



DR, O'Toole D. 2005. Comparison of ear notch immunohistochemistry, ear notch antigen-capture ELISA, and buffy coat virus isolation for detection of calves persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *J Vet Diagn Invest* 17 (2005) 110–117.

• Fux R, Wolf G. 2012. Transient elimination of circulating bovine viral diarrhoea virus by colostral antibodies in persistently infected calves: a pitfall for BVDV-eradication programs? *Veterinary Microbiology* 161 (2012) 13–19.

• Houe, H. 1999. Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. *Veterinary microbiology*, 64(2-3), 89-107.

• Hyndman L, Vilcek S, Conner J, Nettleton PF. 1998. A novel nested reverse transcription PCR detects bovine viral diarrhoea virus in fluids aborted bovine fetuses. *Journal of virological methods*, 71 (1998) 69-76.

• Jones, L. R., Zandomeni, R., & Weber, E. L. 2001. Genetic typing of bovine viral diarrhoea virus isolates from Argentina. *Veterinary microbiology*, 81(4), 367-75.

• Lindberg ALE, Alenius S. 1999. Principles for eradication of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infections in cattle populations. *Veterinary Microbiology* 64 (1999) 197-222.

• Odeón AC, Risatti G, Kaiser GG, Leunda MR, Odriozola E, Campero CM, Donis RO. 2003. Bovine viral diarrhoea virus genomic associations in mucosal disease, enteritis and generalized dermatitis outbreaks in Argentina. *Veterinary Microbiology* 96 (2003) 133–144.

• Odeon AC, Kelling CL, Marshall DJ, Estela ES, Dubovi EJ, Donis RO. 1999. Experimental infection of calves with bovine viral diarrhoea virus genotype II (NY-93). *Journal of veterinary diagnostic investigation* 11 (1999) 221-228.

• Ridpath JF, Hietala SK, Sorden S, Neill JD. 2002. Evaluation of the reverse transcription-polymerase chain reaction/probe test of serum samples and immunohistochemistry of skin sections for detection of acute bovine viral diarrhoea infections. *J Vet Diagn Invest* 14:303–307.

• Ridpath, JF. 2010. Bovine viral diarrhoea virus: global status. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 26(1), 105-21.

• Vilcek S, Herring AJ, Herring JA, Nettleton PF, Lowings JP, Paton DJ. 1994. Pestiviruses isolated from pigs, cattle and sheep can be allocated into at least three genogroups using polymerase chain reaction and restriction endonuclease analysis. *Arch. Virol.*, 136(3-4):309-23.

DESCRIPCION CLINICO-PATOLÓGICA DE UNA INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL CON SEMILLA DE RICINUS COMMUNIS EN CAPRINOS

Juan A. García^{1*}, Juan F. Micheloud², Carlos O. Schild² Joaquín I. Armendano², Patricio M. Calandra², Ernesto R. Odriozola¹.

¹ Grupo Sanidad Animal, INTA EEA Balcarce, Buenos Aires, Argentina. * Autor de correspondencia: HYPERLINK

"mailto:garciajuanagustin@hotmail.com" garciajuanagustin@hotmail.com / ²Residencia Interna Salud Animal, INTA EEA Balcarce, Buenos Aires, Argentina. / ³Grupo Sanidad Animal, INTA EEA Cerrillos, Salta, Argentina.

RESUMEN

Cuadros de intoxicación con *Ricinus communis* han sido descritos con anterioridad en otros países y la presencia de la planta ha sido descrita con amplia distribución en Argentina. La presente comunicación describe la intoxicación experimental con semilla de *R. communis* en caprinos, con el objetivo de determinar toxicidad y lesiones post mortem luego de su administración. Se utilizaron 5 caprinos divididos en 3 grupos: control (C), alta dosis (AD) y baja dosis (BD). Se administró semilla de *R.*

communis, previamente molida mediante sonda esofágica. Los principales signos observados fueron apatía, decúbito lateral, pedaleo y diarrea con curso fatal. Macroscópicamente se observó enteritis e histopatológicamente evidenció infiltración linfoplasmocítica difusa con necrosis superficial de las vellosidades. De este modo se caracteriza algunas diferencias entre esta especie y las demás respecto a la intoxicación *R. communis*.



SUMMARY

Poisoning cases with *Ricinus communis* have been described previously in other countries and its distribution has been described widely in Argentina. The present paper describes the experimental poisoning of goats with *R. communis* seed, in order to determine toxicity and post mortem lesions after administration. Five goats were used divided into three groups: control, high dose and low dose. They were given seeds of *R. communis*, by gavage, previously ground. The main signs observed were apathy, lateral decubitus, pedaling and diarrhea with a fatal course. Enteritis was observed macroscopically and histopathologically it showed diffuse lymphoplasmacytic infiltration with superficial necrosis. Allowing to characterize differences with other species regarding *R. communis* toxicity.

INTRODUCCIÓN

Ricinus communis, también conocido como ricino o tártago, es una especie vegetal perteneciente a la familia Euphorbiaceae, originaria de África que se encuentra dispersa en regiones cálidas por todo el mundo (Beasley 2008). Toda la planta contiene un principio tóxico denominado ricina, que se concentra principalmente en la semilla (Beasley 2008, Albretsen 2003), toxoalbúmina capaz de inhibir la síntesis proteica, dañar la membrana celular e inducir la liberación de citoquinas inflamatorias, producir apoptosis y finalmente la muerte celular (Albretsen 2003; Audi et al., 2005). Casos de intoxicación generalmente se deben a la ingestión de alimentos contaminados con las semillas (Albretsen 2003; Audi et al., 2005) o al levantarlas accidentalmente del suelo (Kellerman 2005). Cuadros de intoxicación han sido descritos en bovinos, ovinos, caprinos, porcino y equinos (Kellerman 2005; Aslani et al., 2007), e incluso en humanos (CFSPH 2004; Audi et al., 2005). En el presente trabajo se describe la reproducción experimental de la intoxicación con semillas de *Ricinus comunis* en caprinos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 5 caprinos cruce Sannen adultos de un peso de entre 25 y 35 kg. Los mismos se dividieron en 3 grupos: Grupo AD (2n) (alta dosis) que recibieron 5,5 gr/kg de PV, el grupo BD (2n) (baja dosis) que recibió 3 gr/kg de PV y un animal que permaneció como grupo C y recibió heno molido. Las semillas de

ricino fueron molidas y se administraron mediante sonda buco-esofágica. Se realizó la inspección clínica de los animales cada 6 horas y tras la muerte espontánea de los mismos se efectuó la necropsia completa recolectándose muestras de tejidos en formol al 10% para diagnóstico histopatológico. Las semillas fueron recolectadas en septiembre del 2013 de un establecimiento ganadero cercano a la ciudad de Salta, Argentina.

RESULTADOS

Los animales del grupo AD evidenciaron escasos signos clínicos, tras un cuadro que evolucionó rápidamente hacia la muerte (entre 12-24hs pos-administración). Los animales del grupo BD presentaron apatía, signos de dolor abdominal, tendencia al decúbito esternal, con temblores de cabeza, respiración abdominal y diarrea acuosa color verde sin presencia de sangre. Estos últimos murieron transcurridas las 36-48 horas pos ingestión. Cabe destacar que el animal que permaneció como control no manifestó signos clínicos y fue eutanasiado al finalizar el experimento. En todos los animales se apreció congestión y engrosamiento de la mucosa intestinal principalmente en duodeno, yeyuno e íleon. El contenido intestinal era acuoso de color verde-amarrillento. Además se apreció hemorragias sub-endocárdicas y epicárdicas, sufusiones en peritoneo, hemorragias sub-capsulares en bazo. Histopatológicamente todos los animales presentaron una enteritis linfoplasmocítica difusa con necrosis superficial de las vellosidades. En el tracto intestinal las lesiones más severas se observaron en duodeno yeyuno e íleon. No se observaron diferencias entre los animales de baja y alta dosis. El animal C fue sacrificado sin presentar lesiones macro y microscópicas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Este trabajo corrobora la toxicidad de *R. communis* en caprinos. No hemos encontrado descripciones recientes donde se describa experimentalmente la intoxicación en esta especie. Tokarnia et al., (2012) citan un trabajo de Miessner (1909) donde mencionan que la dosis letal para caprinos fue de 5,5 g de semilla/kg de pv. Difiere de lo encontrado en este trabajo donde la dosis mínima capaz de producir la muerte fue de 3 g de semilla/Kg de pv. Resultando la dosis letal en 0.55% del PV (AD) y 0.3% del PV (BD). Los animales del grupo AD (5,5 g/kg pv) evolucionaron más rápidamente hacia la muerte (12-24hs) que los del grupo BD (3 g/Kg pv) (32-



48hs), pos-administración del tóxico. Aún así no se apreciaron diferencias significativas en las lesiones macro y microscópicas observadas. Hallazgos clínicos concuerdan con lo mencionado por otros autores (Tokarnia 2000, Kellerman 2005; Beasley 2008). Algo a destacar es que en los casos más agudos no se observó diarrea (Tokarnia 2000; Beasley 2008). En todos los casos los hallazgos patológicos se circunscriben al tracto gastrointestinal donde se observa una gastroenteritis severa. También puede observarse petequias o hemorragias en serosa de las vísceras de la cavidad abdominal y en sub epicardio. Microscópicamente se observó una gastroenteritis linfoplasmocítica con necrosis superficial de las vellosidades que afecta principalmente el intestino delgado. Otros autores describen enteritis necro-hemorrágica (Kellerman 2005; Albreetsen 2003; Marín 2011). Las variaciones pueden deberse a la dosis y diferencia en la sensibilidad de las especies. Según Aslani et al., (2007) el grado de ruptura de la cutícula de la semilla resulta de importancia para la liberación de ricina, factor que puede contribuir a las diferencias encontradas. Finalmente aunque el caprino parece ser más resistente que otras especies a esta intoxicación acá se evidencia la elevada toxicidad que puede tener la semilla. El objetivo es confirmar y dar a conocer el riesgo tóxico de la planta, debido a no existir antecedentes en caprinos, y avalar casos que se dieron en Argentina (datos no publicados) que concuerdan con bibliografía internacional.

BIBLIOGRAFÍA

- Albreetsen JC. Clinical Veterinary Toxicology; Chapter 25: Plants. Konnie Plumlee. 2003.
- Aslani MR, Malekib M, Mohria M, Sharifia K, Najjar-Nezhada V, Afshari E. 2007. Castor bean (*Ricinus communis*) toxicosis in a sheep flock. *Toxicol*;49:400-406.
- Audi J, Belson M, Patel M, Schier J, Osterloh J. 2005. Ricin poisoning. *JAMA*;294:2342-2351.
- Beasley V. Section XII: Toxicants that Affect the Gastrointestinal Tract; Chapter 34: Plants that Affect the Gastrointestinal Tract; p 535. *Veterinary Toxicology IVIS*. 2008.
- Center for food Security and Public Health (CFSPH). College of Veterinary Medicine, Iowa state University. Ricina. 2004.
- Marín R. 2011. Aportes al conocimiento de las plantas tóxicas para el ganado de la provincia de Jujuy. Ministerio de Producción de Jujuy, Dirección Provincial de Desarrollo Ganadero.
- Kellerman T, Coetzer J, Naudé T; Chapter 4 Gastrointestinal trac. *Plant Poisonings and Micotoxicoses of Livestock in Southern Africa 2nd edition* 2005.
- Tokarnia C, Farias Brito M, Döbereiner J, Vargas Peixoto P: Plantas que afetam o tubo digestivo p:74-75. *Plantas toxicas do Brazil para animais de produção*. 2da Ed. Editora Helianthus. 2012 pp:119-124.

SIGNIFICÂNCIA ECONÔMICA DA TOXOPLASMOSE OVINA NO SUL DO BRASIL

Fernando Oliveira^{1}; Plínio Oliveira¹; Felipe Pappen²; Cintia Aguiar¹; Jeronimo Ruas¹; Nara Amélia Farias¹.*

¹Laboratório de Parasitologia, Departamento de Microbiologia e Parasitologia da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL), Pelotas, RS, Brasil; * fernando_oliveira88@hotmail.com / ²Instituto Federal Tecnológico, Campus Concórdia, Concórdia, SC, Brasil

RESUMO

Com o objetivo de identificar a significância econômica da toxoplasmose ovina no sul do Brasil, foram avaliadas 411 ovelhas, de dois rebanhos, em dois momentos, pré-cobertura e pós-parto. A sorologia para *T. gondii* foi realizada pela técnica de Imunofluorescência Indireta (IFAT), utilizando um kit WAMA Diagnostica®. Os animais foram considerados positivos a partir de uma diluição de 1:64. A análise das perdas foi feita segundo fórmula

proposta por Freyre et al. (1997). A soroprevalência geral aumentou de 20,2% (83/411) na pré-cobertura, para 33,3% (137/411) no pós-parto. Entre as ovelhas inicialmente soronegativas, 16,5% (54/328) adquiriram a infecção toxoplásmica durante o período gestacional, o que foi comprovado através da soroconversão. A incidência desta infecção durante a gestação permitiu uma estimativa de perdas de 1,87%. Além disso, considerando o rebanho do Estado do Rio Grande do Sul, pode-se calcular uma perda anual de US\$ 1,491 milhão. Este conhecimento da importância da toxoplasmose ovina na região,