de muebles.

Sus hojas se utilizan en medicina popular, en forma de infusión, como tratamiento de múltiples enfermedades. En recientes investigaciones se ha comprobado que tiene un efecto inhibitor sobre la respuesta inmune celular y provoca una atenuación del rechazo del corazón alotransplantado murino.

En nuestro país fue introducido en el siglo XIX, porque era el único árbol resistente a las mangas de langostas, ya que estos insectos no lo devoraban como al resto de los vegetales, debido a su efecto repelente. Como tal se plantó en el perímetro de muchos establecimientos en las provincias de Santa Fe y Córdoba, donde luego se reprodujo e invadió campos vecinos.

La intoxicación con drupas maduras de paraíso es común en cerdos, especialmente jóvenes y en estos casos predomina la sintomatología ocasionada por las saponinas del mesocarpio: hemólisis. Esto a su vez se explica porque en los monogástricos, debido al pH francamente ácido del estómago, las saponinas pueden desarrollar todo su potencial hemolítico, mientras que en los poligástricos la sintomatología es distinta y debida a otras sustancias tóxicas que posee este árbol, aún parcialmente desconocidas.

MATERIALES Y MÉTODOS

En un campo del Partido de General Paz (Ranchos), Pcia. de Buenos Aires, un tornado derriba en agosto de 1994 un viejo monte de paraísos, que sin embargo brota y florece a fines de octubre y principios de noviembre. El propietario introduce en el potrero unas 30 vacas Aberdeen Angus con sus terneros cuya edad oscilaba entre los 4 y los 6 meses. Estos animales comienzan a ingerir las hojas y flores que están a su alcance. Aproximadamente a la semana se muere bruscamente una vaca durante un arreo, luego aparece un ternero muerto y más tarde nuevamente una vaca. Al aparecer otro ternero, caído en decúbito lateral somos consultados y este trabajo resume las observaciones que realizamos sobre dicho individuo:

Sexo: hembra

Edad: aproximadamente 5 meses

Peso: 90 kg.

Raza: Aberdeen Angus

Pelaje: colorado

Estado nutricional: muy bueno

Temperatura rectal: normal (39°C)

Frecuencia cardiaca: muy elevada: 130 lat./min.

Frecuencia respiratoria: muy elevada: 70 resp./min

Sensorio: hiperalerta, casi excitación.

Otras observaciones de interés: el individuo hace constantes esfuerzos por incorporarse, sin lograrlo, pero no da la impresión de que esta incapacidad sea debida a un trastorno nervioso (médula espinal) sino más bien a una alteración músculo esquelética.

Se le extrae una muestra de sangre para análisis y los parámetros hematológicas resultan normales, a excepción del enzimograma donde la creatinin-fosfoquinasa (CPK) tiene un valor de 230 U/l (normal hasta 100 U/l: en el mismo establecimiento terneros de la misma raza, sexo, edad y peso, pero de otros potreros presentaban valores de CPK que oscilaban entre 45 y 60 U/l).

Todos los demás parámetros clínicos se encuentran dentro del rango de normalidad. Sospechando de un caso de intoxicación se decide el sacrificio.

Hallazgos de necropsia

Lo único notable de la necropsia fue una marcada palidez de toda la musculatura esquelética (carne de pescado) acentuada a nivel de los miembros posteriores, en forma similar a lo que hemos observado en casos de carencia de selenio-vitamina E (enfermedad del músculo blanco).

Se obtuvieron muestras de rumen, cuajar, intestino delgado, grueso, hígado, riñón, pulmón, corazón y de los siguientes músculos: serrato mayor, longuissimus dorsi, semitendinoso, semimembranoso, psoas, intercostales, diafragma, biceps braquial. Todas estas muestras, debidamente identificadas fueron fijadas en formol tamponado, al 10 %, en forma inmediata, para su procesamiento histológico. Dado que las alteraciones se observaron únicamente en el tejido muscular estriado tratamos el tema en forma detallada:

Examen hispatológico de la musculatura

El examen se efectuó a nivel de microscopía óptica con la técnica clásica de inclusión en parafina, cortes de 5 µm y coloración con Hematoxilina de Harris-Eosina. Las muestras procesadas fueron obtenidas de diversos músculos esqueléticos del cuerpo.

En general, las imágenes obtenidas muestran fundamentalmente una pérdida de la arquitectura normal del músculo estriado. Dichos cambios consisten en la ausencia parcial de las estriaciones transversales clásicas, acompañada por la retracción de las fibras, lo que les da un aspecto ondulante, con grado variable de estrechez, que llega en algunos casos a niveles extremos. Estas lesiones se encontraron en una distribución parcelar. También se pudo observar degeneración hialiana y necrosis y fragmentación de las fibras. Cambios adicionales fueron la disposición irregular de los núcleos, tanto de las fibras como de las células satélites. En algunos casos resultó evidente la ausencia de los mismos. En otros casos estos fenómenos se vieron acompañados por infiltración macrofágica. En cortes transversales se observan fibras de aspecto más claro, contrastando con otras de contenido granular (supuestamente debido a la disposición en hélice de las miofibrillas y no en fascículos bien visibles como en los clásicos campos de Cohnhein) No se detectaron alteraciones a nivel del miocardio ni en la musculatura lisa de la pared del rumen.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 BAHRI Y SANI, S.; HOOPER, P.T. Myodegeneration in rats fed Melia azedarach. *Australian Veterinary Journal*, 69, (2), 33, 1992.
- 2 CABEZA MECKERT, P.; COTO, C; de TORRES, R.A., LAGUENS, R.P. Atenuación del rechazo del corazón alotrasplantado murino por administración de extractos de Melia azedarach L. *Medicina*, 54 (5/2), 487, 1994.
- 3 COURREGES, M. C.; BENENCIA, F. COULOMBIE, F.C.; COTO, F. C. Efecto de extractos acuosos de hojas de Melia azedarach sobre la respuesta inmune celular. *Medicina*, 54(512), 488, 1994.

Volver a: [Intoxicaciones, empaste, desórdenes digestivos](#)