

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**ALGUNAS PLANTAS TÓXICAS DE INTERÉS PARA LA
PRODUCCIÓN ANIMAL EN URUGUAY**

Por

María Lorena REGALADO OLIVARI



TG 164

Algunas



FV/28457

TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal

MODALIDAD Revisión Monográfica

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2009**

PÁGINA DE APROBACIÓN

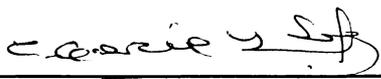
TESIS DE GRADO aprobada por:

Presidente de Mesa:



Dr. Daniel Carrera

Segundo Miembro (Tutor):



Dra. Carmen García y Santos

Tercer Miembro:



Dr. Fernando Dutra

Fecha:

21/12/2009

Autor:



Lorena Regalado

ESCUELA DE VETERINARIA
Aprobado con 9 (nueve) 

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora, Dra. Carmen García y Santos por su constante disposición y dedicación para que este trabajo saliera adelante.

A los funcionarios de biblioteca y hemeroteca por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

A mis padres, porque gracias a su guía, ayuda y comprensión he llegado a cumplir uno de mis grandes anhelos.

A mis mejores amigas Andrea y Elisa, ellas son mi cable a tierra, mis confidentes, gracias por no dejarme ni en las buenas ni en las malas.

A Carolina Rial por su disposición y ayuda en las traducciones.

A Verónica Álvarez por la colaboración fotográfica.

A todos mis amigos y compañeros que compartieron esta etapa de mi vida.

A los profesores que participaron en mi desarrollo profesional.

Al Ing. Agrónomo Ramiro Zanoniani, Ana González y al Licenciado César Fagúndez por su ayuda en los primeros pasos de este trabajo.

Al Licenciado Eduardo Alonso y la Ing. Agr. Liliana Delfino por su colaboración en la descripción botánica y epidemiológica.

TABLA DE CONTENIDO

Página

PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	IV
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY.....	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. OBJETIVOS	7
4.1 OBJETIVO GENERAL	7
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	7
5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	8
5.1 <i>Crotalaria micans</i>	8
5.1.1 Epidemiología.....	9
5.1.2 Patogenia.....	10
5.1.3 Manifestaciones clínicas.....	11
5.1.4 Patología	12
5.1.5 Diagnóstico.....	13
5.1.6 Diagnóstico diferencial.....	14
5.1.7 Control y profilaxis.....	14
5.2 <i>Senna occidentalis</i>	16
5.2.1 Epidemiología.....	17
5.2.2 Patogenia.....	17
5.2.3 Manifestaciones clínicas.....	18
5.2.4 Patología	19
5.2.5 Diagnóstico.....	20
5.2.6 Diagnóstico diferencial.....	21
5.2.7 Control y profilaxis.....	21
5.3 <i>Pteridium aquilinum</i>	22
5.3.1 Epidemiología.....	23
5.3.2 Patogenia.....	25

5.3.3 Manifestaciones clínicas.....	25
5.3.4 Patología	27
5.3.5 Diagnóstico.....	29
5.3.6 Diagnóstico diferencial.....	30
5.3.7 Tratamiento.....	30
5.3.8 Control y profilaxis.....	31
5.4 <i>Melia azedarach</i>	32
5.4.1 Epidemiología.....	33
5.4.2 Patogenia.....	33
5.4.3 Manifestaciones clínicas.....	34
5.4.4 Patología	34
5.4.5 Diagnóstico.....	36
5.4.6 Diagnóstico diferencial.....	36
5.4.7 Control y profilaxis.....	37
6. CONCLUSIONES	38
7. BIBLIOGRAFÍA.....	39

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Figura 1: Distribución de las plantas tóxicas en Uruguay	6
Figura 2: Dibujo <i>Crotalaria micans</i>	8
Figura 3: <i>Crotalaria micans</i>	8
Figura 4: Equino intoxicado por <i>Crotalaria spp.</i> Fotosensibilización	12
Figura 5: Intoxicación por pirrolizidinas. Bovino. Desorganización de la estructura hepática con megalocitosis, fibrosis y proliferación biliar	13
Figura 6: Dibujo <i>Senna occidentalis</i>	16
Figura 7: <i>Senna occidentalis</i>	16
Figura 8: Bovino intoxicado por <i>Senna occidentalis</i> . Estado de alerta, ya en decúbito esternal.....	18
Figura 9: Intoxicación por <i>Senna occidentalis</i> . Bovino. Músculo esquelético. Edema, necrosis coagulativa y fragmentación de fibras musculares	20
Figura 10: Dibujo <i>Pteridium aquilinum</i>	22
Figura 11: <i>Pteridium aquilinum</i>	22
Figura 12: Bovino intoxicado por <i>Pteridium aquilinum</i> . Ulcera y hemorragia en morro.....	26
Figura 13: Bovino. Médula ósea normal.....	27
Figura 14: Intoxicación por <i>Pteridium aquilinum</i> . Rarefacción del tejido hematopoyético en médula ósea bovina.....	27
Figura 15: Bovino intoxicado por <i>Pteridium aquilinum</i> . Hemangiomas en vejiga.....	28
Figura 16: Dibujo <i>Melia azedarach</i>	32
Figura 17: <i>Melia azedarach</i>	32
Figura 18: Intoxicación por <i>Melia azedarach</i> . Bovino. Degeneración y necrosis del epitelio ruminal, con vesículas conteniendo neutrófilos	35
Figura 19: Intoxicación por <i>Melia azedarach</i> . Bovino. Degeneración y necrosis segmentaria de miofibras.....	35

1. RESUMEN

Esta monografía tiene propósito informativo, y está destinada a colaborar con los profesionales veterinarios y productores en lo que concierne a plantas tóxicas. La revisión trata sobre las plantas *Crotalaria micans*, *Senna occidentalis*, *Pteridium aquilinum* y *Melia azedarach*, las cuales causan cuadros de intoxicación en la región Sur de Brasil y la Pampa Argentina y están presentes en nuestro medio. La información brindada se basa en la descripción de las plantas, datos epidemiológicos, manifestaciones clínicas, patogenia, patología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento, control y profilaxis. El peligro y la importancia de las intoxicaciones radica en que algunas de las plantas se encuentran en las zonas de mayor explotación ganadera. Dado que en nuestro país la ganadería se basa en sistemas pastoriles, siendo el principal recurso forrajero el campo natural, se hace sumamente importante el conocimiento de plantas potencialmente tóxicas. A su vez, las condiciones ambientales y de manejo juegan un papel preponderante en su presentación. Las pérdidas económicas causadas por intoxicación con plantas pueden ser directas o indirectas. Las directas incluyen muerte de animales, disminución de los índices reproductivos, aumento de la susceptibilidad a otras enfermedades y reducción de la productividad de los animales sobrevivientes. Las pérdidas indirectas incluyen costos de control de las plantas tóxicas en las pasturas, medidas de manejo para evitar intoxicaciones, compra de animales para sustituir los muertos y los gastos relacionados al diagnóstico y tratamiento de los afectados. Por lo tanto resulta valioso el conocimiento sobre las intoxicaciones por plantas dado los errores y confusiones que existen, ya que muchos casos de intoxicación no son reconocidos.

2. SUMMARY

This monograph has an informative purpose, and it is destined to help professional veterinarians and farmers in respect to toxic plants. The plants included in this revision are *Crotalaria micans*, *Senna occidentalis*, *Pteridium aquilinum* and *Melia azedarach*, these plants cause toxic disorders in the region and are present in our environment. The information provided was based on plants description, epidemiologic data, clinical manifestations, pathogenesis, pathology, diagnosis, differential diagnosis, treatment, control and prophylaxis. The damage and importance of intoxication lies in the fact that these plants are located in areas of cattle production. Due to the fact that in our country farming is based on grazing systems, being natural pasture the most important grazing resources, it is very important get knowledge of potential toxic plants. At the same time environmental and management conditions can play a preponderant role. Economic losses caused by plant poisoning can be direct or indirect. Direct causes include animals' deaths, decrease in reproductive indexes, increase in the susceptibility to other diseases and decreased in the productivity of those animals that survive. Indirect causes include cost of toxic plants, pastures control, management measures to prevent intoxications, buy new animals to replace those that died and costs related to diagnosis and treatment for those animals that are affected. Therefore, intoxication by plants knowledge is very valuable because of errors and confusions that exist, due to the fact that many intoxication cases are not recognized.

3. INTRODUCCIÓN

Se define como planta tóxica de interés pecuario aquella que ingerida espontáneamente por los animales domésticos, en condiciones naturales, causa daños en la salud de los mismos e incluso la muerte (Tokarnia y col., 2000).

La importancia que representan las plantas tóxicas sobre las muertes de animales en los sistemas de producción ha sido estudiada en la región Sur de Brasil y la Pampa Argentina, del total de muertes en bovinos diagnosticadas en la región, la ingestión de plantas tóxicas representa una etiología del 14%. (Riet-Correa y Medeiros, 2001; Odriozola, 2003).

En Uruguay, el Laboratorio DILAVE Regional Noroeste (Paysandú) del MGAP, estima que las enfermedades de etiología tóxica para los bovinos representaron un 11% en el período 2003-2007, para el mismo período en ovinos las enfermedades tóxicas son un 12%. En el caso del Laboratorio Regional Este (Treinta y Tres) en bovinos las enfermedades de etiología tóxica correspondieron a un 17% en el periodo 1986-2007 mientras en los ovinos representan un 8% (Matto, 2008).

Dado que en nuestro país la ganadería se basa en sistemas pastoriles, siendo el principal recurso forrajero el campo natural (Censo General Agropecuario DIEA, 2000; Pezzani 2008), resulta de vital importancia estudiar el problema que presentan las plantas tóxicas. Por tanto, el conocimiento de las mismas por los veterinarios y productores es fundamental para así evitar las pérdidas económicas (Riet-Correa y col, 1993; Tokarnia y col., 2000).

La ingestión de plantas tóxicas puede producir pérdidas directas e indirectas, las pérdidas directas incluyen muerte de animales, disminución de la productividad, así como también de los índices reproductivos (aborto, infertilidad, malformaciones) y aumento de la susceptibilidad a otras enfermedades (Riet-Correa y Medeiros, 2001).

Dentro de las pérdidas indirectas ocasionadas por plantas tóxicas se citan costos de control, medidas preventivas como el uso de cercas y el pastoreo alternativo, compra de animales para sustituir a los animales muertos y los gastos asociados con el diagnóstico de intoxicación y el tratamiento de los afectados (Riet-Correa y Medeiros, 2001).

Las toxinas presentes en las plantas constituyen una defensa química contra los herbívoros. Las plantas contienen diversas sustancias que resultan tóxicas para los animales, virtualmente para cada órgano, tejido o sistema (Odriozola, 2003).

En las intoxicaciones de origen vegetal deben ocurrir tres factores principales: que la toxina en la planta alcance concentraciones tóxicas, que el medio ambiente sea favorable para el consumo de la planta y que el animal que ingiera dicha planta se encuentre en un estado fisiológico o de desarrollo susceptible de ser intoxicado (Villar, 2007). La acción de un tóxico va a depender de la dosis, así altas dosis producirán cuadros agudos y bajas dosis, pero repetidas en el tiempo producirán cuadros crónicos (Farias, 2004).

Otros factores que intervienen en intoxicaciones vegetales son: de manejo, ambientales y de desconocimiento de las plantas. En el primer caso, los accidentes de intoxicación se producen durante los arreos de hacienda por lugares donde existen plantas tóxicas, animales que permanecen por largo tiempo encerrados en corrales mientras se trabaja con vacunaciones u otras tareas (Luciani, 2003).

Animales que pasan sed por un largo tiempo, principalmente aquellos que son transportados, al beber agua pierden la palatabilidad y capacidad de selección, ingiriendo así plantas tóxicas poco palatables. Es importante el factor hambre, ya que muchas plantas tóxicas son consumidas como consecuencia de carencia de forraje en los periodos de escasez del alimento. También influyen las fertilizaciones del suelo dado que favorece el crecimiento vegetal (Riet-Correa y col., 1993).

Otro factor es la contaminación de un cultivo de plantas forrajeras con especies tóxicas, que al cosecharse conjuntamente y ser ofrecidas a los animales estabulados imposibilita la selección por parte del animal. El sobrepastoreo, por déficit de otras plantas comestibles, así como también el uso de herbicidas, en especial los herbicidas que actúan como fitohormonas, hacen que las plantas tóxicas se hagan mas apetecibles para el ganado o bien que al actuar como hormonas vegetales se favorezca el crecimiento rápido de la planta, alterando la cantidad de toxina presente antes que la planta se muera y seque (Villar, 2007).

Las causas ambientales están relacionadas con la búsqueda de refugios para defenderse del calor intenso o las tormentas, en estos casos los animales se acomodan bajo el monte y matorrales, donde con mucha frecuencia abunda alguna planta tóxica (Luciani, 2003). La composición y el grado de humedad del suelo en que se desarrolla la planta tóxica mantiene una estrecha relación con los principios toxicológicos, los que pueden aumentar o disminuir (Gallo, 1987). También influye la irradiación solar, la humedad atmosférica, periodos de sequía, heladas, altitud sobre el nivel del mar y la pluviosidad en la zona donde vegeta la planta (Parada, 2009).

En algunas épocas del año muchas plantas tóxicas son las únicas disponibles en estado verde en el medio, es entonces cuando son más propensas de ser ingeridas por lo herbívoros. Juega un rol importante el estado evolutivo de la planta, ya que hay toxinas que se localizan en el fruto, las hojas o bien en los tallos (Villar, 2007), los rebrotes a consecuencia de riegos, lluvias, cortes o incendios, no deben ser destinados inmediatamente a los animales, dado que resultan muy tóxicos (Gallo, 1987).

En tercer término está el desconocimiento de las plantas. En general, ocurre en animales jóvenes que no tuvieron contacto con las plantas tóxicas y las desconocen totalmente. Asimismo, ocurre en animales adultos y jóvenes que provienen de zonas donde no existen las plantas tóxicas (Luciani, 2003). A su vez, se debe tener en cuenta la especie animal, la raza, la individualidad, estado fisiológico (Gallo, 1987), edad, sexo, estado de salud y la nutrición (Farias 2004).

En Uruguay se conocen 31 especies de plantas causantes de enfermedades tóxicas pertenecientes a 26 géneros, de las cuales sólo unas pocas han sido identificadas como responsables de pérdidas económicas importantes (Riet-Correa y Medeiros, 2001; Rivero y col, 2009). Encabezando esta lista se encuentran *Trifolium repens* y *Trifolium pratense*, responsables de la principal causa de muertes en bovinos adultos en nuestro país: el meteorismo.

Es importante el conocimiento intrínseco sobre las intoxicaciones por plantas, dado los errores y confusiones que existen sobre el tema. Se destacan en este ámbito dos aspectos, uno referido a los errores en el diagnóstico de la intoxicación por plantas y el otro se relaciona a la confusión general y creencias que existen entre los veterinarios sobre este tema (Tokarnia y col., 2000).

Básicamente los errores son cometidos porque muchos casos de intoxicación por plantas no son reconocidos como tales. Para diagnosticar con seguridad casos de intoxicación por plantas es importante que los veterinarios y productores estén concientes de que tanto plantas, bacterias, virus, protozoarios, hongos, u otros agentes pueden producir cuadros clínico-patológicos similares (Tokarnia y col., 2000).

Por lo tanto, es importante que el profesional tenga conocimiento sobre las plantas tóxicas, como ser: nombre científico, nombre vulgar, distribución, hábitat, especies animales sensibles, condiciones en que ocurre la intoxicación, partes y cantidades tóxicas de la planta, principio tóxico, manifestaciones clínicas, evolución de la intoxicación, patogenia, hallazgos de necropsia, histopatología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento y profilaxis (Tokarnia y col., 2000).

En el presente trabajo se describen las características botánicas, aspectos epidemiológicos, manifestaciones clínicas, patogenia, patología, diagnóstico, diagnóstico diferencial, control y profilaxis de las plantas tóxicas *Crotalaria micans*, *Senna occidentalis*, *Pteridium aquilinum* y *Melia azedarach*. Estas son responsables de intoxicaciones en el Sur de Brasil y Argentina y se encuentran en nuestro país (Figura 1). Las mismas fueron seleccionadas de un listado con las principales plantas tóxicas diagnosticadas en estos países, descartando las más conocidas en nuestro medio.

De *C. micans* y *S. Occidentalis* no existen reportes de intoxicaciones en Uruguay, de *P. Aquilinum*, existen sospechas (Dutra, F., Comunicación personal, 2009) y de *M. Azedarach* hay diagnóstico de laboratorio (Rivero, R., comunicación personal, 2009).

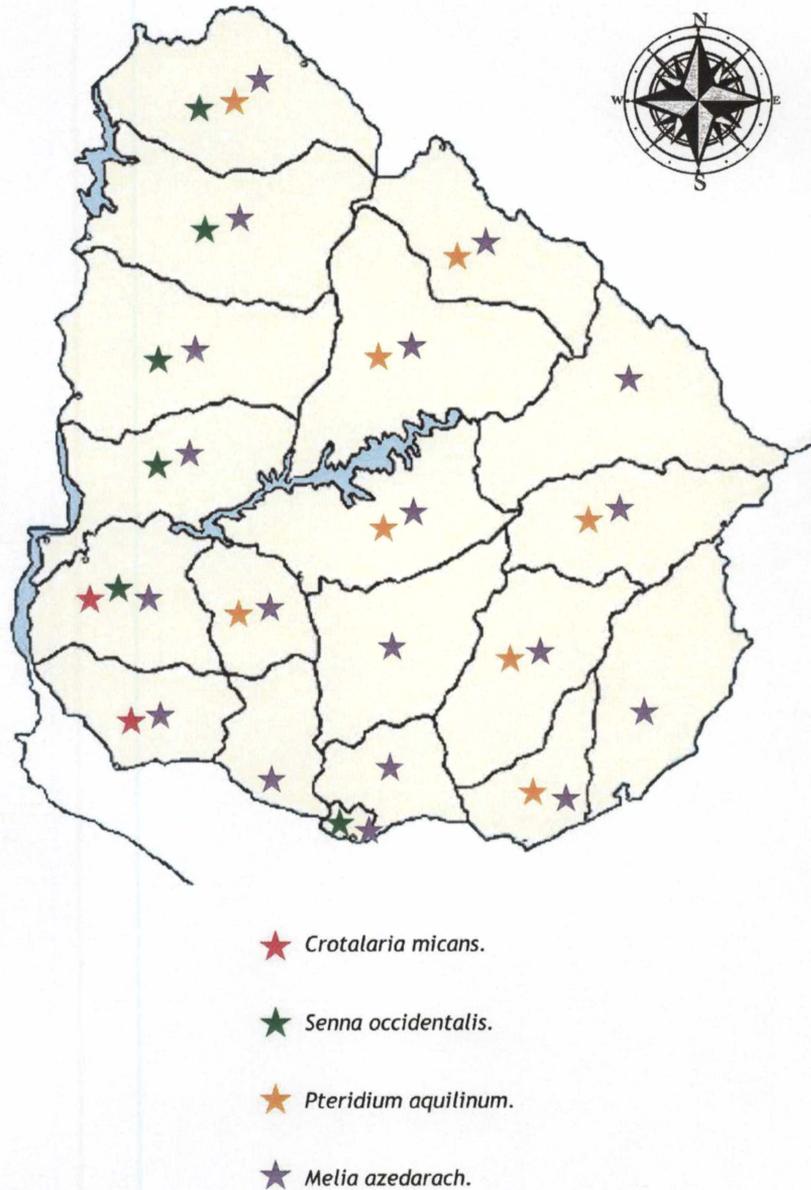


Figura 1: Distribución de las plantas tóxicas en Uruguay.
(Fuente: Alonso, E. y Delfino, L., comunicación personal, 2009).

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo General

- Fortalecer y contribuir al conocimiento sobre algunas plantas potencialmente tóxicas para el ganado en Uruguay.

4.2 Objetivos Específicos

- Estudiar las intoxicaciones por *Crotalaria micans*, *Senna occidentalis*, *Pteridium aquilinum* y *Melia azedarach*, dada su importancia pecuaria en la región Sur de Brasil y la Pampa Argentina.
- Resaltar las principales características y difundir la información obtenida sobre las plantas mencionadas, existentes en Uruguay y que podrían ocasionar intoxicaciones en nuestro medio.

5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

5.1 *Crotalaria micans*

Pertenece a la familia Leguminosae, subfamilia Papilionoideae (Fabaceae) (Izaquirre y Beyhaut, 2003). Es una familia de distribución cosmopolita. Los árboles son más frecuentes en las regiones tropicales, mientras que las hierbas y los arbustos dominan en las extratropicales (Watson y Dallwitz, 1992).

Sinonimias, *Crotalaria anagyroides*, *Crotalaria brachystachya*, *Crotalaria dombeyana* (Brussa y Grela, 2007). Conocida vulgarmente como sonajero de cascabel, cocalho, xiquexique en Brasil (Méndez y Riet-Corea, 2000), en Argentina cumandá-guirá (poroto árbol) (Sosa, 2000).

Son arbustos generalmente inermes (sin espinas ni agujones). Las flores se presentan en racimos, generalmente amarillas, medianas o grandes. Los frutos son legumbres globosas, infladas, bivalvas y con numerosas semillas pequeñas que se desprenden en la vaina antes de la dehiscencia y al agitar esta última hace un sonido característico (como la víbora de cascabel) (Caspé y Barbera, 2007).

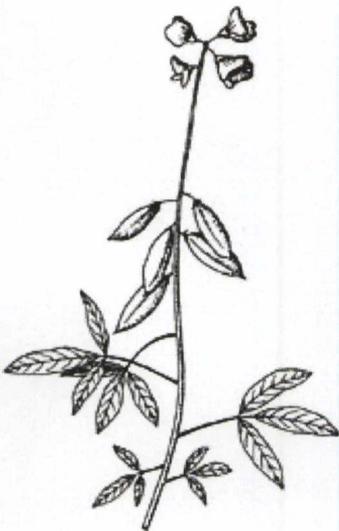


Figura 2: Dibujo *Crotalaria micans*.
(Fuente: <http://www.vncreatures.net/chitiet.php?page=1&loai=2&ID=2574>)



Figura 3: *Crotalaria micans*.
(Fuente: http://www.hear.org/pier/species/crotalaria_micans.htm)

Las *Crotalarias* vegetan bien en suelos ácidos y pobres y como crecen rápidamente son utilizadas como cultivos de cobertura o abono verde (Casper y Barbera, 2007). Varias especies son reconocidas como tóxicas: *C. retusa*, *C. juncea* (Riet-Correa y col., 2009), *C. spectabilis* (Souza y col., 1997), *C. micans* (Díaz, 2008).

Las diferentes especies de *Crotalaria* contienen alcaloides pirrolizidínicos como monocrotalina, fulvina, retusina y junceina (Radostits y col., 2002). Los géneros *Crotalaria* y *Senecio* son los más ampliamente reconocidos a nivel mundial como las fuentes más importantes de estas toxinas (Kelly, 2002).

Los alcaloides son compuestos que contienen nitrógeno, usualmente en un anillo heterocíclico y son generalmente básicos. De ahí su nombre, "como álcalis". Generalmente son amargos, constituyendo esto un mecanismo químico de defensa de las plantas contra los herbívoros (Araya, 1990).

Estos alcaloides en las plantas no son químicamente reactivos, la mayoría de ellos se excreta sin cambios. Sin embargo, pueden ser metabolizados en el hígado a productos tóxicos. Las principales vías metabólicas del hígado son la hidrólisis éster, la N-oxidación y deshidrogenación. Las dos primeras reacciones representan los mecanismos de desintoxicación, mientras que la deshidrogenación se asocia con la toxicidad de los alcaloides. El equilibrio entre estas reacciones es la que determina el efecto tóxico de los alcaloides (Santos y col., 2008).

Dichas sustancias son hepatotóxicas y producen un síndrome de insuficiencia hepática con fotosensibilización y en muchos casos signos de trastornos del sistema nervioso central (Blood y col., 2002). Atraviesan las barreras mamaria y placentaria, se les han atribuido malformaciones en rata y ratón pero no en animales domésticos (Couto, 1989).

5.1.1 Epidemiología

Crotalaria es un género tropical que se extiende hasta el subtrópico, especialmente en el hemisferio sur, y cuenta con unas 600 especies distribuidas mayormente en el E y SE de África (Polhill 1982). En América su área natural va desde el sur de Estados Unidos de América hasta Argentina y Uruguay (Burkart, 1952).

En nuestro país se encuentra en los departamentos de Colonia y Soriano, habita matorrales y pajonales en zonas húmedas de costas del Río Uruguay. Florece de enero a marzo siendo su fructificación a fines de verano y otoño (Brussa y Grela, 2007).

La intoxicación puede ocurrir debido a que los animales se encuentran con hambre o por contaminación de raciones con las semillas de la planta (Méndez y Riet-Correa, 2000). Principalmente las semillas son la fuente habitual de toxina, siendo las flores más tóxicas que la hierba (Blood y col., 2002). La morbilidad es variable, entre el 1 y 30%, siendo la letalidad del 100% (Méndez y Riet-Correa, 2000).

Los metabolitos de los alcaloides se excretan por leche pero no se cree que ello constituya peligro alguno para los seres humanos que tomen leche de vaca intoxicada. Tampoco concentraciones de estas sustancias en la carne de los animales alimentados con dicha planta parece peligrosa para el hombre (Blood y col., 2002).

Las pirrolizidinas son metabolitos secundarios de una gran variedad de plantas, que incluye especies que se encuentran en todo el mundo. Estas plantas son la causa de numerosos casos de envenenamiento de ganado y han causado grandes pérdidas económicas. Estos compuestos están ampliamente distribuidos en el reino vegetal (25% de las plantas contienen alcaloides) y en algunas especies su concentración puede alcanzar el 10% en las flores (Brambilla y col., 2007).

En términos de susceptibilidad a la intoxicación por alcaloides, existen diferencias entre especies animales, siendo los bovinos y equinos más susceptibles que los ovinos y cabras. Parece que esta diferencia se debe a la mayor capacidad de estas últimas para detoxificar las pirrolizidinas en el hígado, lo que probablemente está relacionado con la dieta consumida antes de la domesticación (Blood y col., 2002). También es posible que la detoxificación de los alcaloides sea consecuencia de la actividad bacteriana en el rumen (Cheeke, 1984).

5.1.2 Patogenia

Los alcaloides pirrolizidínicos ejercen su efecto tóxico sobre el parénquima hepático, produciendo una lesión crónica e irreversible caracterizada por inhibición de la mitosis, dichos hepatocitos continúan sintetizando ADN, la célula aumenta de tamaño (megalocitosis), las células mueren, como consecuencia ocurre hiperplasia y fibrosis de las células de los canalículos y ductos biliares (Méndez y Riet-Correa, 2000). Secundariamente ejercen su efecto sobre las venas hepáticas y centrolobulillares causando proliferación del endotelio y oclusión de los vasos (Blood y col., 2002).

El desarrollo de la lesión es gradual pero la eclosión de los signos clínicos es repentina, esto se debe a que se llega a un nivel de intoxicación donde se sobrepasa el 80% de la funcionalidad del hígado (Casper y Barbera, 2007).

Una de las consecuencias de la insuficiencia hepática es la acumulación sistémica de metabolitos que como el amoníaco producen edema cerebral. La degeneración esponjosa del SNC es característica de la hiperamoniemia (Blood y col., 2002).

La toxicidad de los alcaloides deriva de su activación a nivel hepático a metabolitos pirrólicos activos, los cuales ejercen su acción tóxica sobre los hepatocitos u otros tejidos como pulmón o riñón (Roigé y Tapia, 1996).

El metabolito monocrotalina encontrado en la *Crotalaria* es altamente tóxico y no solo afecta el hígado, sino también pulmón y otros tejidos. En equinos desarrolla una alveolitis fibrótica fatal después de comer alimento contaminado con semillas de *Crotalaria* (Caspé y Barbera, 2007).

5.1.3 Manifestaciones clínicas

Los efectos de los alcaloides pirrolizidínicos son acumulativos, por lo que los síntomas de enfermedad hepática pueden no aparecer hasta varios meses después de que los animales hayan consumido cantidades tóxicas de alcaloides. Esto hace difícil la identificación de la planta tóxica sospechada, ya que estas frecuentemente no estarán presentes en la pastura o en el heno cuando los problemas hepáticos se vuelvan evidentes en el animal (Caspé y Barbera, 2007).

En los bovinos el cuadro clínico se caracteriza por la insuficiencia hepática crónica debido a las lesiones del hígado. Los signos clínicos son variables, por lo general hay encefalopatía hepática (por acúmulo de amoníaco), con hiperexcitabilidad, agresividad, presiona la cabeza contra objetos, caminar en círculo, ataxia y debilidad, también se puede observar tenesmo, diarrea y en ocasiones prolapso rectal (Méndez y Riet-Correa, 2000; Kelly, 2002; Karam y col., 2004).

El curso clínico es generalmente de 24-96 horas. Algunos animales muestran progresiva pérdida de peso, con o sin diarrea, con un curso clínico que puede ser de hasta 3 meses, llevando al decúbito y posterior muerte. Se puede observar, también, ascitis, fotosensibilización, ictericia y edema de los miembros y papada (Méndez y Riet-Correa, 2000; Karam y col., 2004).

En los ovinos puede darse una intoxicación crónica con fotosensibilización y / o encefalopatía hepática, los signos clínicos son variables, que incluyen la progresiva pérdida de peso, letargo, debilidad, trastornos neurológicos tales como depresión, caminar irregular y desequilibrado, presionando la cabeza contra objetos, ictericia y fotosensibilización (Ilha y col, 2001).

La intoxicación por cobre secundaria a la intoxicación por los alcaloides esta asociada al acúmulo de dicho metal en el hígado, como consecuencia de la insuficiencia hepática causada por los alcaloides. El cobre liberado causa hemólisis, hemoglobinuria e ictericia (Ilha y col, 2001).

Los caballos muestran ictericia, encefalopatía hepática, fotosensibilización, apatía o hiperexcitabilidad, presionan la cabeza contra objetos, caminar en un círculo y en ocasiones, galope descontrolado y violento. Otros signos incluyen anorexia, pérdida de peso, dismetría, temblores musculares, dificultad para deglutir, sudoración intensa y debilidad. El curso clínico varía de 3 a 60 días (Gava y Barros, 1997; Méndez y Riet-Correa, 2000; Pilati y Barros, 2007).



Figura 4: Equino intoxicado por *Crotalaria spp.* Fotosensibilización. (Fuente: Riet-Correa, 1991)

5.1.4 Patología

A la necropsia los bovinos presentan hígado firme, con superficies irregulares y de color blanco mezclado con rojo-negro. Hay edema del mesenterio, pared del abomaso e intestino, también se puede observar ictericia, ascitis, hidropericardio, hidrotórax. Histológicamente las lesiones del hígado se caracterizan por fibrosis, principalmente periportal, megalocitosis y proliferación de células de los conductos biliares (Méndez y Riet-Correa, 2000; Karam y col., 2004). Los riñones se encuentran de menor consistencia que lo normal, pálidos, aumentados de tamaño y con edema perirenal (Caspé y Barbera, 2007).

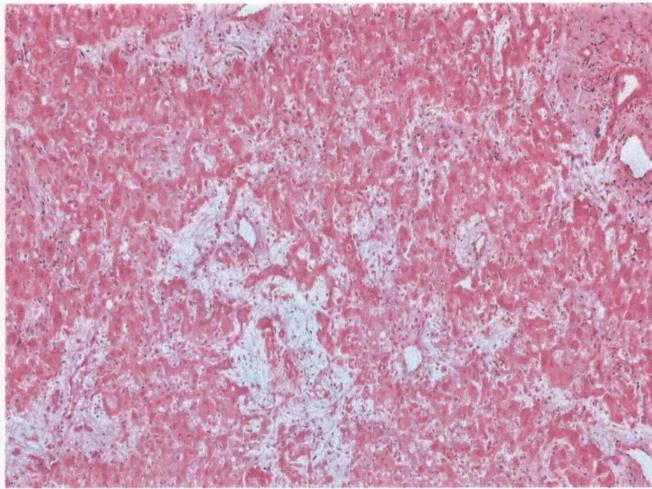


Figura 5: Intoxicación por pirrolizidinas. Bovino. Desorganización de la estructura hepática con megalocitosis, fibrosis y proliferación biliar. (Fuente: Monroy y Preliasco, 2008)

En los ovinos el hígado presenta zonas de color rojo pálido, la superficie irregular y la cápsula engrosada con fibrina. La vesícula biliar esta distendida, hay ascitis, edema del mesenterio y abomaso. Histológicamente hay fibrosis periportal difusa, proliferación de células epiteliales de los conductos biliares, hepatomegalocitosis. En el cerebro hay lesiones esponjosas (microcavitaciones) localizadas en la sustancia blanca, características de la encefalopatía hepática (Ilha y col, 2001).

En la necropsia de equinos el hígado es firme, con superficie irregular, zonas con color blanco-rojo oscuro y con aumento del patrón lobulillar. También se observa ictericia, ascitis, hidropericardio e hidrotórax. Las lesiones histológicas del hígado se caracterizan por fibrosis, principalmente periportal, megalocitosis y proliferación de células de los conductos biliares. Zonas de hemorragia multifocal a veces asociadas con necrosis. Los pulmones pueden mostrar neumonía intersticial, edema e infiltrado inflamatorio mononuclear. En el sistema nervioso se puede observar congestión y discreta hemorragia (Gava y Barros, 1997; Pilati y Barros, 2007).

5.1.5 Diagnóstico

El diagnóstico de esta afección se realiza en base a la epidemiología, signos clínicos observados, hallazgos macroscópicos, siendo confirmado con la histopatología hepática (Méndez y Riet-Correa, 2000).

Otros métodos complementarios son la evaluación de las enzimas hepáticas y la biopsia (Kelly, 2002). La biopsia de hígado se utiliza frecuentemente en la intoxicación por plantas del género *Crotalaria*. Esta técnica se puede repetir varias veces en el mismo animal, sin efectos adversos, se requiere habilidad y conocimientos anatómicos (Blood y col., 2002).

Como los daños causados por la planta son progresivos, la muerte de ganado afectado puede ocurrir meses después de la ingestión de la planta (Caspe y Barbera, 2007). Dicha técnica puede ser indicada para la detección de casos subclínicos de intoxicación, otorgando así un valor pronóstico y por ende reduciendo las pérdidas económicas (Barros y col., 2007).

En cuanto a la evaluación de la funcionalidad hepática, se debe tener en cuenta que difieren las enzimas específicas del hígado para cada especie animal (Kelly, 2002).

En las etapas iniciales de la enfermedad hepática en bovinos la determinación de la enzima sorbitol deshidrogenasa (SDH) es la prueba más eficaz y sensible. En etapas tardías, cuando las pruebas de excreción biliar tienen su aplicación, están indicadas la determinación de la bilirrubina sérica y las prueba de bromosulfaleina (Blood y col., 2002).

En los ovinos es un buen indicador de lesión hepática la enzima SDH, al igual que la glutamato deshidrogenasa (GLDH) la cual alcanza altos valores en el suero frente a una lesión hepática. En los equinos la determinación de la fosfatasa alcalina sérica ha sido utilizada para valorar el daño en el sistema biliar. Aunque la prueba de elección es la determinación de la SDH (Blood y col., 2002).

5.1.6 Diagnóstico diferencial

En bovinos se debe diferenciar de hepatopatías causadas por fitotoxinas, como las producidas por Lantana y Myoporum, micotoxinas como la de especies de aspergillus, toxinas de cianobacterias. También de encefalopatías como rabia, intoxicación por plomo y poliencefalomalacia. En ovinos se debe prestar atención a la intoxicación crónica por cobre. En los equinos con encefalomiелitis viral equina, encefalomalacia y leucoencefalomalacia (Blood y col., 2002).

5.1.7 Control y profilaxis



No existe tratamiento específico que permita recuperar a los animales con signos clínicos de esta enfermedad (Méndez y Riet-Correa, 2000). Cuando existe sospecha de que los animales puedan estar afectados pero no presenten signos clínicos y no ha ocurrido demasiado tiempo desde la ingestión de la planta, el uso de protectores hepáticos colabora en la recuperación del hígado (Pezzone, 2008).

Una forma eficiente de profilaxis es evitar, a través del manejo de las pasturas, el consumo de la planta por los animales, procurando no dejarlos en los potreros más afectados en épocas de menor disponibilidad forrajera (Pezzone, 2008).

Otras medidas preventivas que se pueden utilizar, eliminación de las plantas tóxicas, manualmente, usando herbicidas o realizando pastoreo con especies más resistentes, evitar el pastoreo con animales hambrientos (Méndez y Riet-Correa, 2000; Riet-Correa y Medeiros, 2001; Pezzone, 2008).

5.2 *Senna occidentalis*

Pertenece a la familia *Leguminosae*, comprende aproximadamente 700 géneros y 17.000 especies de distribución cosmopolita, encontrándose en regiones templadas, tropicales y subtropicales. Esta familia comprende 3 subfamilias, *Caesalpinioideae*, *Mimosoidae* y *Papilionoideae* (Izaquirre y Beyhaut, 2003).

En la subfamilia *Caesalpinioideae* se ubica el género *Senna*, integrado por una gran mayoría de especies americanas, de climas tropicales que se extienden a regiones templado-cálidas, sabanas y en contados casos a zonas templado-frías. Cuenta con muchas especies cultivadas como ornamentales y otras empleadas en medicina popular para diversas afecciones. En nuestro país están descritas 10 especies dentro del género *Senna*, siendo la especie *occidentalis* tóxica para los animales (Izaquirre y Beyhaut, 2003).

Sinonimias, *Cassia occidentalis*, *Cassia falcata*, *Cassia planisiliqua*, *Ditremexa occidentalis* (Brussa y Grela, 2007). Conocida comúnmente como hediondillo o palo zorrillo, al machacar sus hojas se desprende un desagradable y fuerte olor a zorrillo, de ahí su nombre vulgar (Villar y Ortiz, 2006).

En Uruguay y Argentina se la conoce como cafetillo, cafetón, café del campo, café de bonpland o taperibá; en Brasil, mata pasta, fedegosa, taratucú, paramarioba; en Latinoamérica, coffe senna, hediondillo, frijolillo, brusca, bicho (Izaquirre y Beyhaut, 2003).

Es un arbusto que alcanza una altura de 40-80cm, tiene hojas elípticas de color verde oscuro y flores amarillas, las vainas son curvas siendo de color verde con bandas marrones cuando están inmaduras, convirtiéndose en semillas maduras en el otoño (Colvin y col., 1986).



Figura 6: Dibujo *Senna occidentalis*.
(Fuente: <http://www.rain-tree.com/Plant-Images/fedegoso-pic.htm>)



Figura 7: *Senna occidentalis*.
(Fuente: http://hpb.narod.ru/adyar/cassia_occidentalis-habitat.jpg)

La ingestión de *Senna occidentalis* produce intoxicación caracterizada por miopatía y cardiomiopatía degenerativa en diferentes especies animales (Martins y col., 1986).

5.2.1 Epidemiología

Senna occidentalis se encuentra en Estados Unidos, en Florida y Estados centrales y en el sur de México. En el noreste brasileño y Estado de Paraná, noreste Argentino y Uruguay (Izaquirre y Beyhaut, 2003).

En nuestro país se encuentra en los departamentos de Artigas, Montevideo, Paysandú, Río Negro, Salto y Soriano (Brussa y Grela, 2007). Habita lugares perturbados, rastrojos, o campos abandonados, montes, praderas, orillas de ríos, costados de caminos, alrededores de chacras (Irwin y Barneby, 1982 citado por Izaquirre y Beyhaut, 2003).

Se encuentra en pastizales, tierras fértiles o contaminando cultivos de soja, maíz o sorgo, siendo las semillas las partes más tóxicas. La intoxicación ha sido descrita en bovinos, suinos y equinos, la cual ocurre por la ingestión de granos o henos contaminados así como también durante el pastoreo (Méndez y Riet-Correa, 2000).

En los bovinos la intoxicación ocurre al final del otoño y entrada del invierno, luego de las primeras heladas, cuando los pastos son pobres (Pierce y O'Hara, 1967) o a través de la ingestión de cereales contaminados por la planta (O'Hara y col., 1969). La intoxicación ocurre en animales mayores de un año, en forma de brotes, afectando entre un 10% a un 60% del rodeo (Pierce y O'Hara, 1967).

En los suinos la morbilidad es variable, de un 5% a 50%, con índices de letalidad de un 92% a 95% (Colvin y col., 1986; Méndez y Riet-Correa, 2000). Niveles de contaminación del 1%, 2% y 4% en raciones para suinos son letales (Colvin y col., 1986), niveles semejantes de contaminación llevarán a los bovinos a la muerte 2 semanas luego de la ingestión (Barros y col., 1990). Para los caballos la dosis tóxica es de 0,3% y 0,15% del peso corporal, causando la muerte entre 4 y 96 horas luego de la ingestión (Irigoyen, 1991).

5.2.2 Patogenia

Los principios tóxicos no han sido determinados, pero han sido aislados sustancias potencialmente tóxicas, un alcaloide, una albúmina tóxica y derivados antranquinónicos (oximetilantraquinona) (O'Hara y col., 1969) y N-metilmorfolina (Kim y col., 1971).

5.2.3 Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos son semejantes en las diferentes especies animales y dentro de una misma especie, sin embargo existen variaciones según el grado de intensidad y evolución (Barros, 1993).

En los bovinos el cuadro se inicia 2 a 4 días luego de la ingestión, comienza con diarrea, acompañada de cólicos y tenesmo. En pocos días aparecen signos de disturbios musculares, ataxia en los miembros posteriores, negación a moverse, decúbito esternal, lateral y muerte (Pierce y O'Hara, 1967; Barros y col., 1990).

Algunos animales presentan depresión, anorexia, pérdida de peso (O'Hara y col., 1969), es común en el bovino permanecer alerta en decúbito esternal, inclusive bebiendo agua y alimentándose hasta pocas horas antes de morir (O'Hara y col., 1969; Barros y col., 1990; Barros y col., 1999). La orina es de color marrón debido a la presencia de mioglobina. En las fases finales aparece atonía ruminal (Pierce y O'Hara, 1967; O'Hara y col., 1969).

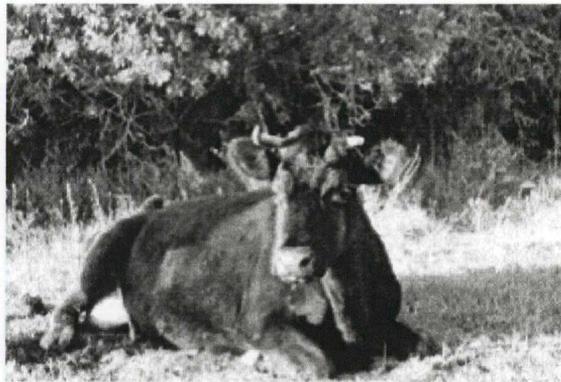


Figura 8: Bovino intoxicado por *Senna occidentalis*. Estado de alerta, ya en decúbito esternal. (Fuente: Barros y col., 1999)

El cuadro clínico en suinos según Colvin y col. (1986) se desarrolla con ataxia y otros signos de disfunción neuromuscular dentro de 6 a 8 semanas luego de la ingestión. En casos experimentales fueron citadas debilidad muscular, anorexia, disnea, orina amarilla oscura, ataxia, diarrea, decúbito lateral y muerte (Martins y col., 1986). Otros casos relatan un cuadro progresivo donde los animales caminan con el dorso arqueado, marcha tambaleante, ataxia en miembros posteriores con tendencia a permanecer en posición de perro sentado (Rodríguez, 1993).

Los equinos son más sensibles a los efectos de *Senna occidentalis* que bovinos y suinos, presentan un curso clínico agudo que varía de 4 horas a 4 días. Dentro de los signos clínicos se incluye depresión, temblores musculares, ataxia, desequilibrio, sudoración, respiración rápida y fatigante, taquicardia, disnea y negación a moverse, diarrea y mioglobinuria no ocurren (Irigoyen y col., 1991).

5.2.4 Patología

En los bovinos se presentan lesiones en músculo esquelético, pulmón y miocardio (O'Hara y col., 1969; Barros y col., 1990; Méndez y Riet-Correa, 2000). Se observan áreas pálidas en las grandes masas musculares esqueléticas, principalmente en los miembros posteriores (semitendinoso, glúteo, bíceps femoral), las cuales contrastan con el color normal del músculo, con distribución focal o de forma lineal intercaladas con fibras de coloración normal dando aspecto de rayado al músculo (Barros y col., 1990).

Las lesiones cardíacas son más discretas, aparece palidez difusa en el miocardio o estrías blanco amarillentas, preferentemente cercanas al endocardio, en el ventrículo izquierdo (O'Hara y col., 1969; Barros y col., 1999; Méndez y Riet-Correa, 2000).

Además puede presentar edema cardíaco, dilatación del ventrículo derecho (Barros y col., 1990) y presencia de grandes coágulos en ambos ventrículos, lo que nos indica insuficiencia cardíaca. Reducción de la masa cardíaca e hidropericardio también son observados (O'Hara y col., 1969).

Frecuentemente los pulmones están de color rojo, poco crepitantes con presencia de espuma en tráquea y bronquios. Alrededor del 50% de los animales con lesiones pulmonares tienen hidrotórax. El hígado se encuentra pálido, turgente con manchas oscuras en la cápsula, presenta aspecto de nuez moscada al corte (Pierce y O'Hara, 1967; Barros y col., 1990). El rumen usualmente está repleto, con olor fétido, la mucosa gastrointestinal puede estar roja (Pierce y O'Hara, 1967).

Histológicamente, predomina un cuadro de miopatía degenerativa y necrosis en los músculos esqueléticos y miocardio. La lesión muscular incluye edema entre las fibras, tumefacción, vacuolización, necrosis coagulativa y ruptura de fibras. Las lesiones hepáticas consisten en congestión centrolobulillar y vacuolización difusa de los hepatocitos, presencia de gránulos hialinos en el citoplasma. A nivel cardíaco se observan vacuolas dentro de las miofibrillas (Barros y col., 1990).

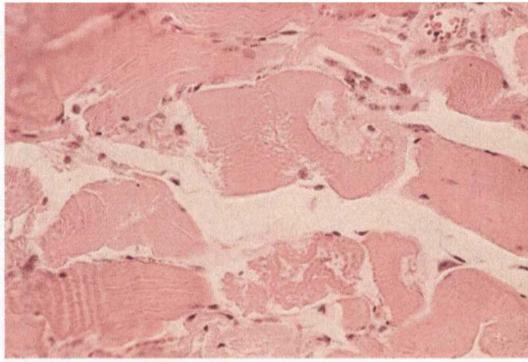


Figura 9: Intoxicación por *Senna occidentalis*. Bovino. Músculo esquelético. Edema, necrosis coagulativa y fragmentación de fibras musculares. (Fuente: Riet-Correa, 1991).

En los suinos las lesiones musculares y cardíacas son semejantes a las del bovino (Martins y col., 1986), aunque a veces no pueden ser detectadas macroscópicamente (Colvin y col., 1986).

Según Martins y col. (1986), las principales alteraciones encontradas son áreas de palidez intercaladas con áreas normales tanto en músculo esquelético como cardíaco, los riñones se encuentran más claros que lo normal, hígado aumentado de tamaño con zonas de coloración clara. También han sido descritos edema cerebral (Colvin y col., 1986; Martins y col., 1986) y áreas de necrosis pancreática focal (Colvin y col., 1986).

Histológicamente en los músculos esqueléticos, las fibras se encuentran separadas entre si, sinuosas de calibre irregular, presencia de macrófagos y degeneración hialina. Los hepatocitos presentan vacuolización del citoplasma e inclusiones hialinas citoplasmáticas (Colvin y col., 1986).

En los equinos las lesiones hepáticas ocurren con mayor intensidad que las lesiones musculares. Macroscópicamente, los músculos presentan zonas de color blanquecino o amarillento, y el hígado con aspecto nuez moscada. Histológicamente, hay degeneración y necrosis hepática marcada y necrosis muscular (Irigoyen y col., 1991).

5.2.5 Diagnóstico

Debe basarse en los datos epidemiológicos, signos clínicos, los resultados de necropsia e histopatología. Así como también buscar y confirmar el origen de la planta tóxica ya sea en la pastura o en las raciones (Barros, 1993).

La determinación sérica de los niveles de CPK (Creatin-fosfokinasa) y AST (Aspartato Amino Transferasa) ayudan en el diagnóstico, aunque la CPK esta también elevada en otras cardiomiopatías y miopatías, mientras que un aumento de AST tampoco indica específicamente lesión muscular, ya que también ocurre frente a lesiones hepáticas (Barros, 1993).

La presencia de orina oscura que ocurre en la intoxicación con *Senna occidentalis* debido a la presencia de mioglobina es un buen indicador de lesión muscular grave (Blood y col., 2002).

5.2.6 Diagnóstico Diferencial

Se deben realizar test de laboratorio para diferenciar la mioglobina de la hemoglobina, por lo tanto con enfermedades que cursan con hemoglobinuria como leptospirosis, hemoglobinuria bacilar y babesiosis (Barros, 1993; Méndez y Riet-Correa, 2000).

Además deben ser incluídas otras enfermedades con necrosis de miocardio o músculo esquelético, deficiencia de selenio y vitamina E, intoxicación por monensina y síndrome de decúbito (Barros, 1993).

5.2.7 Control y profilaxis

La medida más eficaz es retirar a los animales del contacto con la planta o raciones contaminadas (Pierce y O'Hara, 1967; Barros, 1993; Méndez y Riet-Correa, 2000).

Como medida profiláctica es importante evitar la invasión de *Senna occidentalis* en los cultivos de verano, a través de prácticas adecuadas, principalmente cuando se realiza la colecta mecánica de los cereales. En los casos que el cultivo se encuentre invadido por la planta la colecta mecánica podrá ser sustituida por la colecta manual (Martins y col., 1986).

5.3 *Pteridium aquilinum*

Pertenece a la familia Polypodiaceae (Parada, 2009). Esta especie es uno de los organismos vegetales de más amplia distribución pudiéndose encontrar en todos los continentes, salvo la Antártida (Fenwick, 1988).

Planta terrestre, de 0,30 a 2 metros de altura, provista de rizomas subterráneos, bien desarrollados, hojas pinadas. Crece en regiones tropicales y subtropicales de ambos hemisferios (Dimitri, 1978). Su alta cobertura impide el crecimiento de otras especies vegetales. El fuego estimula su crecimiento, lo cual puede explicar la gran distribución de esta planta en todo el planeta (Velázquez, 2001).



Figura 10: Dibujo *Pteridium aquilinum*.
(Fuente:[http://www.sierradelasnieves.es/album/albums/florayfauna/HELECHO COMUN Album.sized.jpg](http://www.sierradelasnieves.es/album/albums/florayfauna/HELECHO%20COMUN%20Album.sized.jpg))



Figura 11: *Pteridium aquilinum*.
(Fuente:http://www.cof.orst.edu/cf/wildlife/images/species_photos/plants/pteridium_aquilinum-bracken_fern.jpg)

Conocida en Brasil como samambaia de los campos, samambaia de las taperas, pluma o pluma grande, en inglés, bracken (Gikovate, 2009) y en español, helecho común (Blood, y col., 2002). Todas las partes del helecho contienen los principios tóxicos en forma activa, siendo el brote la parte más tóxica y el rizoma la parte que contiene mayor actividad carcinogénica (Hirono y col., 1973).

Se han encontrado varios compuestos con un elevado grado de toxicidad: tiaminasas y antitiaminas, que descomponen la molécula de tiamina (vitamina B1), cofactor esencial de la enzima piruvato descarboxilasa del ciclo de Krebs, lo que provoca la avitaminosis en animales no rumiantes y graves hemorragias en rumiantes; compuestos no identificados que causan atrofia de la retina; y un compuesto denominado ptaquilósido, con efectos carcinogénicos (Fenwick, 1988).

5.3.1 Epidemiología

El helecho es una de las malezas más importantes del mundo. Afecta profundamente los ecosistemas intervenidos por la actividad agropecuaria, es especialmente propenso a invadir áreas intervenidas por el fuego o la tala (Alonso, 1999).

Estas plantas vegetan preferentemente en lugares húmedos y sombríos, especialmente en localidades de alta pluviosidad; abundan en zonas de suelos arcillosos o arenosos, en campos cultivados y en aquellos que no son ya aprovechados para actividades agropecuarias, en zonas deforestadas y en bosques abiertos, formando matorrales densos en algunos lugares (Parada, 2009).

Es considerada una de las plantas más importantes, no solo por tener extensa distribución, sino también por los diferentes tipos de intoxicación que provoca (Evans 1987, citado por França y col., 2002). En nuestro país se encuentra en los departamentos de Artigas, Durazno, Flores, Lavalleja, Maldonado, Rivera, Tacuarembó y Treinta y Tres (Herter, 1930).

La intoxicación ocurre en bovinos, causando tres formas clínicas, aguda, hematuria crónica, conocida como hematuria enzoótica y tumores de células escamosas del tracto digestivo superior (Tokarnia y col., 1967; Tokarnia y col., 1969).

Las distintas formas de esta intoxicación están íntimamente relacionadas al hambre, debido a superpoblación, periodos de sequía, o cuando los animales luego de un transporte prolongado son colocados en pastos contaminados por la planta. Otras condiciones naturales de intoxicación por *Pteridium aquilinum*, vicio, adquirido luego de algún tiempo de ingestión de la planta, uso de raciones contaminadas o la necesidad de ingestión de fibra, en aquellos animales que pastorean en pastos tiernos (Gava, 1993).

La forma aguda según Dirksen (2005) se observa con toque laríngeo en terneros y animales jóvenes, mientras en adultos es entérico. La morbilidad en esta forma aguda puede llegar al 70%, y la letalidad al 100%. Son necesarias dosis tóxicas superiores a 10 gramos por kilo de peso vivo durante 3 semanas para provocar esta forma de intoxicación (Tokarnia y col., 1967).

La hematuria enzoótica tiene carácter crónico, ocurre en diferentes épocas del año y afecta animales mayores de 4 años, principalmente ocurre en vacas lecheras y novillos, raramente observado en animales jóvenes. La morbilidad puede llegar al 10% mientras que la letalidad es del 100% (Gava, 1993). Cantidades diarias de 10 gramos por kilo de peso vivo ingeridas durante un año o mas causan la intoxicación (Tokarnia y col., 1969).

De las tres formas clínicas atribuidas a la ingestión de *Pteridium aquilinum* por los bovinos, los tumores del tracto digestivo, son los que provocan mayores muertes. Afecta bovinos mayores de cinco años, siendo el mayor numero de casos dado en animales entre siete y ocho años (Gava, 1993). Presenta una morbilidad del 3% y una letalidad del 100% (Gava, 1993; Souto y col., 2006).

Son citadas intoxicaciones por tiaminasas presentes en la planta, afectando caballos alimentados con heno contaminado por el helecho (Blood y col., 2002). Para que se presenten manifestaciones clínicas, deben consumir 1 a 2 kilos de helecho diariamente durante un mes (Bebbington, 2007). También los cerdos que pastan pueden ingerir los rizomas de *Pteridium*, cuya concentración en tiaminasas es mucho mayor. En los ovinos ocurre una degeneración retiniana progresiva en animales que permanecen mas de tres años en pastos ricos en helecho (Blood y col., 2002).

Se han observado correlaciones entre la presencia de helecho macho y ciertas dolencias en el hombre, se citan varias hipótesis, como la contaminación del agua de pozo por las raíces y rizomas del helecho, y la invasión de sus esporas en los acueductos de superficie, pero no se ha podido demostrar claramente ninguna relación. También en Japón, país en que no sólo hay abundancia de *Pteridium* sino que se comen los brotes tiernos, se observa un índice muy elevado de cáncer gástrico y esofágico (Alonso, 1999).

Entre estos dos fenómenos, el helecho carcinogénico y el cáncer gástrico humano, es posible que exista un nexo, y ese nexo podría ser la leche. En efecto, experimentos preliminares lograron demostrar que la leche de vacunos expuestos a dietas con *Pteridium* inducían diversos carcinomas a ratas a las que se la incluía en su dieta (Alonso, 1999).

5.3.2 Patogenia

La patogenia del consumo de *Pteridium aquilinum* viene derivada de su alto contenido en tiaminasas y del ptaquilósido, que es carcinógeno. El consumo de la planta en grandes cantidades durante más de 3 semanas por el ganado vacuno, causa la intoxicación aguda por helechos, que se caracteriza por una disminución de la actividad en la médula ósea, lo que produce una severa leucopenia, trombopenia y una grave diátesis hemorrágica (Aiello, 2000)

La trombopenia facilita la aparición de hemorragias en la mucosa o submucosa digestiva con posterior desarrollo de úlceras. La neutropenia favorece la invasión bacteriana y la bacteriemia resultante puede provocar infartos en el hígado, cuando los agregados bacterianos ocluyen vasos pequeños, o de otros órganos como riñones, pulmones o corazón, si los microorganismos penetran en la circulación sistémica (Blood y col., 2002).

En la hematuria enzoótica, el ptaquilósido se descompone a un segundo derivado químico denominado dienona, este nuevo material es el tóxico verdadero. Así, es capaz de asociarse químicamente con infinidad de proteínas que poseen terminales amino expuestos, también ácidos nucleicos, y hasta ADN iniciando así la carcinogénesis (Alonso, 1999). La muerte se debe principalmente a la anemia hemorrágica (Blood y col., 2002).

Las neoplasias del aparato digestivo en vacas que pastan helecho común pueden asociarse a hematurias enzoóticas en otros animales del rebaño o aparecer de forma aislada (Blood y col., 2002).

En los equinos, las tiaminasas catalizan la degradación de la tiamina. La deficiencia de tiamina se debe a su destrucción en el aparato digestivo. La falta de tiamina provoca la acumulación de piruvato en la sangre y su conversión a ácido láctico que a su vez es el responsable de la acidosis láctica que se desarrolla (Blood y col., 2002).

5.3.3 Manifestaciones clínicas

Las alteraciones clínicas en la intoxicación aguda comienzan algunas semanas después de la ingestión de la planta. Los animales presentan el pelo hirsuto, andar tambaleante, diarrea sanguinolenta, pérdida de apetito y fiebre (41 a 42 °C). Las mucosas se encuentran pálidas, con petequias en mucosa vulvovaginal, encía. Se observa corrimiento serosanguinolento por las fosas nasales, anemia, erosiones y úlceras en narinas y mucosa del aparato digestivo (Tokarnia y col., 1967; Gava, 1993; Marçal y col., 2001; Anjos y col., 2008).

La duración de la forma aguda, desde el comienzo de los signos clínicos hasta la muerte, es de entre dos a tres días (Tokarnia y col., 1967), aunque el curso clínico puede variar entre tres y diez días (Gava, 1993).



Figura 12: Bovino intoxicado por *Pteridium aquilinum*. Ulcera y hemorragia en morro.
(Fuente:http://www.vet.uga.edu/vpp/NSEP/toxic_plants/POR/Samam/acute_form.htm)

En la hematuria enzoótica, la principal alteración clínica es la hematuria, que puede ser intermitente o continua. Otros signos son adelgazamiento, mucosas pálidas, muerte por caquexia (Gava, 1993), anemia, respiración ruidosa, halitosis, salivación, disfagia relativa y presencia de lesiones blanco amarillentas en el paladar duro (Sánchez y col., 2008). En la exploración rectal puede encontrarse un engrosamiento de la pared vesical. La infección bacteriana secundaria de la vejiga facilita el desarrollo de cistitis y pielonefritis (Blood y col., 2002).

En los tumores del tracto digestivo, la primera alteración clínica observada es la tos. Luego de unas semanas muestran adelgazamiento con pérdida de apetito y dificultad en la deglución, atonía ruminal, regurgitación de alimento, salivación (Gava, 1993; Souto y col., 2006). Aparece intensa diarrea, elevación de la temperatura corporal, se observa en la cavidad oral ulceraciones. En raros casos, puede haber aumento de tamaño de los linfonódulos submandibulares y preescapulares. Luego de dos a cuatro meses ocurre la muerte del animal debido al estado de caquexia (Gava, 1993).

En los equinos se caracteriza por la pérdida de peso, movimientos incoordinados, temblores musculares, caídas, arqueamiento del lomo, opistótonos (Aiello, 2000) bradicardia, mientras que el apetito y la conducta son normales. En la fase terminal, el animal se cae con facilidad, se recuesta y se muestra hipo sensible a los estímulos externos, sufriendo movimientos convulsivos, aumento de la frecuencia cardíaca y temperatura (Blood y col., 2002).

Las ovejas quedan ciegas, se niegan a moverse, aunque se mantienen alertas. Las pupilas están dilatadas y muestran escasos reflejos a la luz y al peligro. Los cerdos, muestran anorexia, disnea, se echan y mueren tras unas seis horas de evolución (Blood y col., 2002).

5.3.4 Patología

Se observa en la intoxicación aguda, hemorragias de tamaño variable, entre petequias y grandes extravasaciones, afectando a todos los tejidos. En algunos órganos, sobre todo en la mucosa del aparato digestivo, se producen necrosis y desprendimiento del tejido sobre las hemorragias (Blood y col., 2002).

En el hígado son observadas áreas de infarto (Gava, 1993), al igual que en pulmones y riñones. La medula ósea es mas pálida de lo normal (Blood y col., 2002), el examen histológico, revela rarefacción del tejido hematopoyético en la médula ósea, con acentuada disminución del numero de células, depresión de la serie megacariocítica y granulocítica (Marçal y col., 2001).

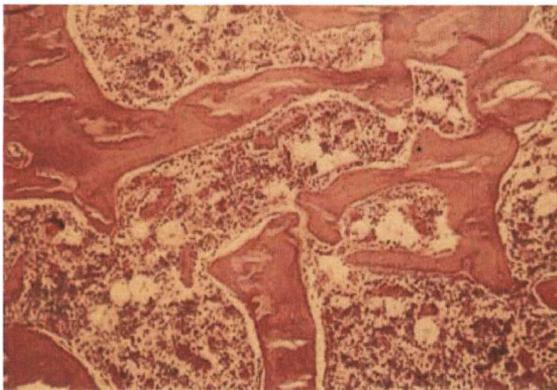


Figura 13: Bovino. Médula ósea normal.
(Fuente:http://www.vet.uga.edu/vpp/NSEP/toxic_plants/POR/Samam/acute_form_necropsy.htm)

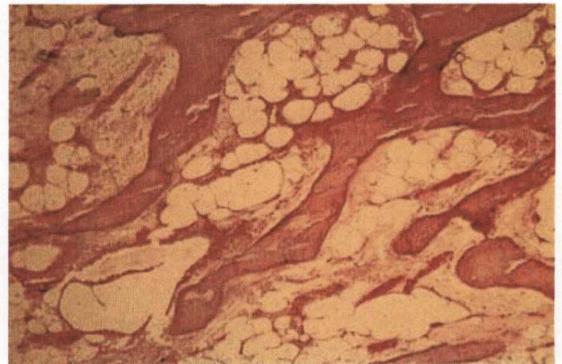


Figura 14: Intoxicación por *Pteridium aquilinum*. Rarefacción del tejido hematopoyético en médula ósea bovina.
(Fuente:http://www.vet.uga.edu/vpp/NSEP/toxic_plants/POR/Samam/acute_form_necropsy.htm)

Macroscópicamente, en la hematuria enzoótica todos los tejidos de la canal están pálidos y el animal suele estar emaciado (Gava, 1993; Blood y col., 2002), La vejiga contiene coágulos sanguíneos u orina teñida de sangre y en algunos casos también se encuentran lesiones en los uréteres y la pelvis renal. El hallazgo de hemangiomas en la submucosa de la vejiga es típico de la enfermedad, pueden encontrarse otros tipos de neoplasias como carcinomas, hemangiosarcomas, adenomas, fibromas y papilomas. Los malignos pueden profundizar a otras estructuras como los pulmones o ganglios regionales (Blood y col., 2002).



Figura 15: Bovino intoxicado por *Pteridium aquilinum*. Hemangiomas en vejiga.
(Fuente: http://www.vet.uga.edu/vpp/NSEP/toxic_plants/POR/Samam/enzootic_hematuria_necropsy.htm)

Se observan lesiones hemorrágicas en el tejido celular subcutáneo, hígado, intestino y vejiga, además de úlceras en las mucosas. El tracto digestivo presenta edema, varios puntos hemorrágicos, inclusive la presencia de fragmentos del hebrecho en el rumen (Marçal y col., 2001).

En lo referido a los tumores del tracto digestivo, estos comprenden papilomas, papilomas en transformación hacia carcinoma de células escamosas, carcinoma de células escamosas y metástasis hacia linfonódulos regionales u otros órganos (Souto y col., 2006). La mayoría de las veces se encuentran en la región faríngea y base de la lengua (Gava, 1993), paladar duro, paladar blando, esófago y rumen (Souto y col., 2006).

Histológicamente los papilomas están revestidos por epitelio escamoso estratificado hiperplásico con queratinización superficial variable. Los carcinomas de células escamosas son masas tumorales exuberantes, de crecimiento exofítico, áreas rugosas de crecimiento endofítico, generalmente ulcerados en su superficie, al corte revelan áreas irregulares de consistencia firme, de color blanco o amarillento. Están constituidos por queratinocitos de núcleo variable y citoplasma abundante, se observan calcificaciones, necrosis, edema, hemorragia e infiltrados celulares (Souto y col., 2006).

En los equinos las alteraciones macroscópicas e histológicas no presentan gran significancia (Riet-Correa y col., 1998), los hallazgos corresponden con una insuficiencia cardíaca congestiva aguda (Blood y col., 2002).

5.3.5 Diagnóstico

Se basa en los aspectos epidemiológicos, las observaciones clínicas y los hallazgos patológicos característicos de la intoxicación por *Pteridium aquilinum*. Los exámenes de laboratorio son importantes para completar el diagnóstico (Tokarnia y col., 1967). Las lesiones macroscópicas observadas a través de los hallazgos de necropsia son suficientes para el diagnóstico de los tumores del tracto digestivo (Gava, 1993).

En los casos de intoxicación aguda, la prueba analítica más importante para el diagnóstico es el recuento de plaquetas en sangre, los cuales caen de forma gradual. Los recuentos totales de leucocitos disminuyen también de forma progresiva, mientras que los leucocitos polimorfonucleares son los más afectados y generalmente no se encuentra ninguno en sangre. El análisis de orina revela presencia de eritrocitos y muchas células epiteliales (Blood y col., 2002).

La biopsia de médula ósea es útil para evaluar el estado de las series plaquetaria y granulocítica, presentando, anemia de tipo aplásico con descenso del número de glóbulos rojos, hematocrito y concentración de hemoglobina, leucopenia, trombocitopenia notable y aumento del tiempo de coagulación (Blood y col., 2002).

El análisis de orina es la prueba de elección frente a la sospecha de hematuria enzoótica (Blood y col., 2002), se debe diferenciar entre hematuria y hemoglobinuria, bien sea macroscopicamente o microscópicamente para observar la presencia de eritrocitos o hemoglobina en la muestra de orina (http://avpa.ula.ve/docuPDFs/jornada_leche_III/hematuria_enzootica_bovina.pdf).

Los tumores del tracto digestivo, las lesiones observadas a través de la necropsia resultan suficientes para el diagnóstico, el cual puede complementarse con exámenes histológicos de los tejidos afectados (Gava, 1993)

La deficiencia de tiamina en los equinos se establece mediante la demostración de la disminución de los niveles de tiamina y un aumento de los niveles de piruvato en sangre (Blood y col., 2002).

En las ovejas un estudio oftalmológico muestra una degeneración de la retina que puede aparecer en muchas ovejas de las que clínicamente demuestran ceguera. La leucopenia es característica (Blood y col., 2002).

5.3.6 Diagnóstico Diferencial

La intoxicación aguda por *Pteridium aquilinum* puede confundirse con septicemias agudas, y con otras enfermedades hemorrágicas como: carbunco, septicemia por pasteurelosis, intoxicación por furazolidona, lesiones por radiación y el síndrome pirexia-prurito-hemorragia (Blood y col., 2002).

La hematuria enzoótica debe diferenciarse con procesos patológicos que cursan con orina rojas como son: leptospirosis, babesiosis, hemoglobinuria bacilar posparto, cistitis y pielonefritis (http://avpa.ula.ve/docuPDFs/jornada_leche_III/hematuria_enzootica_bovina.pdf).

Los tumores del tracto digestivo deben ser diferenciados de otras neoplasias, como la papilomatosis esofágica, tuberculosis, actinomicosis, actinobacilosis, y de procesos inflamatorios causados por cuerpos extraños (Gava, 1993).

Los diferenciales frente a la intoxicación por tiaminasa abarcan, encefalopatía hepática, encefalitis infecciosa, encefalomalacias tóxicas (Blood y col., 2002), Intoxicación por *Crotalaria* y rabia (Aiello, 2000).

5.3.7 Tratamiento

Para la resolución de los casos de intoxicación aguda, la estimulación de la médula ósea con alcohol d-l-batílico ó DL-Batyl cabría esperar buenos resultados, aún así este fármaco es difícil de manejar y a menudo no ofrece los resultados esperados. Debe combinarse con un tratamiento de antibiótico terapia para evitar los posibles efectos adversos de una infección dada la situación de inmunodepresión en la que se encuentra el animal afectado. Otra medida de sostén, la transfusión sanguínea, la dosis mínima para la vaca adulta es de 4,5 litros (Blood y col., 2002).

En los casos de hematuria enzoótica, no existe un tratamiento primario, los animales afectados por el proceso crónico no deben tratarse y el siguiente paso sería su sacrificio inmediato. Puede intentarse un tratamiento de sostén pero no resulta efectivo, este consistiría en la administración de sangre completa (Blood y col., 2002).

Para las primeras fases de intoxicación por tiaminasa, es esencial administrar tiamina y eliminar la fuente dietética de tiaminasa, con lo que es de esperar que el animal se recupere (Blood y col., 2002). Se sugiere, inyección de una solución de tiamina a 5 mg/kg, dado inicialmente intravenoso cada 3 horas, luego intramuscular por varios días (Aiello, 2000).

5.3.8 Control y Profilaxis

El control de los pastos nos va a permitir minimizar en mayor o menor medida el consumo del helecho por parte de los animales, puede realizarse mediante métodos manuales, químicos o mecánicos. Dentro del manual, puede resultar conveniente alternar el empleo de un pasto contaminado con otro no contaminado cada 3 semanas o bien se puede retrasar el crecimiento del helecho permitiendo el pastoreo, favoreciendo que los animales pisoteen la planta mediante un sistema de pastoreo alternativo (Ariello, 2000).

Dentro del control químico existe la posibilidad del empleo de herbicidas que contengan como principio activo el metsulfuron metil, piclorán o glifosato, es eficaz pero resulta un proceso muy caro. Si se combina con un corte previo de la planta aumenta su eficacia (Ariello, 2000)

Un campo puede librarse del helecho aplastando la planta de forma continuada, o cortando regularmente la planta madura. Estas son medidas de control mecánicas. En casos en los que el terreno lo permita puede procederse a un arado profundo (Ariello, 2000).

Han sido reportados diferentes hongos de los géneros *Ascochíta*, *Septoria* y *Phoma*, que atacan al helecho en su estado natural. Sin embargo, todavía no existe una tecnología que pueda ser utilizada en materia de control biológico (Sánchez, 1996).

5.4 *Melia azedarach*

La familia Meliaceae está constituida principalmente por árboles y arbustos, incluye alrededor de 50 géneros y 550 especies distribuidos por todas las regiones tropicales del planeta (<http://es.wikipedia.org/wiki/Meli%C3%A1ceas>). Dentro del genero *Melia* existen varias especies, siendo una de ellas la especie *azedarach* (Lombardo, 1979).

Melia azedarach es un árbol, originario de Asia Central (Himalaya y Tibet), se ha diseminado por todo el mundo; es una planta ornamental, para sombra y también posee madera apropiada para la fabricación de muebles (Renner y Ottino, 1996).

Árbol de gran porte, de 10 a 12 metros de altura, tronco algo robusto y corto, de corteza persistente y oscura. Florece en los meses de octubre y noviembre, siendo las flores relativamente pequeñas, aromáticas y violáceas, dispuestas en grandes panojas (Lombardo, 1979). El fruto, es una drupa globosa, amarilla de 1,5 a 2 centímetros de diámetro (Gallo, 1987).



Figura 16: Dibujo *Melia azedarach*.
(Fuente:http://aquat1.ifas.ufl.edu/images/line_drawings/meliadr.jpg).



Figura 17: *Melia azedarach*.

5.4.1 Epidemiología



Melia azedarach se ha naturalizado en zonas cálidas y templadas de todo el mundo. Tolera heladas ligeras a condición de contar con un verano cálido; se adapta a la sequía, a los suelos ácidos o alcalinos y a la salinidad, aunque tolera mal el viento por la fragilidad del ramaje (<http://es.wikipedia.org/wiki/Azedaraque>).

El árbol del paraíso, también conocido como cinamomo en otros países, árbol sombrilla o árbol de Himalayo (Castellano y col., 2009). Es muy popular en nuestro medio y tal vez uno de los primeros introducidos en el país, cultivado en parques, plazas, paseos y calles. Es de fácil multiplicación, por medio de sus semillas (Lombardo, 1979).

Las hojas del paraíso tienen propiedades insecticidas. Debido a esta característica, fue plantado en diversas áreas, ya que no es comido por las langostas. Por esta misma razón los potreros están frecuentemente rodeados con esos árboles (Gallo, 1987).

Dentro de las especies susceptibles, los porcinos son los más afectados por consumo de frutos, mientras bovinos, ovinos, cabras y aves de corral también pueden verse afectados aunque con menor frecuencia. Las ovejas son afectadas por consumo de frutos y los bovinos por consumo de hojas verdes, pero esto ocurre solamente cuando no poseen otra fuente de alimento (Caspe y Bendersky, 2008).

Los frutos maduros son más tóxicos que los verdes. La toxicidad de los frutos esta en la pulpa, la cáscara y la semilla son relativamente inofensivas. La corteza, flores y hojas han demostrado ser tóxicas, pero menos que los frutos. La dosis tóxica para porcinos y ovinos es de 0.5% de su peso vivo, mientras que en los bovinos es de 30g/kg de peso vivo (Caspe y Bendersky, 2008).

Según Oelrichs y col. (1983) estudios sugieren que la toxicidad de la planta puede variar de acuerdo con la superficie de cultivo, y que algunos árboles pueden ser no tóxicos.

5.4.2 Patogenia

Los principios tóxicos que contiene son, saponinas, alcaloides (azaradina, margosina, mangrovin), y tetranortriterpenos (meliatoxinas A1, A2, B1 y B2). Los frutos maduros son altamente tóxicos para cerdos y en menor grado para aves y rumiantes (Caspe y Bendersky, 2008). El mecanismo de acción de dichas sustancias no es conocido (Oelrichs y col., 1983).

5.4.3 Manifestaciones clínicas

El consumo de hojas de paraíso por parte de los bovinos produce inicialmente apatía y atonía ruminal, anorexia, deshidratación, temblores musculares, dificultad para mantenerse en pie, renuencia para levantarse cuando son estimulados, decúbito esternal, hipotermia, dolor abdominal, heces secas y sanguinolentas (Méndez, 2003). Los animales no sobreviven más de 48 horas después de la aparición de los signos clínicos (Hare, 1998).

Los signos clínicos observados en los ovinos consisten en apatía, anorexia, atonía ruminal y diarrea, la cual varía desde un aspecto pastoso a líquido. De ocurrir la muerte, esta se da a las 48 horas de ingeridos los frutos (Méndez, 2003).

Los cerdos presentan incoordinación, temblores en las extremidades posteriores, paresia, decúbito esternal, dificultad respiratoria, cianosis, dolor abdominal, hipotermia y gruñidos antes de sobrevenir la muerte (Kwatra y col., 1974; Méndez y col., 2006).

El tiempo transcurrido entre la ingestión de los frutos y la aparición de los signos clínicos en los cerdos es de 2 a 24 horas (Méndez y col., 2006). Es entre 4 y 36 horas posteriores a la ingestión de los frutos que ocurre la muerte (Kwatra y col., 1974).

5.4.4 Patología

La necropsia de los bovinos intoxicados con frutos de *M. azedarach* demostró congestión intestinal, principalmente del intestino delgado, hígado amarillento o con áreas más claras y congestión cerebral. En el rumen, retículo e intestinos presencia de contenido líquido (Méndez, 2003).

Las lesiones macroscópicas observadas en los bovinos muertos por la intoxicación con hojas de *M. azedarach* se caracterizaron por la presencia de un hígado amarillento, congestión intestinal y cerebral y petequias en el pericardio. El recto contenía heces sanguinolentas (Méndez, 2003).

Lo notable de la necropsia es una marcada palidez de toda la musculatura esquelética (carne de pescado) acentuada a nivel de los miembros posteriores (Renner y Ottino, 1996).

Histológicamente el hígado presenta congestión generalizada y edema, tumefacción de los hepatocitos con vacuolización del citoplasma o necrosis de los mismos caracterizada por cariorrexis y cromatólisis, núcleos aumentados de tamaño con la cromatina desplazada hacia la periferia (Méndez y col., 2002; Méndez, 2003).

A nivel renal hay congestión, tumefacción y vacuolización de las células epiteliales de los tubulos. La mucosa intestinal congestiva con infiltrado eosinofílico. El intestino grueso presenta congestión e infiltración de células inflamatorias, principalmente neutrófilos, plasmocitos y eosinófilos (Méndez y col., 2002; Méndez, 2003).

El epitelio del rumen exhibe degeneración y necrosis, observándose vesículas generalmente llenas de neutrófilos. Lesiones similares se observan en el retículo, siendo en el omaso más discretas (Méndez y col., 2002; Méndez, 2003). En el músculo esquelético las lesiones se caracterizaron por degeneración y necrosis segmentaria de las miofibras y, ocasionalmente, hialinización (Renner y Ottino, 1996; Méndez, 2003).

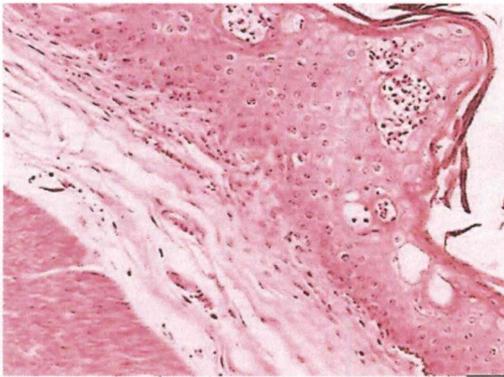


Figura 18: Intoxicación por *Melia azedarach*. Bovino. Degeneración y necrosis del epitelio ruminal, con vesículas conteniendo neutrófilos. (Fuente: Méndez, 2003)



Figura 19: Intoxicación por *Melia azedarach*. Bovino. Degeneración y necrosis segmentaria de miofibras. (Fuente: Méndez, 2003)

A la necropsia, los ovinos no presentan alteraciones significativas. Histológicamente el hígado se caracteriza por degeneración y necrosis centrolobulillar, presencia de vacuolas en el citoplasma de los hepatocitos, núcleos aumentados de tamaño con la cromatina en la periferia y hepatocitos necróticos distribuidos de forma difusa en el parénquima (Méndez, 2003).

Se observa a nivel renal congestión, tumefacción y vacuolización de las células epiteliales, también presencia de cilindros hialinos en los tubulos. No hay alteraciones en el rumen, omaso, abomaso, intestino delgado y grueso (Méndez, 2003).

Los cerdos a la necropsia presentan congestión de la mucosa gástrica, enteritis hemorrágica, necrosis hepática focal y meninges congestivas con líquido cerebroespinal sanguinolento (Kwatra y col., 1974) y congestión de la mucosa del intestino delgado (Méndez, 2003; Méndez y col., 2006).

Histológicamente se observa degeneración grasa hepática y renal, congestión y edema pulmonar, severa congestión en bazo, congestión y necrosis de la mucosa gástrica e intestino delgado discreta a moderada necrosis de linfocitos en linfonodos y tejido linfático del intestino. En los músculos esqueléticos se observó degeneración hialina, fragmentación y necrosis de fibras (Méndez, 2003; Méndez y col., 2006).

5.4.5 Diagnóstico

Frente a la sospecha de intoxicación deberán estudiarse aspectos epidemiológicos, cuadro clínico y patología, así como también categorías afectadas, época de ocurrencia de la intoxicación, tipo de alimentación de los animales, morbilidad, letalidad y todos los factores que presenten relación con el cuadro clínico (Riet-Correa y col., 1993).

La determinación sérica de los niveles de CPK y AST ayudan en el diagnóstico, evidenciando un aumento de los niveles de dichas enzimas debido al daño en las fibras musculares (Méndez, 2003).

5.4.6 Diagnóstico Diferencial

La intoxicación por *Bacharis coridifolia* presenta algunas lesiones similares a las observadas en la intoxicación por *Melia azedarach* en bovinos. Las alteraciones histológicas caracterizadas por necrosis del tejido linfático, degeneración y necrosis del epitelio del rumen y retículo observadas en las intoxicaciones por *Bacharis coridifolia* son semejantes a las alteraciones histológicas encontradas en los bovinos intoxicados con *Melia azedarach* (Méndez, 2003).

La elevación de los niveles de CPK y AST se observa en las distrofias musculares, deficiencia de Vitamina E y Selenio, y en la intoxicación con *Senna occidentalis* (Méndez, 2003).

5.4.7 Control y profilaxis

Los árboles de Paraíso no deberían ser plantados en los corrales porque esto provoca un alto riesgo de intoxicación. Generalmente las mayores intoxicaciones se producen luego de tormentas o vientos fuerte, por caída de frutos y hojas que quedan disponibles para el consumo. Conviene recorrer y eliminar las ramas y hojas caídas para evitar el consumo o limitar el ingreso de animales a esos potreros (Casper y Bendersky, 2008).

6. CONCLUSIONES

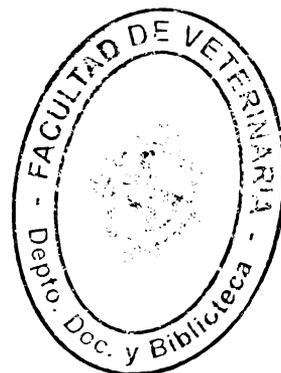
En Uruguay con una población bovina de 11,7 millones y ovina de 9,395 millones de cabezas, considerando las cifras de los laboratorios oficiales de muertes por ingestión de plantas, de 14% en bovinos y 10% en ovinos, resulta de vital importancia el desarrollo de sistemas de información y divulgación de la flora tóxica, así como de la ocurrencia de intoxicaciones en nuestro país.

Dado que en Brasil y otros países de América Latina, distintas especies de *Crotalaria* son utilizadas como abono verde con el fin de mejorar la capacidad productiva de los suelos, se deberá tener precaución, ante la posibilidad de que algunas especies del género sean utilizadas como fuente de forraje para los animales, debido a las sustancias tóxicas que contienen.

Senna occidentalis, se distribuye en la región oeste del país, contaminando granos y henos de cereales, por lo tanto es importante evitar que estas semillas contaminen estos suplementos utilizados en los sistemas productivos de esa zona.

El *Pteridium aquilinum* tiene un alto impacto mundial, no solo por ser tóxica para los animales, sino también por presentar un riesgo en la salud humana, dado que el consumo de infusiones o leche potencialmente contaminada con factores carcinogénicos presenta una correlación positiva con el cáncer gástrico, por lo que es fundamental la información de esta especie tóxica.

Considerando que *Melia azedarach* es un árbol ornamental, de amplia distribución en todo nuestro país, utilizado para sombra de casas y corrales, presenta un peligro significativo durante los periodos de carencia de forraje o luego de tormentas en todas las especies domésticas y cuya ingestión es peligrosa inclusive para el hombre.



7. Bibliografía

1. Aiello, S.E. ed. (2000) El manual Merck de veterinaria. 5ª. ed. En español. Barcelona, Océano. 2558p.
2. Amelot, A.M.E. (1999) Helecho macho, salud animal y salud humana. Rev. Fac. Agron. (LUZ). 16: 528-541. Disponible en: http://www.revfacagronluz.org.ve/v16_5/v165z010.html Fecha de consulta: 16/3/09.
3. Anjos, B.L.; Irigoyen, L.F.; Figuera, R.A.; Gomes, A.D.; Kommers, G.D.; Barros, C.S.L. (2008) Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos na Região Central do Rio Grande do Sul. Pesq Vet Bras; 28(10) Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2008001000010&lng=pt&nrm=iso Fecha de consulta: 16/4/09.
4. Araya, O. (1990) Seneciosis en caballos. Monografías de Medicina Veterinaria. Instituto Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile. Disponible en: http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_completa/0,1421,SCID%253D14002%2526SID%253D420,00.html Fecha de consulta: 11/1/09.
5. Barros, C.S.L.; Castilhos, L.; Rissi, D.; Kommers, G.; Rech, R. (2007) Biópsia hepática no diagnóstico da intoxicação por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em bovinos. Pesq Vet Bras; 27(1):53-60. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v27n1/10.pdf> Fecha de consulta: 11/1/09.
6. Barros, C.S.L.; Ilha, S.M.R.; Junior, B.S.P.; Langohr, I.M.; Kommers, G.D. (1999) Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinoideae) em bovinos em pastoreio. Pesq Vet Bras; 19(2) Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X1999000200003&lng=pt&nrm=iso Fecha de consulta: 5/2/09.
7. Barros, C.S.L. (1993) Intoxicações por plantas que afetam o sistema muscular. En Riet-Correa, F.; Méndez, M.C.; Schild, A.L. Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Montevideo, Agropecuaria Hemisferio Sur, pp.201-318.
8. Barros, C.S.L.; Pilati, C.; Andujar, M.B.; Graça, D.L.; Irigoyen, L.F.; Lopes, S.T.; Santos, C.F. (1990) Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em bovinos. Pesq Vet Bras; 10:47-58.

9. Blood, D.C.; Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W. (2002) *Medicina Veterinaria*. 9ª ed. México, Interamericana, 2 v., 2215p.

10. Brambilla, G.; Epifane, M.; Fumeo, L.; Pontiggia, R. (2007) Alcaloides. *Revista de Facultades de Ciencias Exactas y Naturales, y Salud; Universidad de Belgrano*. Disponible en: http://www.ub.edu.ar/revistas_digitales/Ciencias/A2Num5/articulos.htm Fecha de consulta 11/1/09.

11. Brussa, C.; Grela, I. (2007) *Flora Arbórea del Uruguay. Con énfasis en las especies de Rivera y Tacuarembó*. Rivera, COFUSA, 542p.

12. Burkart, A. (1952) *Las leguminosas argentinas silvestres y cultivadas*. 2da ed. Buenos Aires, Acme, 569p.

13. Caspe, S.G.; Bendersky, D. (2008) *Plantas tóxicas de la Provincia de Corrientes. Serie técnica N° 43*. Disponible en: <http://www.inta.gov.ar/mercedes/info/SeriesTecnicas/43/N%C2%BA%2043%20Planta.pdf> Fecha de consulta: 18/8/09.

14. Caspe, S.G.; Barbera, P. (2007) *Plantas hepatotóxicas crónicas*. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, N° 423. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/71-hepato_cronicas.pdf Fecha de consulta: 18/12/08.

15. Castellano, M.P.; Redondo, E.; López, R.; Suárez, I. (2009) *Intoxicación por semillas de cinamomo*. Disponible en: [p://argos.portalveterinaria.com/noticia/683/ARTÍCULOS-\(ARCHIVO\)/intoxicacion-semillas-cinamomo.html](http://argos.portalveterinaria.com/noticia/683/ARTÍCULOS-(ARCHIVO)/intoxicacion-semillas-cinamomo.html) Fecha de consulta: 14/9/09.

16. Cheeke, P.R. (1984) Comparative toxicity and metabolism of pyrrolizidine alkaloids in ruminants and nonruminant herbivores. *Can J Sci*; 64(Suppl.): 201-202.

17. Censo General Agropecuario DIEA (2000) *Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca*. Disponible en: http://www.mgap.gub.uy/diea/CENSO2000/ResultadosDefinitivosVol_1/data/13.htm Fecha de consulta: 3/2/09.

18. Colvin, B.M.; Harrison, L.R.; Sangster, L.T.; Gosser, H.S. (1986) *Cassia occidentalis toxicosis in growing pigs*. *J Am Vet Med Assoc*; 189:423-426.

19. Couto, R.J. (1989) Toxicología veterinaria. 2ª ed. Barcelona, Salvat Editores, 618 p.
20. Díaz, F.E. (2008) Sobre las malezas peligrosas. Verdades verdes. Disponible en: <http://www.scribd.com/doc/6130240/Malezas-Peligrosas> Fecha de consulta: 18/12/08
21. Dimitri, M.J. (1978) Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería. Tomo I. 3a. ed, Buenos Aires, Acme, 651 p.
22. Dirksen, G; Grunder, H.D.; Stober, M. (2005) Medicina interna y cirugía bovina. 4ª. ed. Buenos Aires, Intermédica, 2 v., 1172p.
23. Farias, G.; Esquivel, M.J. (2004) Intoxicaciones en mascotas, la toxicología, vías de entrada de tóxicos. Disponible en: <http://rie.cl/?a=1304> Fecha de consulta: 5/2/09.
24. Fenwick, G.R. (1988) Bracken (*Pteridium aquilinum*) Toxic Effects and Toxic Constituents. *J. Sci. Food Agric*; 46: 147-173.
25. Fernandes, W. R.; García, R. C. M.; Medeiros, R. M. A.; Birgel, E. H. (1990) Intoxicação experimental de equinos por *Pteridium aquilinum*. *Arq. Esc. Med. Vet. Univ. Fed. Bahia*; 13(1):112-124.
26. Gallo, G. (1987) Plantas tóxicas para el ganado en el cono sur de América. 2a ed. Buenos Aires, Hemisferio sur, 213p.
27. Gava A.; Barros C.S.L. (1997) Senecio spp. poisoning in horses in southern Brazil. *Pesq Vet Bras*; 17(1). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-736X1997000100006&script=sci_arttext&tlng=en Fecha de consulta: 18/12/08.
28. Gava, A. (1993) Intoxicações por plantas de ação anti-hematopoética e mutagênica. En: Riet-Correa, F.; Méndez, M.C.; Schild, A.L. (1993) Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Montevideo, Agropecuaria Hemisferio Sur, 340 p.

29. Hare, W.R. (1998). Chinaberry (*Melia azedarach*) Poisoning in Animals. En: Garland, T.; Barr, A. C. Toxic Plants and Other Natural Toxicants, pp.514-516. Disponible en: http://books.google.com.uy/books?id=5saa1x0y5ilC&pg=PA514&lpg=PA514&dq=toxico+melia+azedarach+animales&source=bl&ots=NhPEPCCzke&sig=Qm3gK5J8Hibt9F2Rvf8KD25P_fl&hl=es&ei=euaJSsjRO4ygMPvbwKYP&sa=X&oi=book_result&ct=result&resnum=3#v=onepage&q=&f=false Fecha de consulta: 17/8/09.
30. Hematuria enzoótica bovina (HEB). Disponible en: http://avpa.ula.ve/docuPDFs/jornada_leche_III/hematuria_enzootica_bovina.pdf Fecha de consulta: 14/3/09.
31. Herter, G. (1930) Estudios Botánicos en la Región Uruguaya. IV. Flora uruguayensis. Plantae vasculares. Montevideo. Imprenta Nacional. 191 p.
32. Hirono, I.; Fushimi, K.; Mori, H.; Miwa, T.; Haga, M. (1973) Comparative study of carcinogenic activity in each part of bracken. J Natl Cancer Inst; 50 (5):1367-1371.
33. Ilha, M.R.S.; Loretto, A.P.; Barros, S.S.; Barros, C.S.L. (2001) Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq Vet Bras, 21(3):123-138. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v21n3/6558.pdf> Fecha de consulta: 17/12/08.
34. Irigoyen, L.; Graça, D.L.; Barros, C.S. (1991) Intoxicação experimental por *Cassia occidentalis* (Leg.Caes.) em equinos. Pesq Vet Bras; 11:35-44.
35. Izaguirre, P.; Beyhaut, R. (2003) Las leguminosas en Uruguay y regiones vecinas. Montevideo, Hemisferio sur, 302p.
36. Karam F.S.C.; Soares M.P.; Haraguchi M.; Riet-Correa F.; Mendez M.C.; Jarenkow J.A. (2004) Aspectos epidemiológicos da seneciose na região sul do Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. vol.24 no.4. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X2004000400004&lng=en&nrm=iso&tlng=pt Fecha de consulta: 15/12/08.
37. Kelly, W.R. (2002) Enfermedad del hígado en grandes y pequeños rumiantes. Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXX, Paysandú, Uruguay, pp.1-6.

38. Kim, H.L.; Camp, B.J.; Grigsby, R.D. (1971) Isolation of a methylmorpholine from the sedes of *Cassia occidentalis* (Coffee Senna). 19 (1):198–199. Disponible en: <http://pubs.acs.org/doi/abs/10.1021/jf60173a026> Fecha de consulta: 5/2/09.
39. Kwatra, M.S.; Singh, B.; Hothi, D.S.; Dhingra, P.N. (1974) Poisoning by *Melia azedarach* in pigs. *Vet Rec*; 95: 421.
40. Lombardo, A. (1979) Los árboles cultivados en los paseos públicos. 2a ed. Montevideo, 282p.
41. Luciani, C.A. (2003) Plantas tóxicas. Disponible en: <http://www.produccion-animal.com.ar/> Fecha de consulta: 17/2/09.
42. Marçal, W. S.; Gaste, L.; Reichert, N.N.C.; Marques, M. C. G.; Fernandes, R. P.; Monteiro, A. A. (2001) Ocorrência de intoxicação aguda em bovinos pela samambaia (*Pteridium aquilinum*, L. Kuhn) no norte do Paraná-Brasil. *Semina: Ciências Agrárias*; 22 (2):139-144.
43. Martins, E.; Martins, V.M.V.; Riet-Correa, F.; Soncini, R.A.; Paraboni, S.V. (1986) Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leguminosae) em suínos. *Pesq Vet Bras*; 6:35-38.
44. Matto, C. (2008) Caracterización de los laboratorios regionales de diagnóstico veterinario este y noreste de la DILAVE "Miguel C. Rubino" y principales enfermedades diagnosticadas utilizando una base de datos relacional. Tesis de Grado. Facultad de Veterinaria, 90p.
45. *Melia azedarach*. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Melia_azedarach Fecha de consulta: 27/4/09.
46. Meliaceae. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Meli%C3%A1ceas> Fecha de consulta: 27/4/09.
47. Méndez, M.C.; Elias, F.; Riet-Correa, F.; Gimeno, E.J.; Portiansky, E.L. (2006) Intoxicação experimental com frutos de *Melia azedarach* (Meliaceae) em suínos. *Pesq Vet Bras*; 26(1):26-30.
48. Méndez, M.C. (2003) Estudios clínicos, anatomopatológicos y enzimáticos sobre la toxicidad de hojas y frutos de *Melia azedarach* para bovinos, ovinos y cerdos. Tesis de Grado. Facultad de Ciencias Veterinarias, La Plata, Argentina, 64p.

49. Méndez, M.C.; Aragão, M.; Elias, F.; Riet-Correa, F.; Gimeno, E.J. (2002) Experimental intoxication by the leaves of *Melia azedarach* (Meliaceae) in cattle. *Pesq Vet Bras*; 22 (1). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0100-736X2002000100005&script=sci_arttext&tlng=en Fecha de consulta: 17/08/09.
50. Méndez, M.C.; Riet-Correa, F. (2000) Plantas tóxicas e Micotoxicoses. Pelotas, EGU/UFPel, 112p.
51. Odriozola, E. (2003) Intoxicaciones de frecuente diagnóstico en la Pampa Húmeda, Argentina. *Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXXI*, Paysandú, Uruguay, pp.19-25.
52. Oelrichs, P.B.; Hill, M.W.; Vallely, P.J.; MacLeod, J.K.; Molinski, T.F. (1983) Toxic tetranortriterpenes of the fruit of *Melia azedarach*. *Phytochemistry*; 22(2):531-534.
53. O'Hara, P.J.; Pierce, K.R.; Read, W.K. (1969) Degenerative myopathy associated with ingestion of *Cassia occidentalis* L.: clinical and pathologic features of the experimentally induced disease. *Am J Vet Res*; 30: 2173-2180.
54. Parada, R. (2009) Plantas tóxicas para el ganado en Chile. 2a ed. Disponible en: http://www.ropana.cl/plantas_toxicas/hele.htm Fecha de consulta: 19/2/09.
55. Pezzani, F. (2008) Modulo II Pasturas. Disponible en: <http://www.fagro.edu.uy/~cultivos/pasturas/Introduccion%20PASTURAS%20-%2016abril08.pdf> Fecha de consulta: 3/2/09.
56. Pezzone, N. (2008) Plantas tóxicas para los animales domésticos de la región de Sudamérica. Disponible en: <http://www.latinpedia.net/Ciencia/planta/Plantas-toxicas-para-los-animales-domesticos-de-la-region-de-Sudamerica-ad316.htm> Fecha de consulta 11/1/09.
57. Pierce, K.R. y O'Hara, P.J. (1967) Toxic myopathy in Texas cattle. *Southwestern Vet*; 20:179-183.
58. Pilati, C.; Barros, C. (2007) Intoxicação experimental por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em eqüinos. *Pesq Vet Bras*; 27(7):287-296. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v27n7/a06v27n7.pdf> Fecha de consulta: 18/12/08.

59. Polhill, R.M. (1982) *Crotalaria* in Africa and Madagascar. Disponible en: <http://books.google.com/books?hl=ptBR&lr=&id=HHJnCMHMWXcC&oi=fnd&pg=PT13&dq=Crotalaria+Africa+and+Madagascar&ots=1NalbboaRR&sig=UMkud-wzwocT8htdAAvFtE27q5k#PPA255,M1> Fecha de consulta: 12/01/09.
60. Renner, J.E.; Ottino, J.F. (1996) Intoxicación espontánea en bovinos por la ingestión de paraíso (*Melia azedarach*). Reporte de un caso. *Vet. Arg*; 13(121):31-33. Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/55-intoxicacion_con_paraíso.htm Fecha de consulta: 27/04/09.
61. Riet-Correa, F.; Medeiros, R.M.T. (2001) Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. *Pesq. Vet. Bras*; 21(1):38-42. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v21n1/a08v21n1.pdf> Fecha de consulta 11/1/09.
62. Riet-Correa, F.; Méndez, M.C.; Schild, A.L. (1993) Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Montevideo, Agropecuaria Hemisferio Sur, 340p.
63. Rivero, R.; Matto, C.; Dutra, F.; Riet-Correa, F. (2009) Toxic plants affecting cattle and sheep in Uruguay. *International Symposium on Poisonous Plants. 8th*, Joao Pessoa, Paraíba, Brazil, pp.1.
64. Rodrigues, U.; Riet-Correa, F.; Mores, N. (1993) Intoxicação experimental em suínos com baixas concentrações de *Senna occidentalis* (Leg. Caes.) na ração. *Pesq Vet Bras*; 13:57-66.
65. Roigé, M.B.; Tapia, M.O. (1996) Efecto de algunos tóxicos de origen vegetal y fúngico en el rumen. En Gallo, C.B; Valenzuela,G; Thibaut, J.; Reinhardt, G. *Archivos de medicina veterinaria, Chile, Vol XXVIII, N° 1.* pp 5-13.
66. Sánchez, L.E. (1996) El helecho macho: daños y consideraciones sobre su control. FONAIAP DIVULGA No. 53. Disponible en: <http://www.ceniap.gov.ve/pbd/RevistasTecnicas/FonaiapDivulga/fd53/helecho.htm> Fecha de consulta: 20/3/09.
67. Santos, J.C.; Riet-Correa, F.; Simões, S.; Barros, C. (2008) Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e eqüinos no Brasil. *Pesq Vet Bras*, 28(1):1-14. Disponible en: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v28n1/a01v28n1.pdf> Fecha de consulta: 18/12/08.

68. Sosa, G.E. (2000) Las especies Argentinas de *Crotalaria* (Leguminosae - Crotalarieae): novedades, descripción y claves. *Gayana Bot.* v.57 n.1. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-66432000000100006&script=sci_arttext Fecha de consulta 11/1/09.
69. Souto, M.A.; Kommers, G.D.; Barros, C.S.L.; Piazer, J.V.M.; Rech, R.R.; Riet-Correa, F.; Schild, A.L. (2006) Neoplasias do trato alimentar superior de bovinos asociadas ao consumo espontâneo de samambaia (*Pteridium aquilinum*). *Pesq. Vet. Bras.* 26(2):112-122.
70. Souza, A.C.; Hatayde, M.R.; Bechara, G.H. (1997) Aspectos patológicos da Intoxicação de suínos por sementes de *Crotalaria spectabilis* (Fabaceae). *Pesq Vet Bras*, 17(1). Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-736X1997000100003#back2 Fecha de consulta: 9/09/09.
71. Tokarnia, C. H.; Döbereiner, J.; Peixoto, P.F. (2000) A importância do conhecimento sobre as plantas tóxicas. *Revista CFMV (Brasília)*, 6(20):18-20.
72. Tokarnia, C.H.; Dobereiner, J.; Canella C.F.C. (1969) Ocorrência de hematúria enzootica e de carcinomas epidermoides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil.II. Estudos complementares. *Pesq Agrop Bras*; 4:209-224.
73. Tokarnia, C.H.; Döbereiner, J.; Canella, C.F.C. (1967) Ocorrência de intoxicação aguda pela "samambaia" *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn em bovinos no Brasil. *Pesq Agrop Bras*; 2: 329-336.
74. Velásquez, E. (2001) *Pteridium*, un genero de helechos muy particular. *Ciencias*; Universidad Nacional Autónoma de México; 64:20-21. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/644/64406405.pdf> Fecha de consulta 14/3/09.
75. Villalobos, S.A.; Saut, E.J.P.; Almeida, I.A.; Combita, S.G. (2008) Fases intermedias y simultaneas de los síndromes crónicos de la intoxicación por consumo de genotipos del *Pteridium* en bovinos. *Revista científica, Venezuela*, Vol XVIII, N°005. 531-541p. Disponible en: <http://redalyc.uaemex.mx/redalyc/pdf/959/95918502.pdf> Fecha de consulta: 13/3/09.

76. Villar, D. (2007) Factores que predisponen a la ingestión de plantas tóxicas por el ganado. Revista CES/ Medicina Veterinaria y Zootecnia / volumen 2/Numero 2. Disponible en: <http://www.imbiomed.com.mx/1/PDF/Co-Ve072-08.pdf> Fecha de consulta: 20/3/09.
77. Watson, L.; Dallwitz, M.J. (1992) The Families of Flowering Plants. Disponible en: <http://delta-intkey.com/angio/www/papilion.htm> Fecha de consulta 12/1/09.