

PLANTAS TOXICAS PARA BOVINOS EN EL
URUGUAY Y RIO GRANDE DEL SUR

F. Riet Correa¹
F. Riet Alvariza²
A. L. Schild²
M. C. Méndez¹

RESUMEN

Se describen las intoxicaciones por plantas y las micotoxicosis en bovinos a pastoreo que ocurren en el Uruguay y en el Estado de Rio Grande del Sur, Brasil. Las intoxicaciones descritas incluyen: plantas y micotoxinas hepatotóxicas, Senecio spp., Echium plantagineum, Cestrum parqui, Mycperum spp. y micotoxicosis causada por Phythomices chartarum; plantas y micotoxicosis que afectan el sistema nervioso central, Solanum fastigiatum, Cynodon dactylon, y micotoxicosis causados por Claviceps paspali y Diplodia sp; plantas nefrotóxicas, Amaranthus spp., plantas calcinogénicas, Solanum malacoxylon y Nierembergia veitchii; plantas cianogénicas, Sorghum spp., Manihot spp. y Prunus sphaerocarpa; plantas que afectan el sistema digestivo, Baccharis coridifolia y leguminosas que producen vaterismo; plantas que causan fotosensibilización primaria, Ammi majus y Ammi viznaga; plantas de acción radiomimética, Pteridium aquilinum; intoxicación por Ramaria flavo-brunescens un hongo de la familia

¹
Laboratorio Regional de Diagnóstico
Facultad de Veterinaria
Universidad Federal de Pelotas
96100 Pelotas RS., Brasil

²
Centro de Investigaciones Veterinarias "Miguel C. Rubino"
Casilla de Correo N° 6577
Montevideo-Uruguay

Clavariaceas de acción no bien definida; ergotismo causado por Claviceps purpurea y; plantas que contienen ni tratos y nitritos.

INTRODUCCION

Se define como planta tóxica de importancia para la ganadería, toda aquella que consumida espontáneamente por los animales, es capaz de producir enfermedad. No incluimos como plantas tóxicas aquellas que producen enfermedad cuando administradas experimentalmente, no siendo ingeridas espontáneamente o siendo ingeridas en cantidades insuficientes.

Considerando que el estudio de las plantas tóxicas es de interés principalmente regional serán discutidas las plantas tóxicas para bovinos de dos regiones muy semejantes, el Uruguay y el Estado de Río Grande del Sur. También serán incluidas algunas micotoxicosis que ocurren en bovinos a pastoreo y que están asociadas a determinados tipos de pasturas o especies vegetales.

Como referencias bibliográficas son incluidas exclusivamente las que describen las intoxicaciones en las regiones anteriormente mencionadas, que deben ser consultadas para encontrar las citaciones de trabajos realizados en otras áreas, que describen la ocurrencia de las intoxicaciones o mencionan los principios activos.

1. Plantas Hepatotóxicas

1.1 Senecio spp.

En Río Grande del Sur esta intoxicación es observada en áreas invadidas por diversas especies de Senecio, cuatro de las cuales (S. brasiliensis, S. cispalatinus, S. heterotrichus y S. selloi) resultaron tóxicas para bovinos a dosis variables entre 22,5 y 180 g. por kg. de peso vivo. Siendo que otra especie, S. leptolobus no resultó tóxica a la dosis de 180 g/kg. En el Uruguay la enfermedad ha sido observada debido a la ingestión de S. brasiliensis (flor de las almas, María mole)

La intoxicación ocurre en establecimientos donde no se crían ovinos, especie que, en las condiciones de la región, consume y controla la planta sin enfermarse. Las muertes ocurren en forma esporádica, en un período prolongado de tiempo y la mayoría de los casos son observados en el período de agosto a diciembre, en menor frecuencia en el verano y raramente en el otoño. La ingestión de la planta ocurre más probablemente de mayo a agosto cuando la existencia de planta verde, más palatable y con mayor concentración de alcaloides coincide con la carencia invernal de forraje. El hecho de que los casos se observen después del mes de agosto se debe a que la lesión hepática una vez instalada es progresiva, pudiendo causar la muerte varios meses después de la ingestión. Esto debe ser tomado en cuenta en el diagnóstico de la enfermedad, pues generalmente ocurren los casos cuando no se ve más Senecio en los potreros. La intoxicación afecta animales de diversas categorías, la morbilidad es variable entre 1% y 30% y la letalidad es prácticamente del 100%.

Los signos clínicos, observados en 10 brotes estudiados, fueron variables, pudiendo ser agrupados en 3 grupos principales: a) un cuadro clínico más específico de la intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos, caracterizado por rechimiento de los dientes, agresividad, a veces incoordinación, tenesmo rectal, diarrea y un curso clínico de 24 a 72 horas, algunos animales pueden recuperarse volviendo a presentar estos signos posteriormente; b) un cuadro clínico caracterizado por adelgazamiento progresivo, con diarrea o no, durando aproximadamente un mes o más, pudiendo observarse antes de la muerte los signos descriptos en el ítem anterior, o los animales permanecer en decúbito hasta la muerte; c) un cuadro de ascitis, que fue observado exclusivamente en terneros en un establecimiento. Otros signos clínicos que también pueden observarse son dermatitis del morro y edemas de miembros y pecho. Esta variación en el cuadro clínico debe ser considerada desde el punto de vista del diagnóstico diferencial de la intoxicación, ya que esta puede ser confundida con diversas enfermedades que cursan con síntomas nerviosos, diarrea, adelgazamiento progresivo, edemas, ascitis o fotosensibilización.

Las lesiones macroscópicas se caracterizan por edemas del mesenterio, adomaso intestinos, líquido en la cavidad abdominal, aumento de tamaño y consistencia del hígado que se presenta fibroso, con áreas claras blanquecinas intercaladas con áreas rojas. La vesícula biliar está aumentada de tamaño y con edema de la pared y, en algunas oportunidades, se observan nódulos de tamaño variable en la mucosa.

Las lesiones histológicas del hígado, características de la intoxicación por alcaloides pirrolizidínicos, consisten en megalocitosis, fibrosis y proliferación de células epiteliales de las vías biliares. En algunos animales se observan nódulos regenerativos con hepatocitos de aspecto normal. También pueden observarse degeneración y necrosis de hepatocitos e infiltración de células inflamatorias. En el sistema nervioso central se observan lesiones de esponjiosis, caracterizadas por microcavidades en la sustancia blanca o en el límite entre ésta y la sustancia gris, localizadas preferentemente en la corteza cerebral, cápsula interna, tálamo y tubérculos cuadrigéminos.

En determinaciones de alcaloides realizadas con plantas de Río Grande del Sur fueron detectados: integerrinina y retrorsina en *S. brasiliensis* (0.31%) y *S. heterotrichus* (0.087%); retrorsina en *S. cisplatinus* (0.1%) retrorsina y seneciocionina en *S. selloi* (0.022%) y senkiorkina y neosenkiorkina en *S. leptolobum* (0.005%).

El diagnóstico de la intoxicación se realiza a través de los datos epidemiológicos, signos clínicos y lesiones macroscópicas, confirmándose mediante el estudio de las lesiones histológicas del hígado.

La única forma de profilaxis es mediante la utilización de ovinos para controlar la planta, y si esto no es posible, a través del manejo de las pasturas evitando el consumo durante los meses de invierno.

1.2 *Echium plantagineum* (borraja, flor morada, lengua de vaca)

El *E. plantagineum* es una planta anual que contiene alcaloides pirrolizidínicos. Ocurre frecuentemente como invasora de cultivos y praderas en su primer año de implantación. Crece a partir del otoño y florece en primavera. Es consumida normalmente por los animales y su toxicidad, o sea su contenido en alcaloides, es muy variable con las regiones, años, tipo de suelo, fertilización y fase de su ciclo vegetativo.

En el Uruguay la planta causó un brote de fotosensibilización secundaria en el departamento de Colonia, donde de un total de 19 animales Holando enfermaron 14, murió 1. Los signos clínicos eran de dermatitis de áreas de piel blanca, vulva, ubre y morro; conjuntivitis, queratitis y blefaritis con corrimiento ocular purulento; lesiones ulcerativas en la lengua e ictericia. Algunos animales presentaron depresión del sensorio y rechinar de dientes. Los valores de glóbulos rojos de SCOT y bilirrubina estaban elevados.

A la necropsia se observó ictericia generalizada e hígado amarillo ocre y friable. La histopatología del hígado se caracterizó por necrosis centrolobular con discreta proliferación de células de las vías biliares y megalocitosis. Los hepatocitos además de estar aumentados de tamaño presentaban vacuolización o presencia de glóbulos citoplasmáticos, algunos de ellos eran multinucleados.

El contenido de alcaloides pirrolizidínicos de muestras de *E. plantagineum* que causaron el brote fue de 0.1% aislándose equimina y equimidina. En una muestra procedente de otro lugar el contenido de alcaloides fue de 0.002%.

En Río Grande del Sur la enfermedad se observó en el Municipio de Bagé en un lote de 77 terneros nacidos entre abril y mayo de 1981, de los cuales murieron 23, siendo que uno en junio, 3 en julio, 5 en agosto, 5 en setiembre, 7 en octubre, 4 en noviembre de 1981 y 2 en enero y uno en abril de 1982. Esto a pesar de haber sido retirados de la pasturas problema en agosto de 1981. Los animales, de la raza Holando, criados artificialmente eran colocados en una pradera invadida por *E. plantagineum*.

Los signos clínicos se caracterizaron por inapetencia, tenesmo y prolapso rectal, diarrea, taquipnea, taquicardia, hipersensibilidad, temblores, decúbito permanente y muerte. Todos los terneros, incluso los que presentaron síntomas

logía aguda, mostraron poco desarrollo y en 3 casos fotosensibilización. En el resto del ganado se observaron 3 casos de fotosensibilización en un total de 125 vacas.

Las lesiones encontradas en las necropsias se caracterizaron por disminución del tamaño del hígado con aumento de su consistencia. La vesícula biliar estaba aumentada y con edema de la pared, también se observaron edemas en peritoneo, intestino grueso y delgado y abomaso, así como líquido en las cavidades torácica, abdominal y pericárdica. Las lesiones histológicas del hígado se caracterizaron por fibrosis, megalocitosis y proliferación de células epiteliales de las vías biliares. En algunos casos se observaron lesiones de esponjiosis en el sistema nervioso central.

La enfermedad fue reproducida experimentalmente en bovinos y en pollos. En esta última especie fueron utilizadas dos muestras de *E. plantagineum*, una proveniente del lugar del brote y otra de otro potrero; solamente la primera resultó tóxica demostrándose nuevamente la variación en la toxicidad de la planta.

La profilaxis de la intoxicación es difícil ya que a pesar de que la planta es una invasora muy frecuente y es consumida normalmente por los animales, su contenido de alcaloides pirrolizidínicos es muy variable y, por lo tanto, difícil de prever. La toxicidad, lo que aparentemente sucede en raras ocasiones.

4.3 *Cestrum parqui* (Duraznillo negro)

Esta intoxicación ocurre en diversas áreas del Uruguay, causando pérdidas económicas considerables. En Río Grande del Sur la enfermedad fue diagnosticada por primera vez en 1983 y parecería estar restringida a una región del Municipio de Piramidi. En Uruguay no se ha mencionado la ocurrencia estacional de la enfermedad, en tanto que en Río Grande del Sur esta ha sido observada solamente en primavera. La mortalidad es variable y la letalidad es de 90% a 100%.

Diversos factores han sido responsabilizados por la ocurrencia de la intoxicación, teniendo las variaciones en la toxicidad de la planta en diferentes fases del ciclo vegetativo o épocas del año, así como la necesidad de condiciones especiales para que la planta sea consumida tales como hambre, carencia de forraje, sequía, y transporte de animales con desconocimiento previo del *C. parqui*. En Río Grande del Sur la intoxicación no estuvo aparentemente asociada a ninguno de esos factores ya que ocurrió en bovinos que estaban desde hacía mucho tiempo en el potrero y en primavera, cuando había buena disponibilidad de forraje; por otro lado la planta fue tan tóxica en esa primavera como en el otoño siguiente.

Existen sí diferencias marcadas en la toxicidad del *C. parqui*. En la Universidad Federal de Pelotas la intoxicación fue reproducida con 10 g de planta verde por kg. de peso vivo. En el Uruguay fue observada que una planta de una misma procedencia no fue tóxica para un bovino a 98 g/kg en el mes de diciembre, mientras que causó la muerte de otro bovino a la dosis de 62,5 g/kg en los meses de abril y mayo. La planta de otro lugar que fue tóxica en diciembre a la dosis de 18.3 g/kg no resultó tóxica en marzo a la dosis de 361 g/kg.

Los signos clínicos se caracterizan por anorexia, disminución de los movimientos ruminales, dolor abdominal, temblores musculares, incoordinación, agresividad, materias fecales secas -que pueden contener mucus o coágulos de sangre-; finalmente, los animales quedan en decúbito permanente y mueren después de un curso clínico variable de 24 a 72 horas. Los valores séricos de SGOT y bilirrubina están elevados.

Las lesiones a la necropsia se caracterizan por hemorragias subcutáneas y de diversos órganos incluyendo endocardio, pericardio, peritoneo, pleura, intestino y vesícula biliar. Generalmente se encuentra líquido en las cavidades y edema de las paredes de intestinos, abomaso y vesícula biliar. Algunas veces se observa una ictericia discreta. Las lesiones más características son la presencia de materias fecales duras con moco o coágulos de sangre en el recto, e hígado aumentado de tamaño y con aspecto de nuez moscada. Histológicamente la lesión del hígado es característica de la intoxicación por *Cestrum* spp., observándose necrosis centrolobulillar con hemorragias y congestión; los hepatocitos del área intermedia presentan núcleos picnóticos o con cariorrhexis y citoplasma vacuolizado, en algunas oportunidades con glóbulos citoplasmáticos.

El diagnóstico de la intoxicación se realiza constatándose la presencia de la planta mediante la observación de los signos clínicos y principalmente las lesiones macroscópicas, confirmándose por el estudio histológico de las lesiones hepáticas.

Diversos compuestos químicos aislados del *C. parqui* han sido responsabilizados por su toxicidad, entre ellos saponinas, alcaloides y glicósidos. Trabajos más recientes encontraron saponinas y sustancias cardiotónicas en la fase acuosa de un extracto metanólico de *C. parqui*, demostrando mediante la inoculación a lauchas que la toxicidad de la planta está asociada a esta fracción química en la que identificaron digitogenina, gitogenina, tigogenina y ditoxigenina.

La profilaxis de la intoxicación debe ser realizada mediante el combate de la planta o evitando su pastoreo.

1.4 *Myoporum* spp

Diversas especies de *Myoporum* han sido descritas en Australia y Nueva Zelandia como tóxicas para bovinos. La planta, cuyo principio activo es un sesquiterpeno, causa fotosensibilización hepatógena.

En la necropsia se observan hemorragias petequiales difusas y alteraciones hepáticas caracterizadas histológicamente por degeneración y necrosis periportal. La enfermedad ocurre cuando los animales ingieren hojas de ramas o árboles arrancadas por el viento, de plantas recientemente podadas, o cuando existe carencia de forraje, ocurriendo también en animales durante o después de transportados.

En el Uruguay existen historias clínicas sugestivas de esta intoxicación. En un establecimiento del departamento de Rocha, durante 2 años consecutivos fueron observados brotes de fotosensibilización hepatógena en bovinos, que ocurrieron durante el invierno y después de temporales en los que los animales habían ingerido hojas de *Myoporum* sp. de árboles que habían caído. También en un establecimiento del Municipio de Santa Victoria de Palmar fue observado un brote de fotosensibilización en ovinos asociados al consumo de *Myoporum* durante el invierno de 1984.

1.5 *Pithomices chartarum*

La micotoxicosis causada por *P. chartarum*, caracterizada por fotosensibilización hepatógena, es una afección que ocurre cuando determinadas condiciones de temperatura y humedad favorecen la multiplicación del hongo en pasturas que tienen una considerable cantidad de material vegetal muerto. La toxicidad de los esporos (conidias) de *P. chartarum* se debe a una micotoxina denominada esporodesmina.

En Río Grande del Sur la enfermedad no ha sido diagnosticada pero en otros estados del Brasil es frecuentemente observada en pasturas de *Brachiaria decumbens*. En el Uruguay la intoxicación ha sido constatada en praderas cultivadas conteniendo algunas de las siguientes especies: trébol rojo, trébol blanco o trébol subterráneo, mezclados con raigras (*Lolium multiflorum*), Festuca o Phalaris. En todos los casos las praderas tenían buena disponibilidad de forraje y presencia de material vegetal muerto. Diversos brotes fueron observados entre los meses de febrero y abril, debiéndose probablemente a la ocurrencia de precipitaciones pluviométricas superiores a las normales, con temperaturas elevadas.

En Nueva Zelandia la enfermedad ocurre cuando tres o más veces, en una misma estación la temperatura del pasto, próximo al suelo supera, durante la noche, los 12.2°C por tres días consecutivos, coincidentemente con lluvias de por lo menos 3.8 mm durante el mismo período.

En los brotes observados en el Uruguay la enfermedad afectó terneros, vacas y novillos; la morbilidad fue variable entre 15% y 95% y la mortalidad de 0% a 15%. El cuadro clínico es característico de una fotosensibilización hepatógena, observándose tialismo; corrimiento ocular, a veces purulento; blefaritis y ulceración del tercer párpado; dermatitis de las partes blancas en animales Hereford y Holando y de las partes menos protegidas por pelos y expuestas al sol, tales como orejas, morro, vulva y ubre. En muchos animales la dermatitis era muy marcada observándose la piel rugosa y endurecida, desprendiéndose en algunas áreas y dejando lesiones cubiertas por costras. También fueron observadas lesiones ulcerativas en el tercio anterior de la parte inferior de la lengua. Algunos animales mostraban intranquilidad, evidenciada principalmente por movimientos laterales de la cabeza. También fueron observados mucosas ictéricas y edemas del pecho y ex-

tremidades. Todos los animales afectados sufrieron una considerable pérdida de peso. En algunos casos los niveles sanguíneos de SGOT y bilirrubina estaban elevados.

En las necropsias, además de las lesiones cutáneas y mucosas ya mencionadas se observan ictericia y alteraciones de coloración del hígado, que en algunos casos es muy discreta y en otros aparece de color amarillo ocre. En casos con evolución más prolongada el hígado puede estar fibroso. La vesícula biliar está aumentada de tamaño y su pared edematosa.

Las lesiones histológicas se caracterizan por vacuolización de los hepatocitos del área periportal, colangiolitis y pericolangiolitis, con proliferación de células de las vías biliares y estasis biliar en los canalículos. En casos con algunas semanas de evolución se observa fibrosis periportal.

El diagnóstico presuntivo debe ser realizado mediante los datos epidemiológicos, clínicos y patológicos mencionados anteriormente. Para el diagnóstico etiológico se deben contar los esporos de P. chartarum en muestras de pasturas; contajes superiores a 200.000 por gramo indican la toxicidad de la pradera. Para la correcta interpretación de los resultados dos factores deben ser considerados, en primer lugar que la intoxicación puede ocurrir 10 a 20 días después del inicio de la ingestión de esporos, y en segundo lugar que los períodos de toxicidad de las pasturas generalmente son de algunos días.

El control de la micotoxicosis se realiza retirando los animales de las pasturas, colocándolos en lugar con sombra abundante y tratando los enfermos en forma sintomática. La profilaxis puede ser realizada mediante la determinación de la toxicidad de las pasturas a través del análisis de los datos meteorológicos y si es posible por el conteo de esporos, considerando como peligrosas aquellas praderas con más de 200.000 esporos por gramo. La multiplicación del hongo puede ser limitada, evitando, mediante pastoreo, el desarrollo exuberante de las praderas a fines de verano y principios de otoño.

2. Plantas que afectan el sistema nervioso central

2.1 Solanum fastigiatum var. fastigiatum (Jurubeba)

Esta intoxicación se caracteriza por crisis periódicas de tipo epileptiforme, evidenciadas por pérdida de equilibrio, extensión del cuello y miembros anteriores, hipermetría, nistagmo, opistótono, caída lateral o dorsal y temblores musculares. La periodicidad de estas crisis es variable pero en general ocurren cuando los animales son movilizados o excitados, y la duración varía de pocos segundos a un minuto, siendo que después los animales permanecen aparentemente normales. Algunos bovinos presentan signos clínicos permanentes, caracterizados por hipermetría y torción lateral o extensión del cuello.

Estudios epidemiológicos realizados en 16 establecimientos de los Municipios de Pelotas, Cangussú, Pedro Osório y Piratini donde ocurre la enfermedad, demostraron que afecta bovinos mayores de 8 meses, de diversas razas y cruza y que la morbilidad varía de 1% a 20%. En general no se observan muertes, a no ser en casos de bovinos severamente afectados que pierden peso hasta quedar en decúbito permanente muriendo posteriormente, o de animales que mueren como consecuencia de accidentes sufridos durante las crisis, tales como traumatismos o ahogamiento.

La enfermedad fue reproducida experimentalmente en bovinos mediante la administración de S. fastigiatum var. fastigiatum, seco a la sombra y molido, a través de fístula ruminal. La planta era administrada diariamente (500 g) y los primeros signos clínicos fueron observados después de 76 a 155 días, totalizando dosis totales de 186g a 279 g por kg de peso vivo. Otra planta del género Solanum, todavía no clasificada, muy parecida a S. fastigiatum, que no existía en los establecimientos donde ocurría la enfermedad, también reprodujo la enfermedad al ser administrada experimentalmente.

En el Uruguay una enfermedad idéntica a la observada en Rio Grande del Sur está a la ingestión de Solanum bonariensis (Marañillo) que es probablemente la misma especie que en Rio Grande del Sur fue clasificada como S. fastigiatum var. fastigiatum.

En la necropsia no se observan lesiones macroscópicas, a no ser aquellas debidas a traumatismos que los animales sufren durante las crisis. Las lesiones histológicas se localizan preferentemente en el cerebelo y se caracterizan por vacuolización degeneración y desaparición de las células de Purkinje, las cuales se encuentran aumentadas de tamaño, de color rosado claro, con pérdida de gránulos de Nissl y presencia de vacuolas pequeñas y numerosas que le dan un aspecto esponjoso a la célula. Los núcleos aparecen marginalizados algunas veces con aspecto globular y otras picnóticos. Tales lesiones llevan a la desaparición de esas neuronas, observándose láminas del cerebelo sin células de Purkinje, cuyo espacio fue ocupado por células de la glía. En la sustancia blanca del cerebelo nada granular y pedúnculos cerebelosos se observan numerosos esferoides azules que aparecen como estructuras cilíndricas, eosinofílicas y homogéneas. Asociadas a estas estructuras se pueden observar áreas de microcavitación con presencia de macrófagos, acúmulo perivascular y gliosis, que evidencian un proceso de degeneración Waleriana.

Las lesiones histológicas son similares a las observadas en las enfermedades del almacenamiento, que ocurren en diversas especies, inclusive en el hombre y se caracterizan por acúmulo de sustancias en los lisosomas de la célula, debido a la falta de enzimas que las hidrolizan. Son causadas por deficiencia congénita de enzimas como en la mannosidosis del ganado Aberdeen Angus, GM₁ gangliosidosis del ganado Holandés y GM₂ gangliosidosis de los suinos Yorkshire causadas por deficiencias de manosidasa, galactosidasa y hezoquinasa respectivamente.

Por otro lado plantas de los géneros Swaisiona, Astragalus y Oxitropis también causan este tipo de enfermedad. Estas plantas por contener un inhibidor enzimático de la manosidasa lisosómica ocasionan acúmulo de oligosacáridos en las células. En la intoxicación por S. fastigiatum en la microscopia electrónica, se observaron en las células de Purkinje corpúsculos membranosos citoplasmáticos, estructuras que son características de algunas lipidosis. Esto indica la posibilidad de que la planta cause una enfermedad del almacenamiento y de que tenga como principio activo algún inhibidor enzimático o una sustancia poco hidrolizable para las células de Purkinje.

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos y la presencia de la planta y para su confirmación son necesarios exámenes histológicos del sistema nervioso central.

La única medida de profilaxis es la de evitar el consumo de la planta, que es una invasora muy común en chacras, pero que también se observa en campos nativos.

Los animales afectados deben ser retirados inmediatamente de las áreas con la planta; como las lesiones en su mayoría son irreversibles, los signos clínicos en general permanecen, pudiendo observarse una discreta mejoría.

2.2 Claviceps paspali

C. paspali causa en bovinos una micotoxicosis caracterizada por temblores musculares y ataxia. El hongo parasita semillas de gramíneas del género Paspalum, las cuales cuando ingeridas causan la sintomatología característica.

La enfermedad ocurre principalmente en los meses de abril y mayo y, con menor frecuencia, en junio.

En el Uruguay diversos brotes fueron estudiados durante los años 1974 y 1975, algunos de ellos ocurrieron en campos nativos y otros en praderas de años anteriores en los cuales había P. dilatatum y en menor cantidad P. notatum.

En Río Grande del Sur la enfermedad ocurre en praderas o en campos de arroz, en los que P. dilatatum, P. notatum y P. vaginatum aparecen como flora de sucesión dos o tres años después del cultivo. En el área de influencia de la Universidad Federal de Pelotas, durante el año 1982 ocurrieron por lo menos 28 brotes de la intoxicación. Considerando esta frecuencia como muy alta, fue realizado un estudio de los datos meteorológicos, constatándose que hubo una disminución considerable de las precipitaciones pluviométricas en los meses de marzo y abril, con relación a las normales para la región. A partir de estas observaciones 3 hipótesis fueron levantadas para explicar la probable relación de la seca con la alta frecuencia de la enfermedad en el otoño de 1982: a) aumento del consumo de semillas de Paspalum spp. debido a la concentración de la fructificación en la época

ca en que ocurrieron los brotes, en función de las variaciones climáticas; b) disminución de la cantidad de forraje verde, llevando a un mayor consumo de semilla; c) aumento de la toxicidad de semillas de Paspalum. En este último caso podría haber una mayor infección de la gramínea por C. paspali o un aumento de su contenido en toxinas. También debe considerarse que Fusarium heterosporum y Carpobella andropogonis son hongos que parasitan el C. paspali, existiendo de esta forma la posibilidad de que la disminución de este parasitismo, por efecto del clima, haya favorecido la multiplicación de C. paspali.

La morbilidad de la intoxicación es variable entre 1% y 45% y la mortalidad entre 0% y 10%, afectando bovinos de diversas categorías. Los signos clínicos se caracterizan por temblores que afectan principalmente los músculos del cuello y miembros. Los animales presentan actitud de alerta, con las orejas erectas y algunos con los miembros rígidos; otros presentan ataxia e hipermetría. Cuando mejorados, los signos clínicos se agravan, observándose aumento de los temblores y caídas de los animales en diversas posiciones, tales como, con los miembros anteriores extendidos, sentados sobre los miembros posteriores o en decúbito lateral. Después de algunos minutos los animales vuelven a quedar en pie mostrando temblores y ataxia. Una de las evidencias clínicas más características de la enfermedad es que cuando el ganado es juntado, los animales más afectados van cayendo y quedando por el camino. Los animales afectados se recuperan en 7 a 15 días después de ser retirados de los potreros problemáticos. Cuando ocurren muertes estas se deben, la mayoría de las veces, a accidentes que ocurren durante las caídas.

No se observan lesiones macroscópicas de significación; la única lesión histológica descrita es la presencia de esferoides axonales en la camada granulosa del cerebrolo y alteraciones degenerativas de las células de Purkinje.

La toxicidad de C. paspali se debe a su contenido en toxinas tremorgénicas, similares a los penitrenos.

Por no conocerse un tratamiento específico para la intoxicación, las medidas de control son las que evitan que los animales continúen ingiriendo el agente causal que se logra retirando los animales para áreas sin Paspalum. Si esto no es posible, en el caso de P. dilatatum puede pasarse una rotativa a aproximadamente 100 metros de altura. En el caso de P. notatum la rotativa debe ser pasada más baja pudiendo no ser eficiente si la gramínea, debido al pastoreo, está fructificando a menor altura.

La forma de profilaxis para esta micotoxicosis es el pastoreo intensivo en el mes de febrero, lo que es eficiente para el caso de P. dilatatum, pero puede no serlo en el caso de P. notatum y P. vaginatum como fue observado en algunos de los brotes ocurridos en Río Grande del Sur.

2.3 Cynodon dactylon (pasto bermuda, gramilla)

Dos brotes de esta enfermedad fueron observados en el Uruguay en los meses de julio y junio de 1974 y 1975 respectivamente. Ambos brotes ocurrieron en piquetes en los que la gramínea era dominante, presentaba un crecimiento exuberante y estaba seca en consecuencia de las heladas. En el brote ocurrido en 1974 en la localidad de Tapia, de un total de 3 animales enfermaron 2 terneros, y el restante que era una vaca no fue afectado. En el otro brote ocurrido en Colonia Suiza en 1975 enfermaron 8 terneros, que era la totalidad de animales que había en el potrero. Todos los bovinos se recuperaron 7 a 15 días después de haber sido retirados de los piquetes.

Los signos clínicos son idénticos a los observados en la intoxicación por Claviceps paspali. No han sido identificadas las toxinas, probablemente micotoxinas responsables por el cuadro clínico.

2.4 Diplodia sp.

Esta micotoxicosis, caracterizada por signos nerviosos fue observada en establecimientos del Municipio de Piratiní, Río Grande del Sur. Por lo menos 7 brotes ocurrieron en el mes de julio, 7 a 10 días después de los bovinos haber sido colocados en rastrojos de maíz. En estos existía poca disponibilidad de forraje a excepción de la paja y espigas de maíz, estas últimas habían sido dejadas en las charcas por ser de baja calidad, tanto la paja como las espigas estaban muy contaminadas por hongos del género Diplodia.

En tres brotes estudiados la morbilidad varió de 25% a 75% y la mortalidad entre 9% y 20%, afectando animales de diferente categoría. Los signos clínicos se caracterizaron por temblores musculares, dismetría y ataxia, cuando los animales eran movilizados los signos se agravaban produciéndose, en algunos casos, caídas. Algunos bovinos permanecían en decúbito, muriendo después de pocos días. Los animales enfermos que no morían se recuperaban 10 a 15 días después de retirados de los rastrojos.

En las necropsias realizadas en 2 vacas, la única lesión significativa fue la presencia de pigmento amarillo en la médula de los riñones de una de ellas. En el estudio histopatológico fue observado discreta nefrosis en dos animales y en uno de ellos pigmento amarillo en el citoplasma de las células epiteliales de los tubos colectores, en el otro animal se observó pigmento amarillo en las neuronas de diversas áreas del sistema nervioso central.

Considerando que el maíz y la paja estaban severamente infectados por hongos del género Diplodia, y que Diplodia maydis, causa en Africa del Sur una enfermedad idéntica en su epidemiología y cuadro clínico a los observados en estos brotes, se realizó el diagnóstico presuntivo de diplodiosis, el que deberá ser confirmado mediante la administración de maíz contaminado experimentalmente por Diplodia sp. aislada de estos brotes a bovinos.

3. Plantas Nefrotóxicas

3.1 Amaranthus spp. (yuyo colorado, carurú)

Dos brotes de esta intoxicación ocurrieron en Río Grande del Sur durante el otoño de 1986. En el primer brote, en el Municipio de Dom Pedrito, los animales fueron introducidos el 25/2/1986 en un potrero de 80 hás., en 30 de las cuales había sido plantado soja, que a consecuencia de la seca, no había nacido, existiendo una severa invasión de esta área por Amaranthus hybridus. Entre los días 24/3/1986 y 8/4/1986, de un total de 526 bovinos murieron 29 (10 terneros de 6 meses, 10 de 18 meses y 9 vacas lactando). El 29/3/1986 los animales fueron retirados del potrero.

En el otro brote ocurrido en el Municipio de Pinheiro Machado, 113 novillos fueron colocados el 1/4/1986 en un potrero de 115 hás. en el que habían plantado sorgo, que debido a la seca nació en muy poca cantidad y no fue cosechado. Aproximadamente 30% del área estaba invadida por Amaranthus blitum. Los animales empezaron a enfermar el 26/4/1986 y fueron retirados del potrero el 3/5/1986. A pesar de ello continuaron muriendo hasta el 12/5/1986 completando 30 muertes. Otros 14 animales presentaron signos clínicos y se recuperaron. En ambos brotes la intoxicación ocurrió cuando la planta estaba semillando.

Los signos clínicos se caracterizaron por depresión, anorexia, disminución y ausencia de movimientos ruminales, corrimiento sanguinolento por las narinas y diarrea que en algunos casos era hemorrágica. Los animales permanecían mucho tiempo echados y algunos mostraban incoordinación cuando eran movilizados. Los exámenes clínicos, mostraron valores bajos de calcio y altos de fósforo, potasio, urea y creatinina evidenciando una insuficiencia renal. El curso clínico era variable observándose la mayoría de las muertes entre 3 y 10 días después de la observación de los primeros signos clínicos.

Las lesiones macroscópicas se caracterizaron por petequias en el tejido celular subcutáneo y serosas. En todos los casos se observaron ulceraciones del esófago, y en un caso la laringe también estaba ulcerada. El abomaso aparecía hemorrágico y con ulceraciones. Algunos animales presentaban hemorragias intestinales. Los riñones estaban de consistencia aumentada, edematosos y de color amarillento en algunos casos.

Las lesiones histológicas más importantes se localizaron en los riñones, observándose nefrosis tubular tóxica, con degeneración y necrosis del epitelio tubular, presencia de cilindros hialinos y dilatación de algunos túbulos. En el intersticio se observaba fibrosis que en algunos casos era severa.

Amaranthus hybridus colectado en Don Pedrito y posteriormente congelado fue administrado a un ternero, vía fístula ruminal, durante 13 días, hasta completar la dosis de 338,88 g por kg de peso vivo. Amaranthus blitum, colectado en Pinheiro Machado y posteriormente congelado, fue administrado a un ternero, por vía bucal,

durante 20 días hasta completar la dosis de 442 g por kg de peso vivo. Ninguno de los animales presentó signos clínicos de la enfermedad pero en ambos fueron encontradas lesiones histológicas de nefrosis.

La reproducción experimental de las lesiones renales confirman el diagnóstico de intoxicación por Amaranthus spp. como causa de nefrosis en bovinos. Todos los signos clínicos y lesiones macroscópicas observados en los casos de campo ocurrieron probablemente como consecuencia de la insuficiencia renal, razón por la cual no fueron observados en los casos experimentales ya que las lesiones renales no llegaron a causar insuficiencia renal y uremia.

Las altas dosis de planta necesarias para reproducir la intoxicación indican la necesidad de que los animales consuman grandes cantidades para intoxicarse, hecho que ocurrió en los dos brotes observados, como consecuencia de no haberse realizado la cosecha.

Debe considerarse que experimentos en suinos demostraron que A. reflexus pierde toxicidad después de cortado y secado, lo que puede haber sucedido parcialmente con la planta utilizada en los experimentos, a pesar de haber sido colocada en congelador en un plazo de 3 a 6 horas después de cortada.

En el Uruguay la intoxicación fue diagnosticada en el año 1975 en el departamento de Rocha en bovinos que estaban pastoreando en un rastrojo de papas en el que también había gran cantidad de Amaranthus sp.

Algunos autores se refieren a Amaranthus spp. como produciendo intoxicación por nitratos, y otros sostienen que la planta causa una nefrosis por oxalatos. Como la enfermedad observada en Río Grande del Sur es totalmente diferente de la intoxicación por nitritos y no fueron observados cristales de oxalato en los riñones, se puede concluir que Amaranthus spp. contiene algún otro principio activo nefrotóxico no identificado.

La profilaxis de la intoxicación debe ser realizada evitando pastorear animales en áreas con mucho yuyo colorado, o cortando la planta antes de soltar los animales.

4. Plantas Calcinogénicas

4.1 Solanum malacoxylon (Duraznillo blanco)

Esta intoxicación es enzoótica en un área del departamento de Rocha, en terrenos bajos, mal drenados, de aproximadamente 110.000 hás. También ha sido observada en forma esporádica en los departamentos de Canelones y Colonia.

La morbilidad varía entre 2% y 80%, siendo en la mayoría de los potreros entre 10% y 20%. La mortalidad es baja, generalmente menos de 1%, como consecuencia de que los productores retiran los animales afectados de los potreros problema. Es una enfermedad estacional, constatándose los primeros casos en noviembre y diciembre, aumentando la incidencia en enero y febrero y disminuyendo en marzo. En Rocha la ingestión de S. malacoxylon es favorecida, aparentemente, por la práctica de quemar el bañado para combatir el Caraguatá (Eringium Eburneum), que provoca el rebrote del Duraznillo blanco mezclado con otras pasturas. En épocas de seca aumenta la incidencia de la enfermedad.

Los signos clínicos se caracterizan por adelgazamiento progresivo, marcha con los miembros rígidos, abdomen retraído y xifosis. Los animales tienden a permanecer echados y presentan dificultad para levantarse. Algunos bovinos presentan disnea. El pulso arterial es duro con aumento de tamaño y rigidez de las arterias, lo que se aprecia en las arterias faciales y en las ilíacas por el tacto rectal.

El curso clínico puede ser de 4 a 5 meses y los animales difícilmente se recuperan totalmente después de retirados de los potreros con Duraznillo blanco. Mientras los bovinos están ingiriendo la planta presentan hipercalcemia e hiperfosfatemia.

Las lesiones macroscópicas se caracterizan por calcificación de los tejidos blandos. La aorta, carótidas, mesentérica, ilíacas y otras arterias inspeccionables a la necropsia, excepto la pulmonar, presentan pérdida de elasticidad, paredes engrosadas, y superficie interna rugosa, cubiertas por placas mineralizadas de bordes y superficies irregulares. En los pulmones, principalmente en los bordes posteriores del lóbulo diafragmático, aparecen áreas de mineralización con pérdida de elasticidad y enfisematosas. Las válvulas sigmoides y bicúspide se presentan engrosadas con pérdida de elasticidad y aspecto de placas rígidas; algunas veces se

observan placas de mineralización endocárdicas en el ventrículo izquierdo. Tendones, ligamentos y diafragma también pueden estar mineralizados. En los cartílagos articulares se observan áreas de superficie irregular o erosiones. En las tiras pueden observarse nódulos blanquecinos de diverso tamaño. En algunos casos el hígado puede aparecer con aspecto de nuez moscada debido a la congestión pasiva crónica. Algunas veces se observa hidrotórax, hidropericardio y ascitis.

Las lesiones histológicas se caracterizan por degeneración y ruptura de las fibras elásticas con deposición de sales de calcio, formando posteriormente placas mineralizadas. En el pulmón se observa calcificación de las septas interalveolares así como calcificación de los cartílagos bronquiales. En los riñones se observa ruptura de la membrana basal con calcificación del tejido intersticial, depósitos de calcio en las células epiteliales y también en los túbulos formando cilindros de calcio. En las tiroides se observa hiperplasia de las células parafoliculares indicando un hiperparatiroidismo. En las paratiroides hay un aumento de las células oscuras indicando hipoparatiroidismo. En el tejido óseo se observa osteopetrosis, con formación de líneas basofílicas paralelas a las superficies endosteales. En los cartílagos articulares y epifisarios se observan alteraciones degenerativas y falta de diferenciación.

El principio activo de la planta ha sido identificado como un derivado glicosídico del 1,25 dihidroxicolecalciferol. El $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ es el metabolito activo de la vitamina D formado a nivel renal. Este compuesto, al ser absorbido directamente en el intestino causa degeneración y calcificación de las fibras elásticas, hipercalcemia e hiperfosfatemia. La hipercalcemia trae como consecuencia hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo los que llevan a una inhibición de la reabsorción ósea y en consecuencia osteopetrosis.

Las únicas medidas para evitar la intoxicación son a través del manejo de las pasturas o combatiendo la planta. En el Municipio de Santa Victoria donde, a pesar de la intoxicación no haber sido diagnosticada existe mucho S. malacoxylon, la cantidad de planta ha disminuido considerablemente en consecuencia del cultivo de arroz.

4.2 Nierembergia veitchii

Esta es una planta tóxica de Río Grande del Sur que afecta principalmente ovinos y en forma esporádica bovinos, causando calcificación de los tejidos blandos, osteopetrosis, hiperparatiroidismo e hipoparatiroidismo.

Entre los años 1977 y 1986 fue estudiada la epidemiología de la enfermedad en establecimientos de los Municipios de Piratini, Pinheiro Machado y Lavras do Sul, determinándose que la incidencia, correlacionada con la cantidad de planta, es variable de un año para otro y entre potreros de un mismo establecimiento. En pocos casos clínicos de la intoxicación fueron observados solamente en un establecimiento durante el año 1980, donde de un total de 300 vacas falladas, 10 presentaban signos clínicos característicos de la enfermedad, la que fue confirmada mediante la realización de una necropsia. A pesar de ello se comprueba que la intoxicación afecta numerosos bovinos en forma subclínica, lo que es constatado durante la faena de los animales. La afección es estacional, ocurriendo entre los meses de octubre y febrero. La diferente incidencia entre bovinos y ovinos se explica por los hábitos de pastoreo, ya que N. veitchii es una planta rastrera que crece muy baja, mezcladas con las pasturas, razón por la que los ovinos la ingieren en cantidades mayores.

Los signos clínicos y las alteraciones macroscópicas e histológicas son idénticas a las descritas en la intoxicación por S. malacoxylon. Experimentos en pollos mostraron que N. veitchii tiene una acción biológica similar al $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$.

5. Plantas Cianogénicas

5.1 Sorghum spp., Manihot spp. (mandioca brava, maniocoba)

Prunus sphaerocarpa (pesequeiro bravo)

Los sorgos pueden ser tóxicos durante su crecimiento, principalmente cuando crecen o rebrotan rápidamente en condiciones climáticas favorables. Tanto las hojas como los tubérculos de diversas especies silvestres de Manihot pueden causar intoxicación cianhídrica. Prunus sphaerocarpa causa intoxicación

ción cuando los animales ingieren hojas de árboles que han sido cortados o han caído. De las 3 plantas mencionadas, solamente la intoxicación por sorgos ocurre en el Uruguay, y las tres ocurren en Río Grande del Sur.

Todas esas plantas producen intoxicación cuando ingeridas en grandes cantidades durante poco tiempo y su toxicidad es debida a un glicósido cianogénico que por el efecto de enzimas o ácidos minerales diluidos producen ácido cianhídrico.

Los signos clínicos, que pueden aparecer 15 minutos después del inicio de la ingestión, se caracterizan por salivación abundante, disnea, taquicardia, temblores musculares, incoordinación y agresividad. El ácido cianhídrico produce inhibición de la cadena respiratoria, evitando la transferencia de oxígeno para los tejidos, razón por la cual la sangre venosa puede presentar color de sangre arterial. No existen lesiones macroscópicas de significación.

Los animales pueden ser tratados mediante la administración de nitrito de sodio e hiposulfito de sodio. Se preparan 20 g de nitrito de Na y 30 g de hiposulfito de Na en 500 ml de agua y se administra intravenoso a 20 ml por cada 50 kg de peso.

El diagnóstico se confirma mediante la determinación de ácido cianhídrico por la prueba del papel picrosódico que puede ser realizada a campo.

La profilaxis de la intoxicación por sorgos debe realizarse determinando la toxicidad de la pradera antes del pastoreo, principalmente cuando el sorgo está brotando y tiene menos de 20 cm de altura o 7 semanas de plantado. Para esta prueba pueden ser utilizados uno o dos animales de poco valor. Siempre debe evitarse pastorear animales hambrientos. En el caso de *Manihot* spp. los tubérculos deben ser dados a los animales, principalmente cuando se inicia la alimentación, en pequeñas cantidades con intervalos de tiempo. Si las raíces son cortadas o trituradas y dejadas al aire en ambiente ventilado el ácido cianhídrico se volatiliza pudiendo ser consumidas sin peligro. En el caso de *P. sphaerocarpa* debe evitarse que los animales ingieran hojas de árboles caídos.

Plantas que afectan el sistema digestivo

1.1. Baccharis coridifolia (mio-mio)

Esta planta es probablemente, después del meteorismo, la planta tóxica más importante del Uruguay. En Río Grande del Sur es también muy importante en la región de la frontera con Uruguay y Argentina. A pesar de ello, pocos brotes son diagnosticados por veterinarios y laboratorios de diagnóstico por ser una intoxicación bien conocida por los productores.

La enfermedad ocurre en animales criados en áreas donde no existe mio-mio que son transportados para potreros invadidos por este. Se caracteriza por anorexia, poli-dipsia, parada de los movimientos ruminales, timpanismo moderado, temblores musculares y gemidos. Los animales están inquietos y se echan y levantan repetidamente finalmente permanecen en decúbito y mueren. El curso clínico es de solamente algunas horas; bovinos en que la enfermedad tiene un curso más prolongado presentan diarrea y adelgazamiento. A la necropsia se observan congestión, hemorragias y edema de las paredes de los preestómagos, abomaso e intestinos.

El problema más importante de esta intoxicación es su profilaxis, ya que los métodos tradicionales de exponer los animales al humo producido quemando la planta, el refregar mio-mio en el hocico y boca de los bovinos no siempre dan resultados satisfactorios. Para los productores que tienen potreros libres de mio-mio, la mejor medida es la de soltar los animales en estos potreros, y después de haber saciado su hambre, soltarlos por períodos cada vez más prolongados en las áreas donde existe la planta. En la primera vez los bovinos pueden ser soltados por períodos de 15 minutos, controlando la ingestión de la planta; posteriormente se aumentan los períodos de permanencia hasta que el mio-mio no sea más ingerido.

Para los productores que tienen mio-mio en todo el establecimiento las medidas profilácticas deben ser estudiadas en el local considerando diversos factores, tales como: hambre y sed de los animales, disponibilidad de forraje, cantidad de planta en los diferentes potreros y época del año (la planta es más tóxica en el otoño).

En estos casos pueden ser utilizadas todas las medidas profilácticas posibles. Dos

factores son fundamentales para que la intoxicación ocurra, el hambre con que los animales estén y la sed que hayan pasado antes de ser soltados en los potreros. Un hecho importante es que animales que han pasado sin tomar agua disminuyen su palatabilidad e ingieren plantas que no son palatables en condiciones normales.

Trabajos recientes demostraron que el principio activo del mío-mío son tricotecanos macro-cíclicos, que son producidos por hongos del suelo, probablemente Myrotacium verrucaria, y que la planta tiene la capacidad de absorber y almacenar.

6.2 Meteorismo espumoso

Sería imposible referirse a las plantas tóxicas del Uruguay sin mencionar al meteorismo espumoso, causado por algunas especies de leguminosas en determinadas condiciones de crecimiento. El meteorismo, debido al aumento del área de praderas cultivadas, principalmente para la lechería y a las dificultades en prever y controlar la posible toxicidad de las praderas, es sin duda la intoxicación por planta más importante del Uruguay. Dentro de las pérdidas económicas deben contarse las causadas por muerte de animales así como las causadas por el no aprovechamiento integral de las pasturas en las épocas de mayor producción de forraje. En Río Grande del Sur no es todavía una enfermedad importante, ya que el uso de tréboles en praderas cultivadas está limitado a algunas áreas de la frontera con Uruguay y Argentina.

Los signos clínicos de la enfermedad son bien conocidos. Las lesiones observadas en la necropsia se caracterizan por alteraciones congestivas en la parte anterior del animal, lo que no sucede en la parte posterior. Los ganglios de cabeza cuello y cavidad torácica se encuentran edematosos y hemorrágicos; se observa edema, a veces hemorrágico en el tejido subcutáneo, principalmente del cuello y congestión de los músculos. También se puede observar protrusión y congestión de la lengua. La porción cervical del esófago está congestiva y hemorrágica, lo que no sucede en la porción torácica. En la tráquea se observan hemorragias difusas que indican que el animal murió por asfixia. El rumen está dilatado y puede haber congestión de la mucosa ruminal, principalmente en los sacos ventrales. Se puede encontrar también la musculatura esquelética de color blanco rosado (excepto, entrada de pecho y cuello) y el bazo de coloración violácea friable, prestándose a confusión con carbunco bacteridiano. El hígado de color pálido que no exuda sangre al corte.

El diagnóstico ofrece dificultades; sobre todo en algunas ocasiones en que muere ganado de carne, la enfermedad puede ser confundida con otras causas de muerte súbita, clostridiosis, carbunco, etc. En este caso, la realización de la necropsia con la constatación de las lesiones mencionadas permite realizar el diagnóstico diferencial.

El problema más importante del meteorismo es su control, para lo que debemos considerar dos posibilidades, el control a través del manejo y el control a través del uso de medicamentos.

Para el control mediante el manejo de pasturas, debemos considerar algunos aspectos importantes, tales como: la mayor susceptibilidad de algunos animales a la enfermedad; el hecho de que en animales que están permanentemente en las praderas el riesgo es menor que en animales que son introducidos para pastoreos diarios de algunas horas y la variación de la toxicidad de las praderas según su constitución botánica, variaciones climáticas y estado de crecimiento.

Entre las técnicas de manejo de las pasturas, la más corrientemente usada es el pastoreo por parcelas mediante alambrado eléctrico. En este caso se calcula la parcela para el pastoreo de un día y el primer pastoreo, que es aparentemente el más peligroso, se realiza después del ordeño de la tarde, y el segundo después del ordeño de la mañana. Esta técnica permite el consumo de toda la planta, no permitiendo el pastoreo selectivo de las partes más suculentas de las mismas. Otra técnica es la de calcular la parcela, solamente para un pastoreo y cortar la pradera, disminuyendo su toxicidad, algunas horas antes del pastoreo de los animales. Otras alternativas, como la administración de forraje fibroso antes del pastoreo, son de difícil ejecución y resultados dudosos.

Dos problemas deben ser considerados en la utilización de estas técnicas, en primer lugar que pueden no ser eficientes, dependiendo del grado de toxicidad de las praderas, y en segundo lugar que pueden estar causando una disminución del consumo y/o del aprovechamiento de las pasturas.

La forma más eficiente de evitar la enfermedad es mediante la administración, durante el ordeño, de aceites minerales o vegetales o polaxaleno. Esta administración puede ser realizada individualmente usando una pistola dosificadora o a través de su mezcla en el agua de bebida o la ración. En el uso de los aceites son necesarias dosis de 120 g y en el caso de los polaxalenos 10 a 20 g, siendo que la duración del efecto de los aceites es de no más de 6 horas y el del polaxaleno puede ser de hasta 12 horas. Los aceites también pueden ser emulsionados en agua y colocados por aspersión en la parcela de pradera que va a ser pastoreado.

Un aspecto importante para determinar la estrategia de control del meteorismo es el impacto económico de la enfermedad, tanto por la posible muerte de animales como por las pérdidas en producción debidas a la disminución del consumo. En algunos casos, la administración de sustancias preventivas puede aumentar hasta un 25% la producción de leche al controlar los casos subclínicos de la enfermedad. Por otro lado, otros autores mencionan que la administración de estas sustancias solamente se justifica para prevenir la muerte de animales.

Para la profilaxis del meteorismo debe tenerse en cuenta la posibilidad de controlar la constitución botánica de la pradera, tratando de mezclar gramíneas o lotus a los tréboles para obtener una pastura menos tóxica. Otra alternativa es tener praderas de especies que no causan meteorismo para ser utilizadas en los períodos de mayor riesgo. Considerando la importancia creciente del meteorismo en el Uruguay, es prioritario el desarrollo de trabajos de investigación que permitan determinar, a nivel regional la mejor estrategia para disminuir las pérdidas económicas causadas por la enfermedad.

7. Plantas que causan fotosensibilización primaria

7.1 Ammi spp.

Plantas del género Ammi producen fotosensibilización primaria en diversas especies, incluyendo aves, bovinos y ovinos. En el Uruguay Ammi viznaga (vznaga) ha sido descrita como causa de fotosensibilización en aves, y Ammi majus (cicuta negra) en bovinos.

En un brote descrito en bovinos en Uruguay, la enfermedad ocurrió en diciembre de 1974 en una pradera invadida por A. majus. Los signos clínicos se observaron entre 7 y 15 días después de los animales haber sido introducidos en la pradera y se caracterizaron por lesiones de dermatitis en las áreas de piel blanca, principalmente dorso, ubre, vulva y morro, así como lagrimeo y conjuntivitis. En los animales en lactación se observó disminución de la producción de leche y mastitis como consecuencia de las lesiones de ubre.

En Río Grande del Sur la intoxicación fue diagnosticada en el Municipio de Bagé en un grupo de 14 vacas con 14 terneros, todos de la raza Hereford, que permanecían en una pradera de Lolium multiflorum. En el final de diciembre y principios de enero, todas las vacas presentaron lesiones de fotosensibilización, localizadas principalmente en la ubre; en los terneros se observó conjuntivitis y corrimiento ocular. Los animales mejoraron rápidamente después de haber sido retirados de las praderas.

El diagnóstico se realiza por los signos clínicos y la presencia de la planta. Se diferencia de la fotosensibilización causada por plantas hepatotóxicas en que las lesiones son menos severas y no existen evidencias clínicas o bioquímicas de insuficiencia hepática.

La toxicidad de Ammi majus se debe a su contenido en furocumarinas denominadas marmesin, majurin y amirin y la planta causa fotosensibilización tanto por ingestión como por contacto.

8. Plantas de acción radiomimética

8.1 Pteridium aquilinum (Samabala, helecho)

Pteridium aquilinum es una planta tóxica frecuente en el norte de Río Grande del Sur. Tres enfermedades diferentes son causadas por la ingestión de esta planta:

1) Cantidades diarias de por lo menos 10 g por kg de peso, ingeridas durante tres semanas o más, causan un cuadro hemorrágico, caracterizado por fiebre, hemorragias, trombocitopenia, neutropenia, anemia y muerte. En las necropsias se observan hemorragias difusas y úlceras en las mucosas. La enfermedad es de difícil tratamiento pudiendo ser realizadas transfusiones y administrar antibióticos para evitar infecciones secundarias. Los signos clínicos pueden aparecer hasta 8 semanas después que los animales fueron retirados de las pasturas con P. aquilinum.

2) Cantidades diarias menores de 10 g por kg, ingeridas durante un año o más causan hematuria enzoótica, que es una enfermedad crónica que se caracteriza por hematuria intermitente, adelgazamiento, anemia y muerte después de un curso clínico de algunos meses o años. En la necropsia se observan, en la vejiga, formaciones nodulares de forma y aspecto variable, que histológicamente son neoplasmas del tejido epitelial o conjuntivo.

3) La ingestión de dosis menores, durante varios años ha sido asociada a la presencia de carcinomas espinocelulares de la faringe, esófago y rumen, causando trastornos en la prensión, deglución y ruminación de alimentos, tos, meteorismo, diarrea, adelgazamiento y muerte.

El principio activo del P. aquilinum es una sustancia radiomimética de forma molecular $C_7H_{10}O_5$. El control de la planta, que crece en suelos ácidos se realiza mediante la alcalinización del suelo.

9. Plantas de acción biológica desconocida

9.1 Ramaria flavo-brunescens (hongo del eucalipto)

Este hongo de la familia Clavariaceae, causa una intoxicación cuyo mecanismo no ha sido bien establecido, denominada "bocopa", que afecta bovinos de diversas categorías y ocurre en otoño, en montes de eucaliptus donde crece el hongo. Excepcionalmente pueden ocurrir brotes en primavera, cuando las condiciones de humedad y temperatura son favorables al desarrollo del hongo.

Los signos clínicos se caracterizan por anorexia, adelgazamiento y salivación intensa, los animales permanecen echados y muestran dificultad para levantarse y moverse, evidenciando señales de dolor; se observa hiperemia del rodete coronario y espacio interdígital y pérdida de los pelos de la extremidad de la cola; también pueden observarse dermatitis, principalmente en las áreas de piel blanca, edema subcutáneo de los miembros y pecho, así como hiperemia de la conjuntiva ocular y en algunos casos hemorragias de la cámara anterior del ojo; en algunos animales se observa pérdida del revestimiento córneo de las pezuñas, dedos accesorios y cuernos. El curso clínico varía entre 15 y 30 días, la morbilidad puede llegar a 80% y la mortalidad a 50% si los animales no son retirados del área.

En la necropsia, además de las lesiones ya mencionadas pueden observarse ulceraciones de la lengua y esófago, lesiones hiperémicas del abomaso, enteritis catarral o hemorrágica, edema subcutáneo, edema del mesenterio, líquido en las cavidades, hígado aumentado de tamaño y con aspecto de nuez moscada y vesícula biliar edematosa.

El diagnóstico se realiza a través de las observaciones epidemiológicas y clínicas. El único tratamiento es sintomático debiendo retirarse los animales inmediatamente de los montes de eucaliptus. Como medida profiláctica debe evitarse la entrada de los animales a los montes de eucaliptus durante el otoño y la primavera cuando se observa presencia del hongo.

10. Ergotismo, Claviceps purpurea (Cornezuelo de centeno)

Esta intoxicación conocida como ergotismo fue descrita por primera vez en el Uruguay en el año 1962 afectando bovinos que estaban pastoreando gramíneas, entre ellas raigras (Lolium multiflorum) infectadas por esclerocios de C. purpurea; en esos casos fue observada la forma gangrenosa de la enfermedad.

A partir de 1985 diversos brotes de ergotismo fueron diagnosticados por uno de los autores (F. Riet Alvariza) causando un síndrome denominado "sofocamiento". La mayoría de los diagnósticos fueron realizados en ganado de leche que estaba ingiriendo

do raciones contaminadas con esclerosis de C. purpurea. Durante el año 1986 y principios de 1987 fueron diagnosticados dos brotes en animales a pastoreo, uno en un rastrojo de maíz y otro en una pradera, siendo que en ambos se observaba gran actividad de raigras sembrando, contaminado por C. purpurea. También fue diagnosticado un brote en bovinos ingiriendo silo en el que había sido incluido raigras contaminado por el hongo.

La sintomatología de la forma gangrenosa del ergotismo se caracteriza por gangrena seca de las extremidades, observándose en primer lugar hiperemia del rodete coronario posteriormente, en la parte situada por debajo de la lesión, la piel aparece seca y rugosa existiendo una línea que separa claramente la porción afectada de la porción normal. Más tarde se puede observar, inclusive, la pérdida del casco, incluyendo la tercera falange. Los miembros posteriores son comúnmente más afectados que los anteriores. También se pueden observar lesiones gangrenosas en la cola con pérdida de la porción distal y en las orejas que se presentan también secas y quebradizas.

El sofocamiento, que es la forma más importante de ergotismo en el Uruguay se caracteriza por disnea, hipertermia, pelo largo e hirsuto, ptialismo y tendencia a permanecer en el agua o en lugares húmedos o bajo la sombra. Hay disminución de la producción de leche y pérdida de peso. También puede observarse nerviosismo, agresividad, temblores musculares, paso rígido y marcha vacilante con caídas bruscas y repetidas. Posteriormente pueden aparecer erosiones o lesiones gangrenosas de las extremidades, cola y orejas.

En Río Grande del Sur la enfermedad no ha sido constatada en bovinos, habiéndose diagnosticado dos brotes en equinos en haras del Municipio de Bagé, donde la intoxicación se caracterizó por agalaxia, mortalidad neonatal y otros problemas reproductivos incluyendo partos distócicos, retención de placenta, ruptura uterina, abortos e infertilidad. En ambos haras las yeguas, pura sangre inglés, estaban comiendo avena que había sido cosechada con raigras contaminado por C. purpurea.

La concentración de comezuelo en la avena fue de 0,26% y 0,11% en cada establecimiento. En el Uruguay también fueron observados problemas reproductivos causados por C. purpurea en equinos y suinos. Los principios activos de los esclerocios de C. purpurea son alcaloides, conocidos genéricamente como ergoalcaloides que tienen como característica una estructura tetracíclica llamada ergolina, derivada del indol. De esta estructura provienen dos grandes grupos de alcaloides, los derivados del ácido lisérgico y los derivados de la clavina.

El control de la enfermedad debe ser realizado sacando los animales de los potreros con gramíneas infectadas por comezuelo o retirando inmediatamente la ración contaminada. En casos de alimentos molidos es necesario utilizar métodos químicos para detectar la contaminación por C. purpurea.

Para la profilaxis de la enfermedad deben controlarse los granos antes de su utilización para la producción de raciones. Debe tenerse especial cuidado con los granos que puedan ser cosechados mezclados con raigras o con la utilización de residuos del procesamiento de limpieza de semillas de esta gramínea. Es importante para la profilaxis de la intoxicación la utilización de semillas libres de esclerocios para la siembra de cereales.

11. Intoxicación por nitratos y nitritos

Esta intoxicación fue descrita por primera vez en el Uruguay en el año 1980.

La enfermedad ocurre en animales que ingieren pasturas con alto contenido de nitratos, lo que es más probable cuando ha habido una fertilización nitrogenada alta y cuando el crecimiento de la pradera es rápido debido a condiciones v favorables de calor y humedad. La intoxicación es más frecuente en animales que son introducidos en las pasturas con hambre o en mal estado, principalmente después de ser transportados.

Los nitratos pueden causar gastroenteritis, pero su mayor importancia, es que una vez en el rumen son transformados en nitritos, que son absorbidos ocasionando metahemoglobinemia, que cuando llega a niveles altos causa la muerte por anemia anóxica. Como la transformación de nitratos a nitritos es el rumen lleva algún tiempo, los signos clínicos (a no ser que los nitritos sean ingeridos previamente

formados) aparecen 4 a 5 horas después de la ingestión y se caracterizan por una marcada disnea, ptialismo, temblores musculares, ataxia, cianosis, pulso rápido y débil, caída en decúbito permanente, convulsiones y muerte que ocurre 12 a 24 horas después de la ingestión. También puede ocurrir muerte súbita. Durante la necropsia la única alteración de relativa significación es que la sangre está de color rojo oscuro o marrón. Pueden ser observadas hemorragias petequiales en diversos órganos incluyendo tráquea y pericardio.

El diagnóstico puede ser hecho por la determinación de metahemoglobina en la sangre, lo que no es totalmente específica y debe ser realizado no más de 2 horas después de retirada la muestra. También puede ser utilizada la prueba de la di-fenil-alanina para la detección de nitritos en sangre u orina. Los animales afectados deben ser tratados con azul de metileno a la dosis de 20 mg por kg de peso en una solución al 1%. La eficacia de este tratamiento permite llegar rápidamente al diagnóstico de la intoxicación.

Para la profilaxis deben evitarse colocar animales con hambre en pasturas que por sus condiciones de crecimiento y fertilización puedan ser sospechosas de contener altos niveles de nitratos, o en caso contrario, colocar los animales y disponer de azul de metileno para realizar el tratamiento si ocurren casos de la intoxicación.

En el brote descrito en el Uruguay la enfermedad ocurrió en un establecimiento del departamento de Florida, en un lote de 28 vacas en ordeño, que estaban pastando reando en una pradera en la que se había sembrado trébol blanco, raigras y lotos. En ese potrero había gran cantidad de materia orgánica proveniente de deyecciones de los bovinos -que pernoctaban en el potreros- antes de hacer la pradera. En el análisis cuantitativo de nitratos en la pastura fueron determinados 7100 ppm de N-NO₃ en el raigras que era la especie dominante y en *Stellaria media*, que aparecía como invasora, fueron encontrados 9496 ppm en las hojas y 4831 ppm en los tallos. Ha sido comprobado que pasturas con más de 5000 ppm pueden resultar tóxicas.

SUMMARY

Plant poisonings and mycotoxicosis in grazing cattle in Uruguay and the State of Rio Grande do Sul Brazil, are described, including the following intoxications: hepatotoxic plants and mycotoxins, *Senecio* spp., *Echium plantagineum*, *Cestrum parqui*, *Myoporium* spp. and *Pithomices chartarum* plants and micotoxins affecting the Central Nervous System, *Solanum fastigiatum* var. *fastigiatum*, *Claviceps paspali*, *Cynodon dactylon* and *Diplodia* sp.; nephrotoxic plants, *Amaranthus* spp.; calcinogenic plants, *Solanum malacoxylon* and *Nierembergia veitchii*; cyanogenic plants, *Sorghum* spp., *Manihot* spp. and *Prunus sphaerocarpa*; plants affecting the digestive system, *Baccharis coridifolia* and Leguminosae causing bloat; plants causing primary photosensitization, *Ammi* spp.; plants with radiomimetic effect, *Pteridium aquilinum*; the mushroom *Ramaria flavo-brunescens* with a biological mechanism not well established; ergotism caused by *Claviceps purpurea* and; plants containing nitrates and nitrites.

BIBLIOGRAFIA

- BEAUS, A.G.; LARANJA, R.J. & SANTOS A.C., 1966. Sobre a etiologia do chamado "mal do eucalipto". Argus. Inst. Pesqu. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre, 1:85-90
- CASALDEGHI, F., 1930. Plantas tóxicas para el ganado. Revta. Fac. Agron. 3:59-120
- DEL PEINER, J., TOKARNIA, C.H. & CANELLA, C.F.C., 1967. Ocorrência de hematuria oncoótica e de carcinomas epidermoides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. Pesq. Agrop. Bras, 2:489-504
- DEMBIGNE, L. & PORLEY, M.F., 1940. Sobre toxicidad del Cestrum parqui (Duraznillo negro). Dirección de Ganadería, Boletín Mensual. 24(3):289-309
- FERREIRA, J.L.M.; RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C., 1987. Intoxicacao por Amaranthus spp. em bovinos no Rio Grande do Sul. En preparación.
- MEDEZ, M.C.; RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L. & GARCIA, J.T., 1985. Intoxicacao por Echium plantagineum (Boraginaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 5:57-64
- MEDEZ, M.C.; RIET CORREA, F. & SCHILD, A.L., 1986. Determinacao de toxicidade de diversas especies de Senecio (Maria mole) em bovinos. Anais. VI Encontro de Pesquisa Veterinaria. Universidade G Federal de Pelotas, p. 24
- MEDEZ, M.C.; PIMENTEL, M.; RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L. & FERREIRA, J.L., 1986. Fotosensibilizacao primaria em bovinos associada a ingestao de Ammi majus. Anales, XX Congresso Brasileiro de Medicina Veterinaria, Cuiabá, p. 144
- MEDEZ, M.C.; RIET CORREA, F. & SCHILD, A.L., 1987. Intoxicacao por Senecio spp. (Compositae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Eras. 7 (2): en prensa.
- MESSNER, E., 1918. Contribución a la toxicología del Cestrum parqui L'Herit (vulg. Duraznillo negro). Revista de Medicina Veterinaria, Uruguay, 1:165-173
- MICHER, F., 1929. La toxicología del Cestrum parqui l'Herit. Anales de la Facultad de Veterinaria, Montevideo, 1:165-173
- ROBERTA, M.; TORTORA, J.C.; MOYNA, P.; IZAGUIRE, F.R.; ARRILAGO, B. & ALTAMIRANO, J., 1977. Seneciosis en bovinos, su comprobación en el Uruguay. Veterinaria Uruguay, 12:97-112
- QUINONES, C.A.; PASTURINO, C.L.; BELLAGAMBA, C.A.; TEDESCO, L.F. & VIGIL, F., 1962. Ergotismo. Primera comprobación en el Uruguay. Rev. C.I. Vet. M.C. Rubino 1 (1):1-14
- QUINONES, C.A., 1974. Bocopa. Bolsa del libro de la Facultad de Veterinaria. Montevideo. p.p. 13 (Mimeo)
- RIET ALVARIZA, F. & DIAS, L.F., 1974. El hongo Pithonices chartarum asociado con casos de fotosensibilización hepatógena en bovinos. Segundas Jornadas de Buiatría, Paysandú, p.p.
- RIET ALVARIZA, F.; CORBO, M.; MENY, H.; DEL PUERTO, O. & MC COSKER, P., 1975. Fotosensibilización primaria en ganado lechero asociada con Ammi majus (Cicuta negra). Terceras Jornadas de Buiatría, Paysandú, p.p. cc 1-5
- RIET ALVARIZA, F.; RIET CORREA, F.; CORBO, M.; PERDOMO, E. & MC COSKER, P., 1976. Síndrome nervioso en bovinos causado por el hongo Claviceps paspali. Veterinaria, Uruguay, 12:82-89
- RIET ALVARIZA, F.; PERDOMO, E.; CORBO, M.; BERIAO, J.; DE LA PEÑA, L.; PARADA, L.; MICHELENA, E.; QUADRELLI, J.C. & ALZUGARAY, I., 1977. Nuevos casos de fotosensibilización hepatógena producidos por el hongo Pithonices chartarum (Bert & Curt) M.B. Ellis. Quintas Jornadas de Buiatría, p.p. VI-1-VI 14
- RIET ALVARIZA, F.; RIET CORREA, F.; PERDOMO, E.; CORBO, M.; DEL PUERTO, O.; MOYNA, P.; ALTAMIRANO, J.; MENY, H. & MC COSKER, P., 1977. Fotosensibilización hepatógena en bovinos asociada a la ingestión de Echium plantagineum. Quintas Jornadas de Buiatría, Paysandú, p.p. I.1 - I.11

- RIET ALVARIZA, F.; RIET CORREA, F.; CORBO, M.; MENY, H.; SALLUA, S. & MC COSKER, P., 1977. Síndrome nervioso en bovinos causado por ingestión de Pasto Bermuda (Cynodon dactylon). Veterinaria, Uruguay, 12:89-95
- RIET ALVARIZA, F.; MOYNA, P.; DEL PUERTO, O.; PERDOMO, E.; DURAN, J.; BARAIBAR, M.; PAULLIER, C.; PARADA, H. & PASQUARIELLO, 1979. Intoxicación por Duraznillo negro en el bovino. Séptimas Jornadas de Buiatría, Paysandú, p.p. cc 3.1 - cc 3.8
- RIET CORREA, F.; RIET CORREA, I. & BELLAGAMBA, C., 1975. Calcificación metastásica enzoótica (enteque seco) en bovinos del Uruguay. Veterinaria, Uruguay, 12: 15-23
- RIET CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L.; SANTOS, E.C.; SCARSI, R.M., 1981. Experimentos em coelhos sugerem Nierembergia veitchii como causa de calcinose enzoótica em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Agrop. Bras. 16:727-732
- RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C.; TAVARES, A.S. & RODRIGUEZ, J.O., 1983. Intoxicacao por Claviceps paspali em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 3: 59-65
- RIET CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L.; SUMMERS, B.A. & OLIVEIRA, J.A., 1983. Intoxication by Solanum fastigiatum var. fastigiatum as a cause of cerebellar degeneration in cattle. Cornell vet. 73: 240-256
- RIET CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L., 1985. Plantas tóxicas do Rio Grande do Sul. Anais IX Congresso Estadual de Medicina Veterinaria, Santa Maria, RS, p.p. 86-111
- RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C. & PINHEIRO, M.H., 1986. Intoxicacao por Cestrum parqui (solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 6(3): en prensa
- RIET ALVARIZA, F.; RIET CORREA, F.; CORBO, M.; MENY, H.; SALLUA, S. & MC COSKER, 1977. Síndrome nervioso en bovinos causado por ingestión de Pasto Bermuda (Cynodon dactylon). Veterinaria, Uruguay, 12: 89-95
- RIET ALVARIZA, F.; MOYNA, P.; DEL PUERTO, O.; PERDOMO, E.; DURAN, J.; BARAIBAR, M.; PAULLIER, C.; PARADA, H. & PASQUARIELLO, 1979. Intoxicación por Duraznillo negro en el bovino. Séptimas Jornadas de Buiatría, Paysandú, p.p. cc 3.1 - cc 3.8
- RIET ALVARIZA, F.; ESTELA, E.; PERDOMO, E.; URIARTE, G.; TAROCCO, J.; MARTINO, E.; DURAN, J.; PARADA, H.; & MURPHEY, G., 1980. Un caso de intoxicación por nitratos y nitritos en bovinos. Estudio de reproducción experimental con fines de diagnóstico. VIII Jornadas de Buiatría, Paysandú, p.p. cc 11/1-11/8
- RIET CORREA, F.; RIET CORREA, I. & BELLAGAMBA, C., 1975. Calcificación metastásica enzoótica (enteque seco) en bovinos del Uruguay. Veterinaria, Uruguay, 12: 15-23
- RIET CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L.; SANTOS, E.C.; SCARSI, R.; 1981. Experimentos em coelhos sugerem Nierembergia veitchii como causa de calcinose enzoótica em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Agrop. Bras. 16: 727-732
- RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C.; TAVARES, A.S. & RODRIGUEZ, J.O., 1983. Intoxicacao por Claviceps paspali em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. B Bras. 3: 59-65
- RIET CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L.; SUMMERS, B.A. & OLIVEIRA, J.A., 1983. Intoxication by Solanum fastigiatum var. fastigiatum as a cause of cerebellar degeneration in cattle. Cornell vet. 73: 240-256
- RIET CORREA, F.; MENDEZ, M.C.; SCHILD, A.L., 1985. Plantas tóxicas do Rio Grande do Sul. Anais. IX Congresso Estadual de Medicina Veterinaria, Santa Maria, RS., p. p. 86-111
- RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C.; & PINHEIRO, M.H., 1986. Intoxicacao por Cestrum parqui (solanaceae) em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 6(3): en prensa
- RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L.; MENDEZ, M.C.; WASSERMAN, R. & KROCK, L., 1987. Enzootic calcinosis in sheep caused by Nierembergia veitchii (solanaceae). Pesq. Vet. Bras. 7(3): en prensa

-
- SANTOS, M.N.; BARROS, S.S. & BARROS, C.S.L., 1975. Intoxicacao em bovinos pelo cogumelo Ramaria flavo-brunescens. Pesq. Agrop. Bras. Ser. Vet. 10: 105-109
- TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J. & CANELLA, C.F.C., 1967. Ocorrencia da intoxicacao aguda pela "samambaia" (Pteridium aquilinum) em bovinos no Brasil. Pesq. Agrop. Bras. 2: 329-336
- TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J. & CANELLA, C.F.C., 1969. Ocorrencia de hematuria enzootica e de carcinomas epidermoides no trato digestivo superior em bovinos no Brasil. II. Estudos complementares. Pesq. Agrop. Bras. 4:209-224
- TOKARNIA, C.H. & DOBEREINER, J., 1975. Intoxicacao experimental em bovinos por mio-mio, Baccharis coridifolia. Pesq. Agrop. Bras. Ser. Vet. 10: 79-97
- ZAMBRANO, M.S.; RIET CORREA, F.; SCHILD, A.L. & MENDEZ M.C., 1985. Intoxicacao por Solanum fastigiatum var. fastigiatum em bovinos. Evolucao e reversibilidade das lesoes em bovinos e suscetibilidade de ovinos, coelhos, cobaios e ratos. Pesq. Vet. Bras. 5: 133-145