



Intoxicación por Plantas Tóxicas en Bovinos

MsPhil. Ernesto Raúl Odriozola

(INTA Balcarce y Facultad de Ciencias Veterinarias de Tandil-UNCPB)

Índice

Introducción

Hepatotóxicos

Acción aguda: *Cestrum parqui* (duraznillo negro)
Wedelia glauca (sunchillo)
Xanthium cavanilliesii (abrojo grande)

Acción crónica: *Senecio*
Ecchium plantagineum (flor morada)

Neurotóxicos:

Cynodon dactylon (gramilla, pata de perdiz)
Raigras
Paspalum dilatatum (pasto miel)

Fotosensibilizantes:

Primaria: *Ammy majus* (apio cimarron, falsa viznaga)
Ammy viznaga (viznaga)
Secundaria: *Pithomyces chartarum* (hongo de las praderas)
Microsistis aeruginosa (algas verde-azuladas)
Myoporum laetum (siempre verde)

Toxicos cardíacos:

Monensina

Introducción:

Las toxinas presentes en las plantas constituyen una defensa química contra los herbívoros.

Las plantas contienen una tremenda diversidad de sustancias que resultan tóxicas para los animales, virtualmente para cada órgano, tejido o sistema, existe en algún lugar del mundo plantas con sustancias que actúan como inhibidores químicos o antagonistas.

Desde el punto de vista animal son toxinas asociadas a las plantas, desde el punto de vista de la planta estos componentes son defensas químicas contra la agresión de los insectos o herbívoros.

Debido a la inmovilidad de la planta y la incapacidad de resistir la herbivoría por escape físico, ellos han desarrollado otros medios de protección para no ser comidos, estos mecanismos de defensa son físicos o químicos; las primeras incluyen espinas, hojas pilosas y tejidos altamente lignificados, mientras que las defensas químicas abarcan sustancias que protegen la planta contra los adversos efectos de los herbívoros.

En esta charla se tomarán las plantas tóxicas y micotoxinas, clasificadas en función del órgano, o sistema sobre el que producen su efecto central. Todas las plantas y micotoxinas de las que se hablará tienen registrados casos ocurridos en la Pcia. de Bs. As. y en los cuales el Grupo de Diagnóstico del INTA Balcarce ha tenido participación directa

Hepatotóxicos: acción aguda

Cestrum parqui (duraznillo negro)

Es un arbusto nativo de Chile y Argentina de 0,80 a 2,50 m de altura, glabro muy ramificado con olor desagradable, hojas alternas con bordes enteros, flores tubulosas, color amarillo de 2 cm de largo dispuestas en racimos y ubicación terminal. Los frutos son bayas pequeñas de 4 a 5 mm de



largo color violáceo. Tiene como requerimientos para su crecimiento suelos fértiles y húmedos. Se propaga por semillas, florece a fines de primavera y verano fructificando en verano y otoño.

Toxicidad: El principio tóxico no está totalmente establecido aunque actualmente se considera al carboxiatractilosido como la sustancia causante de toxicidad. La mayoría de los casos de intoxicación ocurren en vacunos aunque es tóxico para ovinos, cerdos, equinos y aves.

Signos clínicos: son variables en algunos casos hay depresión, en otros agresividad, dolor abdominal, coma terminal.

Patología: 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 graso 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 está acompañada por edema en la pared externa de la vesícula biliar al igual que en la primera porción del duodeno, indicativo de la eliminación del tóxico por la bilis.

En intestino delgado se puede encontrar sangre libre sin alteración de la mucosa, lo que podría explicarse por una hipertensión portal debido a una obstrucción en la circulación intrahepática. Suelen presentarse áreas de congestión en duodeno en la desembocadura del conducto biliar.

En epicardio y endocardio se pueden 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.

Wedelia glauca (sunchillo)

Es una planta perenne, de 30-80 cm de altura con rizomas horizontales, hojas opuestas con dos o tres dientes basales, flores dispuestas en capítulos terminales color amarillo-naranja. Se propaga por semillas y rizomas, vegeta a fines de invierno, florece en verano y fructifica en otoño, en los meses restantes vive sólo la parte subterránea de la planta.

Esta es la especie que más casos de mortalidad ha registrado en nuestra casuística y a pesar de tener aroma muy fuerte y característico se ha visto el consumo voluntario por bovinos de la planta en estado de floración aún con buena disponibilidad forrajera.

Principio tóxico: tiene una estructura muy similar al carboxiatractilosido, el cuál actúa inhibiendo la fosforilación oxidativa de la mitocondria.

Resultan afectados bovinos, ovinos y cerdos. La muerte toma lugar dentro de las 24 hs. de haberla consumido y la dosis tóxica es de aproximadamente 3 g/kg de hoja verde.

Los hallazgos de necropsia son en un todo similar a los producidos por el consumo de *Cestrum parqui* al igual que los hallazgos histopatológicos.

Xanthium cavanillesii (abrojo grande)

Planta anual, ramificada y robusta de 1 a 2 m de altura, hojas alternas, tallos ásperos, flores agrupadas en racimos y frutos provistos de ganchos y espinas en su parte apical, diámetro 2 cm.

Se propaga por semillas, germina en primavera, con las lluvias, florece en verano y fructifica en otoño, luego muere, pero los frutos mantienen por muchos años su poder germinativo, son diseminados por los animales a quienes se adhieren con facilidad; es muy invasora.



Principio tóxico: El principio tóxico es un compuesto llamado carboxytractilósido contenido en la semilla, produciendo la muerte cuando es ingerida por el animal en cantidad aproximada al 0,5 % del peso, cosa que no ocurre dada las características del abrojo que impide su ingestión; al germinar el principio tóxico es transferido a la planta que desarrolla dos cotiledones muy diferentes a la hoja definitiva y el consumo de una cantidad aproximada al 1,5 % del peso de animal produce intoxicaciones, la plántula seca sigue siendo tóxica. Cuando las verdaderas hojas desarrollan, y los cotiledones se secan, pierde la toxicidad.

El reconocimiento de la planta en estado de cotiledón es sencillo ya que queda adherida al abrojo.
Síntomas: Anorexia, depresión o agresividad, postración y movimiento de pedaleo y convulsiones.

Hallazgos de necropsia: y los hallazgos histopatológicos son indistinguibles de las producidas por intoxicaciones con *Cestrum* o *Wedelia*.

Hepatotóxicos de acción crónica

Senecio

Existe una gran variedad de senecios en la Pcia. de Bs. As. y no todos son variedades tóxicas. Las características de esta maleza es la de comenzar su ciclo vegetativo a fines de invierno, momento en el que el campo natural aún no tiene recuperación constituyéndose los senecios en la única fuente de forraje verde disponible para los animales que la consumen sin presentar sintomatología evidente hasta transcurrido 1 o 2 meses.

En nuestro país se han registrado casos de intoxicación con las variedades *Selloi*, *grisebachii* y *Twidee*.

Principio tóxico: Todas las especies tienen como principio tóxico, alcaloides pirrolizidínicos, conocidos tóxicos hepáticos que actúan por acumulación produciendo lesiones hepáticas que llevan a la muerte, días, o meses después de haber cesado el consumo.

Síntomas: En la vacas, se observa pérdida de estado con aumento del tamaño del vientre y agresividad, en las vaquillonas se observa pérdida de estado, diarrea y muerte.

Los hallazgos de necropsia se caracterizan por la presencia de edema gelatinoso en serosas y mesenterio, ascitis, severo edema en cuajo, cuyos pliegues rezuman líquido al ser cortados. Hígado con aspecto nodular, color ocre, vesícula biliar aumentada de tamaño.

El estudio histopatológico revela lesiones a nivel hepático con aumento del tejido fibroso periportal, proliferación de conductos biliares presencia de megalocitosis.

Debe tenerse presente la patología que producen los alcaloides pirrolizidínicos, ya que en muchos casos el animal muere cuando la planta ha terminado su ciclo vegetativo, lo que complica el diagnóstico, no obstante la patología producida es lo suficientemente específica como para arribar al diagnóstico final.

***Echium plantagineum* (Flor morada)**

Esta maleza está ampliamente distribuida en la Provincia de Buenos Aires es de ciclo anual o bianual, presenta hojas y tallos con pilosidades alcanzando una altura de 0.30 a 0.70 mt. Sus flores son de color violáceo y es común encontrarla como maleza en pasturas en el primer año de implantación.

Los alcaloides pirrolizidínicos de estructura similar a la observada en los senecios son los principios tóxicos presentes en esta maleza. Conserva su toxicidad aun después del secado por lo tanto es muy importante el reconocimiento de esta maleza en el momento de efectuar reservas forrajeras



Los hallazgos de necropsia y las alteraciones histopatológicas son coincidentes con las producidas por el consumo de Senecio

Neurotóxicos

Cynodon dactylon (gramilla, gramón, pata de perdiz)

Es una planta perenne que tiene amplia difusión en nuestra provincia, florece de octubre hasta abril y permanece seca durante el invierno. 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 puede ser mantenida hasta 3 años seguidos.

La morbilidad puede llegar hasta un 100 % y la mortalidad es baja, habiendo casos registrados de hasta un 15 %.

Principio tóxico: desconocido.

Cuadro clínico: Los animales manifiestan temblores, bamboleo, incoordinación, embotamiento y caídas.

Parámetros bioquímicos: normales

Diagnóstico diferencial: hipomagnesemia, intoxicación con *Claviceps paspali*.

Raigras perenne (*Lolium perenne*)

El raigras perenne está parasitado por un hongo endófito llamado *Neotyphodium lolii* con quien establece un estado simbiótico del que ambos resultan favorecidos, varios productos finales del metabolismo del hongo se acumulan en la planta. La localización de esos metabolitos dentro de la planta varía con el tiempo del año, condiciones ambientales y estado de crecimiento, algunos metabolitos de la asociación endofito/planta han sido identificados y otros aún permanecen desconocidos.

Metabolitos de la asociación *Neotyphodium* /planta:

- Lolitrem A
- Lolitrem B
- Lolitrem E
- Lolitriol
- Peramina
- Paxilina
- S paxitriol
- B paxitriol
- Ergotamina

Todos estos componentes están relacionados con los diferentes cuadros tóxicos que se han reconocido hasta el momento en Raigras que son:

- Ryegrass staggers
- Pérdida de peso
- Stress colérico
- Contaminación fecal y miasis
- Cambio en parámetros hemáticos
- Caída en la producción de leche



Los alcaloides lolitrem B parecen ser la toxina más importante involucrada en el temblor del raigrass, la paxilina, es un tremorgeno, se pensó que era un precursor del lolitrem B pero ahora existen dudas al respecto. La paxilina ha sido reconocida como un potente repelente de insectos mientras que la ergotamina se relaciona con el stress calórico.

La distribución de los distintos componentes tóxicos es la siguiente: los primeros 7 cm tienen la mayor concentración de ergovalina y lolitrem B mientras que la peramina y la paxilina tienen una distribución en toda la planta.

Raigrass stagger: Es el más serio problema de salud animal en herbívoros en Nueva Zelanda. La morbilidad es alta, la mortalidad baja, excepto cuando la muerte ocurre como consecuencia de una incontrolable actividad neuromuscular. La incidencia varía de lote a lote y de año a año. Los signos clínicos son más obvios cuando el animal es estresado.

La severidad del brote está dada por el número de animales afectados. Los signos clínicos aparecen dentro de las 7-14 días de entrados en pastoreo y pueden variar desde temblores en cabeza y cuello hasta incoordinación de los movimientos en los miembros con imposibilidad de mantenerse en pie y colapso del animal, al cabo de unos minutos la recuperación es total. Los animales sacados de la pastura se detoxifican dentro de los 2-3 semanas siguientes.

Los animales afectados no presentan lesiones a la necropsia, el estudio histopatológico ha revelado, ciertos cambios degenerativos en las células de purkinje definidos como axonopatía proximal.

Paspalum dilatatum* y *Paspalum distichum

Paspalum dilatatum (pasto miel) 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 ± 2 mm de diámetro que reemplaza a la semilla.

El desarrollo del escleroto presenta una fase en la que produce una sustancia semejante a 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, raramente es mortal.

Paspalum distichum crece en campos de cría, es rastrero, la floración es a nivel del suelo, su control con cortes es prácticamente imposible, solo se puede controlar evitando el pastoreo en épocas de riesgo

Fotosensibilización

Primaria: *Ammy majus* (apio cimarrón, falsa viznaga)
Ammy viznaga (viznaga)

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

La falsa viznaga es una maleza muy frecuente en los cultivos y rastrojos de los mismos, 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. Se la observa florecida desde diciembre hasta febrero (en el sudeste de la Pcia. de Bs. As.) 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: Xantotoxina

Síntomas: Lesiones de rápida aparición después del consumo de falsa viznaga y exposición al sol o claridad intensa (fotosensibilización); edema de morros y fosas nasales; dificultad en la respiración; edema de orejas, vulvas, pezones y párpados; fotofobia con abundante lagrimeo y cierre de párpados; formación de vesículas que al romperse dejan libre superficies sangrantes, 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.

Fotosensibilización Secundaria

Pithomyces chartarum (Eczema facial)

El Eczema facial es una enfermedad de ocurrencia estacional en ovinos, bovinos y ciervos, pero que también puede afectar cabras, llamas y alpacas. La enfermedad es causada por la ingestión de esporas del hongo saprófito *Pithomyces chartarum*, que contiene en su cubierta una micotoxina llamada esporidesmina.

Para el rápido crecimiento y esporulación el *P. chartarum* necesita un determinado microclima, en la práctica estas condiciones se presentan cuando períodos de tiempo húmedo y cálido siguen a las lluvias del verano tardío y otoño. Estos períodos están caracterizados por temperaturas mínimas en el pasto por encima de 12-13°C durante 2-3 o más días, coincidiendo con suficiente humedad (3-4 mm de lluvia, rocíos fuertes) para mantener la base de la pastura continuamente húmeda.

El mayor daño causado por la esporidesmina es a nivel de los canalículos biliares; donde produce una fibrosis concéntrica alrededor del conducto biliar y necrosis de los mismos, estos cambios culminan con la oclusión de los canalículos y la consiguiente retención de bilis. De esta forma la filioeritrina, que normalmente es eliminada con la bilis, pasa a circulación sanguínea periférica, causando la reacción de fotosensibilización en la piel no pigmentada.

La enfermedad clínica es una típica fotosensibilización secundaria que comienza por un daño hepático con oclusión de los conductos biliares. El primer signo puede ser una diarrea transitoria y los animales en lactación experimentan una repentina y pronunciada caída en la producción láctea.

Las lesiones cutáneas tienen una distribución característica. Están restringidas a las zonas no pigmentadas de la piel y que estén expuestas al sol. Son más pronunciadas en el dorso, disminuyen gradualmente a lo largo de los flancos hasta la superficie ventral.

La separación entre la zona lesionada y la piel sana es muy patente en especial en los animales con pelajes manchados.

Myoporum Laetum (siempre verde)

Es un pequeño árbol utilizado como cerco con hojas ovales de 4-10 cm, que observadas a tras luz permiten ver un puntillado claro muy característico, flores blancas y frutos pequeños de color violáceo.

La intoxicación es común con posterioridad a tormentas donde la rama caen y son accesibles por los animales. Las hojas son las partes más tóxicas de la planta.

Principio tóxico: aceite esencial ngaiona.

Este aceite esencial debe ser metabolizado en el hígado para producir toxicidad.

Síntomas: Severa constipación, dolor abdominal, pequeñas cantidades de materia fecal seca teñida con sangre, abombamiento, depresión perdida de apetito, cese de los movimientos ruminales.



Lesiones post-mortem: impactación e inflamación de abomaso con hemorragias lineales, intestino sin contenido y hemorragia. Hígado con puntillado hemorrágico y área de color blanco amarillento, recto hemorrágico con materia fecal seca.

Hallazgos histopatológicos: Necrosis centrolobulillar, degeneración grasa masiva.

***Microcistis Aeruginosa* (algas verde azuladas).**

Las algas verde azuladas (Cyanophita) son las únicas implicadas en casos de intoxicación. Son organismos unicelulares comunes en todas las lagunas pero en determinadas circunstancias temperatura, humedad y vientos, hay especies que se multiplican muy rápidamente, formando sobre el agua una capa verde o verde azulada, sobre la superficie del agua.

Las algas individualmente son microscópicas pero las colonias son vistas con facilidad.

Las más comunes son *Microcistis aeruginosa*, *Anabaena flos acuae*.

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

Principio tóxico: polipéptido cíclico.

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 síntomas son dolor abdominal, diarrea, postración, temblores musculares, diarrea, cianosis, parálisis general convulsiones y muerte. Cuando los animales no mueren, hay ictericia, sangre en materia fecal y síntomas de fotosensibilización.

La toxicidad también cesa rápidamente ya que un cambio en el clima produce rápida descomposición de las algas finalizando con la toxicidad.

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.

Los mayores factores que afectan el crecimiento de las algas son la luz, temperatura y la disponibilidad de nutrientes tales como fósforo y nitrógeno. Las vacuolas de gas de las células les permiten moverse hacia arriba o abajo en la columna de agua.

La mayor concentración es hacia fines de verano, en invierno estas algas sobreviven en el fondo del sedimento como esporas o estado vegetativo hasta la próxima estación de crecimiento.

Tóxicos cardíacos

Ionóforos

La *Monensina* es un compuesto biológicamente activo producido por el hongo *Streptomyces cinnamonensis*, que junto a otros Ionophoros como lasalocid, tetranosin, lysolecillin han sido usados para aumentar la eficiencia alimenticia y prevenir la acidosis ruminal.

Originariamente este antibiótico fue desarrollado para ser utilizado como coccidiostático en producción avícola, pero luego los diferentes trabajos demostraron que podría también afectar la fermentación ruminal.

Su mecanismo de acción se basa en alterar el pasaje de cationes a través de las membranas lipídicas celulares. Afecta el desarrollo de la flora que forma parte del rumen. Esta alteración se caracteriza por una disminución en la cantidad de bacterias Gram – y aumento de las Gram +. Además se destruye la escasa población de hongos y se produce un barrido total de los protozoarios.

La alteración de la microflora ruminal modifica la producción de los componentes fermentativos. Esto es una disminución de la producción de ácido láctico y metano; disminución en la viscosidad



del contenido ruminal en animales timpanizados, disminución en la degradación proteica y cambio en la relación acético:propiónico. Un efecto importante es la disminución de la concentración de H⁺. Lo anteriormente expuesto explicaría su utilización para la prevención del empaste y la acidosis; y si bien no totalmente conocido, también su efecto en el aumento de la eficiencia de conversión en animales alimentados con alta cantidad de granos. En estos sistemas con alimentos rápidamente fermentecibles, la monensina disminuye el consumo pero mantiene la ganancia de peso.

En sistemas pastoriles, a dosis óptimas, se puede esperar una diferencia de entre 10 a 15 % en ganancia de peso diaria comparada con un lote control.

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.

Hallazgos de necropsia

Frecuentemente se observan áreas pálidas y hemorrágicas en el corazón, áreas pálidas en los músculos de las extremidades, necrosis hepática centrolobulillar, edema pulmonar y hemorragias en la mucosa del estómago e intestino. Los animales que mueren en forma sobreaguda pueden no mostrar lesiones significativas; otras veces las lesiones pueden verse enmascaradas por cambios post-mortem.

Con mucha frecuencia aquellos animales que sobreviven más de una semana presentan hidropericardio, edema pulmonar, hidrotórax y ascitis. Otros animales pueden presentar edema subcutáneo a nivel abdominal y extremidades.

Hallazgos Histopatológicos:

Las lesiones microscópicas observadas en los animales que mueren en forma aguda suelen ser sutiles. Estos cambios están relacionados con una miopatía tóxica caracterizados por áreas focales de degeneración y necrosis en músculo cardíaco y esquelético con pérdida de la estriación de las miofibrillas, vacuolización e hiper celularidad en el miocardio. El músculo esquelético muestra edema, necrosis y hemorragia, viéndose afectados generalmente los músculos de mayor actividad (diafragma, lengua). En animales que sobreviven por más tiempo la necrosis es más amplia, con infiltrado inflamatorio y fibrosis. También puede hallarse degeneración hidrópica de los hepatocitos y túbulos renales. En el pulmón puede observarse edema y congestión.