



MICOTOXICOSIS EN ANIMALES DOMÉSTICOS EN PASTOREO

Franklin Riet-Correa¹ Rodolfo Rivero² Ana lucia Schild³

¹Hospital Veterinário, CSTR, Universidade Federal de Campina Grande, Patos, Paraíba, Brasil, 58700-000, PB.

Email: franklin.riet@pq.cnpq.br

²Dirección de Laboratorios Veterinarios "Miguel C. Rubino", Laboratório Regional Noroeste, Ministério de Ganadería, Agricultura y Pesca, Paysandú, Uruguay, Email: dilavepd@adinet.com.uy.

³Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas RS, 96010-900. Email: alschild@terra.com.br

Resumen

Se describen las micotoxicosis que ocurren en animales domésticos en pastoreo en Uruguay y Brasil. En bovinos se describen las intoxicaciones por *Claviceps paspali*, por toxinas de *Aspergillus clavatus* en residuos de cebada y posiblemente en residuos de remolacha, diploidosis, ergotismo por *Claviceps purpurea* y *Festuca arundinacea*, intoxicación por boniatos (*Ipomoea batatas*) enmohecidos, intoxicación por *Rhizoctonia leguminicola* y aflatoxicosis. Se describen, también, las intoxicaciones por *Ramaria flavo-brunnescens*, *Pithomyces chartarum* y *Baccharis coridifolia* en ovinos y bovinos, y la leucoencefalomalacia de los equinos. Además se mencionan la intoxicación por *Lolium perenne* contaminado por el hongo endofítico *Neothyphodium lolii*, y la intoxicación por zearalenona producida por *Fusarium* spp en pasturas, que no han sido diagnosticadas en la región. Otras posibles micotoxicosis son las intoxicaciones por *Sida carpinifolia*, *Ipomoea* spp y *Turbina cordata*, que contienen swainsonina, producida, probablemente, por hongos endofíticos. Las toxinas, desconocidas, de *Cynodon dactylon* e *Ipomoea asarifolia*, que causan síndromes temblorgénicos, es probable que también sean producidas por hongos endofíticos.

Abstract

Mycotoxicosis for grazing livestock in Uruguay and Brasil are reported. The mycotoxicosis observed in cattle are the intoxications by *Claviceps paspali*, *Aspergillus clavatus* toxins in barley byproducts and probable in byproducts of sugar beetroot, ergotism caused by *Claviceps purpurea* or *Festuca arundinacea*, intoxication by damaged sweet potatoes (*Ipomoea batatas*), intoxication by *Rhizoctonia leguminicola* and aflatoxicosis. The intoxications by *Ramaria flavo-brunnescens*, *Pithomyces chartarum* and *Baccharis coridifolia* in cattle and sheep, and leucoencephalomalacia in horses are also reported. Other mycotoxicosis that had not been diagnosed in the region are the intoxication by *Lolium perenne* contaminated by *Neothyphodium lolii*, and the intoxication by zearalenone produced by *Fusarium* spp in pastures. Other diseases caused probable by mycotoxins are the intoxications by *Sida carpinifolia*, *Ipomoea* spp and *Turbina cordata*, which contain swainsonine, produced probably by endophytic fungi. The unknown toxins of *Cynodon dactylon* and *Ipomoea*

asarifolia, which cause tremorgenic syndromes, are also probably produced by endophytic fungi.

INTOXICACIÓN POR *Claviceps paspali*

Epidemiología

Claviceps paspali causa una micotoxicosis caracterizada por temblores musculares y ataxia. La enfermedad ocurre cuando gramíneas del género *Paspalum* contaminadas por esclerotios del hongo *C. paspali* son ingeridas por los animales.

La intoxicación ha sido diagnosticada en bovinos pastoreando diversas especies de *Paspalum*, incluyendo *P. dilatatum* (pasto miel), *P. notatum* (horquilla) y *P. vaginatum* (grama-boiadeira), principalmente en los meses de abril a mayo y, con menor frecuencia, en junio, coincidentemente con la época de siembra de *Paspalum* spp. Ocurre, principalmente, en rastrojos de arroz de años anteriores o en pasturas después del 2º-3º año de implantación, cuando *Paspalum* spp aparece como flora de sucesión (1,2). También puede ocurrir en pasturas nativas de suelos de buena fertilidad (1).

La enfermedad ha sido diagnosticada en Rio Grande do Sul, Santa Catarina y Uruguay. En el primero, todos los años ocurren algunos brotes de intoxicación, pero la mayor frecuencia se observa en los años en que ocurren períodos de seca durante el verano y/o otoño. Son afectados, principalmente, bovinos de diversas edades y categorías; pero pueden ser afectados también bufalinos, ovinos y equinos. La morbilidad es variable, de 1%-45%, y la mortalidad es baja, de 1%-2%, llegando raramente a tasas mayores (1,2).

Signos clínicos

Los signos clínicos se caracterizan por temblores, que afectan principalmente los músculos del cuello y extremidades. Pueden ser observados, también, incoordinación e hipermetría. En todos los casos se observa una actitud de alerta, con las orejas erectas. Cuando los animales son movilizados, los signos clínicos se agravan, observándose aumento de intensidad de los temblores, que afectan todo el cuerpo, pudiendo ocurrir caídas en posiciones diversas. Una de las evidencias clínicas más importantes de la intoxicación es que, cuando el ganado es juntado, los animales más afectados van quedando caídos en el camino. Algunos minutos después de caer los bovinos vuelven a pararse, mostrando temblores e

incoordinación (1,2,3).

Cuando los animales son retirados de las pasturas ocurre una rápida recuperación, no observándose signos clínicos después de 7-15 días. Algunos bovinos mueren en consecuencia de accidentes, tales como ahogamiento o traumatismos ocurridos durante las caídas. Otros permanecen en decúbito, muriendo en consecuencia (1,2,3).

Patología

No se observan lesiones macroscópicas de significación. Es posible observar grandes cantidades de semillas de *Paspalum* en el contenido del abomaso. Pueden ser observadas hemorragias subdurales en la médula, que probablemente ocurren en consecuencia de traumatismos sufridos durante las caídas (2).

En la histología la única alteración observada se localiza en el cerebelo, caracterizándose por degeneración de las células de Purkinje, con presencia de esferoides axonales en la camada granular (2).

Principio activo y toxicidad

La toxicidad de *C. paspali* se debe a la presencia de neurotoxinas temblorgénicas similares a los penitrenos, denominadas paspalinas (3).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por la observación de los signos clínicos característicos y por la presencia de *Paspalum* parasitado por *C. paspali*. Los datos epidemiológicos son los más importantes, ya que los signos clínicos son idénticos a los producidos por otras neurotoxinas temblorgénicas, tales como las causadas por *Cynodon dactylon*, *Ipomoea asarifolia*, *Lolium perene* y *Phalaris* spp., y las intoxicaciones causadas por hongos del género *Aspergillus* y *Penicillium* productores de ese tipo de toxinas. Otras enfermedades que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial son la hipomagnesemia y la intoxicaciones por *Solanum fastigiatum* y *S. bonariensis*.

Control y profilaxis

No se conoce tratamiento eficiente para la intoxicación. La enfermedad debe ser controlada con medidas que eviten que los bovinos continúen ingiriendo el agente causal. Eso puede ser realizado, en el caso de *P. dilatatum*, pasando la rotativa en los campos a aproximadamente 40cm de altura. En caso de otras especies de *Paspalum* de hábito rastro, la rotativa tiene que ser pasada a menor altura, pudiendo no ser eficiente. Los animales deben ser retirados de los campos contaminados por *C. paspali* y colocados en campos sin *Paspalum* spp, donde no existan alteraciones del relevo del terreno o áreas pantanosas.

La única posibilidad de profilaxis de la enfermedad es la de disminuir la fructificación de *Paspalum* spp en las pasturas mediante el pastoreo intensivo o pasando la rotativa en los campos en los meses de febrero y marzo.

Referencias

1. Riet Alvariza F., Riet-Correa F., Corbo M., Perdomo E., McCosker P. 1976. Síndrome nervioso en bovinos en bovinos causados por el hongo *Claviceps paspali*. Veterinaria, Uruguay, 12: 82-89.
2. Riet-Correa F., Schild, A.L., Méndez M.C., Tavares A.S., Rodrigues J.O. 1983. Intoxicação por *Claviceps paspali* em bovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras. 3(2):59-65.
3. Riet-Correa F. 1993. Intoxicação por *Claviceps paspali*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C. & Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 121-126.

INTOXICACIÓN POR *Aspergillus clavatus*

Epidemiología

La intoxicación por *A. clavatus* se incluye dentro del grupo de enfermedades temblorgénicas causadas por la ingestión de neurotoxinas temblorgénicas. En Río Grande del Sur y en Uruguay una neuromicotoxicosis, caracterizada por incoordinación, paresia o parálisis y temblores musculares, principalmente de los músculos de los miembros posteriores, fue observada en bovinos lecheros alimentados con residuos de cebada contaminados con *A. clavatus*. El curso clínico de la enfermedad varía de 2-3 días hasta 2 semanas. Las muertes ocurren durante un período de 3 semanas y después de retirado el residuo de cebada de la alimentación cesan. La morbilidad es de 17%-32% y la letalidad de 25% -87% (1,3).

Signos clínicos

Los signos clínicos se caracterizan por inestabilidad, paresia o parálisis de los miembros posteriores e incapacidad para levantarse. Los bovinos afectados permanecen aparentemente normales cuando en descanso y cuando estimulados manifiestan signos clínicos. Cuando sometidos a ejercicios o forzados a moverse presentan temblores musculares de los miembros posteriores, caídas en decúbito esternal con los miembros anteriores en extensión o asumen posición de perro sentado. En ese momento, si estimulados, los animales no se levantan. Después de un pequeño reposo, algunos animales se levantan y pueden caminar normalmente. Permanecen alerta y con apetito. Bovinos en decúbito permanente pueden presentar discretos temblores de la cabeza, salivación y pérdida de los reflejos medulares. En la fase terminal de la enfermedad hay decúbito permanente esternal o lateral y movimientos de pedaleo.

Patología

Como alteraciones macroscópicas se describen degeneración y necrosis de las grandes masas musculares de los miembros anteriores y posteriores, que se presentan de aspecto blanquecino. Microscópicamente se observa degeneración y necrosis neuronal en el



mesencéfalo, medula oblonga, puente y cuernos ventrales de la médula espinal. Varios núcleos de neuronas del encéfalo y médula espinal están afectados.

Principio activo y toxicidad

En Brasil la enfermedad fue reproducida en bovinos con maíz contaminado por *Aspergillus clavatus* (1), que produce diversos metabolitos tóxicos incluyendo patulina, triptoquivalina, triptoquivalona, nortriptoquivalona, cytochalasina K, cytochalasina E, escladiol y clavatol que son selectivamente neurotóxicos para los animales y para el hombre. De esas micotoxinas, la patulina es la más frecuentemente aislada de alimentos contaminados.

Control y profilaxis

En casos de sospecha de intoxicación por hongos temblorgénicos es necesario suspender inmediatamente el alimento probablemente contaminado.

Para la profilaxis es necesario procesar y almacenar los residuos de cebada evitando las condiciones de humedad y e temperatura que favorecen la contaminación por hongos.

Referencias

1. Colodel E.M., Schmitz M., Traverso S.D., Sanches E.M.C., Ferreiro F., Loretti A.P., Correa A.M.C., Seitz A.L., Driemeier D. 2004. Aspectos clínicos e patológicos da doença neurológica de bovinos reproduzida pela administração de milho contaminado com *Aspergillus clavatus*. *Pesq. Vet. Bras.* 25(supl.): 16-17.
2. Loretti A.P., Colodel E.M., Driemeier D., Corrêa A.M., Bangel Junior J.J., Ferreiro L. 2002. Neurological disorder in dairy cattle associated with the consumption of beer residues contaminated with *Aspergillus clavatus*. *J. Vet. Diagn. Invest.* 15: 123-132.
3. Riet Alvariza F. 1993. Intoxicação por toxinas tremorgênicas de *Aspergillus* spp. y *Penicilium* spp. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (eds). *Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Editorial Agropecuária Hemisfério Sur, Montevideo, pp. 137-141.

INTOXICACIÓN POR RESÍDUOS DE REMOLACHA

Los residuos de remolacha, conocidos en Uruguay como "tallarín de remolacha" fueron muy utilizados en ese país como alimentación animal, hasta la década de 80, cuando se utilizaba remolacha azucarera para producción de azúcar. Debido a las condiciones de almacenamiento con humedad y en condiciones favorables de temperatura hay contaminación de este subproducto por hongos toxigénicos. La enfermedad ocurre en los meses de junio-agosto afectando vacas lecheras en producción. En 3 brotes estudiados en vacas lecheras en lactación la morbilidad fue de 35%-93% y la letalidad de 8,6%-34,4%. Los signos

clínicos fueron semejantes a los observados en la intoxicación por residuos de cebada y no se describen lesiones significantes. *Aspergillus clavatus* y *Penicilium roquefortii* aislados de los residuos produjeron micotoxinas letales para pollos recién nacidos.

Referencias

1. Riet Alvariza F. 1993. Intoxicação por toxinas tremorgênicas de *Aspergillus* spp. y *Penicilium* spp. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (eds). *Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Editorial Agropecuária Hemisfério Sur, Montevideo, pp. 137-141.

DIPLODIOSIS

Epidemiología

Diplodiosis es una micotoxicosis descrita originalmente en África del Sur, Rodesia y Zambia, causada por *Stenocarpella* (=Diplodia) maydis. Este hongo es un patógeno del maíz que infecta el grano, la hoja y el tallo. La infección de los granos se inicia en la base de la espiga y produce una espesa masa de micelios de coloración gris o marrón-clara. Después de madurar el maíz el hongo forma picnidios del tamaño de una cabeza de alfiler, de color negra. Los picnidios permanecen en el suelo en restos del cereal y, después del invierno y primavera, las conidias liberadas de esos picnidios son transportadas por el aire o por insectos para infectar el maíz durante el verano (1).

La intoxicación ocurre en invierno, de julio a septiembre, en épocas de mayor precipitación pluviométrica, en rastrojos de maíz, donde permanecen espigas del grano contaminadas por *S. maydis*. La enfermedad afecta bovinos y, con menor frecuencia, ovinos (1).

En Rio Grande do Sul esta micotoxicosis fue diagnosticada en bovinos, en el mes de julio, 7-10 días después de los animales haber sido colocados en rastrojos de maíz que tenían poca disponibilidad de forraje, con excepción de paja y espigas de maíz, que estaban muy infectadas por *S. maydis*. La morbilidad fue de 25%-75%, y la mortalidad de 9%-20%, afectando bovinos de diferentes edades (1).

Signos clínicos

Los signos clínicos se caracterizan por lagrimeo, salivación, temblores musculares, ataxia y dismetría, con flexión exagerada de los miembros durante la marcha. Algunos animales tienen dificultad para caminar, permaneciendo con el dorso flexionado, la cabeza baja y los miembros abiertos. Ocurre parálisis con decúbito lateral o esternal permanente y muerte. Cuando los animales están en decúbito pueden presentar opistótono y extensión de los miembros. Después de ser retirados de los rastrojos los animales se recuperan en 7-10 días (1).

Patología

No hay lesiones macroscópicas ni histológicas ca-

racterísticas de la enfermedad. En los brotes observados en Río Grande del Sur, la única lesión observada en la necropsia fue la presencia de un pigmento amarillo en la médula renal de un animal. En el estudio histológico fue observado pigmento amarillo en el citoplasma de las células epiteliales de los túbulos renales en un bovino, y en las neuronas de diversas regiones del sistema nervioso central en otro. No fue determinado si esas lesiones estaban relacionadas a la micotoxicosis (1).

En el sur de África no han sido descritas lesiones macroscópicas ni histológicas de significación, excepto en los casos de larga duración, en que se observan espongiosis laminar subcortical en el cerebro y cerebelo.

Principio activo y toxicidad

Un metabolito tóxico denominado diplodioxina fue aislado de cultivos de *S. maydis*, pero no fue comprobado si esa micotoxina es responsable por el cuadro clínico. Solamente el picnidio del hongo es tóxico, siendo necesario cultivar el hongo por 6-8 semanas para reproducir experimentalmente la enfermedad. En bovinos experimentales son necesarios 10-30g de cultivo por kg de peso vivo para causar signos clínicos, en cuanto que en ovinos la dosis tóxica es de 10-130g/kg.

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser realizado por datos epidemiológicos, signos clínicos y la presencia de maíz infectado por *S. maydis* en los rastrojos. Debe ser realizado el diagnóstico diferencial con los cuadros temblorgénicos causados por *Aspergillus* spp., *Penicillium* spp. y *Claviceps paspali*, y con las intoxicaciones por *Cynodon dactylon*, *Ipomoea asarifolia* y *Phalaris* spp.

Control y profilaxis

Los animales deben ser retirados inmediatamente de los rastrojos donde estén ocurriendo brotes. Considerando que la enfermedad ocurre debido, probablemente, a condiciones epidemiológicas particulares, la única medida preventiva es la de controlar diariamente los animales después de ser colocados en los rastrojos.

Referencias

1. Riet-Correa F. 1993. Intoxicação por *Diplodia maydis* (Diplodiose). In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 142-145.

INTOXICACIÓN POR *Ramaria flavo-brunnescens*

Epidemiología

El hongo *R. flavo-brunnescens* crece solamente en bosques de eucalipto, especialmente en locales donde no existe mucha vegetación, tanto dentro como en la margen

de los montes, durante los meses de abril, mayo y junio, y ocurre, en Brasil, en los Estados de São Paulo, Minas Gerais, Paraná, Santa Catarina y Río Grande do Sul (1,5,6,7,11) y en Uruguay (3). En São Paulo, Río Grande do Sul y Uruguay la presencia del hongo ha sido verificada en mayores cantidades en el otoño, después de veranos secos seguidos de fuertes lluvias (2,5). Ocasionalmente, *R. flavo-brunnescens* puede ocurrir, también, en primavera.

La intoxicación de bovinos por este hongo es conocida como "bocopa". La enfermedad ocurre en bovinos de cualquier edad (2,5,7,11) pero los ovinos (6,9), búfalos (8), equinos (1) y cerdos son también susceptibles a la intoxicación. La enfermedad ocurre cuando los bovinos tienen acceso a montes de eucalipto y principalmente por el hecho del hongo ser palatable para esos animales. La intoxicación es observada con menor frecuencia en ovinos y, raramente, en equinos y cerdos. Recientemente fue descrita en búfalos, especie poco explorada en las regiones donde ocurre el hongo. La morbilidad puede llegar a 80% y la mortalidad a 50% si los animales no son retirados del área (2,5,7,11). En Uruguay la frecuencia de la enfermedad, tanto en bovinos como en ovinos, aumentó significativamente después de instalada la política de incentivo a la reforestación durante la década de 90, realizada principalmente con eucaliptos.

Signos clínicos

En bovinos los signos clínicos se caracterizan por anorexia, adelgazamiento, salivación intensa y alisamiento de la superficie dorsal de la lengua. Los animales permanecen echados y con dificultad para levantarse y moverse, evidenciando signos de dolor. Se observa hiperemia del rodete coronario y espacio interdental y pérdida de los pelos de la cola. Puede haber dermatitis, principalmente en las áreas blancas de la piel, edema subcutáneo de los miembros y pecho, así como hiperemia de la conjuntiva ocular y, en algunos casos, hifema (hemorragia) o hipopión (exudado) de la cámara anterior del ojo y opacidad de la córnea. En algunos animales hay pérdida del revestimiento corneo de los cascos, dedos accesorios y cuernos. El curso clínico es de 8-30 días (2,4,5,7,11).

En ovinos se observan signos nerviosos caracterizados por convulsiones con temblores musculares, incoordinación, hipermetría, nistagmo y opistótono. Algunos animales quedan en decúbito permanente y mueren. Hay también hipertermia, poliuria, ulceraciones de la lengua y lesiones necróticas de las extremidades caracterizadas por una línea hiperémica y con costras en el rodete coronario (6,9).

En equinos se observa pérdida de los pelos de la cola y de las cinas y líneas circulares en el casco próximas al rodete coronario. Radiológicamente se observa rotación de la tercera falange (1).

En búfalos hay necrosis de la punta de las orejas y cola, salivación, lengua lisa, costras y heridas en las narinas, lesiones ulcerativas y costras de la piel del carpo y punta del pecho y claudicación en algunos animales (8).



Los signos clínicos y la patología en cerdos no han sido descritos.

Patología

En la necropsia, además de las lesiones mencionadas, pueden observarse ulceraciones de la lengua y esófago y esofagitis fibrinonecrotica. Ocasionalmente, hay lesiones en otros órganos: hiperemia en el abomaso, enteritis catarral o hemorrágica, edema subcutáneo, edema del mesenterio, líquido en las cavidades, hígado aumentado de tamaño e con aspecto de nuez moscada y vesícula biliar edematosa (2,4,9,11).

Histológicamente se observan lesiones hiperplásicas en la piel, paraqueratosis, acantosis e hiperqueratosis con edema e infiltración de células inflamatorias en la dermis. Espesamiento de la camada de queratina tricolemal, formación de tapones de queratina y necrosis de la vaina radicular externa son observados en los folículos pilosos. En la lengua hay atrofia del epitelio de revestimiento y de las papilas filiformes, áreas multifocales de disqueratosis y espongiosis de la camada basal y ulceraciones con lesiones inflamatorias. El esófago presenta degeneración hidrópica de las células epiteliales, acantosis, hiperqueratosis y ulceraciones con lesiones inflamatorias. Los cascos presentan hiperplasia de la parte superior de las láminas epidérmicas con queratinización irregular y retención de núcleos. Hay, también, láminas epidérmicas más cortas y unidas entre ellas. En el intestino y abomaso ocurre necrosis del epitelio, infiltración de células inflamatorias en la lámina propia y edema e infiltración de células inflamatorias en la submucosa. En el hígado puede observarse necrosis centrolobulillar (2,4,7,11). En el sistema nervioso se encuentran, a la altura del obex, áreas de malacia simétricas afectando la sustancia blanca y los núcleos dorsales del vago y del hipogloso (2). En ovinos se relata espesamiento de la musculatura y degeneración do endotelio de las arteriolas (9).

Principio activo y toxicidad

El principio activo de *R. flavo-brunnescens* es desconocido. Debido a la semejanza entre algunos signos clínicos y lesiones observadas en la intoxicación por *R. flavo-brunnescens* con el ergotismo (hipertermia, lesiones gangrenosas asociadas a vasoconstricción periférica y, en ovinos, signos nerviosos) ha sido sugerido que el principio activo de *R. flavo-brunnescens* es una sustancia de acción semejante a la de los ergoalcaloides (9). Entretanto, estudios experimentales en ovinos, demostraron que el hongo desecado pierde la toxicidad y ocurre una disminución de la toxicidad cuando es congelado (10). Esa labilidad del principio activo de *R. flavo-brunnescens* no se observa en los ergoalcaloides. Se sugiere, también, que en la intoxicación ocurra un disturbio en el metabolismo de las proteínas con alta concentración de azufre, presente en los queratinocitos, causando pérdida de estabilidad en las uniones moleculares de queratina dura (4).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por los datos epidemiológicos y signos clínicos. Los animales deben ser retirados inmediatamente de los montes de eucalipto. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con fiebre aftosa, intoxicación crónica por selenio y con ergotismo gangrenoso e intoxicación por *Festuca arundinacea*.

Control y profilaxis

Como medida profiláctica se debe evitar que los animales pasten en montes de eucaliptos durante el otoño y primavera cuando se observa *R. flavo-brunnescens*.

Referencias

1. Barros R.R.. 2005. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* (Clavariaceae). Tese de Mestrado. Universidade Federal de Santa Maria, RS. 53p.
2. Barros R.R., Irigoyen L.F., Kommers G.D., Rech R.R., Figuera R.A., Barros C.S.L.. 2006. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* (Clavariaceae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26: 87-96.
3. Freitas J., Pasturino C.L., Quiñones-Sowberby C.A., Ballagamba C., Giaumbruno E., Infanzozzi E., Décia W., Cerveñanzky W. 1966. Comunicación sobre una enfermedad aparecida en ganados del Uruguay en los últimos años (Bocopa). 50 Congreso Panamericano de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Caracas, 2:818-823.
4. Kommers J.D., Santos M.N. 1995. Experimental poisoning of cattle by the mushroom *Ramaria flavo-brunnescens* (Clavariaceae): A study of the morphology and pathogenesis of lesions in the hooves, tail, horns, and tongue. *Vet. Hum. Toxicol.* 37: 297-302.
5. Paschoal J.P., Portugal M.A.S.C., Nazário W. 1983. Ocorrência do mal do eucalipto em bovinos no Estado de São Paulo. *Arq. Inst. Biol., São Paulo*, 49: 15-18.
6. Prucoli O., Camargo W.V.A. 1965/66. Intoxicação experimental em ovinos com *Clavaria* spp. *Bol. Ind. Animal, Nova Odesa*, 23: 177-278.
7. Riet-Correa F., Barros C.S.L., Schild A.L. 2004. Intoxication by *Ramaria flavo-brunnescens* in domestic animals. In: *Poisoning Plants and related Toxins*. Acamovic T., Stewart T.W., pennycott T.W. eds.). CABI Publishing, Glasgow. p. 488-493.
8. Rozza D.B., Spagnol C., Silva E.B., Callado A.C.C., Oliveira E.C., Driemeier D. 2004. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens* em búfalos. *Pesq. Vet. Bras.* 24(supl.): 56-57.
9. Sallis E.S., Riet-Correa F., Raffi M.B., Méndez M.C. 2000. Experimental intoxication by the mushroom *Ramaria flavo-brunnescens* in sheep. *Vet. Hum. Toxicol.* 42: 321-324.
10. Sallis E.S.V., Raffi M.B., Riet-Correa F. 2004. Intoxicação experimental em ovinos com *Ramaria flavo-brunnescens* congelada ou dessecada. *Pesq.Vet. Bras.* 24: 107-110.
11. Santos M.N., Barros S.S., Barros C.S.L. 1975. Intoxicação em bovinos pelo cogumelo *Ramaria flavo-brunnescens*. *Pesq. Agropec. Bras. Ser. Vet.* 10: 105-109.

ERGOTISMO POR *Claviceps purpurea*

Epidemiología

Claviceps purpurea es un hongo que infecta gramíneas, formando en las semillas un esclerotio de mayor tamaño que la semilla, de coloración negra o marrón-oscuro y consistencia dura. El hongo puede afectar de diversas especies de gramíneas incluyendo *Holcus lanatus*, *Setaria* spp, *Chaetotropis chilensis*, *Poa pratensis*, *Festuca* spp y *Phalaris* spp, pero la mayoría de los brotes están asociados a la ingestión de granos contaminados con *Lolium multiflorum* (ryegrass) infectado por *C. purpurea*. La intoxicación afecta diversas especies animales, incluyendo rumiantes, equinos, cerdos y caninos, pudiendo presentar 4 formas clínicas diferentes: forma gangrenosa, síndrome distérmico, forma nerviosa y forma reproductiva (4).

En Brasil, en Rio Grande do Sul, y en Uruguay han sido descritas la forma reproductiva en equinos (3,4) y la forma denominada síndrome distérmico, durante el verano y otoño, en vacas lecheras alimentadas con raciones contaminadas (1,2,4). La incidencia de esta última fue de 25%-70%, sin que ocurriesen muertes espontáneas (1,2). En Uruguay fue diagnosticada también la forma gangrenosa en bovinos (4).

Signos clínicos

Los signos clínicos varían de una especie a otra debiendo ser descritos separadamente.

Bovinos. En esta especie se han observado 3 formas clínicas diferentes: forma gangrenosa, síndrome distérmico y forma convulsiva.

Forma gangrenosa. Ocurre principalmente en el invierno, en climas fríos o templados. Se caracteriza por gangrena seca de las extremidades y, ocasionalmente, la cola. Inicialmente se observa claudicación con edema e hiperemia de la piel del rodete coronario, nudo y cuartilla; y caída de la producción de leche en bovinos lecheros. Posteriormente, la piel se torna gangrenosa, presentando grietas, a veces con exudado purulento por debajo de la piel necrosada. Se observa, también, separación de la muralla y una línea localizada entre el rodete coronario y el tercio distal de la caña, que demarca claramente la piel necrótica de la piel normal. Mas tarde hay desprendimiento de pedazos de piel necrótica, pudiendo haber ruptura de tendones y pérdida del casco (4).

El estado general de los animales no es muy afectado. Algunos animales pueden presentar necrosis de la piel del borde de las orejas, extremo de la cola y ubre (4).

Síndrome distérmico. Se caracteriza por temperatura alta, (40°C-42°C), disnea marcada, pelo largo y sin brillo, salivación, disminución del consumo de alimentos, aumento del consumo de agua y poliuria. Los animales afectados buscan la sombra o permanecen dentro del agua. Pueden observarse, también, diarrea y secreción nasal. Este síndrome es observado en verano o en los días mas

calientes de primavera y otoño. Durante el día o en las horas de calor la sintomatología es mas evidente que durante la noche o en los días fríos. Ocurre, también, disminución de la producción de leche y menores ganancias de peso. Algunos animales pueden presentar claudicación y signos de ergotismo gangrenoso en los miembros, orejas y cola después de 30-60 días de ingestión. Pueden ocurrir muertes cuando los animales afectados son expuestos a temperaturas ambientales muy altas, de más de 30°C. Los signos desaparecen lentamente, en hasta 2-3 semanas después de la suspensión del alimento contaminado. Abortos, agalactia, retención de placenta y fallas reproductivas, tales como infertilidad y anestro, pueden ocurrir durante y después de la ocurrencia del síndrome distérmico (1,2,4).

Forma convulsiva. Esta forma nunca fue comprobada experimentalmente y, si ocurre, es poco frecuente en bovinos. Se caracteriza por temblores, incoordinación, ceguera aparente, opistótono, convulsiones, parálisis y decúbito (4).

Ovinos. Existe descripción de un brote de ergotismo gangrenoso en ovinos con lesiones similares a las descritas en bovinos (4).

Equinos. En esta especie la única forma descrita es la reproductiva, con falta de desarrollo de la glándula mamaria y agalaxia. En la mayoría de los casos la agalaxia es permanente después del parto, pero algunas yeguas que ingieren *C. purpurea* solamente 15-20 días antes del parto, pueden producir leche 10-15 después del mismo. Se observa, también, liberación prematura del corioalantóide (placenta previa), la placenta se encuentra aumentada de peso, engrosada y fibrosa, debiendo ser rota manualmente. La gestación puede ser prolongada y algunas yeguas presentan parto distócico o dilatación y contracciones disminuidas. Han sido observados, también, abortos, muerte embrionaria y anestro, debidos probablemente a la ingestión de *C. purpurea* (3).

Los potros presentan debilidad, ausencia de reflejo mamario e ictericia discreta. La mortalidad puede ser superior a 50% (3).

Después de retirado el alimento contaminado con *C. purpurea*, disminuye rápidamente la frecuencia de agalactia, otros signos reproductivos y la mortalidad neonatal (3).

Patología

Las alteraciones observadas en el ergotismo gangrenoso son las lesiones macroscópicas descritas en los signos clínicos, que histológicamente se caracterizan por necrosis de coagulación de la piel y tejido subcutáneo, observándose hiperplasia de la camada muscular de las arteriolas con disminución de la luz del vaso y proliferación de tejido de granulación en las camadas mas profundas del tejido subcutáneo (4).

En la forma reproductiva en equinos se observan lesiones placentarias caracterizadas por engrosamiento del alantocorion y degeneración del epitelio coriónico con áreas de calcificación. En los potros puede observarse ictericia,



hígado amarillento y aumento de tamaño y hemorragias del bazo y adrenal. Histológicamente, el hígado presenta severa vacuolización de hepatocitos (3).

No se describen lesiones macroscópicas en el síndrome distérmico de los bovinos. Histológicamente la única lesión observada en los casos descritos en Brasil fueron enfisema pulmonar e hipertrofia de la camada muscular de los bronquiolos (1,2).

Principio activo y toxicidad

El principio activo de los esclerotios de *C. purpurea* son alcaloides denominados genéricamente como ergocalcoides (4).

El ergotismo gangrenoso ocurre por el efecto vasoconstrictor de los ergocalcoides, que estimulan la unión mioneural de las fibras nerviosas simpáticas, causando constricción de las arteriolas. Ocurre, en consecuencia, espasmo arterial, con falta de irrigación, degeneración endotelial, trombosis y necrosis isquémica (4).

En la forma reproductiva del ergotismo, la agalaxia o hipogalaxia ocurre en consecuencia de que los ergocalcoides inhiben el desarrollo de la glándula mamaria y el inicio de la lactación por la depresión de la secreción de prolactina. Los ergocalcoides actúan como antagonistas beta-adrenérgicos, sinérgicos de la dopamina y antagonistas de la serotonina; desde que la dopamina es un inhibidor de la prolactina y la serotonina es un liberador de la prolactina, hay por lo menos 2 mecanismos que explican el efecto inhibitorio de la prolactina. Las lesiones placentarias son debidas, probablemente, a la vasoconstricción de los vasos sanguíneos, y las lesiones hepáticas de los potros pueden ser debidas al efecto de los ergocalcoides en el hígado y/o una consecuencia de las lesiones placentarias (3).

La pérdida del apetito y el aumento de temperatura corporal observados en el síndrome distérmico podrían ser consecuencia de la acción de los ergocalcoides sobre el hipotálamo, en los centros de control del apetito y temperatura (1,2).

La toxicidad de *C. purpurea* depende de la concentración de alcaloides, que puede variar de 0 a 0,86%, y del tipo de alcaloide y su acción biológica (4).

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser realizado por los signos clínicos y alteraciones patológicas, y por la presencia de esclerotios de *C. purpurea* en la alimentación. El diagnóstico presenta dificultad cuando los animales son alimentados con raciones, o productos molidos a base de granos. En esos casos deben ser realizadas pruebas laboratoriales para la determinación de la presencia de *C. purpurea*.

El diagnóstico diferencial más importante es con la intoxicación por *Festuca arundinacea*, planta que causa una enfermedad idéntica a las diferentes formas de ergotismo en bovinos y equinos. La intoxicación por *Ramaria flavo-brunnescens* causa, también, una enfermedad similar al ergotismo en bovinos y ovinos. La forma gangrenosa del ergotismo debe ser diferenciada de otras enfermeda-

des que producen claudicación en bovinos.

Control y profilaxis

El control de la enfermedad debe ser realizado retirándose los animales de los campos con gramíneas infectadas por *C. purpurea* o retirando la ración contaminada. El tratamiento debe ser sintomático, siendo que las lesiones gangrenosas en los casos más leves son lentamente reversibles y prácticamente irreversibles en los casos más graves.

Para la profilaxis de la enfermedad deben ser revisados los granos, antes de su utilización en la alimentación de animales o en la producción de raciones, para constatar la presencia de esclerotios. Se debe tener cuidado con los granos que puedan ser cosechados mezclados con el ryegrass, y es muy importante la utilización de semillas libres de esclerotios para la siembra de cereales.

Referencias

1. Ilha M.R.S., Riet-Correa F., Barros C.S.L. 2001. Síndrome distérmico (hipertermia) em bovinos associada à intoxicação por *Claviceps purpurea*. *Pesq. Vet. Bras.* 21: 81-86.
2. Ilha M.R.S., Loretto A.P., Barros C.S.L. 2003. Hyperthermic syndrome in dairy cattle in Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 45: 140-145.
3. Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L., Bergamo P.N., Flores W.N. 1988. Agalactia, reproductive problems and neonatal mortality in horses associated with the ingestion of *Claviceps purpurea*. *Aust. Vet. J.* 65: 192-193.
4. Riet-Correa F. 1993. Intoxicação por *Claviceps purpurea*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). *Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos*. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 227-239.

INTOXICACIÓN POR *Festuca arundinacea*

Epidemiología

Festuca arundinacea (Gramineae) (festuca) es una gramínea forrajera proveniente de Nueva Zelanda, que fue introducida en Argentina, Uruguay y Rio Grande do Sul. La intoxicación es una micotoxicosis que ocurre en diversos países incluyendo Australia, Nueva Zelanda, Estados Unidos Argentina y Uruguay (7). La gramínea es tóxica cuando contaminada por un hongo endofítico denominado *Neotyphodium (=Acremonium) coenophialum*, conocido anteriormente como *Epichloe typhina* (10). El hongo infecta los tejidos de la planta sin evidencias macroscópicas de su presencia y sin perjudicar la capacidad productiva de la festuca. Se transmite exclusivamente a través de las semillas (2).

La intoxicación afecta equinos, bovinos y raramente ovinos, causando enfermedades clínicamente semejantes a las causadas por *Claviceps purpurea*. La morbilidad

puede variar de 6% a 80%, dependiendo de la cantidad de festuca en la pastura y del grado de contaminación de la misma. La fertilización con nitrógeno puede aumentar la toxicidad de la gramínea (4). Puede ocurrir, también una forma subclínica de la enfermedad que causa pérdidas en la producción animal, sin signos clínicos (2).

La intoxicación ocurre en diversas épocas del año con la planta en diferentes estados de crecimiento. En Argentina, en bovinos, la forma gangrenosa ocurre en invierno y el síndrome distérmico en verano. En pasturas con menos de 20% a 50% de festuca la enfermedad no ocurre (3). En Uruguay, aparentemente, la enfermedad es poco frecuente, observándose algunos focos del síndrome distérmico en el Litoral (Rodolfo Rivero, comunicación personal). Brotes con 60%-70% de toros afectados por claudicación severa fueron observados en Colonia. En otro brote en Lavalleja, 20 bovinos fueron afectados y 15 murieron con lesiones gangrenosas de las extremidades (7). En un muestreo de pasturas de la región litoral-oeste del Uruguay, de 27 muestras analizadas, 21 estaban infectada por *N. coenophialum*, siendo que en 15 la infección era de más del 20% de las plantas, lo que indica la posible ocurrencia de pérdidas por la intoxicación subclínica (5). En Uruguay, también, fue determinada la infección por *N. coenophialum* en 12 partidas de *F. arundinacea* var. *Estanzuela Tabauté*, encontrándose en 10 de esas partidas infecciones variables entre 20% y 40% de las semillas (1).

Signos clínicos y patología

En bovinos ocurre la forma gangrenosa de la enfermedad y el síndrome distérmico (3) y en equinos la forma reproductiva con agalactia (9). Los signos clínicos y la patología son similares a los descritos anteriormente en la intoxicación por *Claviceps purpurea*. Ocurre una forma subclínica de la enfermedad con menores ganancias de peso o pérdida de peso y baja producción lechera (2).

En la intoxicación por festuca se describe, también, necrosis del tejido adiposo de la cavidad abdominal. Esta alteración es detectada por la palpación rectal como masas duras que varían desde 1 cm de diámetro hasta grandes masas que solo son palpadas parcialmente en su superficie dorsal. Este cuadro que puede ocurrir simultáneamente con el síndrome distérmico, puede causar trastornos digestivos y problemas de parto (8).

Principio activo y toxicidad

El principio activo de *F. arundinacea* son ergocalcoides sintetizados por el hongo *N. coenophialum* (4,10). La fertilización con nitrógeno aumenta la concentración de ergocalcoides de la planta (5).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza por el cuadro clínico y patológico característico en animales en pasturas de *F. arundinacea*. La infección de la gramínea por *N. coenophialum* puede ser confirmada por la observación microscópica de cortes de las hojas teñidas con anilina

azul. El diagnóstico diferencial más importante es con el ergotismo por *Claviceps purpurea*, ya que la festuca puede ser infectada, también, por *C. purpurea*.

La determinación del número de plantas infectadas es importante para confirmar el diagnóstico o para conocer la toxicidad de una pastura de festuca. Se considera que se producen signos clínicos cuando está infectadas 50% o más de las plantas. Infecciones de 15% de las plantas pueden causar disminución de las ganancias diarias de peso. La producción lechera puede ser afectada en algunos animales, en épocas de temperatura ambiental alta, cuando 8,1% de las plantas están infectadas (5). Evidentemente, el porcentaje de plantas infectadas no es el único factor que determina la toxicidad de una pastura, pues otros factores, como la constitución botánica de la pastura, el porcentaje de festuca en la misma, la fertilización nitrogenada, la duración del pastoreo y el tipo de animal pueden influir en la toxicidad.

Control y profilaxis

El control debe ser realizado retirándose los animales de las pasturas tóxicas. Después del diagnóstico, el productor deberá renovar las pasturas utilizando otras especies o replantando festuca con semillas libres del hongo o con bajos porcentajes de infección. Esas semillas pueden ser obtenidas de 4 formas: utilizando nuevas variedades; utilizando semillas después de 12-15 meses de almacenamiento, periodo durante el cual el hongo muere; utilizando semillas provenientes de locales comprobadamente libres del hongo; y tratando las semillas con fungicida (2).

Para el cultivo de festuca con el objetivo de producir semillas deben ser utilizadas semillas con menos de 5% de infección; cuando el objetivo es solamente para producción de forraje podrán ser utilizadas semillas con hasta 10% de infección (1).

Para la utilización de pasturas tóxicas, la única forma es el pastoreo por periodos cortos, alternando las pasturas de festuca con pasturas de otras especies. Entretanto debe ser considerada la posibilidad de menores ganancias de peso y caída de la producción.

Referencias

1. Altier N. 1990. Estudios sobre *Acremonium* sp. en la festuca *Estanzuela Tacaube*. II Seminario Nacional de Campo Natural. Hemisferio Sur, Montevideo, p. 377-382.
2. Ball D.M. 1984. An overview on fescue toxicosis research. *Agri-practice* 5: 31-36.
3. Lopez T.A. 1979. Pie de festuca y su relación con otras enfermedades de origen fungica. Una revisión bibliográfica. *Rev. Med. Vet.* 60:1-32.
4. Lyons P.C., Plattner R.D., Bacon C.W. 1986. Occurrence of peptide and clavine alkaloids in tall fescue grass. *Science* 232: 487-489.
5. Martinez H.D., Viñoly E.E., Diaz F.L. 1990. *Festucosis*, descripción del problema y su existencia en el Uruguay. II Seminario de Campo Natural, Editorial He-



misferio Sur, Montevideo, p. 397-598.

6. Porter J.K., Bacon C.W., Robbins J.D. 1979. Ergosine, ergosinine and chovoclavine I from *Epichloe thyphina*. J. Agric. Food Chem. 27: 595-598.

7. Riet-Correa F. 1993. Intoxicação por *Festuca arundinacea*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 240-245.

8. Stuedemann M.D., Rumsey T.S., Bond J., Wilkinson S.R., Bush L.P., Williams D.J., Caudle A.B. 1985. Association of blood cholesterol with occurrence of fat necrosis in cows and tall fescue summer toxicosis in steers. Am J. Vet. Res. 46: 1990-1995.

9. Vollahoz M.D., Moraes E.V., Barboni A.M., Scharf V., Menchaca E.S. 1985. Reproductive problems of pregnant mares grazing tall fescue pastures in Argentina. 10th Cong. Anim. Reprod. and Art. Insem. Champagne III, p. 100-102.

10. Yates S.G., Plattner R.D., Garner G.B. 1985. Detection of ergopeptide alkaloids in endophyte infected toxic Ky-31 tall fescue by mass spectrometry. J. Agric. Food. Chem. 33: 719-722.

INTOXICACIÓN POR BONIATOS (*Ipomoea batatas*) ENMOHECIDOS

Epidemiología

Los boniatos (*Ipomoea batatas*) son utilizados como alimentos para bovinos en muchas partes del mundo incluyendo Uruguay y diversas regiones de Brasil (1,2). En la región central de Rio Grande do Sul, que es gran productora de boniatos, es común que los animales sean suplementados con estos tubérculos (1).

Una enfermedad respiratoria caracterizada por neumonía intersticial ocurre asociada a la ingestión de boniatos enmohecidos, cuando los tubérculos contaminados son administrados a los animales o cuando estos los ingieren accidentalmente. La mayoría de las veces el hongo contaminante de los boniatos es *Fusarium solani* (1,2).

Dos brotes de la enfermedad fueron descritos en Brasil. En un brote ocurrido en Rio Grande do Sul en el cultivo de muestras de boniatos enmohecidos fueron aislados *Fusarium solani* y *F. oxysporum*. Los boniatos eran almacenados en un galpón, por haber sido considerados impropios para el consumo humano, y estaban visiblemente enmohecidos. Una carga de esos boniatos fue dejada en un piquete para la alimentación de los bovinos. El brote ocurrió en el inicio del mes de septiembre. Aparentemente, en la región de ocurrencia del brote, según relato de los productores, la contaminación de boniatos por hongos es rara y fue debida, probablemente, a las elevadas precipitaciones pluviométricas ocurridas en ese municipio durante el invierno (1). Otro brote ocurrió en el Nordeste, en el estado de Paraíba, donde los boniatos, después de la cosecha quedaron en la chacra por 3 días, y después de ese periodo fueron colocados en bolsas de plástico. Los bovi-

nos fueron alimentados con los boniatos que habían permanecido aproximadamente 3 días en las bolsas de plástico. Los tubérculos estaban severamente damnificados por el insecto *Myzuz tersicae* e infectados por hongos (2).

Signos clínicos

Los signos clínicos se caracterizan por disnea, tos, salivación y dilatación de las narinas. Los animales afectados adoptan una posición con el cuello extendido y la cabeza baja. El curso clínico varía de 3-5 días (1,2).

Patología

Las lesiones de necropsia incluyen pulmones distendidos, pálidos y de consistencia gomosa, que no colapsan cuando el tórax es abierto, con evidente edema y enfisema pulmonar. Puede observarse hiperplasia linfóide en los ganglios linfáticos mediastínicos y en el bazo.

Histológicamente, las lesiones son de neumonía intersticial. Los septos interlobulares están distendidos por edema y enfisema. Se observa espesamiento de las paredes alveolares por fibroblastos, células inflamatorias y edema. El epitelio alveolar puede estar hiperplásico e hipertrófico, dando un aspecto adenomatoso al pulmón (1,2).

Principio activo y toxicidad

La mayoría de los casos de neumonía intersticial que ocurre asociada a la ingestión de boniatos enmohecidos es causado por contaminación por *F. solani*. Entretanto, *F. fimbriata* y *F. oxysporum*, entre varios otros hongos, ya fueron aislados de boniatos en algunos brotes. Boniatos contaminados con *F. solani* producen varias toxinas capaces de causar lesión pulmonar. Esas toxinas son agrupadas bajo la denominación "factor de edema pulmonar" o fitoalexinas e incluyen 4-ipomeanol, ipomeamarone e ipomeamaronol. El ipomeamarone es sintetizado principalmente cuando hay contacto de los boniatos con ciertas sustancias químicas, destrucción mecánica del tubérculo o ataque por insectos (1,2).

Diagnóstico

La historia clínica basada en el antecedente de la administración de boniatos enmohecidos, los signos clínicos y la patología, generalmente, permiten establecer el diagnóstico.

Las lesiones macroscópicas e histológicas son características de la intoxicación. Entretanto, existen varias otras causas de neumonía intersticial, que son agrupadas bajo la denominación de "neumonía intersticial atípica", que deben ser consideradas en el diagnóstico diferencial, visto que producen lesiones semejantes a las observadas en la intoxicación por boniatos enmohecidos.

Control y profilaxis

Para el control es necesario evitar la administración de boniatos cuando las condiciones de conservación no son adecuadas.

Referencias

1. Figuera R.A., Rozza D.B., Piazer J.B., Copetti M.V., Irigoyen L.F., Barros C.S.L. 2003. Pneumonia intersticial em bovinos associada à ingestão de batata-doce (Ipomoea batatas) mofada. *Pesq. Vet. Bras.* 23: 161-166.
2. Medeiros R.M.T., Simões S.V.D. Tabosa I.M., Nóbrega W.D., Riet-Correa F. 2001. Bovine atypical interstitial pneumonia associated with the ingestion of damaged sweet potatoes (Ipomoea batatas) in northeastern Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 43: 205-207.
3. Rivero R., Feed O. 1993. Intoxicación por Ipomoea batata contaminada por Fusarium solani. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). *Intoxicações por plantas e micotoxinas em animais domésticos*. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 195-199.

AFLATOXICOSIS

Epidemiología

Las aflatoxinas son un grupo de metabolitos hepatotóxicos producidos por algunas cepas de *Aspergillus flavus* y *Aspergillus parasiticus* en condiciones adecuadas de temperatura (240C-350C) y humedad (más de 14%) (7). La presencia de granos quebrados o parasitados favorece la producción de aflatoxinas. La aflatoxicosis es una enfermedad que se presenta en animales ingiriendo granos, principalmente cerdos y aves, pero puede ocurrir también en otras especies incluyendo bovinos. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos y la enfermedad es más frecuente en vacas lecheras en producción y en terneros.

En Uruguay fue diagnosticado un brote de intoxicación en un establecimiento rural del departamento de Río Negro, en bovinos que estaban pastoreando, hacía dos semanas, en dos potreros donde había sido plantado un maíz híbrido. El cereal había sido plantado para la producción de granos, pero en consecuencia de que estaba severamente infectado por *Ustilago maydis* (carbón del maíz) el productor decidió no cosecharlo y soltó los animales. De un total de 81 vacas en producción, de la raza Holandesa, enfermaron 10 y murieron 3. El maíz tenía 2,7 ppm de aflatoxina B1, y *Aspergillus flavus* fue aislado del mismo. El desarrollo de cepas toxigénicas de ese hongo habría sido favorecido por el mal estado del maíz, en consecuencia de la infección por *Ustilago maydis*. Altas infecciones por este hongo ocurren cuando las lluvias son escasas en el periodo vegetativo de la planta (5).

Signos clínicos

La forma clínica más frecuente en bovinos es la aflatoxicosis crónica, causada por la ingestión de aflatoxinas durante semanas o meses. En estos casos se observa disminución de la producción de leche en bovinos lecheros y menores ganancias de peso en animales en crecimiento. Finalmente pueden observarse signos de insuficiencia hepática: anorexia, depresión,

fotosensibilización, diarrea severa y tenesmo rectal (1,2).

Puede ocurrir, también una forma aguda en la que hay muertes 12-27 días después del inicio del consumo de alimentos contaminados por aflatoxinas. En estos casos los signos clínicos se caracterizan por anorexia, depresión, ictericia, fotosensibilización, edema submandibular, diarrea, a veces sanguinolenta, y colapso, seguido de muerte (6).

Existe también una forma subclínica designada como aflatoxicosis inespecífica, asociada a disminución del crecimiento y baja producción de leche. También puede aumentar la frecuencia de diarreas, enfermedades respiratorias y mastitis, debidas probablemente a una depresión inmunológica (7).

En el brote diagnosticado en Uruguay los signos clínicos fueron de la forma aguda de la enfermedad, con caída brusca de la producción de leche, anorexia, incoordinación, corrimiento bulbar, ceguera, diarrea, decúbito permanente y en algunos animales, aborto (5).

Patología

Las lesiones macroscópicas se caracterizan por aumento de consistencia y alteraciones de coloración del hígado, dilatación de la vesícula biliar con edema de la pared, y edemas del mesenterio y pared del abomaso (2,5,6).

En los casos más agudos puede haber ictericia y hemorragias del tejido subcutáneo, músculos esqueléticos, ganglios linfáticos, pericardio y tracto gastrointestinal (5,6).

Las alteraciones histológicas del hígado se caracterizan por fibrosis periportal, proliferación de ductos biliares, y vacuolización de hepatocitos del área centrolobular. Puede haber necrosis de hepatocitos y megalocitosis (2,5,6).

Principio activo y toxicidad

Las aflatoxinas son 4 compuestos del grupo de los bisfurocumarínicos denominados aflatoxinas B1, B2, G1, y G2, así como a otros metabolitos derivados de estos compuestos producidos en el organismo. Entre estos podemos encontrar: las aflatoxinas M1 y M2, derivadas de las B1 y B2, respectivamente y eliminadas por la leche; aflatoxina P1 y aflatoxicol, derivados de la aflatoxina B1; y las aflatoxinas B2a y G2a, derivadas de las B2 y G2, respectivamente. De todas las aflatoxinas la más tóxica e intensamente estudiada es la B1, que es oxidada en el retículo endoplasmático de los hepatocitos formando 2,3epóxidos, compuestos que al unirse covalentemente con el DNA actúan como mutagénicos y carcinogénicos. Los epóxidos que no se unen con el DNA reaccionan formando complejos con las proteínas, incluyendo enzimas, que pueden inhibir diversas funciones hepáticas, particularmente la síntesis proteica.

La toxicidad de las aflatoxinas para bovinos depende de los niveles ingeridos y del tiempo de ingestión, siendo que 0,22 a 2,4 ppm en la alimentación causan enfermedad en 4-7 meses (3). Por otro lado, se reporta que para ocurrir enfermedad clínica son necesarios concentracio-



nes mayores de 100 ppb (7).

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se realiza por los datos epidemiológicos, signos clínicos lesiones macroscópicas y, principalmente, por las lesiones histológicas. El diagnóstico de certeza debe ser realizado por la detección cuantitativa y cualitativa de las aflatoxinas en el alimento y, si posible, en la vísceras de los animales afectados. El principal diagnóstico diferencial debe ser con la intoxicación por plantas que contienen alcaloides pirrolizidínicos (*Senecio* spp, *Echium plantagineum* y *Crotalaria* spp). En animales en confinamiento debe ser observado el heno para detectar la posible presencia de estas plantas. En las forma subclínica de la enfermedad deben ser consideradas otras enfermedades y errores de manejo que causan pérdidas en la producción y disminución de la inmunidad.

Control y profilaxis

Una vez diagnosticada la enfermedad el alimento contaminado debe ser retirado inmediatamente de la dieta de los animales. Para la profilaxis se debe evitar la alimentación con granos en condiciones inadecuadas de almacenamiento y conservación.

Referencias

1. Allcroft R., Lewis G. 1963. Groundnut toxicity in cattle: Experimental poisoning of calves and report on clinical effects on older cattle. *Vet. Rec.* 19:487-493.
2. Colvin B.M., Harrison L.R. Gosser H.S., Hall R.F. 1984. Aflatoxicosis in feeder cattle. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 184:956-958.
3. Edds G.T. 1973. Aflatoxicosis: A review. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 162:304-309.
4. Hall R.F., Harrison L.R., Colvin B.M. 1989. Aflatoxicosis in cattle pastured in a field of sweet corn. *J. Am. Vet. Med. Ass.* 194-938.
5. Lafluf O., Termezana A., Rivero R., Riet Alvariza F., Feed O., Féola R., Díaz L., Gimenez G., Varela A., Cramino A., Uriarte G. 1989. Un caso de aflatoxicosis en bovinos asociado a maíz carbonoso. XVII Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay, sección cc8, p. 1-8.
6. Mckenzie R.A., Blaney B.J., Connole M.D., Fitzpatrick L.A. 1981. Acute aflatoxicosis in calves fed peanut hay. *Aust. Vet. J.* 57:284-286.
7. Patterson D.S.P. 1983. Aflatoxicosis in farm animals. *Vet. Res. Commun.* 7:135-140.

INTOXICACIÓN POR *Pithomyces chartarum* (PITOMICOTOXICOSIS)

Epidemiología

Pithomyces chartarum es un hongo saprofito, cosmopolita, distribuido en las regiones de clima templado, subtropical y tropical. Se encuentra normalmente en materia vegetal muerta de hojas y tallos de leguminosas y

gramíneas de pasturas cultivadas y también en pasturas nativas, pero en menor cantidad. Las esporas o conidias de cepas patogénicas del hongo contienen toxinas de acción hepatotóxica denominadas esporidesminas que causan colestasis y pericolangiolitis, que resulta en aumento de filoelitrina en los tejidos causando fotosensibilización hepatógena en bovinos y ovinos (1,2).

En Uruguay la enfermedad es conocida desde 1974 (2) en bovinos en pasturas de trébol blanco, trébol rojo y trébol subterráneo o de esas leguminosas mezcladas con gramíneas (festuca, falaris, ryegrass, trigo o avena). La morbilidad es variable entre 5% y 10% y la mortalidad entre 1% y 10% (2).

En Nueva Zelanda y Australia la enfermedad es mas frecuente en ovinos que en bovinos. Por el contrario en Uruguay afecta casi exclusivamente bovinos, en consecuencia de que ovinos raramente son colocados en pasturas cultivadas con buena disponibilidad de forraje.

En Brasil la intoxicación fue diagnosticada erróneamente en pasturas de *Brachiaria* spp. Posteriormente se demostró que *Brachiaria* spp es tóxica por la presencia de saponinas esteroidales litogénicas y que las cepas de *P. chartarum* aisladas de estas gramíneas no producen esporidesminas.

Para que las pasturas sean tóxicas tienen que ocurrir dos determinantes epidemiológicas: condiciones ambientales favorables para la multiplicación del hongo; y existencia de cepas patogénicas de *P. chartarum*, capaces de producir esporidesminas. Para su multiplicación el hongo precisa de humedad y temperatura adecuadas, así como un substrato adecuado y abundante, que consiste en restos de vegetales muertos. Las condiciones más favorables para el desarrollo del hongo ocurren en periodos de por lo menos 3 días nublados, con lluvias, temperaturas de más de 160C (la temperatura óptima es de 240C) y humedad relativa de más de 80%. La repetición de estos periodos favorables al desarrollo del hongo aumentan significativamente el número de esporas. En Uruguay los brotes ocurren en fines de verano y otoño, cuando las condiciones climáticas y de las pasturas son adecuadas para la multiplicación del hongo (2). Pasturas con mucha materia vegetal muerta, como son las utilizadas para producción de semillas, pasturas consorciadas con trigo o avena, pasturas que no pudieron ser enfardadas debido a condiciones climáticas adversas y pasturas donde se pasó la rotativa pueden resultar tóxicas. Henos que recibieron lluvia o hechos con pasturas contaminadas pueden, también, ser tóxicos, así como fardos redondos que quedan expuestos al medio ambiente y en consecuencia se mojan (2).

El nivel de toxicidad de las pasturas depende del número de esporas presentes en el material vegetal muerto y de la toxicidad de las cepas de *P. chartarum*. Con cepas patogénicas un número superior a 40000 esporas por g de materia vegetal muerta puede causar fotosensibilización con parada de la producción de leche y un número de 10000 esporos por g causa muertes (1,2). Análisis realizados en cepas de *P. chartarum* aisladas de pasturas de Uruguay, en 1994, demostraron que el 60 %

de las cepas eran patogénicas (Towers 1994).

Signos clínicos

En bovinos los signos clínicos son principalmente depresión, anorexia, ictericia y fotosensibilización severa causando dermatitis de las áreas despigmentadas y/o desprotegidas de pelos (perineo, parte externa de la ubre, narinas, morro, boca, orejas y región periorbital). Salivación y corrimiento nasal y ocular son frecuentes. La lengua puede estar ulcerada en su fase ventral, lo que ocurre por la exposición de la misma al sol cuando el animal se lame. En la fase aguda puede haber edema subcutáneo. Algunos animales están inquietos, buscan la sombra y presentan movimientos continuos de la cabeza y cólicos de origen hepático. Los casos más graves pueden morir en la fase aguda, sin presentar fotosensibilización. Hemólisis intravascular, con anemia y hemoglobinuria, y abortos también han sido descritos. En ovinos el signo más característico es la dermatitis de la cara, por lo cual la enfermedad se designó como edema facial. Ictericia, edema subcutáneo y otros signos de insuficiencia hepática también se observan (1,2).

Principalmente ovinos, pero también bovinos, pueden presentar una forma crónica o subclínica de la intoxicación, con adelgazamiento y menores ganancias de peso y susceptibilidad aumentada a otras enfermedades (1).

La actividad sérica de gamma-glutamyltransferasa (GGT) y los niveles de bilirrubina están aumentados. La GGT es el mejor indicador de la enfermedad, pudiéndose mantener altos niveles séricos por periodos de 3-6 meses (1).

Patología

En los casos agudos se observa ictericia y el hígado esta de coloración amarillenta y aumentado de volumen. La vesícula está aumentada de tamaño con edema de la pared. En los casos con mayor tiempo de evolución el hígado puede estar amarillento o blanquecino, por presencia de tejido fibroso en los espacios porta y área periportal. Estas lesiones son más marcadas en el lóbulo izquierdo, que en casos crónicos puede estar atrófico y fibroso (1,2).

Las lesiones histológicas afectan primariamente los conductos biliares causando degeneración y necrosis del epitelio, seguidas de proliferación de células epiteliales y fibrosis periportal. Los hepatocitos periportales pueden presentar vacuolización difusa o necrosis. En los casos crónicos hay severa fibrosis periportal y atrofia del parénquima hepático.

Principio activo y toxicidad

El principio activo son pirrolidionas conocidas como esporidesminas, identificadas desde A hasta H, producidas por el hongo *Pithomyces chartarum*. En medios de cultivo adecuados las esporas de cepas patogénicas de *P. chartarum* contienen 0,8 mg de esporidesminas por g de esporas. Dosis de 0,8 mg/kg de peso vivo causan signos clínicos en rumiantes y dosis de 1mg/kg pv causan la

muerte.

Diagnóstico

El diagnóstico presuntivo se realiza por los signos clínicos y la ocurrencia de la enfermedad en pasturas con presencia de material vegetal muerto, principalmente durante el otoño. Las lesiones macroscópicas e histológicas también sugieren el diagnóstico, pero la confirmación del mismo debe ser contando las esporas en la pastura. Entretanto, debe ser considerado que algunas cepas de *P. chartarum* no son toxigénicas, por lo que para confirmar la enfermedad en regiones donde la misma no ha sido diagnosticada anteriormente deben ser realizadas pruebas para determinar la producción de esporidesminas por el hongo.

Para el conteo de esporas se colocan hojas muertas de las pasturas y se mezclan con un volumen 10 veces mayor de agua (por ejemplo, 10g de pastura en 100 ml de agua). Se agrega una gota de detergente y se agita vigorosamente por un minuto. Posteriormente, se cuentan las esporas en una cámara de hematimetría. El número de esporas contadas en 1 mm³ multiplicado por 10000 corresponde al número de esporas por g de pasto (2). Se debe hacer el diagnóstico diferencial con intoxicaciones por plantas que causan fotosensibilización hepatógena, principalmente especies de *Brachiaria* y *Panicum* que contienen saponinas litogénicas que causan una enfermedad similar a la pitomicototoxicosis. Otras intoxicaciones por plantas como *Lantana* spp, *Myoporum laetum*, *Stryphnodendron* spp., *Enterolobium* spp. y *Senecio* spp. también deben ser consideradas.

Control y profilaxis

Todos los rumiantes deben ser retirados de las pasturas infectadas. Los enfermos deben ser colocados en sombra permanente con agua y alimento y tratados sintomáticamente si necesario. Esas pasturas no deben ser utilizadas nuevamente hasta que hayan cambiado las condiciones de las mismas o hasta que un conteo de esporas demuestre concentraciones no tóxicas del hongo.

Para la profilaxis deben ser utilizadas prácticas de manejo de pasturas que eviten el acumulo de materia vegetal muerta. En el caso de que esto ocurra y las pasturas tengan posibilidades de causar intoxicación deben ser monitoreadas mediante conteo de esporas.

En Nueva Zelanda se utiliza la administración de Zn como forma de profilaxis. Para esto se puede administrar óxido de zinc a las dosis de 20-28 mg de Zn por kg de peso vivo y por día, en administraciones diarias o semanales. También pueden ser administrados 7-35 g de sulfato de zinc para cada 100 L de agua de beber. En Nueva Zelanda se ha utilizado el tiabendazol como fungicida para controlar la proliferación de *P. chartarum*, aplicado en las pasturas a la dosis de 272 g por hectárea (3).

Referencias

1. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. *Veterinary Medicine*. 9th edition, W. B. Saunders, London, 1881p.



2. Riet Alvariza F. 1993. Intoxicação por *Pithomyces chartarum*. In: Riet-Correa F., Méndez M.C., Schild A.L. (ed.). Intoxicações por plantas e micotoxícoses em animais domésticos. Editorial Hemisfério Sul do Brasil. Pelotas, RS. p. 93-101.

3. Smith B.L., Towers N.R. 1984. *Pithomyces* dermatitis (facial eczema) in New Zealand and the use of zinc salts for its prevention. In: Seawright A.A., Hegarty M.P., James L.F., Keeler R.F. Plant Toxicology. Queensland Poisonous Plants Committee, p; 70-79.

4. Towers N. 1994. Eczema Facial. XXII Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú. Uruguay. G1- G9.

LEUCOENCEFALOMALACIA DE LOS EQUINOS

Epidemiología

Leucoencefalomalacia es una enfermedad causada por la ingestión de maíz enmohecido contaminado por el hongo *Fusarium moniliforme*. La enfermedad es diagnosticada en caballos en todas las regiones de Brasil (1,2,3,4,5,8,9,10,11,13,14), en mulas en Pernambuco y Pará (12) y en caballos en Uruguay.

Los brotes ocurren en animales ingiriendo maíz molido, maíz en espiga, maíz molido con chala y marlo, raciones conteniendo maíz, afrechillo de maíz y otros subproductos de maíz. En las regiones Sur y Sureste de Brasil la enfermedad es estacional, ocurriendo, principalmente, entre los meses de junio y septiembre, pero han sido registrados brotes desde marzo hasta diciembre (1,9,10). En climas tropicales los brotes ocurren tanto en la época seca como en la época de lluvias (3,11,12). En muestras de maíz provenientes de 21 brotes de leucoencefalomalacia el porcentaje de humedad fue de 13,4%-21%, destacando que en 5 muestras la humedad estaba dentro de los límites exigidos en Brasil, de menos de 15% (9).

La morbilidad es 4%-100% y la letalidad es de 100%, afectando machos y hembras por igual.

Signos clínicos

Los signos clínicos aparecen abruptamente e incluyen anorexia, somnolencia y depresión o hiperexcitabilidad, dificultad de aprehensión de alimentos y masticación, temblores musculares, andar compulsivo, presión de la cabeza contra objetos, andar en círculo, ceguera unilateral o bilateral, ataxia, disminución del reflejo palpebral, disminución del tono de la lengua y labios, disminución de la sensibilidad de la cara y paladar, parálisis de la mandíbula y, finalmente, decúbito. En caballos predominan los signos cerebrales ocurriendo, también, signos causados por lesiones del tronco encefálico (1,2,3,9,10,11). En mulas predominan los signos del tronco encefálico (12). El curso clínico es de 2-72 horas, pero la mayoría de los animales afectados muere en 6-24 horas. Ocasionalmente el curso clínico puede ser de hasta 13 días. En algunos brotes los signos clínicos pueden aparecer hasta 12 días después

de retirado el maíz de la alimentación.

Patología

En caballos las lesiones macroscópicas del sistema nervioso central se caracterizan por malacia de la sustancia blanca, con aumento de tamaño de uno de los hemisferios cerebrales y pérdida de consistencia de las circunvoluciones. En el centrum semi-ovale y corona radiata de los hemisferios cerebrales se observan áreas de malacia, caracterizadas por superficie de corte amarillenta o hemorrágica. Cavidades conteniendo fluido son frecuentemente observadas en estas áreas. La cápsula interna y el tálamo generalmente son afectados. Áreas amarillentas o hemorrágicas son frecuentemente observadas en el mesencéfalo, pedúnculos cerebelares, puente y médula oblonga. Las lesiones son usualmente unilaterales, pero en algunas ocasiones son bilaterales, pero más marcadas en uno de los lados. En mulas, las lesiones son semejantes, pero se localizan, preferentemente, en los núcleos de la base, tálamo y mesencéfalo. Las lesiones macroscópicas son mejor observadas después de la fijación del sistema nervioso central en formol a 10%-25%, pero formación de cavidades, edema (áreas amarillentas) y hemorragias son fácilmente observadas en el cerebro fresco (1,2,3,7,9,10,11,12,14).

Histológicamente se observan áreas de malacia circundadas por edema y hemorragia de la neurópila. Hay tumefacción de astrocitos en las áreas de malacia. Alteraciones degenerativas e hipertróficas en el endotelio vascular, edema perivascular, hemorragias y glóbulos eosinofílicos también son observados. Algunos vasos presentan manguitos perivasculares de eosinófilos, neutrófilos o células mononucleares (1,2,3,9,10,11,12,14).

Principio activo y toxicidad

Las micotoxinas responsables por el cuadro clínico son las fumonisinas (B1, B2, A1 e A2), especialmente la B1, producidas por *F. moniliforme*. Las fumonisinas alteran el metabolismo de los esfingolípidos mediante la inhibición de la ceramida sintetasa, una enzima importante en la biosíntesis de los mismos. Un segundo mecanismo es la alteración de los ácidos grasos polisaturados. En Brasil *F. moniliforme* es consistentemente aislado de muestras de maíz que causan brotes (1,4,5,10,14). *F. proliferatum* y *F. subglutinans* son aislados con menor frecuencia. Fumonisina B1 variando de 10µg/g a 500µg/g fue detectada en 24 (82,1%) de 32 muestras de maíz (9). En otras 13 muestras fumonisina fue detectada en todas, variando de 0,2 a 38,5µg/g de fumonisina B1 y de 0,1 a 12µg/g de fumonisina B2 con una media de 11,9µg/g a 4µg/g, respectivamente (13).

Diagnóstico

El diagnóstico de leucoencefalomalacia se realiza considerando la ocurrencia de la enfermedad en equinos ingiriendo maíz o raciones que contengan el grano, y por la presencia de malacia en la sustancia blanca del cerebro o del tronco encefálico. Se debe realizar el diagnóstico

diferencial con la intoxicación por *Crotalaria retusa*, rabia, y encefalomiелitis viral equina. En las regiones Sur y Sureste de Brasil esta última, contrariamente a la leucoencefalomalacia, ocurre en los meses de verano.

Control y profilaxis

La única forma de prevenir eficientemente la enfermedad es evitar, principalmente de mayo a septiembre en las regiones Sur y Sureste, la administración de maíz en cantidades mayores de que 20% de la materia seca ingerida por los animales. Siempre es recomendable que el maíz sea sometido a un correcto proceso de secado.

Referencias

1. Barros C.S.L., Barros S.S., Santos M.N., Souza M.A. 1994. Leucoencefalomalacia em eqüinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 4: 101-107.
2. Brito L.A.B., Nogueira R.H.G., Pereira J.J., Chiquiloff M.A.G., Biondini J. 1982. Leucoencefalomalacia em eqüino associada à ingestão de milho mofado. *Arq. Esc. Vet. UFMG* 34: 49-53.
3. Dantas A.F.M., Girardi N., Schein F.B., Grecco F.B., Colvara I.G., Ávila M.O. 2001. Leucoencefalomalacia em eqüinos no Estado de Mato Grosso. *Anais. Encontro Nacional de Patologia Veterinária*, 10, Pirassununga, SP, p. 155.
4. Hirooka E.Y., Viotti N.M.A., Marochi M.A., Ishii K., Ueno Y. 1990. Leucoencefalomalacia em eqüinos no norte do Paraná. *Rev. Microbiol.* 21: 223-227.
5. Hirooka E.Y., Viotti N.M.A., Soares L.M.V., Alfieri A.L. 1988. Intoxicação em eqüinos por micotoxinas produzidas por *Fusarium moniliforme* no norte do Paraná. *Semina* 9: 128-135.
6. Meireles M.A., Corrêa B., Fischman O., Gambale W., Paula C.R., Chacon-Reche N.O., Pozzi C.R. 1994. Mycoflora of the toxic feeds associated with equine leucoencephalomalacia (ELEM) outbreaks in Brazil. *Mycopathol.* 127: 183-188.
7. Rabelo J.H.O., Riet-Correa F., Barros C.S.L., Dantas A.F.M., Schild A.L., Tabosa I.M. 2004. Localização das lesões macroscópicas em 15 casos de leucoencefalomalacia dos eqüinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24(supl): 46-47.
8. Rego Chaves L. 1950. Doença de sintomatologia nervosa causada pela intoxicação pelo milho. *Rev. Med. Vet.* 10: 199-217.
9. Riet-Correa F., Meireles M., Barros C., Gava A. 1998. Equine Leukoencephalomalacia in Brazil. In: Garland T., Barr C.A. (ed.). *Toxic Plants and other Natural Toxicants*. CAB International, Wallingford, UK, p.479-482.
10. Riet-Correa F., Meireles M.A., Soares J.M., Machado J.J., Zambrano A.F. 1982. Leucoencefalomalacia associada à ingestão de milho mofado. *Pesq. Vet. Bras.* 2: 27-30.
11. Riet-Correa F., Tabosa I.M., Azevedo E.O., Medeiros R.M.T., Simões S.V.D., Dantas A.A., Alves J.C., Nobre V.M.T., Athayde A.C., Gomes A.A., Lima E.F. 2003. Doenças de ruminantes e eqüinos no semi-árido da Paraíba.

Semi-árido em foco, Patos, 1: 2-86.

12. Riet-Correa G., Duarte M.D., Cerqueira V.D., Riet-Correa F. 2007. Leucoencephalomalacia in mules in Northern Brazil, p. 256-262. In: Panter K.E., Wierenga T.L. & Pfister J.A. (ed). *Poisonous Plants: Global Research and Solutions*. CABI Publishing, Wallingford, Oxon, UK.
13. Sydenham E.W., Marasas W.F.O., Shephard G.S., Thiel P.G. Hirooka E.Y. 1992. Fumonisin concentration in Brazilian feeds associated with field outbreaks of animal mycotoxicoses. *Agric. Food Chemist.* 40: 994-997.
14. Xavier J.G., Brunner C.H.M., Sakamoto M., Correa B., Fernandes W.R. Dias J.L.C. 1991. Equine leucoencephalomalacia: report of five cases. *Braz. J. Vet. Res. An. Scien.* 28: 185-189.

Intoxicación por *Baccharis coridifolia*

Epidemiología

La intoxicación por *Baccharis coridifolia* (Asteraceae) (mio-mio) puede ser definida como una micotoxicosis, por que los principios activos son micotoxinas (tricotecenos), producidos por hongos del suelo, que son absorbidos por la planta. La intoxicación ocurre en Uruguay, Argentina y Brasil, en este último principalmente en Rio Grande do Sul, en la región de frontera con Uruguay y Argentina (1,3,5,6). Un brote de intoxicación en ovinos fue diagnosticado en el municipio de Caxias do Sul, en la región serra de Rio Grande do Sul (4). *B. coridifolia* se encuentra, también, en Santa Catarina, Paraná y São Paulo. A pesar de ser una enfermedad importante, son diagnosticados pocos brotes por veterinarios y laboratorios de diagnóstico por ser una intoxicación bien conocida por los criadores.

La enfermedad ocurre principalmente en bovinos y, menos frecuentemente, en ovinos y equinos, cuando animales criados en zonas libres de la planta son transportados y sueltos en campos con mio-mio. El riesgo de intoxicación aumenta considerablemente si, cuando transportados, los bovinos son sometidos a situaciones de stress, como fatiga, hambre o sed. Animales criados en campos donde existe mio-mio, raramente, o nunca, se intoxican. El mio-mio es más tóxico en la floración. Entretanto, la intoxicación puede ocurrir durante todo el año caso existan las condiciones citadas anteriormente (1,3,5,6).

De modo general, la morbilidad es variable y la letalidad próxima a 100%.

Signos clínicos

Los signos clínicos se caracterizan por anorexia, timpanismo leve o moderado, inestabilidad de los miembros posteriores, temblores musculares, hocico seco, secreción ocular, ausencia de movimientos ruminales, heces secas o diarreicas, salivación, sed, taquicardia y gemidos. Los animales están inquietos y se echan y levantan repetidas veces. Finalmente quedan en decúbito lateral y mueren. El curso clínico varía de algunas horas até 48-72 horas. En algunos animales que presentan curso clínico más prolongado se observa diarrea y adelgazamiento



(1,3,4,5,6).

Patología

En la necropsia se observa deshidratación, gran volumen de contenido líquido en el rumen y enrojecimiento, edema y erosiones en la mucosa de los pre-estómagos, principalmente rumen y retículo. Puede observarse, también, edema, congestión y hemorragias en el abomaso e intestino (1,3,5,6).

Las principales lesiones histológicas consisten en degeneración, necrosis y desprendimiento del epitelio de revestimiento del rumen y retículo. Se observa, también, necrosis de linfocitos en los folículos linfoides de ganglios linfáticos y en otros órganos linfáticos (1,3,5,6).

Principio activo y toxicidad

Todas las partes de la planta son tóxicas. La planta es 4-8 veces más tóxica en el período de floración de que en el de brotación. Las dosis tóxicas letales de la planta verde para bovinos son de 0,25-0,50g/kg de peso del animal, en la época de floración. En la época de brotación, la dosis tóxica letal para bovinos es de 2g/kg. Ovinos son más resistentes y necesitan ingerir, aproximadamente, el doble de la cantidad de planta que los bovinos para desenvolver intoxicación letal (5,6).

La planta contiene tricotecenos macrocíclicos, denominados roridinas A, D y E, verrucarinas A y J y miotoxina A. Estas substancias son micotoxinas producidas por hongos del suelo, principalmente *Myrothecium roridum* y *M. verrucaria*, que son absorbidas por la planta (2).

Diagnóstico

El diagnóstico debe ser hecho basándose en los signos clínicos y, principalmente, en los datos epidemiológicos, siendo complementado con el mayor número posible de necropsias y exámenes histopatológicos buscando lesiones compatibles con la intoxicación.

Control y profilaxis

El control de la intoxicación debe basarse en métodos profilácticos. Siempre que haya transporte de animales de zonas libres de mio-mio para pasturas donde la planta existe, es importante evitar períodos prolongados sin que los animales reciban alimentación y agua. En el local de llegada los animales deben ser colocados en pasturas donde haya poco mio-mio, buena disponibilidad de forraje y agua. Se debe dejar los animales pastorear en áreas libres de mio-mio hasta saciar el hambre antes de introducirlos en pasturas invadidas por la planta. Es importante que los animales no entren con sed en pasturas invadidas por mio-mio. Animales con hambre que fueron transportados, especialmente después de beber mucha agua, pastan menos selectivamente después de saciar la sed, pudiendo consumir plantas tóxicas. Adicionalmente, varios métodos profilácticos han sido recomendados, pero no hay comprobación de su eficiencia. Está el método del ahumado, en el cual el animal aspira el humo de la planta quemada, o el de refregar la planta en el hocico y encías

del animal, que objetiva hacer con que el animal conozca y, posteriormente, evite la planta. Otro método recomendado es el de introducir los animales, en las áreas con mio-mio, en forma gradual. El primer día se hace que los animales pasen rápidamente por el campo invadido, posteriormente el tiempo de permanencia en el campo con mio-mio aumenta gradualmente hasta que, en un período de 5-10 días, los animales tienden a no pastar mas la planta tóxica.

Referencias

1. Barros C.S.L. 1998. Livestock poisoning by *Baccharis coridifolia*. In: Garland T., Barr C.A. (ed.). *Toxic Plants and other Natural Toxicants*. CAB International, Wallingford, UK, p. 569-572.
2. Busam L., Habermehl G.G., Hydel P., Tokarnia C.H., Dobereiner J., Sproul M. 1985. Macrocytic trichotecenes: causes of livestock poisoning by the Brazilian plant *Baccharis coridifolia*. *Toxicon* 23: 731-745.
3. Rissi D.R., Rech R.R., Fichera R.A., Cagnini D.Q., Kommers G.D., Barros C.S.L. 2005. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25: 111-114.
4. Rozza D.B., Raimundo D.L., Corrêa A.M.R., Seitz A.L., Driemeier D., Colodel E.M. 2006. Intoxicação espontânea por *Baccharis coridifolia* (Compositae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26: 21-25.
5. Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1975. Intoxicação experimental em bovinos por "mio-mio", *Baccharis coridifolia*. *Pesq. Agrop. Bras.* 10: 79-97.
6. Tokarnia C.H., Dobereiner J. 1976. Intoxicação experimental em ovinos por "mio-mio", *Baccharis coridifolia*. *Pesq. Agrop. Bras.* 11: 19-26.

Intoxicación por *Rhizoctonia leguminicola*

R. leguminicola es un hongo que infecta leguminosas, principalmente *Trifolium pratense* (trébol rojo) y *Medicago sativa* (alfalfa) y aparece como pequeñas manchas negras o bronceadas en las hojas, principalmente en el lado inferior. Produce la micotoxina eslafranina, un alcaloide indozilidínico que causa tialismo intenso y lagrimeo (2).

En Uruguay la enfermedad ha sido observada en el Litoral en vacas lecheras, principalmente en el Departamento de Soriano, en otoño, en pasturas de trébol rojo, aparentemente en consecuencia del exceso de lluvias. La enfermedad ocurre también en Argentina en bovinos en pasturas de trébol rojo (1). Equinos y caprinos pueden ser afectados (2).

La intoxicación también ocurre por la ingestión de fardos de alfalfa o trébol rojo, que 10 meses después de hechos mantienen 5% a 10% de su toxicidad. Los signos clínicos se caracterizan por disminución de la producción de leche, salivación intensa, lagrimeo y piloerección. Algunos animales pueden presentar micción frecuente, an-



dar rígido, disnea, timpanismo y aumento de la frecuencia de las defecaciones.

Si los animales son retirados de las pasturas se recuperan en algunos días. El reingreso a la pastura se ha dado luego de un periodo de descanso mayor a 30 días. Podría ser de utilidad la aplicación de fungicidas que contengan Propiconazol como principio activo. La salivación es más marcada 5-6 horas después del consumo de la toxina y desaparece a las 24 horas. Los animales afectados pueden ser tratados con atropina para disminuir la salivación (1).

Referencias

1. Perusia O.R., Rodríguez Armesto R. 1992. Plantas tóxicas y micotoxinas. Cuaderno de Divulgación Técnica. Círculo de Médicos Veterinarios, Departamento de las colonias, Santa Fé, Argentina, n.4, 94 p.
2. Radostits E.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. 2000. Veterinary Medicine. 9th edition, W. B. Saunders, London, p. 1696.

Otras micotoxicosis

Algunas micotoxicosis, importantes en otros países de clima templado, que no han sido diagnosticadas en Uruguay y Brasil, son la intoxicación por *Lolium perenne* contaminado por el hongo endofítico *Neothyrphodium* (=Acremonium) *lolii*, que causa un síndrome temblorgénico en diversas especies animales, y la intoxicación por zearalenona producida por *Fusarium* spp en pasturas, que causa infertilidad en ovinos e probablemente en bovinos.

Es probable que la intoxicación por *Cynodon dactylon*, que ocurre esporádicamente, en bovinos, en Uruguay, y la intoxicación por *Ipomoea asarifolia*, frecuente en rumiantes en el Nordeste de Brasil, que causan síndromes temblorgénicos, sean causadas por hongos endofíticos que infectan esas plantas. Algunas intoxicaciones por plantas conocidas, como las causadas por *Ipomoea* spp, *Turbina cordata* y *Sida carpinifolia*, que contienen suainsonina, es probable que sean también, micotoxicosis, ya que hay evidencias que la suainsonina es producida por hongos endofíticos, como ocurre en EUA con especies de *Astragalus* y *Oxytropis* (locoweeds). La suainsonina es un alcaloide indozilidínico que inhibe la α -manosidasa y la manosidasa II de Golgi, causando almacenamiento lisosomal de glucoproteínas.