

**UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA  
FACULTAD DE VETERINARIA**

**INTOXICACION POR *Sessea vestioides* EN BOVINOS DEL URUGUAY**

Por

**Maite ALONSO  
Juan Andrés BIANCHI  
Javier NUÑEZ**

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

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2005**

041 TG  
Intoxicación po  
Alonso, Maite



FV/26666

**PÁGINA DE APROBACIÓN**

**Presidente de Mesa:**

RAFAEL ZANOVIANI  
Nombre Completo y Firma

**Segundo Miembro (Tutor):**

JORGE MORALES  
Nombre Completo y Firma

**Tercer Miembro:**

CAROLINA GARCÍA Y SANTOS  
Nombre Completo y Firma

**Fecha:**

\_\_\_\_\_

**Autores:**

Maite Alonso  
Maite Alonso

Juan Andrés Bianchi  
Juan Andrés Bianchi

\_\_\_\_\_  
Javier Núñez

breve comentario

Doc. 3

## **AGRADECIMIENTOS**

- **Agradecemos al Dr. Jorge Moraes y al Dr. Rodolfo Rivero por la tutoria.**
- **A la Cátedra de Toxicología en especial a la Dr. Carmen García Santos por su ayuda, por proporcionarnos materiales y sugerencias.**
- **Al Ing. Agr. Pablo Boggiano y en particular al Ing. Agr. Ramiro Zanoniani por toda su ayuda.**
- **Muy especialmente a Ángel Colombino por toda su ayuda y su dedicación desinteresada.**
- **Al Instituto Plan Agropecuario y en especial al Ing. Agr. Marcelo Pereira por presentarnos a los productores y facilitarnos información así como medios.**
- **A los Productores Rene Franco Fragua, Nelson Alvernaz, Carlos Paiva, Dr. Machado y al los demás productores involucrados por abrirnos las puertas de su casa.**
- **Al director, profesores, alumnos y funcionarios del Orientado Producción Animal, Facultad de Veterinaria, Paysandú.**
- **Al Dr. Esteban Krall por dejarnos usar su oficina.**
- **Al director, profesores, alumnos y funcionarios de la Estación Experimental Mario A. Cassinoni de la Facultad de Agronomía Paysandú.**
- **Al Di. La. Ve. Miguel C. Rubino Paysandú por el procesamiento de muestras y permitir el uso de las instalaciones.**
- **Al Dr. Gonzalo Uriarte por el procesamiento de muestras y disposición.**
- **A Alejandra Romanutti por proporcionarnos bibliografía.**
- **A nuestras familias por el apoyo y paciencia.**

## **LISTA DE CUADROS Y FIGURAS**

	<b>PAGINA</b>
FIGURA 1 .....	23
FIGURA 2 .....	23
FIGURA 3 .....	24
FIGURA 4.....	24
CUADRO I .....	25
CUADRO II .....	25
CUADRO III .....	26

## **INDICE**

	<b>Página</b>
<b>1. RESUMEN</b> .....	1
<b>2. SUMMARY</b> .....	1
<b>3. INTRODUCCIÓN</b> .....	2
<b>4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	4
4.1 <i>Sessea vestioides</i> .....	4
4.2 ENFERMEDAD HEPATICA .....	5
4.3 INTOXICACION POR PLANTAS DEL GENERO <i>Sessea</i> .....	6
4.4 OTRAS PLANTAS TÓXICAS QUE PRODUCEN NECROSIS PERIACINAR .....	7
<b>5. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	10
5.1 RELEVAMIENTO EPIDEMIOLOGICO .....	10
5.2 RECOLECCIÓN DE LA PLANTA.....	10
5.3 REPRODUCCION EXPERIMENTAL ..	10
5.3.1 <u>Reproducción Experimental 1</u> .....	11
5.3.2 <u>Reproducción Experimental 2</u> .....	11
5.3.3 <u>Reproducción Experimental 3</u> .....	11
5.3.4 <u>Reproducción Experimental 4...</u> .....	11
<b>6. RESULTADOS</b> .....	12
6.1 EPIDEMIOLOGIA .....	12
6.2 REPRODUCCION EXPERIMENTAL .....	12
6.2.1 <u>Reproducción Experimental 1</u> ..	13
6.2.2 <u>Reproducción Experimental 2</u> ..	13
6.2.3 <u>Reproducción Experimental 3</u> ..	13
6.2.4 <u>Reproducción Experimental 4...</u> .....	14
<b>7. DISCUSIÓN</b> .....	15
<b>8. CONCLUSIONES</b> .....	18
<b>9. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	19
<b>10. ANEXOS</b> .....	22

# INTOXICACIÓN POR *Sessea vestioides* EN BOVINOS DEL URUGUAY

## 1- RESUMEN

*Sessea vestioides*, subarbusto de la familia Solanaceae, conocida vulgarmente con el nombre de Linillo Paraguayo, fue asociada a muertes de bovinos por productores del Departamento de Salto. Se describen 10 focos de intoxicación espontánea asociada a *Sessea vestioides* entre los años 1950 y 2003, ubicados en el paraje Puntas de Arapey, Salto. La morbilidad y mortalidad varió entre 3.8 y 88 %. Las intoxicaciones ocurrieron en campo natural sobre basalto superficial y en general en potreros próximos a costas de arroyos. La reproducción experimental fue realizada en 4 terneros que recibieron dosis de 40 g/Kg y 14 g/Kg de planta verde y dosis de 28g/Kg. y 16 g/Kg. de planta seca respectivamente. Estas dosis resultaron tóxicas y letales en 3 de los casos. La dosis de 14 g/Kg de planta verde no fue suficiente para producir la muerte, lográndose la recuperación del animal. Los signos clínicos, que fueron similares a los descritos en los casos de intoxicación espontánea, incluyeron depresión, apatía, anorexia, heces secas, sialorrea, decúbito, hiperreflexia, mioclonias, opistótonos, pedaleos y convulsiones. Los hallazgos de necropsia se caracterizaron por la presencia en hígado de zonas claras y oscuras intercaladas en la superficie de corte (“nuez moscada”), petequias en omentos, intestino congestivo, petequias y equimosis epicárdicas. Histopatológicamente se destaca como principal alteración una necrosis hepática periacinar. La sintomatología, los hallazgos post mortem y las lesiones histológicas confirman la acción esencialmente hepatotóxica de la planta.

## 2- SUMMARY

*Sessea vestioides* is a weed of the Solanaceae family, commonly known as Linillo Paraguayo. Were associated by farmers from Salto departament with deaths of cattle. Ten outbreaks of the spontaneous intoxication attributed to *Sessea vestioides* between 1950 and 2003 situated around Puntas del Arapey, Salto, are described. Morbidity and mortality varied between 3.8 y 88 %. Outbreaks occurred in paddocks of natural pasture, near stream shores on basaltics soils. The experimental reproduction was made on 4 calves that received, dose of 40 g/Kg and 14 g/Kg of fresh green plant and a dose of 60 g/Kg and 40 g/Kg of dry plant, respectively; these doses resulted toxic and lethal in 3 of 4 cases. The 14 g/Kg dose of fresh plant was not enough to produce death, and the calf recuperated from the condition. Clinical signs were depressed dullness anorexia dry faeces, sialorreha, recumbency, hiperreflexia, mioclonies, opistotonus, paddling and convulsions, similar to those described in cases of spontaneous intoxication. Necropsy findings were characterized by the presence of pale and darks areas on the cutting surface of the liver (“nutmeg”), petequiae of the omentus, congestive intestine and epicardic petequiae. Histopathologicaly periacinar, hepatic necrosis is remarked as the principal lesion. Symptomatology, post-mortem findings and histological lesions confirm the essentially hepatotoxic action of the plant.

### 3- INTRODUCCIÓN

La importancia de las plantas tóxicas en la muerte de animales en los sistemas de producción de la región, ha sido estudiada por Riet Correa y Medeiros (2001) y Riet Correa y Rivero (2005). Ambos estiman que aproximadamente un 14% de las muertes de animales son causados por plantas tóxicas, según diagnósticos realizados por laboratorios de Brasil y Uruguay. Esto, no sólo se traduce en pérdidas económicas directas sino también en pérdidas indirectas. Entre las primeras, se mencionan, muertes, abortos, pérdida de material genético, problemas reproductivos, disminución de la producción e inmunosupresión. Entre las indirectas, costos de control, diagnóstico y tratamiento, pérdida de forrajes, reemplazos de animales muertos y reducción del valor de la tierra (Riet Correa y Rivero, 2005).

*Sessea vestioides* pertenece a la familia Solanaceae, subfamilia Cestroideae Schltld integrante de la tribu Cestreae G. Don, que incluye a los géneros Cestrum, Vestia y Sessea. El último se caracteriza por su fruto en forma de cápsula y semillas imbricadas en el fruto, largas y delgadas, comprimidas, con un ala periférica angosta. La especie *Sessea vestioides* es un subarbusto de 0.5 a 2 metros de altura, de tallos delgados (4-6mm) y hojas elípticas sésiles o subsésiles con el borde algo revoluto y ápice agudo. Las inflorescencias son terminales o axilares, los pedicelos breves, algo menores que el cáliz. Este último es acampanulado u obcónico, persistente. La corola es tubuloso-infundibuliforme, blanco amarillenta o blanco verdosa, con estambres insertos casi en la semialtura del tubo. El embrión es levemente curvo, la radícula algo más larga que los cotiledones y albumen abundante (Romanutti y Hunzinker, 1998). Presenta un olor penetrante y característico (Figuras I y II).

Dentro del género *Sessea*, *Sessea brasiliensis* ha sido descrita como hepatotóxica para bovinos, ovinos y caprinos en Brasil (Chaulet y col, 1990, Tokarnia y col, 2000).

En el año 2002, Marcelo Pereira del Instituto Plan Agropecuario trasmite a los autores la inquietud de un grupo de productores del Departamento de Salto, que relacionaban muertes de bovinos con la ingestión de una planta que denominan “*Linillo Paraguayo*” (nombre vulgar).

La planta fue colectada en Guaviyú de Arapey por Pablo Boggiano y Ramiro Zanoniani de la Cátedra de Pasturas de la Facultad de Agronomía Estación Experimental M. A. Cassinoni, de Paysandú y enviada a la Cátedra de Botánica de la Facultad de Agronomía de la Universidad de la República, siendo identificada por Eduardo Marchessi como *Sessea vestioides* (Zanoniani R, 2004, Comunicación personal).

Existe referencia de esta especie en el Herbario MVFA Bernardo Rosengurt de la Facultad de Agronomía con los N° MVFA 1219 y MVFA 21654. La primera de ellas, colectada en el año 1960 por Juan C. Millot y O. del Puerto en el Arroyo Tres Cruces, Bañado de Rocha en el departamento de Tacuarembó. Mientras que la segunda, por Lema en el año 1992 en Puntas del Río Arapey en el departamento de Salto (Zanoniani R, 2004, Comunicación personal).

Los focos detectados se ubican en el departamento de Salto en la 10ª Seccional Policial, en el paraje Puntas de Arapey, lugar de confluencia de los departamentos de Salto, Artigas y Rivera (figura III).

Los suelos de la zona son de basalto superficial típico con un índice CONEAT promedio de 60, dedicado en su mayoría a la ganadería extensiva con pastoreo mixto de bovinos y ovinos (Gómez Miller, 2003).

En un principio la planta se localizaba principalmente en zonas bajas, asociada a montes, pero últimamente ha invadido zonas más altas de los potreros con o sin afloramientos rocosos.

La especie más afectada son los bovinos y las muertes ocurren en cualquier época del año. Los potreros con presencia de la planta son pastoreados por ovinos y/o equinos. También se han comunicado muertes de ovinos relacionados a la ingestión de la planta, pero esta especie no sería muy susceptible a la intoxicación (Franco Fragua, 2004, Comunicación personal).

Los productores han intentado controlar la planta mediante el uso de herbicidas (glifosatos) sin los resultados esperados (Franco Fragua, 2004, Comunicación personal).

El objetivo del presente trabajo es determinar si *Sessea vestioides* es hepatotóxica para bovinos, describir su epidemiología, sintomatología y patología.

## 4- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 4.1 *Sessea vestioides*

Integrante del Herbario MVFA Bernardo Rosengurt de la Facultad de Agronomía de la Universidad de la República con los N° MVFA 1219 y MVFA 21654. La primera de ellas fue colectada en el año 1960 por Juan C. Millot y O. del Puerto en el Arroyo Tres Cruces, Bañado de Rocha (AFE) en el departamento de Tacuarembó. Mientras que la segunda, por Lema en el año 1992 en Puntas del Río Arapey, departamento de Salto (Zanoniani R, 2004, Comunicación personal).

Romanutti y Hunziker (1998), describen *Sessea vestioides* como un arbusto que pertenece a la tribu Cestreae, familia de las Solanaceas, mide de 0.5-2 m de altura, con tallos de 4-6 mm de diámetro. Las láminas de borde algo revoluto de 1.5-4 x 0.3-0.8 cm, ápices levemente agudos. El pedicelo es de más o menos 6 mm; cáliz de 7-8 mm, con tricoma simples; corola de 20-25 mm; tricomas simples en la porción soldada de los filamentos y en el engrosamiento de los estambres, porción libre de los filamentos de más o menos 1.5 mm; antenas de aproximadamente 1mm; ovario sésil; estilo de 15-19 mm. Cápsulas de 20-25 mm con el cáliz de más o menos 9 mm, con semillas numerosas (12-21), de más o menos 6 x 1.5 x 1 mm. El embrión es de aproximadamente 2.2 mm.

En este mismo trabajo se comunica que, se trata de una especie muy rara distribuida por el sur de Brasil, Paraguay y Argentina y que hasta la fecha se conocen apenas 5 especímenes: 2 coleccionados en Paraguay, 1 en Brasil y 2 en Argentina donde integra la vegetación de la costa occidental del Río Uruguay (Romanutti y Hunziker, 1998).

En el mismo trabajo, Romanutti y Hunziker citan clasificaciones anteriores como *Cestrum vestioides* Schltld, Linnaea 7:65.1832; *Sessea vischeri* Chodat, op.cit.:147-149. 1916; *Sesseopsis vischeri* (Chodat) Hassler, op. Cit.: 183. 1917; *Sesseopsis vestioides* (Schltld) Bitter, Feddes Report. Spec, Nov. Regni Veg. 18: 225. 1922. Los mismo autores (1998), mencionan 32 especies sudamericanas, con excepción de *Sessea farinosa* (Urb. Et Ekman) Francey que habita en Haití. De las tres especies que crecen en Brasil, *Sessea vestioides* llega a Argentina y a Paraguay.

Benítez de Rojas (2005), reconoce 21 especies, de las cuales 17 son encontradas en la región andina desde Venezuela hasta Bolivia; 1 en Haití, denominada *Sessea farinosa* Francey; y 3 en Brasil, conocidas como *Sessea brasiliensis* Toledo, *Sessea regnellii* Taubert, *Sessea vestioides* (Schltld) Hunz. Esta última se extiende hacia Paraguay y el norte argentino. El mismo autor, menciona que las especies del género *Sessea* son arbustos o árboles altos y que sus hojas tienen un olor fétido característico.

Liscovsky y Cosa (2005), incluyen junto a los géneros *Cestrum* L. y *Sessea* Ruiz et. Pav, al género *Vestia* Willd como perteneciente a la tribu Cestreae G. Don, subfamilia Cestroideae Schltld. Según estos autores existen 25 especies del género *Sessea* y sólo *Sessea vestioides* crece en zonas restringidas de Argentina. En su trabajo se describen y comparan la arquitectura, morfología y anatomía de hoja y tallo de 14 especies de la tribu Cestreae G. Don (Solanaceae), 13 especies de *Cestrum* y *Sessea vestioides* (Schltld.) Hunz, concluyendo que *Sessea vestioides* no presenta caracteres diferenciales en el análisis de los órganos vegetativos con respecto a las

especies de *Cestrum* estudiadas; además, concluyen que la escasa información taxonómica sobre la tribu contribuye a las discrepancias sobre la clasificación y la separación de los géneros.

## **4.2 ENFERMEDAD HEPÁTICA**

Es necesario conocer las características normales del hígado para reconocer y entender una enfermedad hepática, como ser: el tamaño, el contorno, el color, así como también su gran reserva funcional y sus principales funciones.

El hígado lleva a cabo una gran cantidad de funciones que se pueden clasificar en: funciones de síntesis, secretorias, de transformación, de excreción y de remoción de bacterias.

En cuanto a enfermedades hepáticas específicas de los rumiantes podemos hacer referencia a las intoxicaciones, las cuales Kelly W. R. (1993; 2002) clasifica como:

### **A- Intoxicación hepática aguda**

Los tóxicos que afectan el hígado son tan variados que pueden ir desde cianobacterias (algas verde azules) hasta larvas de ciertos insectos, de antracylósidos hasta octapéptidos tóxicos. Es la estructura química de estos tóxicos lo que define los síntomas y las características patológicas que producen. Estos pueden ser notablemente estereotipados y como consecuencia del curso agudo raramente incluyen ictericia y fotosensibilización y frecuentemente los animales más afectados son encontrados muertos. Se pueden encontrar signos neurológicos que incluyen convulsiones generalizadas, agresión, temblor y estupor. Se incluyen además desórdenes hemorrágicos y alteración de enzimas específicas de daño hepático, como arginina o sorbitol desidrogenasa.

A la necropsia el aspecto general de la carcaza no tendría mayores alteraciones, sin signos de ictericia y sin dermatitis fotodinámica. Se encuentran hemorragias petequiales y equimóticas especialmente en epicardio. A grandes rasgos el hígado puede tener apariencia normal aunque el patrón acinar es distinguible a la superficie de corte y la pared de la vesícula biliar presenta cierto grado de edematización.

Histológicamente, el patrón o modelo acinar se caracteriza por una trama pálida, regular y fina de hepatocitos sobrevivientes con degeneración grasa en la zona periportal, contrastando con zonas rojas colapsadas adyacentes a las vénulas hepáticas. La ubicación de los hepatocitos de zonas periacinarias y su mayor contenido de oxidasas de funciones mixtas, que transforman compuestos exógenos en metabolitos tóxicos, los hace más vulnerables a injurias.

### **B- Intoxicación hepática crónica.**

Caracterizada por un daño colestásico crónico, siendo la fotosensibilización o dermatitis fotodinámica su principal síntoma.

Dentro de la enfermedad hepática crónica pueden diferenciarse dos cursos uno no fatal y otro fatal.

La enfermedad hepática crónica no fatal, puede ser generada por un sin número de tóxicos, entre los que encontramos al lantadeno A (principio activo de la *Lantana camara*), la intoxicación por esporidesmina y el envenenamiento por saponinas esteroides. Los signos clínicos producidos por ellos se resumen en dos: ictericia y fotosensibilización producto de una colestasis primaria, causando inhibición primaria de la excreción de sales biliares, y como consecuencia de esto retención de filioeritrina, responsable de la fotosensibilización.

El diagnóstico se puede establecer por biopsia ya que en los hallazgos macroscópicos por lo general el hígado se encuentra normal.

En el caso de la afección por esporidesmina el más afectado es el tracto biliar que puede presentar edema y fibrosis, acompañados de atrofia del lóbulo hepático izquierdo. En el envenenamiento por saponinas se evalúa para el diagnóstico la presencia de cristales característicos en muestras de bilis o al examen histopatológico.

La enfermedad hepática crónica fatal puede ser causada por alcaloides pirrolicidínicos, fumonisina y aflatoxinas. Los géneros *Senecio*, *Crotalaria* y *Echium* son implicados como las fuentes más importantes de los alcaloides pirrolicidínicos. Los síntomas son de carácter crónico y aparecen luego del agotamiento de la reserva funcional del órgano. Éstos incluyen: fotosensibilización, síntomas nerviosos, ascitis, diarrea, tenesmo y decaimiento, aunque este puede presentarse como un síndrome vago de depresión, decaimiento y desmejoramiento general. El hígado puede aparecer normal o pequeño con la cápsula engrosada y gris, y la superficie de corte ser más dura de lo normal, manchada y de un color amarillo verdoso. La histopatología de los hígados afectados es bastante característica de fibrosis hepática, por lo que la enfermedad puede ser diagnosticada por biopsia.

### **4.3 INTOXICACIÓN POR PLANTAS DEL GÉNERO SESSEA**

La especie tóxica de la que se tiene referencia es *Sessea brasiliensis*, la cual es tóxica para conejos, cobayos (Andrade, 1960), bovinos (Andrade, 1960; Chaulet y col, 1990), ovinos, caprinos (Chaulet y col, 1990; Saad y col, 1972) y aves (Saad col, 1972).

*Sessea brasiliensis* se encuentra distribuida principalmente en el Estado de San Pablo, Municipio de Jundáí, y en el sudoeste de Estado de Minas Gerais, hábitat restringido a los márgenes del Río Paraíba y en zonas elevadas (Tokarnia y col, 2000).

Según Andrade (1960), la dosis mínima letal para bovinos es del 1% del peso vivo de hojas y frutos, mientras que Chaulet y col. (1990), la determinaron en 30g por Kg. de hojas verdes y en 10g por Kg. si se utilizan los frutos que son más tóxicos.

Experimentos realizados en bovinos administrándoles repetidamente hojas secas en dosis subletales (5g por Kg durante 51 días), demostraron que la planta puede provocar una distrofia hepática grave o una cirrosis hepática, posiblemente a consecuencia de una agresión leve pero continua (Tokarnia y col, 2000; Chaulet y col, 1990).

En el trabajo de Chaulet antes referido se comprobó que *Sessea brasiliensis* no pierde la toxicidad una vez seca, aunque ésta varía según la época del año.

Los principios activos causantes de la intoxicación identificados por Andrade (1960) corresponden a alcaloides cuaternarios, mientras que Saad y col. (1972) mencionan a ciertos aminoácidos como constituyentes de la fracción tóxica activa, por su parte Méndez y Riet Correa (2000) señalan como responsables de la toxicidad de *Sessea* a atractilosideos o carboxiatractilosideos.

Los síntomas aparecen 24 horas después de la ingestión de la planta; la evolución varía de 12 a 36 horas para Andrade (1960), y de 7 a 50 horas para Chaulet y col. (1990). Estas diferencias son debidas a las distintas dosis utilizadas. Para dosis únicas de 60g por Kg de planta seca, los síntomas aparecieron 3h 40min después de la administración y luego de una evolución de 13 horas sobrevino la muerte. Con dosis únicas de 45g por Kg de planta seca, los síntomas se manifestaron 17h 20min de administrada la planta y la muerte sobrevino luego de una evolución de 7h 20min (Chaulet y col, 1990).

Entre las manifestaciones clínicas se mencionan muerte súbita, anorexia, indiferencia al medio ambiente, midriasis, andar tambaleante, decúbito (Andrade, 1960), heces de consistencia variable, algunas secas y redondeadas con moco y sangre, temblores musculares, sialorrea, movimientos de masticación, autolamido, síntomas nerviosos como excitación, inquietud, ataxia e incoordinación, agresividad, no respetaba los obstáculos, aparente ceguera, caminar maniaco, apatía, hocico seco, disminución de los movimientos ruminales, rara vez taquicardia y disnea (Chalet y col, 1990; Tokarnia y col, 2000). En el trabajo realizado por Chalet y col. (1990), se consigue reproducir los síntomas nerviosos de excitación observados en la intoxicación espontánea y que no se había manifestado en la intoxicación experimental.

Los hallazgos de necropsia más significativos se observan en el hígado el cual se presentó duro a la palpación, con diferencias de coloración en la superficie del órgano, áreas claras manchadas de amarillo, con aspecto de “nuez moscada”, hemorragias subcapsulares, nódulos de contornos irregulares, la pared de la vesícula biliar se encontró engrosada y con edema, hemorragias en el corazón, compactación de omaso, contenido del colon seco con presencia de moco y sangre, ascitis leve (Chalet y col, 1990; Tokarnia y col, 2000).

Por su parte Andrade (1960), observó hemorragias, petequias y equimosis en pulmón, corazón, hígado, abomaso, intestino delgado y meninges; acumulación de líquido en saco pericárdico; hígado con hipertrofia y de coloración amarilla; desprendimiento de mucosa en rumen; vesícula biliar aumentada de tamaño con hemorragias y edema.

Las alteraciones histológicas más significativas encontradas en los animales que murieron durante la intoxicación experimental, consistieron en: acentuada necrosis de los hepatocitos acompañada de congestión y hemorragias, vacuolización de hepatocitos (Chalet y col, 1990), degeneración grasa en células de zonas periféricas de los lóbulos y en zonas centrales (Andrade, 1960), leve proliferación de células epiteliales en las vías biliares con presencia de colágeno, nódulos de regeneración y leve megalocitosis. Dichas lesiones son compatibles con una hepatitis tóxica aguda.

Además se observó leve congestión esplénica, edema en linfonódulos, presencia de sustancia amorfa eosinofila con vacuolización en los espacios de Bowman y en túbulos uriníferos engrosamiento de las hojas parietales de la cápsula de Bowman, presencia de cilindros hialinos en túbulos uriníferos “degeneración en gotas hialinas”, infiltrados inflamatorios mononucleares intersticiales y fibrosis, leve degeneración esponjosa en sistema nervioso central (Chalet y col, 1990).

#### **4.4 OTRAS PLANTAS TÓXICAS QUE PRODUCEN NECROSIS PERIACINAR**

*Cestrum parqui* pertenece a la tribu Cestreae, familia Solanacea. Es un arbusto de 0.8-1.5 m de altura que crece en matas en áreas bajo la sombra. Sus hojas alternas, lanceoladas de color verde oscuro miden entre 5 a 11 cm de longitud por 2 a 3 cm de ancho que al estrujar producen un olor característico, florece en primavera. Sus flores tienen forma de campana de color amarillo y presenta frutos en forma de baya de color negro violáceo durante verano-otoño (Riet Alvariza y col, 1979; Méndez, 1991).

La intoxicación en bovinos causada por *Cestrum parqui* ocurre en distintas zonas del Uruguay durante todo el año, con mayor frecuencia durante primavera y otoño (Rivero y col, 2000). La intoxicación puede ocurrir también en ovinos, equinos, suinos y aves (Méndez y Riet Correa, 2000). En bovinos, la mortalidad es cercana al 100% y la morbilidad es variable según el grado

de toxicidad (Rivero y col, 1989) pudiendo incluso resultar atóxica a dosis de 361.7 g por Kg, administrada durante 26 días (Riet Alvariza y col, 1979).

En Río grande del Sur la planta resultó tóxica para bovinos a 10 y 20 g de planta verde por Kg de peso vivo (Riet Correa y col, 1986).

Los principales síntomas clínicos de la intoxicación son: agresividad, paresia del tren posterior, incoordinación, temblores musculares, atonía ruminal, dolor abdominal, heces secas, dificultad para defecar, gemidos, apoyo de la cabeza contra objetos, movimientos laterales de cabeza, no logrando alimentarse o tomar agua. El curso clínico es de 24-72 h (Riet Correa y col, 1986; Méndez y Riet Correa, 2000).

No se han descrito casos crónicos de la intoxicación, y son raros los casos de fotosensibilización (Kelly, 1993).

Los hallazgos de necropsia incluyen: aspecto de “nuez moscada” del hígado caracterizado por alteraciones en la coloración con presencia de áreas rojo oscuras intercaladas con áreas claras, edema de la pared de la vesícula biliar, del intestino grueso y del abomaso, hemorragias en diversos órganos, presencia de heces endurecidas, líquido amarillo en cavidad abdominal y líquido hemorrágico en cavidad pericárdica.

Las alteraciones histopatológicas en el hígado se caracterizan por necrosis centrolobulillar con hemorragias y congestión, los hepatocitos de las áreas periportales se presentan aumentados de tamaño, muchos de ellos con alteraciones nucleares caracterizadas por picnosis, cariorrhexis y cariolisis, así como vacuolización del citoplasma. En algunos casos con presencia de glóbulos hialinos citoplasmáticos. (Riet Correa y col, 1986; Méndez y Riet Correa, 2000).

Diversos compuestos tóxicos han sido aislados de la planta: glucósidos, alcaloides, saponinas y cardiotónicos. Méndez y Riet-Correa (2000) señalan como principales principios activos a carboxiatractilósidos denominados parquina y carboxiparquina.

En Uruguay han sido descritas otras plantas que producen patrón acinar en el hígado como ser: *Myoporum laetum* (Méndez, 1991; Rivero y col, 2000; Tokarnia y col, 2000; García y Santos y col, 2005), *Xanthium cavanillesii* (Riet Correa y col, 1996; Méndez y col, 1998; Rivero y col, 2000), *Wedelia glauca* (Collazo y Riet-Correa 1996; Rivero y col, 2000) y *Cycas revoluta* (Riet Correa y col, 1996; Rivero y col, 2000). Además de plantas, otros tóxicos producen aspecto de “nuez moscada” en el hígado, como ser la larva de la mosca *Perreyia flavipes* (Riet Correa y col, 1996; Dutra y col, 1997).

En Brasil, además de *Sessea brasiliensis* (Andrade, 1960; Saad y col, 1972; Chaulet y col, 1990; Méndez y Riet Correa, 2000; Tokarnia y col, 2000; Rissi y col, 2005) se han descrito otras plantas que producen hígado en “nuez moscada”, como son algunas especies del género *Cestrum*, incluyendo *Cestrum parquí* (Therit) (Riet Correa y col, 1986; Méndez y Riet Correa, 2000; Tokarnia y col, 2000; García y Santos y col, 2003; Rissi y col, 2005;), *Cestrum corymbosum* (Gava y col, 1991; Méndez y Riet Correa, 2000; Tokarnia y col, 2000; Rissi y col, 2005), *Cestrum leavigatum* (Tokarnia y col, 1994; Peixoto y col, 2000; Tokarnia y col, 2000; Rissi y col, 2005), *Cestrum intermedium* (Gava y col, 1996; Méndez y Riet Correa, 2000; Tokarnia y col, 2000; Rissi y col, 2005).

También se han descrito plantas del género *Vernonia* como *Vernonia rubricaulis* (Tokarnia y Dobereiner, 1982; Tokarnia y col, 2000; Rissi y col, 2005), *Vernonia squarrosa* (Tokarnia y Dobereiner, 1983; Tokarnia y col, 2000), *Vernonia mollissima* don (Gava y col, 1987; Méndez y Riet Correa, 2000; Tokarnia y col, 2000; Rissi y col, 2005). Además, en Brasil se ha descrito como causante de patrón acinar a *Myoporum laetum* (Méndez y Riet Correa, 2000; Tokarnia y

col, 2000; Bonnel-Raposo y col, 2004), *Xanthium cavanillesii* (Riet Correa y col, 1996; Méndez y col, 1998; Loretti y col, 1999; Colodel y col, 2000; Tokarnia y col, 2000; García y Santos y col, 2003; Rissi y col, 2005) y *Wedelia glauca* (Collazo y Riet Correa, 1996).

Las algas verde-azuladas o cianobacterias, como *Microcystis aeruginosa*, son consideradas tóxicas en otros países. (Kelly, 1993; Radostits y col, 2002).

## **5- MATERIALES Y MÉTODOS**

### **5.1 RELEVAMIENTO EPIDEMIOLÓGICO**

- Se concurrió a la zona y se entrevistó personalmente a productores afectados. Dicha entrevista se realizó siguiendo un cuestionario preestablecido buscando obtener la mayor cantidad de datos (anexo 1, Encuesta a productores).
- Se recorrieron algunos de los potreros afectados y se obtuvieron datos relacionados con la epidemiología de los focos registrados. Relevando: lugares donde se ubica la planta, animales que pastorean los potreros problema, disponibilidad de forraje, época del año de ocurrencia de los casos, condiciones en que se producen, disponibilidad de la planta, categorías y especies afectadas, controles realizados.

### **5.2 RECOLECCIÓN DE LA PLANTA**

- Los días 14 de mayo de 2004 y 5 de junio de 2005 se recolectaron **manualmente** aproximadamente 1000 plantas de los potreros donde se registraron muertes de bovinos.
- Se almacenaron en bolsas de plástico y se llevaron a heladera a 4°C.
- Para los experimentos se utilizaron las hojas y los tallos.
- Para el experimento con planta seca se estimó la cantidad de planta necesaria y se la secó en estufa a 60°C por 48hs para luego molerla con molino mecánico Standard modelo N° 3 Wiley Mill Arthur H. Thomas Company, Philadelphia, USA.
- Para los experimentos con planta verde se molieron los tallos y hojas con molino mecánico standard modelo N° 3 Wiley Mill Arthur H. Thomas Company, Philadelphia, USA.
- La cantidad de planta administrada fue pesada previo a la dosificación con balanza electrónica MFD by A&D Co. Ltd. Serie C0317457 fabricado en Japón capacidad 12000g x 1g EK-12KA.

### **5.3 REPRODUCCIÓN EXPERIMENTAL**

- Se utilizaron cuatro bovinos raza Holando de entre 65.5-100 Kg de Peso Vivo (PV) clínicamente sanos, castrados, destetados, pesados, y previamente desparasitados contra parásitos gastrointestinales, con un antiparasitario comercial y de amplio espectro (Nitromectina Plus, Lab. Pasteur Serie 009).
- Se utilizó como testigo en cada uno de los experimentos un bovino clínicamente sano con las mismas características y en las mismas condiciones que los anteriores.
- Se seleccionó un piquete chico, cercano a las mangas, con disponibilidad suficiente de forraje, agua y libre de plantas tóxicas.
- Los animales permanecieron confinados previamente por 12 horas en un piquete con disponibilidad de agua y se observaron constantemente.
- Siguiendo la metodología tradicional de la evaluación semiológica se realizó diariamente la exploración clínica general a todos los individuos sometidos a estudio y a los testigos, completando toda la información de antecedentes generales y particulares, así como de diagnósticos, vacunaciones o tratamientos.

- Se realizó la necropsia y se tomaron muestras de corazón, pulmón, hígado, riñón, bazo, linfonódulos, sistema nervioso central, y tubo digestivo en formol al 10% para realizar los exámenes histopatológicos siguiendo los protocolos recomendados por el DILAVE de Paysandú.
- El material luego de fijado, procesado e incluido en parafina fue cortado al espesor de 5 $\mu$  para ser coloreado por hematoxilina-eosina.

### **5.3.1 Reproducción experimental 1**

- Bovino N° 17 de 65.5 Kg de PV.
- El día 0 (15/06/05), se le administró manualmente y por vía oral, una dosis total de 2.62 Kg de planta verde fresca, correspondiente a 40 g por Kg de peso vivo.

### **5.3.2 Reproducción experimental 2**

- Bovino N° 45 de 100 Kg de PV.
- El día 0 (19/05/04), se le administró manualmente y por vía oral, 0.956 Kg de planta verde fresca.
- El día 1 (20/05/04), se completó la dosis total administrándole una dosis de 0.444 Kg de planta verde fresca.
- La dosis total suministrada fue de 1.4 Kg de planta verde fresca, correspondiente a una dosis 14 g por Kg de peso vivo.

### **5.3.3 Reproducción experimental 3**

- Bovino N° 48 de 90 Kg de PV.
- El día 0 (07/10/2004), se le administró por sonda ruminal, un total de 1.2 Kg de planta seca molida mezclada con 8 litros agua.
- El día 1 (08/10/2004), se completó la dosis administrándole en total 1.3 Kg de planta seca mezclada con 9 litros de agua.
- La dosis total administrada fue de 2.5 Kg de planta seca, correspondiente a una dosis 28 g de planta seca por Kg de peso vivo.

### **5.3.4 Reproducción experimental 4**

- Bovino N° 23 de 69 Kg de PV.
- El día 0 (14/06/2005), se le administró por sonda ruminal, 0.499 Kg planta seca molida mezclada con 4 l agua.
- El día 1 (15/06/2005), se completo la dosis administrándole 0.605 Kg de planta seca mezclada con 4.5 l de agua.
- La dosis total administrada fue de 1.104 Kg de planta seca, correspondiente a una dosis 16g de planta seca por Kg de peso vivo.

## **6- RESULTADOS**

### **6.1 EPIDEMIOLOGÍA**

Se comunicaron y relevaron un total de 10 focos de distintos propietarios, los que son resumidos en el cuadro I. Éstos se ubicaron en el departamento de Salto, 10ª Seccional Policial, en el paraje Puntas de Arapey, lugar de confluencia de los departamentos de Salto, Artigas y Rivera.

Los productores denominan a la planta Linillo Paraguayo.

La existencia de la planta en la zona data desde hace más de 80 años cuando se localizaba en áreas restringidas de monte natural, pero se diseminó luego de la sequía del año 1988-1989, extendiéndose a zonas altas y bajas con o sin afloramiento de rocas.

Se pudo comprobar una distribución desigual de la planta, ya que mientras que en algunos potreros su localización estaba restringida a áreas de monte natural, en otros se hallaba diseminada (Figura IV).

Se estimó la disponibilidad de la pastura en 600 Kg de materia seca por hectárea, con 3 cm de altura.

Las muertes ocurren en cualquier época del año, con una mayor incidencia en los meses de enero-febrero y junio-setiembre.

Afecta a todas las categorías bovinas, principalmente a terneros destetados y ganado sin conocimiento previo de la planta.

Los potreros problemáticos eran pastoreados por ovinos y equinos. Según los productores, los ovinos serían más resistentes a la intoxicación por *Sessea vestioides* y ayudarían a su control, a pesar de que haberse comunicado muertes de ovinos asociados a su ingestión. Se intentó combatirla con herbicida (glifosato) pero volvió a crecer.

La mortalidad y morbilidad variaban de 4 - 88%.

Los síntomas mencionados por los productores fueron: agresividad, se llevan por delante objetos, ceguera y mucosa ocular amarilla. Las muertes eran agudas, los animales permanecían en decúbito y apáticos por un corto período de tiempo antes de morir o incluso morían sin síntomas.

Los productores comunicaron alteraciones en el color y en la consistencia hepática y la vesícula biliar agrandada de tamaño. Algunos animales presentaban derrame de bilis, el omaso compacto, grasa amarilla, intestino congestivo con contenido hemorrágico.

### **6.2 REPRODUCCIÓN EXPERIMENTAL**

De un total de 4 bovinos todos enferman, 3 mueren y 1 se recupera.

El comienzo de los síntomas, la evolución y el tiempo de muerte son resumidos en el cuadro II.

Los síntomas clínicos observados, se encuentran resumidos en el cuadro III. Los principales fueron: mucosas oculares ictericas, decúbito, depresión marcada, síntomas nerviosos como hiperreflexia, mioclonias, opistótonos, pedaleos y convulsiones, ataxia y astasia. Además se observó heces resacas con presencia de mucus, hocico seco y sialorrea.

Los hallazgos de necropsia más significativos se observaron en el hígado. Estos incluyen hígado de color amarronado, hepatomegalia, consistencia firme y superficie de corte con zonas intercaladas oscuras y claras, confiriéndole aspecto de "nuez moscada". Además, en cavidad abdominal se constató líquido peritoneal de color amarillo, petequias en omentos, paredes intestinales engrosadas y algunas veces hemorrágicas y heces compactas en intestino; en el

corazón se encontraron petequias y equimosis epicárdicas en aurícula derecha; a nivel renal se observó congestión con grasa licuefacta, hemorragias en la superficie renal y en la superficie de corte; y a nivel de sistema nervioso central, edema submeningeo.

El examen histopatológico reveló que las alteraciones más significativas también se encuentran en el hígado, incluyendo una acentuada necrosis centro lobulillar, acompañados de congestión y hemorragia. Además se observó vacuolización de hepatocitos y leve proliferación de las células epiteliales de las vías biliares.

### **6.2.1 Reproducción experimental 1**

**Datos del ensayo:** Bovino N° 17.

El 15.06.05 se comenzó a administrar la planta a las 08.30h y se termina de completar la dosis a las 16.30h, con parámetros normales, sensorio normal, actitud de rumia.

El 16.06.05 a las 17.00h, somnolencia, decúbito esternal, los demás parámetros clínicos normales.

El 17.06.05 a las 00.00h Frecuencia Respiratoria (FR) 96, decúbito, depresión marcada, mioclonias, opistótonos, pedaleos y convulsiones.

A las 08.00h estado comatoso, inextremus, sacrificio.

**Hallazgos de necropsia:** Mucosas oculares con tono levemente amarillo, subcutáneo de coloración amarillenta y con zonas ventrales enfisematosas. Cavity abdominal con líquido peritoneal de color amarillo, acumulación de gas en intestino delgado y heces compactas, hígado con bordes redondeados y firme al corte, aspecto de nuez moscada en lóbulo cuadrado. Sistema nervioso central con edema submeningeo.

**Examen histopatológico:** El hígado mostró una acentuada necrosis periacinar con cariorrexis y picnositosis, con leve congestión y petequias de zonas centrales e intermedias de los lóbulos hepáticos, con pequeñas área de hepatocitos de la zona periférica no afectados. Vacuolización citoplasmática de hepatocitos de la zona periférica de los lóbulos. Discreta proliferación de los hepatocitos de las áreas portales.

### **6.2.2 Reproducción experimental 2**

**Datos del ensayo:** Bovino N° 45.

El 19.05.04 a las 08.30h se le administró 0.406 Kg.

A las 17.00h se le suministró 0.550 Kg, parámetros clínicos normales.

El 20.05.04 a las 11.30h se completó la dosis con 0.444 Kg restantes de planta verde fresca.

El 21.05.04 a las 16.30h Frecuencia Ruminal (FRu) 1/5, decúbito esternal, sensorio deprimido, apatía y anorexia.

El 22.05.04 a las 13.30h FRu 1/5, decúbito esternal, apatía, somnolencia, depresión marcada, anorexia.

El 24.05.04 Levemente deprimido recuperándose.

### **6.2.3 Reproducción experimental 3**

**Datos del ensayo:** Bovino N° 48

El día 0 (7.10.04), parámetros clínicos normales.

El 8.10.04 a las 10:00h mucosas pálidas, debilidad y dificultad para mantenerse en pie.

A las 14:00h se encontraba en decúbito con temblores musculares y con el hocico seco.

A las 17:00h estaba muy deprimido, echado y se lo ayudo a levantar, presentaba temblores musculares y hocico seco.

A las 20:00h presentaba la misma sintomatología anterior.

El 9.10.04 a las 8:00h se lo encontró muerto con rigor mortis.

**Hallazgos de necropsia:** Acumulo de líquido sanguinolento en cavidad pericárdica y hemorragias epicárdicas petequiales y equimóticas. El hígado presentaba al corte aspecto de nuez moscada. Vesícula biliar aumentada de tamaño. Riñón congestivo y con licuefacción grasa.

**Examen histopatológico:** El Hígado mostró una acentuada necrosis con cariorrexis y picnocitosis, con congestión y petequias de zonas centrales de los lóbulos hepáticos. Vacuolización citoplasmática de hepatocitos de la zona periférica de los lóbulos. Discreta proliferación de las vías biliares.

#### **6.2.4 Reproducción experimental 4**

**Datos del ensayo:** Bovino N° 23,

El día 0, del experimento los parámetros clínicos se encontraban normales.

El 16.06.05 a las 08.00h, depresión, decúbito esternal, orejas caídas, rumia, leve paresia del tren posterior con tambaleo, fasciculaciones musculares en miembros posteriores, leve constipación.

A las 13.00h enoftalmia, depresión y paresia progresiva, dificultad para incorporarse, sin rumia, mucosa ocular pálida levemente ictericia.

A las 17.00h sensorio muy deprimido, permanece en decúbito, no presta atención al entorno, mioclonias en tabla del cuello y paleta, sialorrea, el animal se incorporo y tomo agua, defeca con sangre y mucus, constipación, vuelve a adoptar el decúbito.

17.06.05 a las 00.00h depresión, apatía, somnolencia, astasia, ataxia, constipación, heces con restos de mucosa y sangre, decúbito, sialorrea y mioclonias.

08.00h estado comatoso inextremus, sacrificio.

**Hallazgos de necropsia:** Mucosa ocular con leve tono amarillo, subcutáneo con enfisema en zonas ventrales, pared intestinal engrosada y hemorrágica, con líquido amarillento y gas en intestino. Hepatomegalia con zonas oscuras y claras, la superficie de corte tenía franco aspecto de nuez moscada, vesícula biliar con contenido. El riñón izquierdo aumentado de tamaño respecto al homólogo, zonas hemorrágicas en la cápsula y en la superficie de corte. Acumulación de líquido pericárdico, corazón con grasa amarilla y licuefacta, petequias en aurícula derecha, hemorragias endocárdicas, edemas submeningeos en sistema nervioso central

**Examen histopatológico:** El hígado mostró una acentuada necrosis centrolobulillar con cariorrexis y picnocitosis, con congestión y petequias de zonas centrales de los lóbulos hepáticos. Los hepatocitos de la zona intermedia se encontraban afectados entre sí, fuertemente eosinofílicos. Vacuolización irregular citoplasmática de hepatocitos de la zona periférica de los lóbulos.

## 7- DISCUSIÓN

Si bien *Sessea vestioides* se conoce en Uruguay desde 1960, cuando fue colectada por primera vez por Juan C. Millot y O. del Puerto e ingresada en el Herbario MVFA Bernardo Rosengurtt de la Facultad de Agronomía con el N° MVFA 1219, no se tiene ninguna referencia de que ésta fuese tóxica para bovinos.

Han sido encontradas discrepancias en cuanto al número de especies que componen el género *Sessea*. Romanutti y Hunzinker (1998), señalan que son 32 las especies integrantes, mientras que Benítez de Rojas (2005), reconoce 21 especies y Liscovsky y Cosa (2005), mencionan que sólo son 25 las integrantes. Estas discrepancias pueden ser explicadas por la similitud Botánica que existen entre las especies y por la escasa información existente, que determinan las distintas clasificaciones.

Liscovsky y Cosa (2005), resaltan las similitudes entre los géneros *Cestrum* y *Sessea* y atribuyen dichas controversias a los pocos estudios existentes.

Se relevaron 10 focos desde enero de 1950 a julio 2003 afectando a todas las categorías de bovinos. Según los productores las muertes ocurren durante todo el año pero son mencionados los periodos de enero-febrero y junio-setiembre como los de mayor ocurrencia, que coinciden con las épocas de verano e invierno, donde la oferta de forraje es por lo general cualitativa y cuantitativamente deficiente.

La distribución desigual de la planta dentro y entre los potreros, se explicaría por la incidencia del sobrepastoreo que determina la proliferación de esta especie tóxica al eliminarse la competencia.

Los resultados de los ensayos demostraron que *Sessea vestioides* recolectada en otoño de 2003 y 2004 resultó tóxica y letal para bovinos a una dosis de 40 g de planta verde/ Kg. PV, mientras que una dosis de 14 g de planta verde/ Kg. PV. no resultó letal. No se pudo establecer si esta última dosis sería suficiente como para producir una intoxicación crónica o si la planta produce algún efecto acumulativo.

También mostró ser tóxica y letal para bovinos una vez seca, a dosis de 28 g y 16 g/ Kg PV.

Una vez concluida la dosificación los síntomas aparecieron entre las 24h 50min y 39h siguientes; y la evolución osciló entre 15h y 47h. Las principales manifestaciones clínicas fueron depresión, apatía, anorexia, heces secas, sialorrea, decúbito, hiperreflexia, mioclonias, opistótonos, pedaleos y convulsiones.

El hallazgo de necropsia más llamativo fue la alteración hepática con necrosis periacinar. Basados en estos resultados se puede definir la intoxicación como una enfermedad hepática aguda (Kelly, 2002; 1993).

La sintomatología observada en la intoxicación experimental concuerda con los síntomas observados por los productores afectados en los casos naturales, de manera que *Sessea vestioides* puede ser responsable de las muertes de etiología desconocida que ocurren en la zona donde está presente la planta.

Las medidas de control deberían estar orientadas a evitar el hambre y el sobrepastoreo, siguiendo las estrategias empleadas para el control de malezas, como puede ser el empleo de glifosato aplicado a altas dosis con máquinas de soga o de mochila.

El pastoreo con ovinos como forma de control, no es recomendable mientras no se determine si éstos son resistentes a la intoxicación con *Sessea vestioides*.

Las mismas lesiones patológicas e histopatológicas fueron observadas en la intoxicación por *Sessea brasiliensis*. Las dosis letales para bovinos son de 30 g por Kg de planta verde o seca, con una evolución que oscila entre 7h y 50h; los síntomas aparecen en 24h. La dosis de 15 g de planta verde/Kg PV administradas en dosis única resultó tóxica, pero no fue suficiente para producir la muerte. Los síntomas se iniciaron 24h 10min luego de la ingestión de la planta, con una evolución de 39h 40min, recuperándose en 63h 50min (Chaulet y col, 1990).

Como nuestros resultados se asemejan a los encontrados en las intoxicaciones con *Sessea brasiliensis*, y debido a se trata de plantas del mismo género, se llegó a pensar que podrían estar implicados principios activos similares.

Saad y col. (1972) mencionan aminoácidos como constituyentes de la fracción tóxica de *Sessea brasiliensis*, mientras que Andrade (1960) identifica como responsables de la toxicidad a alcaloides cuaternarios. Por su parte Méndez y Riet Correa (2000) mencionan a atractilosideos o carboxiatractilosideos como los principios tóxicos.

La hipótesis de que *Sessea brasiliensis* sea responsable de la intoxicación natural en los focos relevados, fue descartada debido a sus diferencias morfológicas y a su ausencia en los focos relevados.

Otra planta que causa un cuadro similar es el *Cestrum parqui*, que está presente en el Uruguay y es causa de muerte por enfermedad hepática aguda en bovinos (Méndez y Riet Correa, 2000; Rivero y col, 2000).

Esta es una planta que presenta gran variabilidad en su toxicidad (Riet Alvariza y col, 1979). Muestra de ello es que dosis de 10 y 20 g de planta verde/Kg PV fueron suficientes para producir la muerte de un bovino (Riet Correa y col, 1986) mientras que en otro caso una dosis de 361.7 g/Kg durante 26 días no resultó tóxica.

En el presente trabajo no se pudo establecer si *Sessea vestioides* tiene variabilidad en su toxicidad. La casuística mencionada por los productores está más relacionada a factores epidemiológicos y de manejo (como ser la escasez de forraje) que a la variabilidad en la toxicidad de la planta.

La evolución de la intoxicación por *Cestrum parqui* es de 24h a 48h, caracterizada por un cuadro clínico de encefalopatía hepática y a la necropsia por el hígado con aspecto de "nuez moscada" correspondiente a una necrosis centrolobulillar (Méndez y Riet Correa, 2000; Riet Correa et al, 1986). Este cuadro concuerda con nuestros hallazgos por lo que se podría inferir que se encuentran involucrados principios activos similares. Los principios activos del *Cestrum parqui* son glucósidos carboxiatractilosideos, carboxiparquina y parquina (Méndez y Riet-Correa, 2000). Dada la similitud de los cuadros de *Cestrum parqui* y *Sessea vestioides* podría llevar a confusiones diagnósticas; sin embargo las características morfológicas difieren notablemente con las de *Sessea vestioides* y además, en los potreros problema no se encontró *Cestrum parqui*.

Se descartaron las intoxicaciones por otras plantas que también producen necrosis centrolobulillar, como ser *Myoporum laetum*, *Wedelia glauca*, *Xantium cavallinesi*, *Cyca revoluta*; así como la presencia de otros tóxicos como la larva de *Perreya flavipes*, debido a diferencias epidemiológicas, morfológicas y a su ausencia en la zona y época de relevamiento de los focos.

## **8- CONCLUSIONES**

Los resultados de los experimentos demostraron que *Sessea vestioides* resultó tóxica y letal para bovinos recolectada en otoño de 2004 y 2005.

También mostró ser tóxica y letal para bovinos una vez seca.

La intoxicación fue aguda y produjo sintomatología nerviosa y necrosis hepática periacinar.

La información con que se cuenta es escasa y deben continuarse las investigaciones, orientadas entre otras cosas a definir si *Sessea vestioides* se localiza en otras zonas del país, cuál es la dosis letal mínima, sus principios activos, si varía la toxicidad en las distintas épocas del año y si es tóxica para otras especies.

## 9- BIBLIOGRAFIA

1. Andrade S. O. (1960). Estudos sobre a toxicidade de *Sessea brasiliensis* toledo. Arquivos do Instituto Biológico; 27:191-199.
2. Benítez de Rojas y Carmen E, (2005). Adiciones a la flora Solanácea de los Andes Suramericanos. *Acta Bot Venez* [online]. ene. 2005, vol. 28, no.1 [citado 01 Diciembre 2005], p.1-6. Disponible en la World Wide Web:<[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S008459062005000100001&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S008459062005000100001&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0084-5906.
3. Bonel-Raposo J, Fernandes C. G, Baialardi C. y Driemeier D. (2004). Observacoes clinicas e bioquimicas em ovinos e bovinos intoxicados experimentalmente por *Myoporum laetum*. *Acta Sci Vet*; 32:9-17.
4. Chaulet J. H. F, Peixoto P. V. y Tokarnia C. H. (1990). Intoxicacao experimental por *Sessea brasiliensis* (solanaceae) em bovinos, ovinos e caprinos. *Pesq Vet Bras*; 10:71-84.
5. Colodel E. M, Driemeier D. y Pilati C. (2000). Intoxicacao experimental pelos frutos de *Xanthium cavanillesii* (Asteraceae) em bovinos. *Pesq Vet Bras*; 20:31-38.
6. Collazo L. y Riet Correa F. (1996). Experimental Intoxication of Sheep and Cattle with *Wedelia Glauca*. *Vet Human Toxicol*; 38:200-203.
7. Dutra F, Riet Correa F, Méndez M. C, Paiva N. (1997). Poisoning of cattle and sheep in Uruguay by sawfly (*Perreyia flavipes*) larvae. *Vet Human Toxicol*; 39:281-286.
8. García y Santos C, Pérez W, Capella A, Moratorio G. (2005). Intoxicación espontánea por *Myoporum laetum* (Myoporaceae) en bovinos en el sureste de Uruguay. 12th Internacional Symposium of the World Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians (ISWAVLD) & OIE Seminal on Biothecnology. 16-19 de noviembre de 2005. Radisson Hotel, Montevideo, Uruguay. Póster 316. CD.
9. García y Santos C, Elias F, Ramos A, Soares MP y Schild AL. (2003). Intoxicaciones diagnosticadas en bovinos por el Laboratorio Regional de Diagnostico (UFPel) entre 1990 y 2002. Jornadas Uruguayas de Buiatría. XXXI Paysandú, Uruguay :141-143.
10. Gava A, Stolf L, Varaschin M, Silva Neves D, Pereira Tigre A. y Lesmann F. (1996). Intoxicacion por *Cestrum intermedium* (Solanaceae) em bovinos. *Pesq Vet Bras*; 16:117-120.
11. Gava A, Stolf L, Pilati C, Da Silva Neves D. y Vigano L. (1991). Intoxicación por *Cestrum corymbosum* var. *Hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no estado de Santa Catarina. *Pesq Vet Bras*; 11:71-74.
12. Gava A; Peixoto P. V: y Tokarnia C. H. (1987). Intoxicacao experimental por *Vernonia Mollissima* (Compositae) em ovinos e bovinos. *Pesq Vet Bras*; 7:33-41.
13. Gómez Miller R. (2003) ...En el camino del basalto superficial. *Rev. Plan Agropecuario Uruguay*; 108:20-23.
14. Kelly, R. W. (2002). Enfermedades del hígado en grandes y pequeños rumiantes. Congreso Latinoamericano de Buiatría, X, Jornadas Uruguayas de Buiatría, XXX, Paysandú, Uruguay : 1-6.
15. Kelly, R. W. (1993). El hígado y sistema biliar, En: Jubb K.V. F, Kennedy P. C. Palmer N; *Patología de los animales domésticos*. 3ª ed. Hemisferio Sur, Tomo 2, pp.277-355.
16. Liscovsky, Iris J y Cosa, María T. *Anatomía comparativa de hoja y tallo en los representantes de CESTREAE G. DON (SOLANACEAE) de ARGENTINA*. . *Gayana Bot.* [online]. 2005, vol.62, no.1 [citado 01 Diciembre 2005], p.33-43. <[http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-66432005000100006&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-66432005000100006&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0717-6643.

17. Loretto A. P, Bezerra P. S, Silva Iiha M. R, Barros S. S, Barros C. S. L. (1999). Intoxicacao experimental pelos frutos *Xanthium cavanillensii* (Asteraceae) em ovinos. *Pesq Vet Bras*; 19:71-78.
18. Méndez M C. y Riet Correa F. (2000). *Plantas Tóxicas e Micotoxicoses*. Ed. Grafica UNIVERSITARIA-UFPcl, Brasil, 111pp.
19. Méndez M. C, Dos Santos R. C, Riet Correa F. (1998). *Intoxication by Xanthium cavanillesii In Cattle and Sheep in Southern Brazil*. *Vet Human Toxicol*; 40:144-147.
20. Méndez M. C. (1991). Intoxicacoes por plantas e micotoxinas hepatotoxicas. En: Riet-Correa, F., M. Del Carmen Mendez, A. L. Schild. *Intoxicacoes por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Editorial Agropecuaria Hemisferio sur, pp.1-20.
21. Peixoto P, Brust L. C, Duarte Ticiania M. D, Franca N, Duarte V. C. y Barros C. S. L. (2000). *Cestrum laevigatum* Poisoning in Goats in Southeastern Brazil. *Vet Human Toxicol*; 42:13-14.
22. Radostits O.M, Gay C.C, Blood D.C. y Hichcliff K.W. (2002). *Enfermedades producidas por toxinas vegetales, de hongos, cianofitos, clavibacterias y venenos de garrapatas y animales vertebrados*. En: *Medicina Veterinaria, tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. 9na ed. España, Ed. McGraw-Hill interamericana. pp.1939-2029.
23. Riet Alvariza, Moyna P, Del Puerto O, Perdomo, E, Duran J, Baraibar M, Paullier C, Parada H. y Pasquariello (1979). Intoxicacion por duraznillo negro en el Bovino. *Jornadas Uruguayas de Buiatria, VII, Paysandú, Uruguay* :1-7.
24. Riet Correa F y Rivero R (2005). *Importancia economica y control de las intoxicaciones por plantas*. 12th International Symposium of the World Association of Veterinary Laboratory Diagnnnnnosticians (ISWAVLD) & OIE Seminar on Biothecnology.16-19 de November 2005. Radisson Hotel, Montevideo, Uruguay. En CD
25. Riet Correa F, Medeiros R. M T. (2001). *Intocicacoes por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importancia económica, controle e riscos para a saude publica*. *Pesq Vet Bras*; 21:38-42.
26. Riet Correa F, Rivero R, Dutra F, Méndez M C. (1996). *Intoxicaciones en ruminantes en Río Grande del Sur y Uruguay*. Congreso Nacional de Veterinaria XI Montevideo, Uruguay.
27. Riet Correa F, Schld A. L, Méndez, M. C, Pinheiro, M H. (1986). *Intoxicacao por Cestrum parqui (solanaceae) em bovinos no rio grande do sul*. *Pesq Vet Bras*; 6:111-115.
28. Rissi D. R, Driemeier D, Silva M. C, Barros R. y Barros, C. S. L, (2005). *Poisoning plants producing acute hepatic disease in Brazilian cattle*. International Symposium On Poisonous Plants (ISOPP7) VII. Utah State University, USA :31.
29. Rivero R, Riet Correa F. y Dutra F. (2000). *Toxic plants affecting cattle and sheep in Uruguay*. Congreso Mundial de Buiatria, XXI, Punta del Este, Uruguay: 10.
30. Rivero R, Quintana S, Ferola R, Haedo F, (1989). *Principales enfermedades diagnosticadas en el área de influencia del Laboratorio de Diagnóstico Regional Noroeste del CIVET*. Miguel C. Rubino; *Jornadas Uruguayas de Buiatria, XVII, Paysandú, Uruguay* :1-73.
31. Romanutti A, Hunzinker A. (1998). *Flora famerogámica Argentina. Solanaceae parte XII tribu XI Cestreae. Fasciculo 55, 256pp. Solanaceae, parte 7, tribu VI Cestreae. Proflora Coniset Argentina*: 15.
32. Saad A. D, Andrade, S. O, Alencar Filho R. A. y Aguiar A. (1972). *Intoxicacao Experimental de caprinos, ovinos e pombos por Sessea brasiliensis*. *Rev Med Vet*; 8:27-51.

33. Tokarnia C. H, Dobereiner J. y Peixoto P.V. (2000). *Plantas Tóxicas do Brasil.*, Editora Helianthus Rio de Janeiro, Brasil; 320pp.
34. Tokarnia C. H, Dobereiner J. y Peixoto P. V. (1994). Aspectos clínicos-patológicos complementares da intoxicação por algumas plantas tóxicas brasileiras. *Pesq Vet Bras*; 14:111-112.
35. Tokarnia C. H. y Dobereiner J. (1983). Intoxicação experimental por *Vernonia squarrosa* (Compositae) em ovinos e bovinos. *Pesq Vet Bras*; 3:45-52.
36. Tokarnia C. H. y Dobereiner J. (1982). Intoxicação de bovinos por *Vernonia rubricaulis* (compositae) em Mato Grosso. *Pesq Vet Bras*; 2:143-147.

## 10- ANEXOS

### **Encuesta para los productores**

1. Datos del propietario
  - 1.1. Nombre
  - 1.2. Dirección
  - 1.3. Teléfono
2. Datos del veterinario
  - 2.1. Nombre
  - 2.2. Dirección
  - 2.3. Teléfono
3. Datos del establecimiento
  - 3.1. Ubicación
  - 3.2. Tipo de explotación
  - 3.3. N° hectáreas
  - 3.4. N° animales
  - 3.5. Empotrerramiento
4. Datos del foco
  - 4.1 ¿Desde cuándo tiene la planta en su establecimiento y desde cuándo tiene problemas con ésta?
  - 4.2 ¿Especie, raza, categoría (peso y/o edad) y sexo afectados?
  - 4.3 ¿Es un problema de potreros o de toda la explotación?
  - 4.4 Cantidad de potreros con presencia de la planta
  - 4.5 Cantidad de animales en los potreros con *Linillo Paraguayo*
  - 4.6 Ubicación de la planta en los potreros
  - 4.7 Caracterización del potrero (sobrepastoreo, tipo de pastura, topografía, etc.)
  - 4.8 Época del año aparece el problema
  - 4.9 Condiciones meteorológicas asociadas
  - 4.10 Número de animales enfermos ¿De un total de?
  - 4.11 Número de animales muertos ¿De un total de?
  - 4.12 Sintomatología observada (tipo de muerte)
  - 4.13 ¿Se realizó un diagnóstico? ¿Quién lo realizó? Resultado
  - 4.14 ¿Se realizó necropsia? ¿Quién lo realizó? Resultado
  - 4.15 ¿Se implementó algún tratamiento? ¿Cuál? Resultado
  - 4.16 ¿Tiene algún tipo de relación con el Norte Argentino o el sur de Brasil (agricultura, caza, etc.)?
  - 4.17 Movimiento de animales desde la zona afectada
  - 4.18 Comentarios y observaciones.



**Figura I.** Foto de *Sessea vestioides*.



**Figura II.** Foto de *Sessea vestioides*. Fuente R. Zanoniani



Figura N° III. (  ) Ubicación aproximada de los focos.

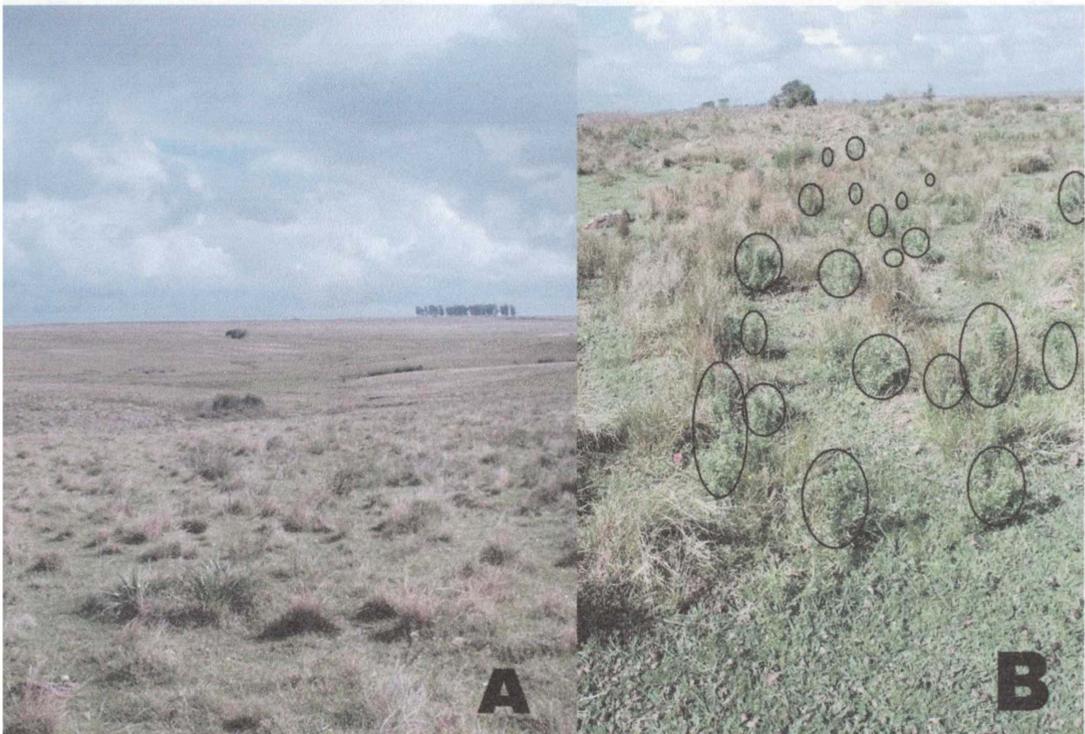


Figura IV. Potreros contiguos. A: potrero sin presencia de *Sessea vestioides*; B: potrero mostrando la gran presencia de *Sessea. vestioides*. (cada círculo corresponde a una planta)

## ANEXO DE CUADROS.

**Cuadro I. Datos Epidemiológicos de Focos de Intoxicación por *Sessea vestioides* en Bovinos.**

N° Foco	Fecha (mes/año)	Raza	Categoría afectada	N° Total	Morbilidad (%)	Mortalidad (%)	Letalidad (%)	Tipo de pastura
1	ene-50	Hereford	Vac, Nov, Ter	400	30	30	100	Campo Natural
2	feb-70	Hereford	Vacas	243	13.1	13.1	100	Campo Natural
3	jun-79	Hereford	Vacas	23	65.2	65.2	100	Campo Natural
4	may-80	Hereford	Vac, Nov, Ter	600	11	11	100	Campo Natural
5	jun-81	Hereford	Vac, Nov, Ter	400	17.5	17.5	100	Campo Natural
6	ago-89	Hereford	Vacas	25	88	88	100	Campo Natural
7	may-00	Hereford	Vaquillonas	14	28.5	28.5	100	Campo Natural
8	feb-00	Cruza	Vacas	20	s/d	s/d	s/d	Campo Natural
9	jul-03	Hereford	Vac, Nov, Ter	130	3.8	3.8	100	Campo Natural
10	set-01	Cruza	Vacas	s/d	s/d	s/d	s/d	Campo Natural

**Cuadro II. Resultados de las reproducciones experimentales con planta verde y seca.**

BOVINO N°	Kg.PV.	REPRODUCCIÓN EXP.	DOSIS (g/KgPV)	INICIO SÍNTOMAS	EVOLUCIÓN	MUERTE
17	65.5	planta verde	40	24 h 30 min	15 h	39h 30min
45	100	planta verde	14	29 h	-	-
48	90	planta seca	28	26 h	47 h	73 h
23	69	planta seca	16	39 h	24 h	63 h

**Cuadro N° III. Síntomas observados por animal.**

<b>ANIMALES</b>				
<b>SÍNTOMAS</b>	<b>N°17</b>	<b>N°45</b>	<b>N°48</b>	<b>N°23</b>
Mucosas ictéricas	-	-	-	+
Decúbito	++	+	-	+++
Depresión	+++	+	++	+++
Apatía	-	+	-	-
Hiperreflexia	++	-	-	+++
Mioclónicas	++	-	++	++
Opistótonos	++	-	-	++
Pedaleos	++	-	-	++
Convulsiones	++	-	-	++
Ataxia	+++	-	-	++
Astasia	+++	-	-	++
Heces resacas	-	-	++	+++
Anorexia	-	++	-	-
Hocico seco	-	-	+	-
Sialorrea	-	-	-	++

+++ gravemente; ++ moderadamente; + levemente; - sin manifestación.