

UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**ESTUDIO DE LA TOXICIDAD DE *Baccharis coridifolia* (MÍO-MÍO) POST  
FLORACIÓN EN BOVINOS**

“por”

FILIPPINI SILVA, Diego Gonzalo  
LALINDE MORALES, Juan Manuel  
TOURN SOSA, Nicolás

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

MODALIDAD: Ensayo Experimental

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2013**

**PÁGINA DE APROBACIÓN**

**Presidente de Mesa:**

.....

**Segundo Miembro (Tutor):**

.....

Dr. Jorge Moraes

**Tercer Miembro:**

.....

**Fecha:**

.....

**Autores:**

.....

Diego Gonzalo Filippini Silva

.....

Juan Manuel Lalinde Morales

.....

Nicolás Tourn Sosa

## **AGRADECIMIENTOS**

- ❖ Al Dr. Jorge Moraes por darnos la oportunidad de realizar este trabajo, por creer y confiar en nosotros, por su enseñanza, tiempo y dedicación y por estar siempre dispuesto.
- ❖ Al Ing. Agr. Ramiro Zanoniani por compartir con nosotros su conocimiento y experiencia, su generosidad, brindarnos todo su apoyo y material aportado.
- ❖ A la Dra. Carolina Matto por su especial colaboración y su eterna disposición y material aportado en la realización de este trabajo.
- ❖ Al Dr. Rodolfo Rivero por su apoyo, generosidad y contribución al presente trabajo.
- ❖ A la Dra. Carmen García y Santos por todo el material aportado para la realización de esta tesis.
- ❖ Al Dr. Fernando Dutra por aportarnos su conocimiento y material necesario para la elaboración de esta tesis.
- ❖ A los Bres. Alfonso Suarez, Gerardo Vargas y Carmen Menéndez por su ayuda brindada en momentos necesarios.
- ❖ A todos los compañeros de Producción 2011 por brindarnos su ayuda incondicional y especialmente su cariño y amistad.
- ❖ A los Sres. Diego Mosqueira y Ángel Colombino por la contribución de su ayuda en las tareas de campo.
- ❖ Al grupo de Trabajo del laboratorio 1 de Procesamiento Primario de Muestra de la E.E.M.A.C. por facilitarnos la utilización de los instrumentos y ayudarnos en las distintas trabajos allí realizados.
- ❖ A la Dra. Lourdes Adrién por aportarnos material necesario en este trabajo.
- ❖ Al Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE “Miguel C. Rubino” de Paysandú, por el apoyo científico y académico, procesamiento de muestras y utilización de instalaciones.

- ❖ Al Laboratorio Regional Este de la DILAVE “Miguel C. Rubino” de Treinta y Tres por el material aportado.
- ❖ A la Estación Experimental Mario a. Cassinoni (E.EM.A.C) de la facultad de Agronomía, UdelaR, Paysandú, por su apoyo, infraestructura brindada y aporte a la concreción de este trabajo.
- ❖ A los funcionarios de la biblioteca de Facultad de Veterinaria, Facultad de Agronomía, por su amabilidad y paciencia en la búsqueda de material bibliográfico.
- ❖ A nuestra familia y amigos por todo el apoyo y cariño brindado durante la carrera.

## TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN .....	II
AGRADECIMIENTOS .....	III
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS .....	VIII
1. RESUMEN .....	1
2. SUMMARY .....	2
3. INTRODUCCIÓN .....	3
4. ANTECEDENTES DE INTOXICACIÓN POR <i>BACCHARIS CORIDIFOLIA</i> .....	5
4.1 DESCRIPCIÓN DE CASOS ESPONTANEOS DE LA INTOXICACIÓN .....	5
4.1.1 Caso clínico Uruguay .....	5
4.1.2 Caso clínico Argentina .....	5
4.2 CASUÍSTICA DE INTOXICACIÓN POR <i>BACCHARIS CORIDIFOLIA</i> . .....	6
5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA .....	7
5.1 PLANTAS TÓXICAS.....	7
5.2 DEFINICIÓN DE PLANTAS DE INTERÉS PECUARIO.....	7
5.3 IMPORTANCIA ECONÓMICA .....	7
5.4 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS .....	8
5.4.1 Clasificación de plantas y hongos según su toxicidad .....	9
5.5 <i>BACCHARIS</i> SPP. ....	10
5.6 <i>BACCHARIS CORIDIFOLIA</i> .....	11
5.6.1 Distribución .....	11
5.6.3 Toxicidad y principio tóxico .....	12
5.6.4 Signos clínicos.....	14
5.6.5 Hallazgos de necropsia.....	15
5.6.6 Histopatología.....	16
5.6.7 Diagnóstico .....	16
5.6.8 Diagnóstico diferencial .....	16
5.6.8.1 Causas infecciosas .....	17

5.6.8.2 Causas tóxicas.....	18
5.6.8.3 Causas metabólicas.....	20
5.6.8.4 Hipersensibilidad postvacunal.....	21
5.6.9 Tratamiento de la intoxicación por <i>Baccharis coridifolia</i> .....	21
5.6.10 Control.....	22
5.6.10.1 Sobre la planta.....	22
5.6.10.2 Sobre el animal.....	23
5.6.10.3 Métodos alternativos.....	24
5.6.11. Breve recuerdo anatómico, fisiológico e histológico.....	25
5.6.11.1 Rumen y retículo.....	25
5.6.11.2 Omaso.....	26
5.6.11.3 Abomaso.....	26
5.6.11.4 Intestino.....	26
6. OBJETIVOS.....	27
6.1 OBJETIVO GENERAL.....	27
6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	27
7. HIPÓTESIS.....	28
8. MATERIALES Y MÉTODOS.....	28
8.1 INSTITUCIONES QUE PARTICIPAN.....	28
8.2 LUGAR FÍSICO DE DESARROLLO DEL EXPERIMENTO.....	28
8.3 ANIMALES.....	28
8.4 LA PLANTA.....	29
8.5 EXÁMENES DE LABORATORIO.....	29
8.6 PROCEDIMIENTO.....	29
8.6.1 Procesamiento de la planta.....	29
8.6.2 Ensayo.....	30
8.6.3 Procedimiento general.....	31
9. RESULTADOS.....	32

9.1 RECONOCIMIENTO Y PROCESAMIENTO DEL MATERIAL VEGETAL .....	32
9.2 REPRODUCCIÓN EXPERIMENTAL .....	32
9.2.1 Hallazgos de necropsia.....	33
9.2.2 Hallazgos histopatológicos .....	35
9.2.3 Evolución de peso.....	37
10. DISCUSIÓN .....	39
11. CONCLUSION.....	42
12. BIBLIOGRAFIA .....	43
13. ANEXOS .....	49
ANEXO I Cuadro de Evolución de los signos clínicos .....	49
ANEXO II Informe del Laboratorio.....	50

## LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

### CUADROS

Cuadro 1: Casos de intoxicación por <i>B.coridifolia</i> Laboratorio Regional Noroeste.....	6
Cuadro 2: Casos de intoxicación por <i>B.coridifolia</i> en Laboratorio Regional Este.....	6
Cuadro 3: Tratamiento, peso y dosis administrada. ....	30
Cuadro 4: Tratamiento, dosis y respuesta.....	31
Cuadro 5: Signos clínicos y evolución. ....	31
Cuadro 6: Resultados de laboratorio. ....	34
Cuadro 7: Evolución de peso de los animales. ....	36

### FIGURAS

Figura 1: Distribución del Genero <i>Baccharis</i> en América del Sur. ....	11
Figura 2: <i>Baccharis Coridifolia</i> en estado de floración. ....	11
Figura 3: <i>Baccharis Coridifolia</i> en estado pos floración. ....	12
Figura 4: Estructura química de Tricotecenos Macroclínicos.....	13
Figura 5: Animales utilizados en el ensayo.....	28
Figura 6: Procesamiento de <i>Baccharis coridifolia</i> . ....	30
Figura 7: Administración de <i>Baccharis coridifolia</i> con jeringa descartable .....	30
Figura 8: Reproducción experimental <i>Baccharis Coridifolia</i> . Rumen.....	33
Figura 9: Reproducción experimental <i>Baccharis Coridifolia</i> . Retículo. ....	33
Figura 10: Reproducción experimental <i>Baccharis Coridifolia</i> . Abomaso. ....	34
Figura 11: Intestino delgado.. ....	34
Figura 12: Reproducción experimental <i>Baccharis Corridifolia</i> . Rumen, Bovino N° 4. ....	35
Figura 13: Reproducción experimental por <i>Baccharis Coridifolia</i> . Ganglios linfáticos mesentéricos.....	36
Figura 14: Representación gráfica de evolución de pesos.....	37



## 1. RESUMEN

Con el objetivo de comprobar la toxicidad de *Baccharis coridifolia* (mío-mío) post floración se realizó un experimento usando 5 terneros Holando. Cuatro de ellos recibieron una dosis oral única de la planta fresca (hojas y tallos) a razón de 0.25, 1.5, 2 y 2.5 g/Kg PV, actuando el quinto como testigo. El animal que recibió 0.25 g/Kg no mostró síntomas, mientras que los bovinos que recibieron 1.5 y 2 g/Kg, presentaron aislamiento, anorexia, diarrea sanguinolenta, temblores musculares y decúbito esternal, 9 horas post administración, síntomas que desaparecieron a las 48 horas. Finalmente el animal que recibió 2,5 g/kg PV a las 10 horas luego de la ingestión manifestó anorexia, aislamiento, poca diarrea, sialorrea, decúbito más prolongado variando entre esternal y lateral, muriendo a las 50 horas post intoxicación. Las principales alteraciones macroscópicas se observaron a nivel del aparato digestivo, consistiendo en hemorragias petequiales, edema y congestión difusa de la mucosa de los preestómagos, abomaso e intestinos. El examen histopatológico del retículo-rumen reveló un cuadro de necrosis coagulativa del epitelio escamoso estratificado, degeneración balonosa, con separación del estrato córneo e infiltración inflamatoria aguda. Los signos clínicos, hallazgos de la necropsia e histopatología coincidieron con los encontrados en los animales afectados espontáneamente siendo las dosis tóxica y letal mayores a la reportada por la literatura.

## SUMMARY

The aim of this study was to prove the toxicity of *Baccharis coridifolia* (mío mío) post blooming we conducted an experiment using five Holstein calves. Four of them received orally, a unique dose of fresh plant (leaves and stems) each consisted of 0.25, 1.5, 2.0 and 2.5 grams per kilogram (g/kg) of body weight respectively, and the fifth served as control. The one, which received 0.25 g/kg didn't show any symptoms. While those receiving 1.5 and 2.0 g/kg respectively showed isolation, anorexia, bloody diarrhea, tremors and sternal decubitus 9 hours post intoxication; symptoms disappeared after 48 hours. Finally the calf, which received 2.5 g/kg , 10 hours post administration showed isolation, anorexia, sialorrhoea and mild diarrhea, sternal and lateral recumbency, dying 50 hours later. The main macroscopic lesions were found at the digestive system, and consisted of petechial hemorrhage, oedema and diffuse congestion of the mucosa membrane of the forestomachs; abomasum and small intestine. Histopathologic examination of the reticulo-rumen revealed foci of coagulative necrosis of the stratified squamous epithelium; ballooning degeneration, and separation of the stratum corneum with acute inflammatory infiltration. Symptoms; necropsy and histopathologic finding were consistent with those found in animals that suffered the spontaneous intoxication. Toxic as well as lethal doses are higher than those reported in literature.

### **3. INTRODUCCIÓN**

Miles de plantas son tóxicas para los mamíferos. Éstas son producto de la presión evolutiva a cargo de la selección natural dirigida por sus principales enemigos: insectos, predadores y los herbívoros (Dunlop y Malert, 2007).

Se definen como plantas tóxicas de interés pecuario, todas aquellas que ingeridas espontáneamente por los animales domésticos, en condiciones naturales, causan daños en la salud de los mismos e incluso la muerte (Tokarnia y col., 2000).

Las plantas tóxicas son una amenaza permanente, ya que anualmente causan pérdidas en la ganadería. El consumo de sustancias tóxicas son un elemento importante dentro de la causa de merma de la producción (Odriozola, 2003).

El axionema de Paracelso “*sola docis facit venenum*” es particularmente apropiado para el caso de toxinas naturales; es decir, la toxicidad de la planta depende directamente de la toxina ingerida en una unidad de tiempo (Villar y Ortiz, 2006).

Las pérdidas ocasionadas por dichas intoxicaciones pueden ser directas (muerte de los animales, pérdidas reproductivas, reducción de la producción) o indirectas (costos para el control de las plantas, poca utilización de pasturas, reemplazos y costos de diagnóstico y tratamiento) (Riet-Correa y Rivero, 2005).

En los animales domésticos las intoxicaciones vegetales son frecuentes y ocurren especialmente en aquellas épocas del año en donde la oferta forrajera disminuye, debido a la falta de precipitaciones (Tokarnia y col., 1979).

Durante el invierno se produce una disminución en el crecimiento de pasturas naturales y artificiales destinadas a la alimentación de los animales; el hambre produce en éstos una alteración en la selectividad y palatabilidad hacia los vegetales, lo que deriva en el consumo de especies que normalmente no son ingeridas. Por el contrario, en otras circunstancias estas plantas son rechazadas debido al mal olor y sabor desagradable que poseen, propiedades utilizadas por los vegetales como defensa contra insectos y herbívoros (Zeinsteger y col., 2009).

Debe destacarse que las intoxicaciones por plantas, deben ser estudiadas como un problema regional, ya que su ocurrencia depende de factores epidemiológicos de importancia variable para cada región: difusión de la planta, grado de desarrollo de la agricultura y la pecuaria, condiciones climáticas, del suelo y del manejo de las pasturas, de técnicas de preparación del suelo, siembra y fertilización (Riet-Correa y col., 1991).

La importancia del estudio de las plantas tóxicas en el ámbito regional es claramente evidenciada en el Sur de Brasil y en Uruguay, región en la que hasta la segunda mitad de la década de 1970 se conocían solamente 8 especies de plantas tóxicas para rumiantes y equinos (Riet-Correa y col., 1991).

Según Rivero y col. (2009) las plantas tóxicas que afectan bovinos y ovinos en Uruguay son 31 especies pertenecientes a 26 géneros, aunque en el mismo año, Moraes y col. (2009) reconocen como tóxicas en Uruguay 40 especies de 30 géneros diferentes.

En nuestro país, según el laboratorio Regional Noroeste (LRNO) de la DILAVE M "Miguel C. Rubino" las enfermedades de etiología tóxica en los bovinos representó un 11% en el período 2003-2007; cifra que el laboratorio Regional Este (LRE) la sitúa en un 17% para su zona de influencia en el período 1986-2007 (Matto, 2008; Rivero y col., 2009).

*Baccharis coridifolia* es un subarbusto dioico anual de la familia Compositae, de 20 a 80 cm de altura, con hojas lineares numerosas, sésiles, de 2-2,5 cm de largo por 1-2,5 mm de ancho, aparentemente enteras pero con márgenes provistos de diminutos dientes (Marzocca, 1976).

*Baccharis coridifolia* es una planta tóxica originaria de América del Sur y ampliamente distribuida en Brasil, Uruguay, Paraguay, Bolivia y parte de Argentina. Es también conocida como mío-mío, nio-nio, romerillo (Buldel y Duarte, 2007).

La intoxicación natural por *Baccharis coridifolia* afecta principalmente a los bovinos, menos frecuentemente a los ovinos y raramente a los equinos. En bovinos, los síntomas comienzan entre 5 y 30 horas post ingestión de la planta, muriendo entre 3 y 23 horas después del inicio el cuadro clínico (Rissi y col., 2005).

Los animales aparecen anoréxicos, con timpanismo discreto a moderado, inestabilidad de miembros pélvicos, temblores musculares, morro seco, descarga ocular serosa, heces secas o diarreicas, salivación excesiva, polidipsia, disnea y taquicardia (Rissi y col., 2005).

La planta es más tóxica durante la fase de floración (otoño), pero las pérdidas por intoxicaciones son más frecuentes en primavera (septiembre a noviembre), durante el período de crecimiento o fase vegetativa de la planta (Rissi y col., 2005).

Dosis de 0,25-0,50 g/kg de planta en floración causan la muerte de bovinos, mientras que en el período de crecimiento son necesarios 2 g/kg para producir el mismo efecto (Rissi y col., 2005).

Las lesiones inducidas por la ingestión de *B. coridifolia* incluyen necrosis del epitelio gastrointestinal (principalmente en los preestómagos) y de tejido linfoide (Rissi y col., 2005).

#### **4. ANTECEDENTES DE INTOXICACIÓN POR *Baccharis coridifolia***

Ya desde antes de 1900, las enfermedades que sufrían el ganado bovino y ovino eran atribuída a las “enfermedades epirreológicas” o enfermedades de las plantas. La mala calidad de las pasturas, unida a accidentes climáticos, fue marcada como origen de las pérdidas sufridas en la ganadería uruguaya (Magallanes, 1996).

También Hernández (1882) describe la presencia de seis plantas tóxicas que afectan al ganado, dentro de las cuales se destaca la presencia del mío-mío o romerillo.

Autores más recientes aún siguen describiendo dicha intoxicación señalando que la dosis tóxica letal de planta verde, para bovinos varía entre 0,25 a 0,5 gramos por kilo de peso vivo en época de floración. En la época de brotación la dosis tóxica letal para bovinos es de 2 gr/kg de peso vivo planta (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991;; Tokarnia y col., 2000; Perusia y Rodríguez, 2004; Rissi y col., 2005; Lozano y Díaz, 2006).

##### **4.1 DESCRIPCIÓN DE CASOS ESPONTÁNEOS DE LA INTOXICACIÓN**

###### **4.1.1 Caso clínico Uruguay**

Lote de novillos adquiridos el día 23/6/12. El día que arribaron al establecimiento fueron dosificados con ivermectina al 3,15% y se colocaron en un potrero de campo natural en la 6ª. Seccional Policial de Paysandú con presencia de mío-mío. El 25/6 se cambiaron de potrero a otro con menos disponibilidad de pastura y presencia de mío-mío. 24 horas después comenzaron las muertes, se observaron escasos signos clínicos. A la necropsia se encontraron las mucosas cianóticas, presencia de mucus amarillo en recto. En aparato respiratorio se observó congestión a nivel de tráquea, y a nivel cardiovascular congestión endocardio, así como presencia de líquido. A aparato digestivo el rumen estaba congestivo, el hígado de color pálido y en aparato urinario los riñones congestivos. (Matto, C. com. pers, 2012).

###### **4.1.2 Caso clínico Argentina**

En un establecimiento ubicado en Villa Minetti, provincia de Santa Fe, se constató la muerte de 28 animales y 15 más presentaban signos clínicos caracterizados por; temblor muscular, anorexia, depresión, debilidad, disnea, diarrea sanguinolenta, decúbito lateral y pedaleo. Otros animales presentaban babeo, polidipsia (Fernández y col., 2010).

El potrero de campo natural que pastoreaban al que habían sido llevado 4 días antes estaba con baja disponibilidad, había áreas de monte natural y mucha cantidad de plantas de romerillo (Fernández y col., 2010).

## 4.2 CASUÍSTICA DE INTOXICACIÓN POR *BACCHARIS CORIDIFOLIA*

En el periodo 2004-2012 el Laboratorio Regional Noroeste (LRNO) de la DILAVE “Miguel C. Rubino” diagnosticó varios casos de intoxicación por *Baccharis coridifolia* (cuadro 1).

**Cuadro 1.** Casos de intoxicación por *B.coridifolia* por departamento, categoría y raza. Laboratorio Regional Noroeste (LRNO) de la DILAVE “Miguel C. Rubino”

Nº de Ficha	Fecha	Departamento	Categoría	Raza	Nº Enf	Nº Muertos	Total en riesgo
P367/04	11-may-04	Florida	Nov 2-3a	Cruza	1	1	30
P260/06	24-abr-06	Río Negro	Ternero/a				
P760/07	31-ago-07	Paysandú	Nov 2-3a	A. Angus	1	1	240
P125/08	10-mar-08	Salto	Ternero/a			42	350
P403/09	30-abr-09	Durazno	Ternero/a	Hereford	40	13	290
P544/09	05-jun-09	Paysandú	Ternero/a	Hereford	9	5	40
P192/11	28-mar-11	Paysandú	Nov 1-2a	Holando	8	4	70
P323/11	06-may-11	Paysandú	Ternero/a	Hereford	6	6	145
P583/12	28-jun-12	Paysandú	Nov 1-2a	Holando	25	25	40

Fuente: Laboratorio Regional Noroeste (LRNO) de la DILAVE “Miguel C. Rubino” Matto, C. com. pers. (2012).

Según estos datos la morbilidad promedio fue de 7.4 % y la mortalidad de 8%, siendo los terneros la categoría más afectada. La época del año en el que se registraron la mayoría de los casos fue otoño (marzo-abril).

**Cuadro 2.** Casos de intoxicación por *B.coridifolia* Laboratorio Regional Este (LRE) de la DILAVE “Miguel C. Rubino”

Nº Ficha	Especie	Fecha	Departamento	Enfermos	Muertos	Total
161	Bovino	01-sep-89	Treinta y Tres	10	10	150
1695	Bovino	28-may-00	Treinta y Tres	20	18	81
1732	Bovino	11-ago-00	Lavalleja	4	4	13
2066	Bovino	04-may-02	Cerro Largo	57	47	107
4296	Bovino	23-sep-05	Lavalleja	14	11	184
8382	Bovino	16-nov-09	Cerro Largo	23	15	70
9695	Bovino	01-nov-10	Rivera	1	1	2

Fuente: Laboratorio Regional Este DILAVE “Miguel C. Rubino” Modificado de Dutra, F. com. pers. (2010).

Según estos datos la morbilidad promedio fue de 21.25 % y la mortalidad de 17.4%. La época del año en el que se registraron la mayoría de los casos fue primavera.

## 5. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 5.1 PLANTAS TÓXICAS

Denominamos planta tóxica a todo vegetal, que una vez ingerido por el animal en condiciones naturales es capaz de producir daño que se refleja en una pérdida de vitalidad o salud de este. Éstas ocasionan un desequilibrio en el paciente que se define como intoxicación (Caspé y col., 2008).

### 5.2 DEFINICIÓN DE PLANTAS DE INTERÉS PECUARIO

Se define como planta tóxica de interés pecuario, aquella que ingerida por los animales domésticos en condiciones naturales causan daño a su salud e incluso la muerte. Cabe destacar que para poder ser incluida dentro de esta definición la planta deberá tener su toxicidad comprobada experimentalmente (Tokarnia y col., 2000).

No todas las plantas demostradas experimentalmente como tóxicas, deben ser consideradas plantas tóxicas de interés pecuario, por el simple hecho de que no todas son ingeridas por los animales; sólo se puede incluir aquellas plantas que produzcan cuadros clínicos-patológicos que ocurran en condiciones naturales (Tokarnia y col., 2000).

### 5.3 IMPORTANCIA ECONÓMICA

La importancia económica de las plantas tóxicas, se debe principalmente a tres factores: pérdidas por muerte de animales; pérdidas por disminución de la producción; y pérdidas por los costos de las medidas de control y profilaxis (Riet-Correa y col., 1991).

Algunas plantas como *Baccharis coridifolia* causan pérdidas, principalmente por el número de animales muertos. En intoxicaciones causadas por *Senecio* spp., si bien hay pérdidas por muerte, también existe merma en la producción (menor ganancia de peso y disminución en producción de leche) (Riet-Correa y col., 1991).

En los casos de las intoxicaciones por *Nierembergia veitchii* y *Solanum malacoxylon*, plantas calcinogénicas, las pérdidas productivas (disminución en la producción de carne y lana), son las más importantes y cada vez más marcadas, ya que los compuestos de calcio se van depositando progresivamente en los tejidos blandos. Los animales generalmente no manifiestan signos clínicos. También se ha descrito la muerte súbita en animales ya afectados que son sometidos a grandes esfuerzos físicos (Etcheberry y col., 2008).

Hay otras plantas que causan meteorismo espumoso que además de pérdidas por muerte de animales, tiene su mayor repercusión económica en los costos de control por el uso de antiespumantes, mano de obra y maquinarias, además de subutilización de las pasturas por no poder aprovechar su potencial productivo (Riet-Correa y col., 1991).

Resulta difícil, estimar la magnitud de los perjuicios causados por estas intoxicaciones, debido a que no existen datos confiables de todos los componentes citados anteriormente. Sin embargo, las pérdidas causadas por muertes, son fáciles de determinar, cuando se dispone de datos obtenidos de laboratorios de diagnóstico, sobre la frecuencia de causas de muerte en una región determinada (Riet-Correa y col., 1991).

En Uruguay según datos de los laboratorios de diagnósticos de Treinta y Tres y Paysandú muestran que las plantas tóxicas son responsables de aproximadamente 14% de las muertes de bovinos. Con una población de 14 millones de bovinos y una mortalidad anual de 5%, se estima que las intoxicaciones por plantas matan aproximadamente 98000 cabezas, lo que representa US\$ 19600000 (Riet-Correa y Medeiros., 2001).

En Río Grande del Sur, Brasil, las plantas tóxicas son causantes de hasta el 16 % de las muertes de bovinos y se estiman que el perjuicio económico por la pérdida de animales es aproximadamente de US\$ 12-18 millones (Riet-Correa y Medeiros., 2001; Schild y col., 2009).

Datos aportados por el Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino" para el período 1998-2008 indican que las principales plantas que afectaron a los bovinos fueron: *Cestrum parqui*, *Senecio spp.*, *Baccharis coridifolia*, *Trifolium spp.*, y las plantas que causan intoxicación por nitratos (Rivero y col., 2009).

#### 5.4 EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS

La ocurrencia, frecuencia y distribución geográfica de las intoxicaciones por plantas, pueden ser determinadas por diversos factores: palatabilidad, hambre, sed, desconocimiento, variabilidad de toxicidad (Gallo, 1979; Riet-Correa y col, 1991; Tokarnia y col., 2000).

Contrariamente a la creencia popular, de que las intoxicaciones sólo ocurren por especies de plantas no palatables consumidas por animales que las desconocen, muchas plantas tóxicas son extremadamente palatables. Sería el caso de las especies forrajeras, como el sorgo (intoxicación por ácido cianhídrico) y algunas leguminosas como tréboles (meteorismo, estrogenismo e intoxicación crónica por cobre) (Gallo, 1979; Riet-Correa y col, 1991; Tokarnia y col., 2000).



Otro factor a destacar es el hambre, ya que es una de las causas más frecuentes de intoxicación. En épocas de escasez de forrajes, los animales tienden a ingerir plantas que normalmente no comen (por ejemplo, *Cestrum laevigatum* y *Sessea brasiliensis*) (Gallo, 1979; Riet-Correa y col, 1991; Tokarnia y col., 2000).

La sed que ocurre principalmente en animales transportados, hace que ingieran grandes cantidades de agua al llegar a destino, perdiendo de esta forma capacidad de selección, consumiendo plantas tóxicas poco palatables (Riet-Correa y col, 1991; Iriarte y col., 2011; Bauzá y col., 2012).

Se debe considerar que algunas intoxicaciones, se producen en animales que desconocen una planta que no estaba presente en el lugar adonde fueron criados, y que al ser llevados a otra locación con presencia de esta la consume. Un ejemplo clásico es la intoxicación a causa del *Baccharis coridifolia* (Gallo, 1979; Riet-Correa y col, 1991; Riet-Correa y col., 1998; Tokarnia y col., 2000).

Lo último a destacar es que existen variaciones de toxicidad dentro de una misma especie, debido a diversos factores: diferentes variedades, época del año, fase de crecimiento, tipo de suelo, fertilización y herbicidas (Gallo, 1979; Riet-Correa y col, 1991; Tokarnia y col., 2000).

#### 5.4.1 Clasificación de plantas y hongos según su toxicidad

- Las plantas tóxicas admiten diferentes tipos de clasificación: tóxicas permanentes, temporarias, circunstanciales y forrajeras parasitadas por hongos tóxicos (Gallo, 1979).

Las tóxicas permanentes, son aquellas que en cualquier momento de su ciclo vegetativo poseen el principio activo, sin variar sustancialmente su concentración (Gallo, 1979).

Por su parte, las temporarias son aquellas que en determinado período de desarrollo, poseen altas concentraciones de principio tóxico, que luego pierde al completar su ciclo de desarrollo vegetativo (Gallo, 1979).

Se define como circunstanciales, a aquellas que en determinadas condiciones ecológicas o ambientales o épocas del año, aumentan su concentración de principios tóxicos (Gallo, 1979).

En este último grupo se incluyen huéspedes de hongos que poseen alta toxicidad (Gallo, 1979; Gimeno y Martins, 2007).

- Los hongos a su vez se pueden clasificar en comensales o parásitos y los que viven en simbiosis (Gallo, 1979; Gimeno y Martins, 2007)

Los comensales se definen como aquellos que ante determinadas oportunidades que les ofrece el hospedador, al disminuir su capacidad de defensa, pueden colonizar, infectar y producir enfermedad en la planta o en los animales que la consumen (Gallo, 1979; Gimeno y Martins, 2007).

Los que viven en simbiosis son aquellos que forman asociaciones mutuales planta-hongo, en la cual el hongo no tiene un ciclo sexual y es transferido planta a planta solo por vía materna a través de la semilla infectada, dentro de ésta clasificación se incluyen los endofíticos (Gallo, 1979; Towers, 1994; Gimeno y Martins, 2007).

Éstos están en una asociación planta-hongo en la cual, éste está provisto de ambiente y comida seguro, y la planta de una defensa tóxica al ataque animal y de insectos, ejemplos clásicos de esta asociación son *Lolium perenne* y *Festuca arundinacea* ambas con endófito (Gallo, 1979; Towers, 1994).

#### 5.5 BACCHARIS SPP.

Es el género más grande de la familia compositae, con más de 500 especies distribuidas en todo el continente americano, tanto en el Norte como en el Sur. Dentro de éstos, se distribuyen principalmente en las regiones, cálidas y templadas de Brasil, Argentina, Colombia, Paraguay, Bolivia, México y Uruguay (Abad y Bermejo, 2007).

Del género *Baccharis* spp., se han aislado una variedad de compuestos incluyendo: lactonas, diterpenos, sesquiterpenos, flavonoides, saponinas, taninos, compuestos fenólicos y aceites esenciales. Algunos de estos compuestos y diversos extractos, han sido utilizados por la industria farmacéutica (Stegelmeier y col, 2009).

Se emplea también para la formulación de diversos preparados medicinales (pomadas, infusiones, espasmolíticos, diuréticos y analgésicos) para el tratamiento de enfermedades inflamatorias, neoplasias, heridas, úlceras, fiebre, enfermedades gastrointestinales, diabetes, infecciones bacterianas y fúngicas (Abad y Bermejo, 2007).

Abad y Bermejo (2007) reportan en América la ocurrencia de varias especies del género: *B. articulata*, *B. conferta*, *B. coridifolia*, *B. crispa*, *B. dracunculifolia*, *B. floribunda*, *B. gaudichudiana*, *B. trimera*, *B. glutinosa*, *B. grisebachii*, *B. heterophylla*, *B. illinita*, *B. incarum*, *B. lactifolia*, *B. multiflora*, *B. notoserquilla*, *B. obtusifolia*, *B. pentlandii*, *B. rubircaulis*, *B. salicifolia*, *B. sarothroides*, *B. serraefolia*, *B. subalata*, *B. teindalensis*, *B. tricuneata*, *B. trinervis*, *B. tucumaniensis*, *B. baccinoides*.

Dentro de las especies reconocidas como tóxicas para los animales domésticos, la que toma mayor importancia es *B. coridifolia*, aunque también se han descrito casos por *B. megapotamico* (Stegelmeier y col, 2009).

## 5.6 BACCHARIS CORIDIFOLIA

### 5.6.1 Distribución

Se trata de una planta tóxica conocida vulgarmente como mío-mío, romerillo, nio-nio, ajenjo de campo, niyo. Se extiende por Uruguay, sur de Brasil, centro y norte de Argentina, hasta Bolivia y Paraguay (Gallo, 1979; Berreta, 1996; Perusia y Rodríguez, 2004).



**Figura 1:** Distribución del genero Baccharis en América del Sur. (Gallo, 1979).

### 5.6.2 Descripción Botánica

Es un sub arbusto dioico anual de la familia Compositae, de 50 a 80 cm de altura con hojas lineales agudas sin nervaduras y lisas de 1,5 a 5 cm de largo y 1,5 a 5 mm; de ancho. Posee raíces gruesas y profundas a partir de las cuales rebrota. Los tallos tienen por lo general, una vida menor a un año, están a veces parcialmente enterrados, densamente enraizados, teniendo gran vitalidad y resistencia (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Berreta, 1996).



**Figura 2:** *Baccharis coridifolia* en estado de floración. (Moraes, Com. pers, 2013).

Su ciclo es estival. Rebrotan en primavera al comenzar a ascender la temperatura, crece durante el verano para florecer principalmente en febrero y marzo. Las semillas maduran entre marzo y abril, a veces hasta mayo. Su actividad se detiene con los primeros fríos y heladas. Se caracteriza por presentar plantas masculinas y femeninas que se diferencian en la floración. La masculina tiene pequeños capítulos de color castaño, mientras que la femenina tiene color blanco debido a los pelos de los “panaderos”, los cuales son los frutos y el elemento de dispersión de la planta (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Berreta, 1996).



**Figura 3:** *Baccharis coridifolia* en estado pos floración (Moraes, Com. pers, 2013).

### 5.6.3 Toxicidad y principio tóxico

Todas las partes de las plantas son consideradas tóxicas, en orden decreciente de toxicidad se encuentran, flores, semillas, hojas, tallos y raíz. La planta es de 4 a 8 veces más tóxica, en el periodo de floración con respecto al de

emergencia, sin embargo, la mayoría de los casos de intoxicaciones se dan entre septiembre y noviembre (fase vegetativa), debido a que los brotes pequeños mezclados con pastos apetecidos por los animales hace que lo ingieren inadvertidamente (Jarvis y col., 1988; Riet-Correa y col., 1991; Berreta, 1996; Jarvis y col., 1996; Barros, 1998).

La dosis letal de planta verde para bovinos varía entre 0,25 a 0,5 g/kg PV en periodo de floración y 2 g/Kg PV en fase vegetativa. Los ovinos son más resistentes y necesitarían ingerir, comparativamente a los bovinos, el doble de la cantidad de la planta (Riet-Correa y col., 1991; Berreta, 1996; Perusia y Rodríguez, 2004).

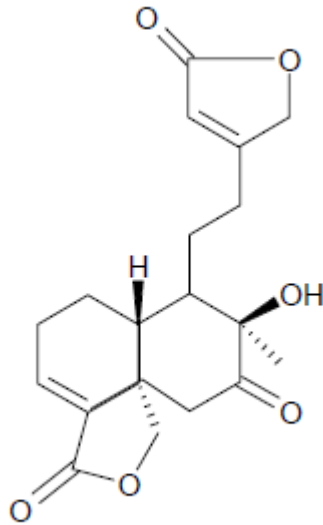
Mantiene su toxicidad después de la desecación por los menos por 17 meses, aunque la misma se reduce aproximadamente un 50 % (Riet-Correa y col., 1991).

La toxicidad del *Baccharis coridifolia* se debería a compuestos secundarios producidos por hongos del suelo, que se desarrollan en las raíces de las plantas, las mismas absorben las micotoxinas producidas por los hongos, y la incorporan en su sistema sin alterar su estructura. La acumulación de cantidades considerables de dichas micotoxinas, sería la que produciría los efectos tóxicos descriptos (Riet-Correa y col., 1991; Berreta, 1996).

Los hongos causantes de la intoxicación pertenecen al género *Myrothecium*, principalmente *M. roridum* y *M. verrucaria*. Las micotoxinas sintetizadas por los mismos y aisladas en la planta, pertenecen al grupo de los tricotecenos macrocíclicos, dentro de estos se destacan roridinas A, D y E, verrucarinas A y J y micotoxinas A (Riet-Correa y col., 1991; Perusia y Rodríguez, 2004).

*Myrothecium* spp. es reconocido en Sudáfrica como un hongo potencialmente tóxico para el ganado bovino. Dicha intoxicación se produce cuando los animales susceptibles consumen pasturas (pasto kikuyo) parasitadas con el hongo (Kellerman y col, 1990).

Los tricotecenos macrocíclicos más estudiados son la roridina A y verrucarina A. Los efectos ocasionados por estas micotoxinas son: alteración de la polaridad de las membranas celulares y sistemas enzimáticos, inmunotoxicidad e inhibición de la síntesis proteica. Adicionalmente la toxicodinamia de los tricotecenos macrocíclicos ha sido aprovechada para evaluar su potencial actividad anticancerígena, fungistática y viricida (Lozano y Díaz, 2006).



**Figura 4:** Estructura química de tricotecenos macrocíclicos (Abad y Bermejo, 2007).

.De acuerdo a la fuerte tendencia de los tricotecenos de inhibir la síntesis proteica, son considerados extremadamente irritantes para la piel y membrana mucosa (Lozano y Díaz, 2006).

Las principales lesiones producidas por tricotecenos macrocíclicos (roridina) son: lesiones inflamatorias del cuajar, hepatitis, congestión y edema pulmonar identificables a la necropsia. Las ingestas menores producen lesiones similares, pero con una evolución de 7 a 10 días (Radostitis y col., 2002).

#### 5.6.4 Signos clínicos

El cuadro clínico es esencialmente agudo. En los casos fatales tanto en bovinos como en ovinos, los signos clínicos se inician respectivamente entre 5 y 29 horas, y 3 a 23 horas después de la ingestión de la planta verde, ocurriendo muerte entre las 3 a 34 horas, y 2 a 42 horas, post aparición de los signos clínicos (Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000).

Los síntomas de la intoxicación en bovinos, tanto con planta verde o desecada son bastante uniformes, y consisten en anorexia, timpanismo leve a moderado, inestabilidad de los miembros posteriores, a veces asociado a temblores musculares. Los animales están inquietos, se acuestan y se levantan seguidamente, permaneciendo cada vez más tiempo en decúbito esternal (Riet-Correa y col., 1991; Rissi y col., 2005).

Además, los animales muestran morro seco, secreciones oculares, ausencias de movimientos ruminales, heces resacas y escasas, leve sialorrea, polipnea con

ritmo irregular, en algunos casos gemidos, taquicardia y polidipsia. De 15 minutos a 1 hora después que el animal adopta la actitud de decúbito lateral, muere. En los casos no fatales los signos clínicos son semejantes; anorexia, ausencia de movimientos ruminales, corrimiento catarral por fosa nasal y conjuntiva, sialorrea discreta y diarrea. La diarrea parece ser una señal de buen pronóstico y la recuperación ocurre dentro de las pocas horas a las 2 semanas (Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000; Riet-Correa y col., 2007; Stegelmeier y col., 2009).

Los signos clínicos en ovinos se inician con anorexia. Los animales se separan del rebaño quedando echados en posición esternal, y a medida que pasa el tiempo, permanecen por periodos más largos en esta posición. Presentan además apatía, andar rígido, inestabilidad, temblores musculares, para después adoptar decúbito lateral, mostrar movimientos de pedaleo y finalmente la muerte (Tokarnia y col., 2000).

#### 5.6.5 Hallazgos de necropsia

Los hallazgos macroscópicos al examen externo consisten en abdomen dilatado (balonamiento) con espuma verdosa en la boca, fosas nasales y ano (Gallo, 1979).

Al examen interno, tanto en bovinos como en ovinos, las lesiones no son muy específicas. Se restringen básicamente al aparato digestivo y dentro de éste, al tracto gastro-intestinal (Riet-Correa y col., 1991).

Se destacan varios grados de enrojecimiento, edema y erosión de la mucosa del rumen y retículo, enrojecimiento y petequias de la mucosa del abomaso e intestino delgado, con presencia de contenido líquido. El intestino grueso se encuentra dilatado por gas, con zonas de coloración normal y otras hemorrágicas, conteniendo líquido verde sanguinolento en las últimas porciones. El hígado puede estar amarillento, más claro que lo normal o con leve aumento del patrón lobular (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Rissi y col., 2005; Riet-Correa y col., 2007).

El corazón muestra alteraciones tanto en la musculatura como en el saco pericárdico, pudiéndose encontrar hemorrágico. Los pulmones están congestionados y hay derrame pleural. El aparato genito-urinario se encuentra igualmente congestionado y la vejiga en semirrepleción contiene orina de color oscuro. Se observa además una ligera hiperemia cerebral. A nivel de las grandes masas musculares de miembros anteriores y posteriores, se describen degeneración y necrosis, observándose como zona aspecto blanquecinos (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Rissi y col., 2005; Riet-Correa y col., 2007).

### 5.6.6 Histopatología

Las principales lesiones consisten en degeneración, necrosis y desprendimiento del epitelio de revestimiento de rumen y retículo. La lesión se inicia por tumefacción celular aguda, evoluciona a degeneración balonosa, formación de vesículas, necrosis e infiltración leucocitaria. Las lesiones degenerativas necróticas son frecuentemente causantes de la separación entre el epitelio y la lámina propia (Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000; Rissi y col., 2005; Varaschin y Antonio, 2008).

En esas áreas necróticas las papilas se presentan parcialmente erosionadas, o totalmente ulceradas, desnudas y recubiertas por restos celulares y denso aglomerado de bacterias cocoides. Los vasos linfáticos de la lámina propia se encuentran distendidos y repletos de neutrófilos degenerados, trombos de fibrina y ocasionalmente acumulo de bacterias cocoides y los vasos sanguíneos de la misma con gran acumulación de sangre (Riet-Correa y col., 1991; Rissi y col., 2005).

Son comunes la congestión esplénica y la dilatación en el espacio de Disse en el hígado. También han sido observadas lesiones necróticas en linfocitos de folículos linfoides de linfonodos y en otros órganos el acumulo linfoide. Se puede apreciar también ocasionalmente infiltrados neutrofílicos y hemorragias perivasculares en la mucosa intestinal y cerebro respectivamente. (Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000; Rissi y col., 2005; Varaschin y Antonio, 2008).

### 5.6.7 Diagnóstico

Éste debe basarse en los signos clínicos y principalmente en los datos epidemiológicos ya que las alteraciones encontradas en la necropsia e histopatología no son específicas. Es indispensable que se haya hecho una investigación con relevamiento de datos históricos con el fin de establecer el origen de los animales (si vienen de campo con la presencia de la planta) y las condiciones en que fueron trasladados y soltados en los campos con mío-mío. Además el diagnóstico debe ser complementado con el mayor número de necropsias posibles y exámenes histopatológicos, en busca de lesiones compatibles con dicha intoxicación (Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000).

### 5.6.8 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de intoxicación con romerillo como ya se ha mencionado anteriormente se basa principalmente en la sintomatología clínica y en la presencia de la planta (Riet-Correa y col., 1991).

De todas maneras bajo ciertas circunstancias, esta intoxicación debe diferenciarse de otras causas de curso agudo o sobreagudo, como el carbunco



bacteridiano o con el síndrome de muerte súbita, ya que las muertes se dan en forma repentina (Luciani, 2003).

La muerte súbita no define una causa de muerte, sino una forma de presentación de una serie de enfermedades en donde la muerte se produce sin ninguna manifestación clínica previa (Luciani, 2003; Fernández y col., 2010).

Existe una serie de enfermedades que son causa de muerte súbita en los rodeos. Podemos dividirlos en enfermedades de origen infeccioso (bacterias, virus), de origen metabólico, de origen tóxico (plantas tóxicas y pesticidas) y de hipersensibilidad (Fernández y col., 2010).

#### 5.6.8.1 Causas infecciosas

##### ➤ Carbunco Bacteridiano

Enfermedad infecto contagiosa causada por *Bacillus anthracis*. Tiene una incidencia mundial aunque el área de prevaencia varía, dependiendo del terreno, el clima y los esfuerzos dedicados a suprimir su aparición (Radostits y col 2002)

La casuística de LRNO de la DILAVE “Miguel C. Rubino” entre 1998-2009 muestra que la especie bovina fue la que registró mayor número de focos. Los meses de mayor prevalencia fueron enero y febrero (Matto y col., 2009).

Se caracteriza por ser una enfermedad hiperaguda, en la cual los animales generalmente mueren sin evidenciar síntomas. En el caso de observarse, se destacan principalmente dificultad respiratoria, diarrea en arco, hiperreflexia, que se transforma en quietud extrema al sujetar el animal, exoftalmia y fiebre (Moraes y Castrillón, 1984; Radostits y col, 2002).

A la necropsia se aprecia una exudación de sangre alquitranada por los orificios corporales del cadáver, ausencia de la coagulación de la sangre, rigidez del cadáver y esplenomegalia (Radostits y col, 2002).

##### ➤ Hemoglobinuria bacilar

Enfermedad infecciosa tóxica aguda causada por *Clostridium haemolyticum*, que es un microorganismo anaerobio, cuyas esporas sobreviven en el suelo y cadáver durante dos años. La época de mayor prevalencia es verano y otoño. Afecta principalmente a bovinos; también se ha observado en ovinos. Dentro de las lesiones macroscópicas se destaca infarto único, pálido e isquémico en hígado, rodeado de una zona de hiperemia, y la vejiga contiene orina de color rojo púrpura (hemoglobinuria) (Radostitis, 2002; Allen y col., 2007).

Según Dutra (2010) nunca se han visto lesiones provocados por *Fasciola hepática* en los hígados afectados, por lo que el factor desencadenante del infarto hepático es incierto.

#### 5.6.8.2 Causas tóxicas

##### ➤ *Cestrum parqui* (Duraznillo negro)

Es un arbusto muy distribuido en nuestro país, cuya toxicidad afecta principalmente a bovinos, aunque también puede afectar ovinos, caprinos, equinos y aves. Los incidentes están asociados a alta carga animal, épocas de seca con disminución de la oferta forrajera. Los casos se presentan principalmente en otoño y primavera, afectando en su mayoría a animales jóvenes, con una morbilidad entre 0,67% a 100% y, mortalidad de 0,67% a 80% (Riet-Correa y col., 1991; Santos y col., 2008; Matto y col., 2010; Marin, 2011; Bauzá y col., 2012).

Es un cuadro agudo presentando un curso clínico de 24 a 72 horas. Raramente se encuentran animales con síntomas ya que la muerte se produce en forma sobreaguda. En caso de observarlos se caracterizan por agresividad, paresía del tren posterior, incoordinación, temblores musculares, atonía ruminal, dolor abdominal, heces resacas, dificultad para respirar y gemidos (Riet-Correa y col., 1991; Santos y col., 2008; Marin, 2011).

Como hallazgos llamativos a la necropsia se observa el hígado en “nuez moscada”, caracterizado por alteraciones en la coloración, con presencia de áreas rojas oscuras intercaladas con áreas claras amarillentas. Edema de la pared de la vesícula biliar, intestino grueso y abomaso. Hemorragia en diversos órganos incluyendo en endocardio, el pericardio y otras serosas. Presencia de líquido amarillo en cavidad abdominal y líquido hemorrágico en la cavidad pericárdica (Riet-Correa y col., 1991; Santos y col., 2008; Matto y col., 2010; Marin., 2011; Bauzá y col., 2012).

##### ➤ *Wedelia glauca* (yuyo sapo)

Es una planta perenne, de 30- 80 cm. de altura con hojas opuestas con 2 ó 3 dientes basales, flores de color amarillo-naranja que se propaga por semillas y rizomas, vegeta a fines de invierno, florece en verano y fructifica en otoño. A pesar de tener aroma muy fuerte y característico se ha visto el consumo voluntario por los bovinos. (Odriozola, 2004).

Según Rivero y col. (2010) la dosis tóxica es de 5 g. de MS (materia seca) por kilo de peso vivo para los bovinos, mientras que Bertucci y Parietti (2011) encontraron que para los ovinos la dosis tóxica es de 3 g MS en estado vegetativo por kilogramo de peso vivo

Cuadro clínico en los animales afectados generalmente no se observa ya que la muerte sobreviene rápidamente por ser de curso sobre agudo, en la mayoría de los casos alrededor de 24 horas. De observarse síntomas consisten en apatía, anorexia, acinesia ruminal, deshidratación y síntomas nerviosos. En la fase terminal se observa ceguera, decúbito lateral con movimientos de pedaleo, coma y muerte (Santos y col., 2008; Bertucci y Parietti, 2011).

➤ *Sessea vestioide*

Se trata de una especie distribuida por el sur de Brasil, Paraguay, Argentina y Uruguay (Alonso y col., 2005).

Alonso y col. (2005) citando a Andrade (1960) y a Chaulet y col. (1990), reportan que 24 horas después de la ingestión de la planta se produce un cuadro agudo, con muerte entre 7 y 50 horas posteriores a la aparición de este.

Entre las manifestaciones clínicas se mencionan muerte súbita, anorexia, indiferencia al medio ambiente, midriasis, andar tambaleante, heces de consistencia variable, temblores musculares, sialorrea, movimientos de masticación, auto-lamido, síntomas nerviosos, hocico seco, disminución de los movimientos ruminales y rara vez taquicardia y disnea (Alonso y col., 2005).

Los hallazgos a la necropsia más significativos se observan en el hígado, el cual se presenta duro, con diferencias de coloración en la superficie del órgano, patrón lobular con aspecto de “nuez moscada”, hemorragias subcapsulares. La pared de la vesícula biliar se encuentra engrosada y con edemas, hemorragia en el corazón, compactación de omaso, contenido de colon seco con presencia de moco y sangre, leve ascitis (Alonso y col., 2005).

➤ Larvas de *Perreyia flavipes* (mosca sierra)

Es una enfermedad hepatotóxica aguda de los bovinos y ovinos, caracterizada por que las toxinas responsables se encuentran presentes en las larvas de insectos del orden Hymenoptera (Dutra, 1997; Radostitis, 2002).

En días fríos y nublados de invierno grupos compactos de larvas pueden observarse desplazándose sobre las pasturas, momento en el cual pueden ser ingeridas por los animales susceptibles (Dutra, 1997; Radostitis, 2002).

Clínicamente los animales intoxicados presentan síntomas variables y poco específicos. Algunos muestran excitación y fasciculaciones musculares, seguidos por convulsiones y agresividad. Otros pierden estado corporal rápidamente y presentan debilidad, sensorio deprimido y temperatura elevada. La mayoría de los animales mueren dentro de las 48 horas de enfermar, siendo frecuente encontrarlos muertos. Los que sobreviven por varios días presentan ictericia y fotosensibilización (Dutra, 1997; Radostitis, 2002).

Los principales hallazgos de la necropsia observados son congestión y hemorragia del tracto digestivo, hígado pálido con patrón lobular, lo que le confiere un aspecto de “nuez moscada” y bordes redondeados. Restos de larvas, principalmente cabezas en los pre estómagos, petequias subepicárdicas y subendocárdicas, hemorragias generalizadas de serosas y subcutáneo, e ictericia (Dutra, 1997, Radostitis, 2002).

➤ Algas hepatotóxicas

Se las conoce también como cianófitos, cianobacterias o bacterias verde azuladas. Se encuentran en hábitat diversos de todo el mundo, son capaces de resistir una amplia variedad de condiciones ambientales, desde hábitat de aguas dulces o marinas, hasta terrenos nevados y glaciares (Radostitis y col., 2002; Alonzo y col., 2009).

Producen toxinas (hepatotoxinas, neurotoxinas y dermatoxinas), que producen grandes mortandades en el ganado. Los efectos tóxicos son muy variables y dependen de la cepas de los organismos presentes y de la estructura molecular de las toxinas producidas (Alonzo y col., 2009).

La mayoría de los cuadros clínicos cursan rápidamente luego de la intoxicación (15-45 minutos), y la muerte se presenta dentro de las 24 hs. post ingestión. La secuencia de los signos son dolor abdominal, diarrea, postración, temblores musculares, cianosis, parálisis general, convulsiones y muerte. Cuando los animales no mueren hay ictericia, sangre en la materia fecal y signos de fotosensibilización (Radostitis y col., 2002; Achilles y col., 2010).

Las principales lesiones se circunscriben al tracto gastrointestinal, que presenta hemorragia y en el hígado hay necrosis centrolobulillar hemorrágica. En el riñón se observa nefritis tubular tóxica, edema en la pared de la vesícula biliar y primer porción del intestino delgado, ya que el tóxico se elimina por bilis (Radostitis y col., 2002; Achilles y col., 2010).

#### 5.6.8.3 Causas metabólicas

➤ Hipomagnesemia

La tetania hipomagnesémica es una enfermedad aguda que está asociada con la depresión de los niveles de magnesio séricos y es de aparición común en los rumiantes. Las categorías afectadas serían vacas en lactación, vacas de invernada y terneros lactantes no mayores a 4 meses (Radostitis y col., 2002; Machado, 2010).

Por lo general, se presenta en terneros de 2-4 meses de edad o mayores, que se alimentan con leche entera, sustitutos lácteos, concentrados, heno y en terneros que son sometidos a engordes intensivos, lo cual produce un mayor crecimiento y por ende un mayor requerimiento de magnesio haciéndolo más susceptible a contraer dicha enfermedad (Radostitis y col., 2002; Machado, 2010).

Los hallazgos clínicos de la enfermedad son: hiperestesia al tacto, reflejos tendinosos aumentados, sacudidas de la cabeza, agitación, temblores musculares, emisión de espuma por la boca con la consecuente aparición de convulsiones

ocasionándole la muerte de 20-30 minutos luego de aparecido esta (Radostitis y col., 2002; Machado, 2010).

Las lesiones a la necropsia a menudo se encuentran, calcificación de bazo y diafragma, placas calcificadas en la aorta y el endocardio junto con una degeneración hialina de la musculatura. En casos experimentales también se puede encontrar, extensa congestión y hemorragias en vesícula biliar, epicardio ventricular, grasa pericárdica, aorta, pared del mesenterio e intestinal (Radostitis y col., 2002; Machado, 2010).

#### 5.6.8.4 Hipersensibilidad postvacunal

Los fenómenos de alergia postvacunal, son en su mayoría de tipo anafilaxia, aunque en algunos casos puede observarse procesos de alergia tardía (Chaparros y Gómez, 2007).

Se han observado reacciones anafilácticas en bovinos como consecuencia de vacunaciones contra diferentes enfermedades, como por ejemplo: Leptospirosis, Parainfluenza, Rabia, Fiebre aftosa (Chaparros y Gómez, 2007).

La clásica hipersensibilidad de tipo I usualmente ocurre a unos pocos minutos de la exposición del individuo con la o las sustancias que la producen. Está caracterizada por presentar disnea, polipnea y bradicardia, eliminación de espuma a través de la boca y la nariz, temblores, algunas veces defecación y emisión de orina. Suele presentarse inflamación alrededor de los ojos, las orejas, ano y vulva. La temperatura corporal está usualmente disminuida en estadios iniciales, pero la fiebre ha sido reportada. El ganado afectado, generalmente muere antes de ser tratado (Chaparros y Gómez, 2007).

#### 5.6.9 Tratamiento de la intoxicación por *Baccharis coridifolia*.

Es sintomático y se debe realizar siguiendo los principios básicos de la terapia de un intoxicado. Consiste en precipitar o neutralizar los tóxicos no absorbidos aún en el aparato digestivo, y anular los mecanismos normales de absorción con adsorbentes y protectores de mucosa (ácido tánico, caolín, mucilagos, etc.). Eliminar los tóxicos no absorbidos con sulfato de magnesio (si aún no se ha establecido la diarrea) y los absorbidos con diuréticos. Calmar los cólicos con antiespasmódicos y utilizar estimulantes cardio-respiratorios (Perusia y Rodríguez, 2004).

Riet-Correa y col. (1991) citan como tratamiento para dicha intoxicación administración de cal apagada y carbón en partes iguales (como protector de mucosas), purgantes oleosos, extractos hepáticos y glucosa (Riet-Correa y col, 1991).

Otros autores describen que lo más indicado es desarrollar un tratamiento sintomático y de soporte, considerando el uso de antibióticos de amplio espectro (Lozano y Díaz, 2006).

## 5.6.10 Control

### 5.6.10.1 Sobre la planta

#### ➤ Tratamiento mecánico

El manejo del pastoreo es una de las medidas sumamente importantes para controlar esta maleza. El sobre pastoreo prolongado (principalmente en ovinos) tiende a incrementarla. Otra medida sería permitir la acumulación de forraje en primavera en aquellos potreros donde es más abundante el mío-mío, posibilitando que los pastos compitan con la maleza, aplicándose este tratamiento en años alternados (Berretta, 1996).

Los tratamientos mecánicos de corte, más efectivos, estarían relacionados con las variaciones de las sustancias de reserva de la planta. El contenido de dichas sustancias es mayor durante su reposo (invierno) y menor durante su fase de actividad (primavera, verano, otoño). La reposición de estas reservas se hace luego de la fructificación (Berretta, 1996).

Un corte en primavera no reduce el número de plantas, pero sí de tallos reproductivos, y éstos tienen un rebrote suficiente como para recuperar sus reservas en el otoño siguiente. Por lo tanto a esto sería conveniente realizarle un segundo corte a fines de verano, en la floración, momento en el cual empiezan a almacenarse nuevamente reservas en la parte subterránea (Berretta, 1996).

La limpieza manual puede realizarse en áreas reducidas o en zonas donde no se puede trabajar con maquinarias. Un requisito para lograr una mayor efectividad de éste método es la extirpación de las raíces. Esta operación puede realizarse en cualquier época del año pero sería conveniente antes de la floración (Berretta, 1996; Riet-Correa, 2012).

Utilización de semillas controladas para evitar la difusión de especies tóxicas. Otra alternativa sería quemar la planta tóxica (Riet-Correa, 2012).

#### ➤ Tratamiento químico

La aplicación de herbicidas selectivos es una herramienta para controlar esta maleza; la época más adecuada para el tratamiento sería cuando la planta tiene el mayor número de tallos, lo que ocurre alrededor de noviembre, con oscilaciones debidas a las condiciones climáticas (Berretta, 1996).

Otro momento de aplicación es en el otoño, luego de la floración, cuando comienza a enviar reservas a la base de la planta. La aplicación de herbicidas de hoja ancha perennes como la mezcla de picloram y 2-4 D (Tordón) permite una translocación hacia los órganos de reserva y su control (Zanoniani, R. com. pers, 2013).

La contraindicación de este tratamiento es que es un herbicida no selectivo para leguminosas y de prolongada residualidad para las mismas, por lo que no debe usarse cuando existan estas en el tapiz, o se estén por sembrar antes de los 6 meses de su aplicación (Zanoniani, R, com. pers. 2013).

El glifosato es otro herbicida que puede ser utilizado. Si bien tiene control sobre la planta, es selectivo, y afecta a la mayoría de las especies del campo natural, por lo que su utilización estaría restringida a cuando se desee eliminar toda la vegetación, para sembrar luego pasturas o cultivos (Saldanha y Andión, 2004).

La utilización de máquinas posicionales como alfombras o rodillos a cierta altura, que solamente controla las plantas que va tocando, permitirían utilizar estos herbicidas sin afectar el resto de las plantas que están a baja altura en el tapiz (Zanoniani, R, com. pers. 2013).

Cada uno de estos métodos de control por si solos no son generalmente suficientes y tampoco un solo tratamiento es capaz de eliminar la maleza. Pueden combinarse los cortes con la aplicación de herbicidas (Berretta, 1996).

#### 5.6.10.2 Sobre el animal

Existen diversos procedimientos tendientes para evitar que el ganado ingiera la planta tóxica. Una de las medidas a tener en cuenta para los animales que van de zonas libres de *Baccharis coridifolia* a campos donde existe la planta, es que estos no deben pasar períodos prolongados de sed ni hambre, una vez llegados a destinos deben ser colocados en potreros donde hallan menores cantidades de *B. coridifolia*, con buena disponibilidad de forraje y agua. Luego de un tiempo (5 a 10 días), allí los animales pueden introducirse en pasturas infectadas por la planta ya que comienzan paulatinamente, a manifestar rechazo a su consumo. Estas maniobras reducen acentuadamente el riesgo de intoxicación por lo que deben ser siempre practicadas (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000; Riet-Correa, 2012).

Tradicionalmente se ha recomendado el ahumado de los animales para evitar su consumo, o el fregado de la planta en hocico y encías (Hernández, 1882; Gallo, 1979).

También está descrito el fregado de la planta en hocico y encías de los animales. Estos métodos hacen que estos rechacen luego la planta. (Hernández, 1882). Dichas maniobras son poco prácticas y se cuestiona su eficacia (Schild y col., 2009; Riet-Correa, 2012).

### 5.6.10.3 Métodos alternativos

Adrién y col. (2013) afirman que las intoxicaciones por plantas son de difícil control por:

- a) el desconocimiento de la mayoría de los principios activos.
- b) la dificultad de producir antídotos.
- c) la amplia distribución de las mismas.
- d) la presencia de áreas de preservación ambiental que impiden su remoción.
- e) la presencia en áreas extensas que dificultan el control por medio de métodos tradicionales, como por ejemplo uso de herbicidas

Por estas razones muchos son los esfuerzos de crear métodos alternativos como son usos de enemigos naturales de las plantas tóxicas (control biológico), y la aversión alimentaria condicionada, que lleva a que los animales dejen de ingerir plantas tóxicas, mediante el uso de sustancias que interfieren en el hábito de ingestión de las mismas (Adrién y col., 2013).

La aversión alimentaria condicionada es una técnica muy utilizada para diversos fines, en rumiantes y equinos puede ser utilizada para evitar la ingestión de plantas tóxicas mediante el uso de sustancias que causen un desconfort digestivo (nausea). Para esto se utiliza el cloruro de litio (LiCl), que al ser administrado por fistula ruminal o mediante sonda esofágica, inmediatamente después del consumo de la planta, es capaz de estimular el aparato digestivo, generar nausea, y consecuentemente, inducir aversión. Cualquier sustancia química o estado fisiológico que afecta el tracto gastrointestinal o el centro emético del cerebro puede causar aversión (Riet-Correa, 2012; Adrién y col., 2013).

La droga más utilizada para el tratamiento de aversión en animales de producción es el cloruro de litio. La aversión producida puede ser mantenida por largos periodos de tiempo, en cambio esta desaparece rápidamente cuando los animales tratados permanecen juntos a animales no tratados que ingieren la planta. Este comportamiento denominado facilitación social es el factor de mayor perjuicio para poder generar la aversión alimentaria condicionada como profilaxis de algunas plantas tóxicas (Riet-Correa, 2012; Adrién y col., 2013).

Por el mecanismo de facilitación social los animales que comienzan a alimentarse con plantas que contienen swainsonina, desenvuelven un hábito compulsivo de ingerirlas independientemente de su palatabilidad, y enseñan a los otros animales a consumirla. Otros factores que también interfieren son el periodo de adaptación al consumo del alimento nuevo, variaciones en el ambiente, la dosis de LiCl utilizadas, el hambre y la palatabilidad del alimento (Riet-Correa, 2012; Adrién y col., 2013).



Una marcada limitante en la aplicación de la técnica con LIC1 es que para su utilización se debe realizar sondaje esofágico, que limita el uso por parte de los productores. Una de las hipótesis levantadas fue la de utilizar *Baccharis coridifolia*, o la sustancia aversiva contenida en la planta, basándose en que animales criados donde está la planta presente no la consumen, por un año aproximadamente (aversión natural). Por lo tanto, la aversión inducida por una dosis no tóxica de *B.coridifolia* es una manera eficaz de prevenir la intoxicación (De Almeida y col., 2009; Riet-Correa, 2012; Adrién y col., 2013).

*Baccharis coridifolia* fue estudiada con éxito como agente aversivo para el maíz y también para generar aversión a *Ipomea carnea* en caprinos utilizando dosis de 0,25 g/kg de *B.coridifolia* seco (25% de la dosis tóxica para la especie), induce aversión completa al consumo de *Ipomea carnea* en pasturas por lo menos por 330 días (De Almeida y col., 2009; Adrién y col., 2013).

#### 5.6.11. Breve recuerdo anatómico, fisiológico e histológico

El estómago es normalmente un saco que comienza en el extremo del esófago (cardias) y termina en el duodeno. En los rumiantes este saco se halla dividido en cuatro compartimientos denominados rumen, retículo, omaso y abomaso, o comúnmente rumen, reddecilla, librilla y cuajar (García Tobar y Gingins, 1969).

##### 5.6.11.1 Rumen y retículo

El rumen es el de mayor volumen con una capacidad que puede llegar a más de 200 litros en vacunos; es un saco formado por una membrana mucosa recubierto por un epitelio escamoso, estratificado y cornificado que representa papilas, y rodeado por una capa muscular que es la que produce las contracciones. En su interior presenta pliegues o pilares que lo dividen en 5 sacos (dorsal, anterior, ventral, ciego dorsal y ciego ventral) (García Tobar y Gingins, 1969).

La reddecilla o retículo está separado del rumen por el pliegue rumino-reticular. Presenta esencialmente las mismas estructuras pero la mucosa de este se caracteriza por formar pliegues de un centímetro aproximadamente que dan origen a las celdas poligonales en forma de panal. En la porción superior derecha se abre el cardias, y es donde se une con el esófago. En esa misma región se halla la gotera esofágica, consistente en un canal formado por dos pliegues que le permiten cerrarse y conducir alimentos líquidos directamente al estómago verdadero o cuajar. Este reflejo se manifiesta con fuerza en terneros lactantes pero la habilidad se pierde luego del destete, y sólo un porcentaje de adultos responde a estímulos más fuertes (García Tobar y Gingins, 1969).

#### 5.6.11.2 Omaso

Se ubica dentro de la porción intratorácica del abdomen, a la derecha de la línea media, entre el rumen y el retículo a la izquierda y el hígado y la pared corporal a la derecha. El interior del órgano está ocupado por unas cien láminas semilunares que nacen de las paredes de la curvatura mayor y se proyectan hacia la curvatura menor, donde existe un paso, el canal omasal. El orificio retículoomasal está situado en el extremo dorsal y la abertura omasoabomasal en el otro extremo (Dyce y col, 2012).

Cuenta con un epitelio escamoso estratificado queratinizado; sobre las láminas está levantado para cubrir numerosas papilas, que en su mayoría son pequeñas y lenticulares, pero hay algunas proyecciones cónicas un poco más grandes que apuntan hacia el flujo digestivo y quizás favorecen el movimiento hacia delante de la ingesta. La mucosa además se caracteriza por presentar una lámina propia con una densa red de capilares subepiteliales, y esta rodea por una densa muscular (muscularis mucosae) la cual cuenta con dos capas (Dyce y col, 2012).

Las contracciones omasales son bifásicas, la primera fase hace salir la ingesta del canal hacia los recesos entre las láminas, y la segunda fase es una contracción masiva. El efecto principal es exprimir liquido del material dentro de los recesos (Dyce y col, 2012).

#### 5.6.11.3 Abomaso

Se ubica flexionado sobre el piso del abdomen, rodeando el borde ventral del omaso desde caudal. La mayor parte se dispone hacia craneal y a la izquierda, para hacer contacto con la pared corporal entre el retículo y el atrio ruminal, y el saco ventral del rumen. El abomaso se divide en fondo y cuerpo, pero los límites entre ellos son imprecisos (Dyce y col, 2012).

Está revestido por una mucosa glandular de color rosa, que contrasta con el áspero revestimiento del proventrículo. En la unión omasoabomasal, el epitelio cambia bruscamente a un epitelio columnar simple con células caliciformes ocasionales (Dyce y col, 2012).

Los movimientos de órgano en los animales adultos son bastante lentos. Consisten en contracciones generales de la porción inicial, y un peristaltismo más intenso confinado a la porción pilórica (Dyce y col, 2012).

#### 5.6.11.4 Intestino

Se localizan casi en su totalidad a la derecha de la línea media, principalmente dentro de la porción dorsal del abdomen. En los bovinos adultos puede llegar a medir 50 metros. Está conformado por dos grandes porciones que

son, intestino delgado y grueso. El primero lo conforman el duodeno que es la continuidad del píloro abomasal, el yeyuno y el íleon que es de corta extensión. El intestino grueso está compuesto por el ciego, colon y recto (Dyce y col, 2012).

La digestión de los alimentos, que se inicia en los estómagos, continúa en el intestino delgado mediante las enzimas producidas por su mucosa. Los agentes emulsivos y enzimas secretadas en la luz por el hígado y el páncreas que facilitan el proceso de digestión en este segmento del tracto gastro intestinal (Bloom y Fawcett, 1996).

Este órgano posee diversas funciones como ser digestión, absorción, secreción, actuando como un órgano endocrino. Consta de dos capas tisulares que son la mucosa, encargada de la digestión, absorción, secreción, motilidad, así como también inmunitaria y endocrina y la muscular encargada de la motilidad (García y col., 1995).

El intestino grueso está revestido por células epiteliales que apenas contienen enzimas y por células mucosas casi en su totalidad. El moco producido por las mismas protege la mucosa de escoriaciones, asegura la cohesión del bolo fecal, protege contra la actividad bacteriana (García y col., 1995).

## **6. OBJETIVOS**

### **6.1 OBJETIVO GENERAL**

Obtener información complementaria sobre la intoxicación por *Baccharis coridifolia* post floración en bovinos.

### **6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Comprobar experimentalmente que la ingesta de *Baccharis coridifolia* es tóxica para bovinos.
- Caracterizar la sintomatología clínica y lesiones histológicas que produce dicha planta tóxica.
- Tratar de establecer la dosis tóxica de *Baccharis coridifolia* en la época de post floración.
- Tratar de establecer la dosis letal de *Baccharis coridifolia* en la época de post floración.

## **7. HIPÓTESIS**

*Baccharis coridifolia* post floración es tóxica para los bovinos, provocando su ingestión, un cuadro entérico agudo que no siempre resulta mortal.

## **8. MATERIALES Y MÉTODOS**

Se realizó el trabajo con el propósito de reproducir experimentalmente la intoxicación con *Baccharis coridifolia* en la especie bovina.

### **8.1 INSTITUCIONES QUE PARTICIPAN**

UDELAR, Facultad de Veterinaria; Dr. Moraes, Jorge.

UDELAR, Facultad de Agronomía; Ing. Agr. Zanoniani, Ramiro.

Laboratorio DI.LA.VE. Regional Noroeste, Paysandú; Dr. Rivero, Rodolfo.

### **8.2 LUGAR FÍSICO DE DESARROLLO DEL EXPERIMENTO**

Se realizó el ensayo en la Estación Experimental “Dr. Mario A. Cassinoni” (E.E.M.A.C) de la UDELAR, Paysandú, Uruguay, en el periodo: del 5 de junio hasta el 15 de junio del 2012, continuándose posteriormente con el procesamiento de las muestras en el laboratorio y evolución del peso corporal hasta septiembre de 2012.

### **8.3 ANIMALES**

Para dicho trabajo se utilizaron 5 terneros de la raza Holando, diente de leche, castrados, trazados y pesados con balanza electrónica, con un peso mínimo de 82 a un máximo de 98.5 Kg (Figura 5).



**Figura 5:** Animales utilizados en el ensayo.

Cuatro animales (no. de caravana 0631, 0635, 0637, 3153) recibieron dosis diferentes de la planta y uno (caravana 0632) sirvió como control.

Antes de comenzar con el experimento, los animales fueron desparasitados con Levamisol al 12% (Ripercol, Laboratorio Fort Dodge).

Se les practicó el examen objetivo general (E.O.G.) y análisis coparasitario con fin de constatar su estado de salud.

Se les extrajo sangre por venopunción yugular, que se remitió al laboratorio para determinar los niveles séricos de aspartato-amino-transferasa (ASAT) y creatin-fosfato-quinasa (CPK).

#### 8.4 LA PLANTA

La planta se colectó manualmente del tapiz de la EEMAC, dos días antes del comienzo del ensayo. Fue identificada como *Baccharis coridifolia* por los Ings. Agrs. Ramiro Zanoniani y Pablo Boggiano del Departamento de Producción Animal y Pasturas de la Facultad de Agronomía.

La planta permaneció refrigerada en la heladera del laboratorio de la E.E.M.A.C, para su posterior utilización.

#### 8.5 EXÁMENES DE LABORATORIO

Los análisis serológicos y el procesamiento de las muestras para histopatología se llevaron a cabo en los Laboratorios Central y Regional Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino", respectivamente.

Las muestras de diferentes órganos del animal que murió post intoxicación, fueron fijadas en formol al 10 %, procesada en el laboratorio por la técnica histológica de rutina, cortadas a 5 micras y teñidas con hematoxilina eosina para su observación al microscopio.

#### 8.6 PROCEDIMIENTO

##### 8.6.1 Procesamiento de la planta

Las dosis calculadas para cada uno de los tratamientos se pesaron en una balanza electrónica (MFD by A&D Co. Ltda. Serie C0317457, fabricada en Japón, capacidad 12.000 g x 1 g EK-12 KA)

Para determinar la materia seca, 200 g de la planta se colocaron en una estufa (modelo 320 SE, Fanem, San Pablo, Brasil) a 60 °C hasta llegar a peso constante por 48 horas.

Una vez culminado el proceso, se volvió a pesar y de esta forma quedó determinado, el porcentaje de materia seca (%MS).

### 8.6.2 Ensayo

Se realizaron 4 tratamientos diferentes, utilizando diferentes dosis de la planta empleada en los ensayos de la bibliografía consultada y una 0,5 g. superior a la más alta reportada.

En la totalidad de los tratamientos se usaron dosis únicas y la vía de administración fue la oral. Se realizó el picado de la planta, se la mezcló con agua necesaria y se les administró con jeringas descartables.



**Figura 6:** Procesamiento de *B. coridifolia* para la administración.



**Figura 7:** Administración de *B. coridifolia* con jeringas descartable.

Las dosis usadas fueron las siguientes:

- **Tratamiento 1-** 0,25 g/kg peso vivo
- **Tratamiento 2-** 1,5 g/Kg peso vivo
- **Tratamiento 3-** 2 g/kg peso vivo
- **Tratamiento 4-** 2,5 g/Kg peso vivo

Un quinto animal sirvió como control, sin recibir tratamiento alguno.

Todos los terneros estuvieron en ayuno durante 24 horas previas al tratamiento.

Los tratamientos, número de identificación de los animales, las dosis administradas, pesos y dosis totales de los tratamientos, se presentan en el cuadro 3.

**Cuadro 3.** Tratamiento, peso y dosis administrada

Tratamiento	Nro. de animal	Peso (Kg)	Dosis MF (g/Kg PV)	Dosis Total Administrada
1	635	82	0,25	20,5
2	637	82	1,5	123
3	631	88,5	2	177
4	3153	93	2,5	232,5
Control	632	98,5	0	0

#### 8.6.3 Procedimiento general

Luego de los tratamientos, los cinco terneros estuvieron pastoreando en potreros libres de plantas tóxicas y con agua *ad libitum*. Como la disponibilidad de forraje en esos potreros era muy baja, se los suplementó con fardo de alfalfa *ad libitum* y ración comercial con 18% de proteína a razón de 1 kg por animal día.

En distintos horarios del día y de la noche, se realizaron observaciones y E.O.G. de los animales (temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, movimientos ruminales, actitud, prueba de la cruz, presencia de temblores musculares y síntomas nerviosos en general, observación de heces).

Se practicó la necropsia en el único animal que murió.

## 9. RESULTADOS

### 9.1 RECONOCIMIENTO Y PROCESAMIENTO DEL MATERIAL VEGETAL Y ANÁLISIS DE LABORATORIO.

El material remitido al Departamento de Producción Animal y Pasturas de la Facultad de Agronomía – UdelaR, fue reconocida como *Baccharis coridifolia*.

El porcentaje de materia seca (MS) de la planta fue de 35 %.

Los resultados de los análisis coprológicos demostraron que no se visualizaron huevos para fasciola hepática y para parásitos gastrointestinales se observó menos de 100 huevos por gramo.

### 9.2 REPRODUCCIÓN EXPERIMENTAL

*Baccharis coridifolia* se comportó como tóxica, en casi la totalidad de los tratamientos, a excepción del tratamiento 1 (dosis de 0,25 g /kg), el cual no resultó tóxico.

**Cuadro 4.** Tratamiento, dosis administrada y respuesta.

Nº ternero	Dosis MF(g/kg pv)	Resultado
tratamiento 1	0,25	-
tratamiento 2	1,5	Enfermo y recupero
tratamiento 3	2	Enfermo y recupero
tratamiento 4	2,5	Muerte
Control	0	-

Los signos clínicos observados se presentan en el cuadro 5. El animal que recibió la dosis de 0,25 g/kg no presentó sintomatología.

Por otro lado, a los animales que se les administró 1,5 g/kg y 2 g/kg respectivamente, manifestaron síntomas entre los que se destacan: aislamiento, anorexia, diarrea sanguinolenta, temblores musculares y decúbito esternal.

Estos animales se recuperaron a las 48 horas post tratamiento.

Al animal que se le administró 2,5 g/kg murió a las 50 horas posteriores a su administración, presentando previamente aislamiento, anorexia, sialorrea, tiempo de llenado capilar demorado, mucosas pálidas, decúbito más prolongado, variando entre esternal y lateral.



Cabe destacar que dicho animal a diferencia de los tratamiento 2 y 3 (1,5 g/kg y 2.0 g/kg respectivamente) presentó poca diarrea y no manifestó sintomatología nerviosa.

**Cuadro 5.** Signos clínicos y evolución.

Control	Dosis g/kg	FR	M.Rum	Anorexia	Ais.	T.mus	Diarrea	Aparición *(horas)	Duración *(horas)	Evolución
1	0,25	16	2	-	-	-	-	-	-	-
2	1,5	20	0	+	+	+	++	9	48	Rec.
3	2	20	1	+	+	+	++	10	48	Rec.
4	2,5	44	0	++	+	+	+	10	50	Muerte
control	0	27	3	-	-	-	-	-	-	-

\*después de administrada la dosis FR= frecuencia respiratoria por minuto; M.Rum= movimientos ruminales en 5 minutos; Ais.= aislamiento; T.mus.= temblores musculares.

### 9.2.1 Hallazgos de necropsia

A la inspección externa se encontró al animal en decúbito lateral izquierdo con signos de pedaleo y abdomen dilatado.

En la necropsia los hallazgos relevantes fueron:

Retículo-Rumen: Se observó enrojecimiento, edema y erosión de la mucosa. El lugar más afectado fue la transición retículo-rumen con desprendimiento de la mucosa del retículo (figuras 8 A y B y 9 A y B).



**Figuras 8:** Reproducción experimental *Baccharis coridifolia*. Congestión (A) y erosión (B) de la mucosa del rumen.



**Figura 9:** Reproducción experimental *Baccharis coridifolia*. (A) Congestión de la mucosa del retículo. (B) Marcado edema

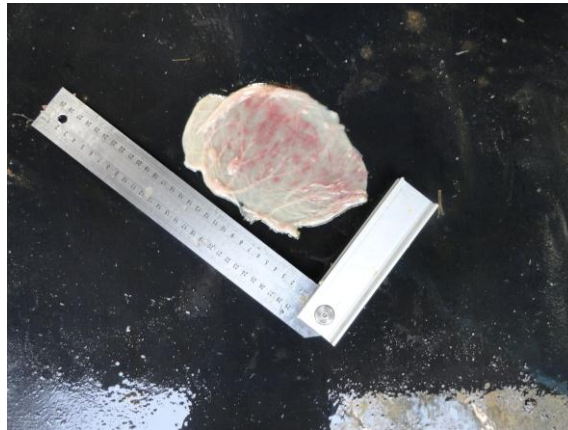
Omaso: Compacto a la palpación debido a la deshidratación presentando congestión de la mucosa.

Abomaso: Su mucosa se presentó muy congestiva con diferentes grados de enrojecimiento (Figura 10 A y B).



**Figura 10:** Reproducción experimental *Baccharis coridifolia*. Congestión marcada de la mucosa de omaso (A) y abomaso (B).

Intestino delgado: Presencia de hemorragias petequiales (Figura 11).



**Figura 11:** Intestino delgado. Hemorragias petequiales.

Riñón: Se destaca edema peri-renal, congestión y petequias en los polos anteriores de los mismos.

Corazón: Congestivo y con presencia de petequias.

Mesenterio: Presencia de edema gelatinoso y hemorragia petequial en forma difusa.

### 9.2.2 Hallazgos histopatológicos

El grado de las lesiones histológicas observadas en el animal muerto se presenta en el cuadro 6.

**Cuadro 6.** Lesiones Histológicas

Nº Animal	Retículo- Rumen Nec. Cong.	Ede. Inf. Cel	Ganglios Linfáticos Nec. Cong. Hem.
4	+++	+++	++

Pulmón Inf. Cel.	Hígado Deg. Cong.	Intestino Inf. Cel.	SNC Ede. Hem.
+	++	+	+++

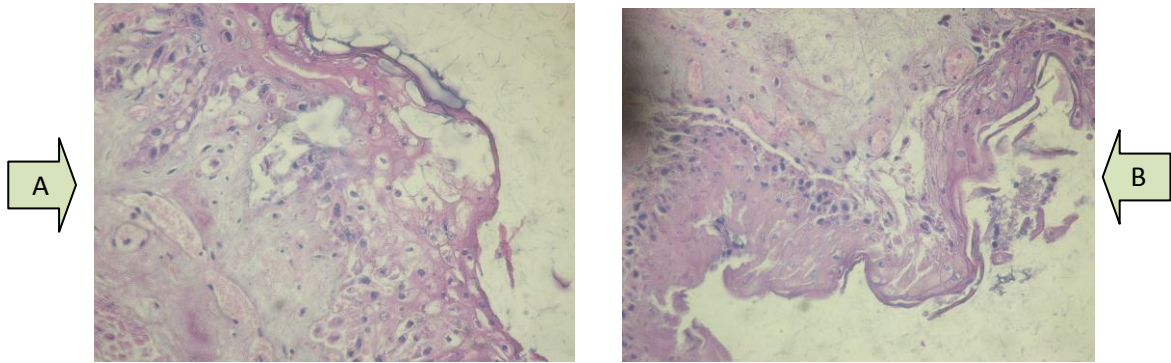
**Nec:** Necrosis; **Cong;** Congestión; **Ede:** Edema; **Inf.Cel:** Infiltración Celular; **Hem:** Hemorragia; **Deg:** Degeneración

(+) Leve (++) Moderada (+++) Severa.

Los principales hallazgos histopatológico que se observaron fueron los siguientes:

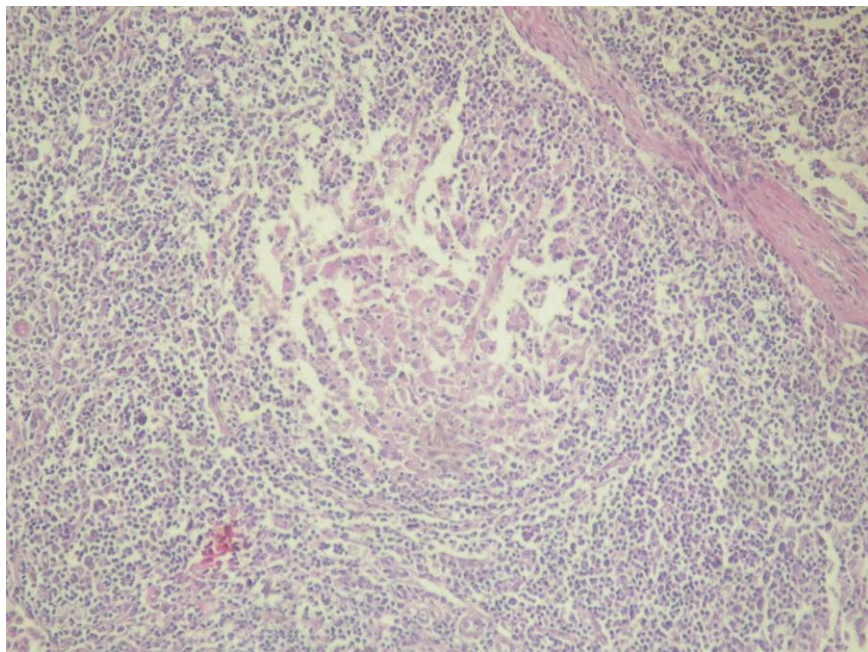
A nivel de rumen y retículo, áreas de tumefacción de las células del epitelio escamoso estratificado y necrosis, presencia difusa de vesículas con áreas de

separación por edema a nivel de la lámina propia del epitelio ruminal, infiltración por polimorfonucleares. A nivel de submucosa edema y congestión. (Figura 12 A y B).



**Figura 12.** Reproducción experimental *Baccharis Corridifolia*. Rumen, Bovino Nº 4. (A) Tumefacción de células del epitelio escamoso estratificado, presencia difusa de vesículas. (B) infiltración de polimorfonucleares H.E. 150X.

A nivel de ganglios mesentéricos, presentaron necrosis difusa de los centros germinativos y congestión (Figura 13).



**Figura 13:** Reproducción experimental por *Baccharis coridifolia*. Ganglios linfáticos mesentéricos. Necrosis difusa de centros germinativos. H.E 150X.

Pulmón: áreas discretas de distensión del tabique interalveolar por congestión e infiltración de células mononucleares, áreas de enfisema.

SNC: a nivel de corteza se observó discreta meningitis, edema perivascular moderado. En ganglio basal y tálamo se observó hemorragias discretas, gliosis y satelitosis.

Riñón: congestivo a nivel de médula renal.

Hígado: degeneración vacuolar difusa de los hepatocitos, congestión.

Intestino delgado: infiltración severa de la mucosa por elementos mononucleares y eosinófilos, descamación epitelial. En síntesis enteritis eosinofílica.

Intestino grueso: infiltración de la mucosa por elementos inflamatorios a predominio eosinófilos.

En suma se destacó cuadro a nivel ruminal caracterizado por degeneración balonosa y necrosis coagulativa del epitelio escamoso estratificado, con formación de pequeñas vesículas, infiltración inflamatoria y separación del estrato córneo asociado a necrosis de los centros germinativos en algunos ganglios regionales del aparato digestivo.

### .2.3 Evolución de peso

En el cuadro 7 la evolución de pesos de los animales sometidos en el ensayo desde el 5 de junio (inicio del ensayo) hasta el 15 de septiembre (pesada 5).

Cabe destacar que la pesada 2 representa el fin del ensayo experimental, en cuanto a las pesadas 3, 4, y 5 corresponden a evolución mensual de los mismos (Cuadro 7).

**Cuadro 7.** Evolución de peso de los animales.

Animal	Pesos iniciales	Pesada 2	Pesada 3	Pesada 4	Pesada 5
1(dosis 0,25)	82	92	116	146	182
2(dosis 1,5)	82	89	114,5	143	179
3(dosis 2,0)	88,5	96,5	123,5	152,5	188,5
4(dosis 2,5)	93	0	0	0	0
5 (Control)	98,5	110,5	139,4	169	205

De acuerdo a los resultados obtenidos en la evolución del peso corporal, se podría deducir que los animales no se vieron afectados por la intoxicación, ya que los animales 2 y 3 que enfermaron lograron obtener ganancias similares al testigo (Figura 14).

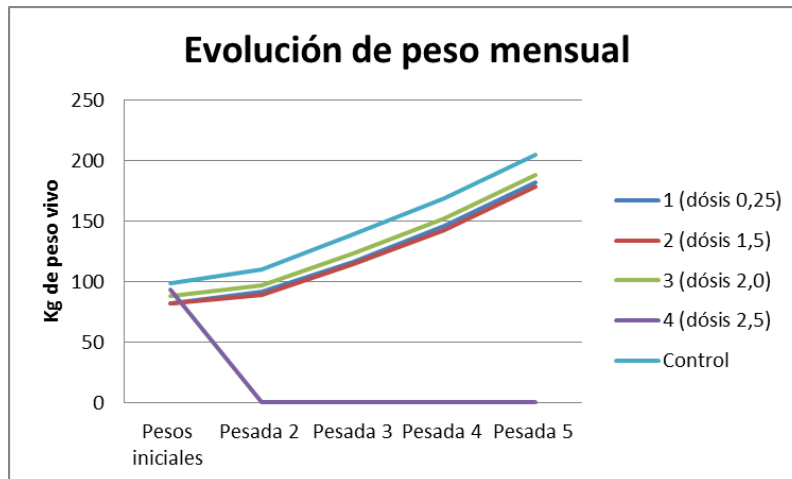


Figura 14: Representación gráfica de evolución de pesos

## 10. DISCUSIÓN

El ensayo realizado demostró que el consumo de planta verde de *Baccharis coridifolia* resultó tóxico para los bovinos ajustándose a lo descrito en la bibliografía para esta y otras especies animales (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000; Perusia y Rodríguez, 2004; Rissi y col., 2005).

La planta resultó tóxica a una dosis de 1.5 y 2.0 g/kg de peso vivo PV y letal a 2.5 g/kg de PV en época de post floración. Sin embargo otros autores (Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Tokarnia y col., 2000; Perusia y Rodríguez, 2004; Rissi y col., 2005) describen que a una dosis de 0.25-0.5 g/kg de PV de la planta en el período de floración causan la muerte en bovinos, mientras en la fase vegetativa son necesarios 2.0 g/kg de PV para producir el mismo efecto.

La casuística disponible aportada por los laboratorios Regional Este (Cuadro 2) (Dutra, F com. pers, 2013) y Regional Noroeste (Cuadro 1) (Matto, C. com. pers, 2012) muestran patrones diferentes ya que para el primero la mayor prevalencia de esta intoxicación sería en primavera mientras que para el segundo la mayor prevalencia sería en otoño.

*Baccharis coridifolia* es un arbusto de ciclo estival por lo tanto en la época en que se realizó el experimento (junio) el metabolismo de la planta estaba enlentecido debido a las bajas temperaturas (Marzoca, 1976; Gallo, 1979; Riet-Correa y col., 1991; Berreta, 1996).

De acuerdo con Lozano y Díaz, (2006) *Myrotechum* spp responsable de la síntesis de las micotoxinas, aisladas en la planta, seguiría el mismo patrón ya que no están las condiciones ideales.

Los cuadros de intoxicación observados presentaron una evolución aguda, manifestándose entre 9 y 10 horas de la administración de la planta (Cuadro 5) coincidiendo con lo citado por Riet-Correa y col., (1991); Rissi y col., (2005) quienes realizaron su respectivo trabajos en épocas de crecimiento vegetativo o floración, donde la circulación de principios activos es mayor en el primero de los casos o están concentrado en la flor en el segundos.

Esto sugeriría que la presentación del cuadro sin tomar en cuenta la gravedad del mismo estaría más condicionada por la acción del principio que por la cantidad de este, ya que la sintomatología en nuestro experimento como en los de los autores citados se presentó dentro del mismo lapso.

La muerte se presentó a las 50 horas post administración y 40 horas posteriores a la aparición de los síntomas (Cuadro 5) estando un poco por encima de lo reportado por Riet-Correa y col. (1991) y Tokarnia y col. (2000) que la sitúan

entre las 3 y 34 horas post aparición de los síntomas. Este retardo en el desenlace no tendría una explicación plausible considerando el amplio rango de 31 horas que reportan los investigadores citados.

En tres de los animales de este experimento la sintomatología que demostraron es consecuente con la literatura consultada Riet-Correa y col., (1991), Tokarnia y col., (2000), Riet-Correa y col., (2007); Stegelmeier y col., (2009), (Cuadro 5).

Si bien, no se presentaron la totalidad de los síntomas descritos por Gallo (1979), Riet-Correa y col. (1991), Tokarnia y col. (2000), Riet-Correa y col. (2007), Stegelmeier y col. (2009) se constató que los animales que recibieron la dosis de 1.5 y 2.0 g/kg de PV, se apartaron del lote presentando, anorexia, diarrea sanguinolenta, temblores musculares, decúbito esternal, disminución de la motilidad ruminal, aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria (Cuadro 5 y Anexo I).

Los síntomas descritos para la dosis de 2.5 g/kg de PV fueron similares, a excepción de que este animal presentó, decúbito más prolongado variando entre esternal y lateral, prácticamente no presentó diarrea y si sialorrea profusa muriendo a las 50 horas pos administración mostrando solo signos de lucha que podrían ser compatible con la sintomatología nerviosa descrita por los autores citados (Cuadro 5 y Anexo I).

Se puede deducir de estos resultados, en concordancia con Riet-Correa y col. (1991), Tokarnia y col. (2000), Riet-Correa y col. (2007), Stegelmeier y col. (2009) que la diarrea parece ser un síntoma de buen pronóstico ya que los animales que la padecieron se recuperaron dentro de las 48 horas post tratamiento (Cuadro 5).

Esto haría que los tratamientos propuestos para casos por esta intoxicación Riet-Correa y col. (1991); Perusia y Rodríguez (2004); Lozano y Díaz (2006) no tendría el efecto buscado ya que habría una autocuración.

De acuerdo a esto, se podría establecer, que los animales que sufrieron la intoxicación (Cuadro 5) no fueron mayormente afectados por la misma, ya que la evolución del peso en las pesadas sucesivas durante los tres meses posteriores al ensayo, tuvo un patrón similar al testigo no intoxicado (figura 12).

Los hallazgos de necropsia se caracterizaron por alteraciones principalmente a nivel del aparato digestivo destacándose edema, erosión y desprendimiento de la mucosa de los preestómagos (Figuras 3 y 4). También se ve afectado el intestino delgado encontrándose hemorragias petequiales (Figura 6 A y B), coincidente con lo encontrado por Gallo, (1979); Riet-Correa y col., (1991); Rissi y col., (2005); Riet-Correa y col., (2007). Se descarta que la enteritis eosinofílica encontrada pueda ser de causa parasitaria, ya que los resultados coprológicos así con el tratamiento anthelmintico, descartan la misma.



Las lesiones encontradas serían atribuibles a la acción de los tricotecenos macrocíclicos presentes en la planta según lo descrito por Radostitis y col., (2002) Gimeno y Martins (2007).

En cuanto a las lesiones histológicas se caracterizaron por degeneración balonosa y necrosis coagulativa del epitelio escamoso estratificado, con formación de pequeñas vesículas, infiltración inflamatoria y separación del estrato córneo (Cuadro 6 y Figura 10 A y B). Destacándose además necrosis de centros germinativos en algunos ganglios regionales del aparato digestivo (Figura 11) (Anexo 2).

Estos resultados concuerdan con los descritos por Riet-Correa y col., (1991); Tokarnia y col., (2000); Perusia y Rodríguez, (2004); Rissi y col., (2005); Varaschin y Antonio, (2008).

## 11. CONCLUSION

*Baccharis coridifolia* en el periodo post floración (invierno) resultó tóxica a las dosis de 1.5 y 2 g/kg de PV y letal a la dosis de 2.5 g/kg de PV.

Las dosis referidas que provocaron lesiones y síntomas compatibles con la intoxicación por *Baccharis coridifolia* son superiores a las reportadas por otros autores.

## 12. BIBLIOGRAFIA

1. Abad, M. J., Bermejo, P. (2007) *Baccharis* (Compositae): a review update, Department of Pharmacology, Faculty of Pharmacy, University Complutense. Madrid. p76-96. Disponible en: <http://www.arkat-usa.org/get-file/19602/>. Fecha de consulta: 3/06/2013.
2. Achilles y col. (2010). Residencia interna en salud animal. INTA EEA Balcarce. pp.214-216. Disponible en: <http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Clinica%20medica%20y%20quirurgica%20GA/Documentos/2012/MATERIAL%20DE%20ESTUDIO%202012.pdf>. Fecha de consulta: 11/02/2013.
3. Adrien, M.L., Pimentel, L.A., Oliveira, M.D., Riet-Correa, G., De Oliveira, C.A., Madeiros, R.M.T., Riet-Correa, F., Schild, A.L. (2013). Aversão alimentar condicionada como ferramenta para o controle de intoxicações por plantas tóxicas no Brasil. Universidad Federal de Pelotas Campus Universitario. Pelotas. Brasil p1-16.
4. Allen, D.G.; Anderson, D.P.; Jeffcott, L.B.; Quesenberry, K.E.; Radostits, O.M.; Reeves, P.T.; Wolf, A.M. (2007) Manual Merck de Veterinaria 6a. ed., Barcelona. Océano, 2v.
5. Alonso M., Bianchi J.A., Nuñez J. (2005). Intoxicación por *Sessea vestioides* en bovinos del Uruguay. Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. 26p.
6. Alonzo P., Collazo C.S., De Leon L., Paulier C. (2009). Diagnóstico de intoxicación por algas verde-azuladas (cianobacterias) en Uruguay. XXXVII Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay p.142-143.
7. Barros, C.S.L. (1998). Livestock poisoning by *Baccharis coridifolia*, En: Garland T., Barr A.C. ed Toxic Plant and Other Natural Toxicants. International, Wallingford, CAB, p596-572.
8. Bauzá J.P., Carrasquera C.G., Pujolar M.E. (2012). Comprobación de la toxicidad de las hojas de *Cestrum parqui* en dos periodos del año en bovinos del Uruguay. Tesis de grado, Universidad de la Republica, Facultad de Veterinaria, 50p.
9. Berreta, E. (1996) Malezas de campos sucios: El Mío-Mío. Boletín de Divulgación. INIA, 12p.
10. Berucci A., Parietti M. (2011). Investigación sobre la toxicidad de *Wedelia glauca* en ovinos. Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. 43p.
11. Budel, J. M., Duarte, M. R. (2007). Caracteres Morfoanatomicos de Partes Vegetativas aéreas de *Baccharis coridifolia* DC. (Asteraceae-Astereae).

Departamento de Farmacia, Universidade Federal do Paraná. Brasil. 26 (5): 723-731. Disponible en: [http://www.unibrasil.com.br/arquivos/marketing/723-731\\_Budel\\_LAJP\\_1289.pdf](http://www.unibrasil.com.br/arquivos/marketing/723-731_Budel_LAJP_1289.pdf). Fecha de consulta: 4/03/2013.

12. Bloom H, Fawcett E (1996). Tratado de Histología. 12a ed. Madrid, Interamericana, McGraw-Hill; 675-696.
13. Caspe, S.G., Bendersky, D., Barbera, P. (2008) Plantas tóxicas de la provincia de Corrientes. INTA 43. p3-15.
14. Chaparros, E y Gómez, N. (2007). Hipersensibilidad postvacunal, Disponible en: <http://www.aamefe.org/reacc.posvacunales.htm>. Fecha de consulta: 24/03/13.
15. De Almeida, M.B., Schild, A.L., Assis Brasil, N.D., De Souza Quevedo, P., Fiss, L., Pfister, J.A., Riet-Correa, F. (2009). Conditioned aversion in sheep induced by *Baccharis coridifolia*. Applied Animal Behaviour Science 117: 197-200.
16. Dunlop, R.H.; Malbert, C.H. (2007). Fisiopatología Veterinaria. Zaragoza, Acribia, 556 p.
17. Dutra F. (2010). Hemoglobinuria bacilar en vacas. Archivo Veterinario el Este, Laboratorio Regional Este, DILAVE "Miguel C. Rubino", Treinta y tres, Uruguay, 7: 4-5. Disponible en: [http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Laboratorios/Archivo%20Veterinario%20del%20Este%20-%20T\\_2011.pdf](http://www.mgap.gub.uy/DGSG/DILAVE/Laboratorios/Archivo%20Veterinario%20del%20Este%20-%20T_2011.pdf). Fecha de consulta: 23/05/2013.
18. Dutra, F. (1997). Intoxicación por larvas de *Perreyia flavipes* en bovinos y ovinos, caracterización de la enfermedad y biología del insecto. Veterinaria (Montevideo) 38 (152-153): 7-24.
19. Dyce K.M., Sack W.O., Wensing C.J.G. (2012). Anatomía veterinaria, 4ª ed. México. El manual moderno, 833p.
20. Etcheberry, G., Goyen, J., Pereira, R. (2008). Intoxicación por *Nierembergia rivularis* en ovinos del Uruguay. Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. 60p.
21. Fernández V., Preissegger G., Tapia O. (2010). Intoxicación con *Baccharis coridifolia* (Romerillo): Actualización bibliográfica y descripción de un caso clínico. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNCPBA, Tandil. 35p.
22. Gallo, G.G. (1979) Plantas toxicas para el ganado en el cono sur de América. Buenos Aires. Eudeba, 255 p.
23. García Tobar J., Ginginsn M. (1969). Anatomía y fisiología del aparato digestivo de los rumiantes. Facultad de Agronomía y Veterinaria, UBA, Buenos Aires, Argentina. 1-4p. Disponible en: <http://www.produccion->

animal.com.ar/informacion\_tecnica/manejo\_del\_alimento/02-anatomia\_fisiologia\_digestivo.pdf. Fecha de consulta: 10/04/2013.

24. García, A., Castejón, F., de la Cruz, L.F., González, J., Murillo, M.D., Salido, G. (1995). Fisiología Veterinaria. Madrid, Interamericana. Mc Graw Hill, 1074p.
25. Gimeno, A., Martins, M.L. (2007). Micotoxinas y Mocotoxicosis en Animales y Humanos. 3ªed. Miami. Special Nutrients. 128p.
26. En: Hernández, J. (1882) Instrucción del Estanciero. Casavalle. Buenos Aires. Claridad. Arg. p77-83.
27. Iriarte M.V., Lauber M.N., Mattos J.J. (2011). Estudio de la toxicidad de *Phytolacca dioica* (ombú) en ovinos. Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. 38p.
28. Jarvis B.B., Midiwo J.O., Bean G.A., Aboul-Nasr M.B., Barros C.S.L. (1988). The mystery of trichothecenes antibiotics in *Baccharis* species. J. Natural Prod. 4:736-744.
29. Jarvis B.B., Wang S., Cox C., Varaschin M.S., Barros C.S.L. (1996). Brazilian *Baccharis* toxins: livestock poisoning and isolation of macrocyclic trichothecens glucocides. Nat. Toxins 4:58-61.
30. Kellerman TS, Coetzer JAW, Naudé TW (1990). Heart. En: Kellerman TS, Coetzer JAW, Naudé. Plant poisonings and mycotoxicoses of livestock in Southern Africa. 2a. ed. Cape Town, Oxford; p131-160.
31. Lozano, M.C., Díaz, G.J. (2006) Tricotecenos Macrociclicos: Toxinas hasta ahora no reconocidas en Colombia. Rev. Colombiana de Ciencias Pecuaria. 19 (1): 46-60.
32. Luciani, C.A. 2003. Plantas toxicas. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. (INTA) - Colonia Benítez - Sanidad Animal. Disponible en: <http://www.inta.gov.ar/benitez/info/documentos/san/art/sanid1.htm>. Fecha de consulta: 10/04/13.
33. Machado, V.A., (2010). "Hipomagnesemia. Aporte para encarar su diagnóstico, reconocimiento de sus formas de presentación y su tratamiento racional en los bovinos". Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. 86p.
34. Magallanes N. (1996). La salud animal antes de 1900. Montevideo. Interifa. 34p.
35. Marin, R.M. 2011. Aportes al conocimiento de las plantas toxicas para el ganado en la provincia de Jujuy. Veterinaria Argentina. 30 (302): 18-19.

36. Marzocca, A. (1976) Manual de malezas. 3ª.ed. Buenos Aires, Hemisferio Sur, 564p.
37. Matto C., Giannechini E., Rivero R. (2009). Principales características epidemiológicas de los focos de carbunco bacteridiano diagnosticados por el Laboratorio Regional Noroeste, DILAVE "Miguel C. Rubino" en el periodo de 1998-2009. Veterinaria (Montevideo) 45(173-176p): 60 (Abstract).
38. Matto C., Giannechini E., Rivero R. (2010). Descripción de focos de intoxicación por *Cestrum parqui* (Duraznillo negro) en bovinos diagnosticados por el Laboratorio Regional Noroeste, DILAVE "Miguel C. Rubino" en el periodo de 1998-2010. XXXVIII Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay. p154-156.
39. Matto, C. (2008). Caracterización de los Laboratorios Regionales de Diagnósticos Veterinarios del Este y Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino" y principales enfermedades diagnosticadas utilizando base de datos relacional. Tesis de grado. Universidad de la Republica Facultad de Veterinaria, 90 p.
40. Moraes J., Castrillón P. (1984). Un caso de presentación atípica del Carbunco Bacteridiano. V Congreso latinoamericano de Buiatría, Jornadas Uruguayas de Buiatría XII, Paysandú, Uruguay, c.c.13.1-c.c.13.8.
41. Moraes J., Zanoniani, R., Rivero R. (2009). Plantas tóxicas y toxinas fúngicas como fuente de eventuales pérdidas en sistemas productivos. Jornadas la investigación en la educación superior, Aportes para la reflexión. Instituto de formación docente y centro universitario de Paysandú. CD ROM.
42. Odriozola, E. (2003). Intoxicaciones más frecuentes en la pampa húmeda, Argentina. Jornadas Uruguayas de Buiatría XXXI, Paysandú, Uruguay.p19-25.
43. Odriozola, R.E. (2004). Intoxicación por plantas tóxicas en bovinos. (INTA Balcarce y Facultad de Ciencias Veterinarias de Tandil- U.N.C.P.B.A). Disponible en: <http://vet.unne.edu.ar/comcientificas/sesión-05>. Fecha de consulta: 14/11/12.
44. Perusia, O.R., Rodríguez, R. (2004) Plantas toxicas y micotoxinas. 4ª ed. Manual Divulgación Técnica N°4. Santa Fé. Argentina. 9-13.
45. Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. (2002) Medicina Veterinaria 9a. ed., Madrid, Mc Graw-Hill-Interamericana, 2v.
46. Riet-Correa, F.; Mendez, M.C.; Schild, A.L. (1991) Intoxicações por plantas e micotoxicoses em animais domésticos. Montevideo, Agropecuaria Hemisferio Sur, 340p.

47. Riet-Correa F., Pereira M., Méndez M.C. (1998). Intoxicações em equinos no Brasil. *Ciência Rural*, Santa María, 28:4: 537-724.
48. Riet-Correa, F., Medeiros, R.M.T. (2001) Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: Importância económica, controle e riscos para a saúde publicam. *Pesquisa Veterinaria Brasileira* 21(1): 38-42.
49. Riet Correa, F., Rivero, R. (2005). Importancia económica y control de las intoxicaciones por plantas. 12th International Symposium of the World Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians y OIE Seminar on Biothecnology. Montevideo, INIA, CD ROM.
50. Riet-Correa F., Rivero R., Shild A.L. (2007). Micotoxicosis en animales domésticos em pastoreo. Jornadas Uruguayas de Buiatría XXXV, Paysandú, Uruguay. p116-130.
51. Riet-Correa, F. (2012) Técnicas Alternativas no Controle das Intoxicacoes por Plantas. Jornadas Uruguayas de Buiatría XL, Paysandú, Uruguay. p93-99.
52. Rissi D.R., Rech R.R., Figuera R.A., Cagnini D.Q., Kommers G.D., Barros C.S.L. (2005). Intoxicações espontânea por *Baccharis coridifolia* em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 25(2): 111-114.
53. Rivero R., Matto C., Dutra F., Riet-Correa F. (2009). Toxic plants affecting cattle and sheep in Uruguay. 8th International Symposium on Poisonous Plants. Program and Abstracts. Littoral Hotel, João Pessoa-Paraíba, Brazil, p1.
54. Saldanha, S., Andión., J. (2004). Alternativas de control de malezas de campos sucios, Suceptibilidad, desarrollo y consecuencias de los ecosistemas. XX Reunión del grupo técnico regional del cono sur en mejoramiento y utilización de los recursos forrajeros del área tropical y subtropical. Grupos Campos UdelaR, Salto Uruguay p221- 222.
55. Santos J.C., Riet-Correa F., Simões S., Barros C. (2008). Patogênese, sinais clínicos e patologia das doenças causadas por plantas hepatotóxicas em ruminantes e equinos no Brasil. *Pesquisa Veterinaria Brasileira* 28(1): 1-14.
56. Schild, A.L.; Barros, C.; Driemeier, D. (2009). Principais plantas tóxicas do Río Grande do Sul, Brasil. XXXVII Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay. p16-20.
57. Stegelmeier, B.L., Sandi, Y., Pfister, J.A. (2009). *Baccharis Pteronioides* Toxicity in Livestock and Hamsters. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.* 21 (2): 208-213.

58. Tokarnia, C.H., Döbereiner, J., Peixoto, P.V. (2000) Plantas toxicas do Brasil. Rio de Janeiro. Helianthus, 310 p.
59. Tokarnia, S.H., Döbereiner, J., Silva M.F. (1979). Plantas tóxicas da amazonía para bovinos e outros herbívoros, Instituto Nacional de Pesquisas da Amazonía, Manaus. Ed. INPA. 95 p.
60. Towers N.M. (1994). Cornezuelo y Endofitos como causa de síndromes nerviosos y asoleamiento en especies pecuarias. Jornadas Uruguayas de Buiatría XXII, Paysandú, Uruguay. C1-C10.
61. Varaschin, M.S., Antonio, C.A. (2008) Histopathological examination of lymphoid organs in cattle and mice experimentally poisoned by *Baccharis coridifolia*: Immunohistochemical characterization of B and T lymphocytes. Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci., São Paulo, 45 (4): 277-283.
62. Villar D., Ortiz J. (2006). Plantas toxicas de interés veterinario. Casos clínicos. Elsevier, Barcelona. 179p.
63. Zeinsteger P. y col. (2009). Intoxicación en bovinos. Rev. Vet. 20(1): 3–9.



### 13. ANEXOS

ANEXO I Cuadro de Evolución de los signos clínicos de los animales de acuerdo al tratamiento.

Día	Hora	Animal	T°C	FC	FR	M.Rum	Anorexia	Ais.	Heces	T.musc	Decubito	Sialorrea
-1	10:00	Trat. 1	39,2	114	24	8	-	-	s/p	-	-	-
		Trat. 2	38,5	96	30	4	-	-	s/p	-	-	-
		Trat. 3	39,3	106	22	3	-	-	s/p	-	-	-
		Trat. 4	39,3	114	28	5	-	-	s/p	-	-	-
		Control	39,4	110	28	4	-	-	s/p	-	-	-
0	10:00	Adm planta										
1	22:00	Trat. 1	39,1	99	16	3	-	-	s/p	-	-	-
		Trat. 2	39,3	92	20	0	+	+	Diarrea c/sangre	+	DE	-
		Trat. 3	39,3	112	20	1	+	+	Diarrea c/sangre	+	DE	-
		Trat. 4	39,1	148	44	0	++	+	Poca diarrea	+	DE y DL	+
		Control	39,1	100	27	2	-	-	s/p	-	-	-
2	10:00	Trat. 1	39,3	102	26	4	-	-	s/p	-	-	-
		Trat. 2	39,2	108	24	3	-	-	s/p	-	-	-
		Trat. 3	39,2	110	25	3	-	-	s/p	-	-	-
		Trat. 4	39	125	46	0	++	++	Poca diarrea	+	DL	+
		Control	39,4	104		4	-	-	s/p	-	-	-

9. T°C= temperatura; FC= frecuencia cardiaca por minutos; FR= frecuencia respiratoria por minuto; M.Rum= movimientos ruminales en 5 minutos; Ais.= aislamiento; T.musc.= temblores musculares.

## ANEXO II Informe del Laboratorio



Informe de resultados de Ficha # P515/12

Dira. Jorge Moras  
Resultado de Veterinaria  
Ruta 3 Km 368, Paysandú  
Estimado colega:  
Con referencia al material remitido:  
Organos ringeracos y/o de 1 Bovino Ternera/ta Rutero DL para Histopatología  
en ramol Armas  
propiedad de Facultad Veterinaria, DICOSE: Nº de Ficha P515/12  
remitido el 20/06/2012 a la clínica/centro que:  
Enfermos: 1 Muertos: Total en riesgo: Visita el caso: S/  
Motivo de consulta: Depresión muerte  
Otros datos:  
Intoxicación experimental por *Baccharis corifolia*

### RESULTADO

Diagnóstico histopatológico - bloques parafina: cantidad: 32, fecha y lugar de realización: Paysandú, 01/07/2012

Al examen histopatológico se observa a nivel de Rumen y retículo: áreas de tumefacción de las células del epitelio escamoso estratificado con necrosis, presencia difusa de vesículas con áreas de separación por edema a nivel de la línea propia del epitelio ruminal, infiltración por polimorfonucleares. A nivel de esófago se observa edema y congestión.

Ganglios sistema digestivo: algunos presentan necrosis difusa de los centros germinativos y congestión; otros hemorragias difusas.

Ahorrales: moderado edema en submucosa.

Pulmón: áreas discretas de distensión del tabique intervascular por congestión e infiltración de células mononucleares. Áreas de edema.

SNC: a nivel de corteza se observa discreta meningitis, edema perivascular moderado. En ganglio basal y talamo se observan hemorragias discretas, gliosis y satelitosis.

Riñón: congestivo a nivel de médula renal.

Bazo: sin alteraciones de significación.

Hígado: degeneración vascular difusa de los hepatocitos, congestión.

Miocardio: sin alteraciones de significación.

Intestino delgado: infiltración severa de la mucosa por elementos mononucleares y eosinófilos, desecación epitelial. En sintesis antrite eosinofílica.

Intestino grueso: infiltración de la mucosa por elementos inflamatorios a predominio eosinófilo.

Omazo: sin alteraciones de significación.

En suma: Del material remitido destaca cuadro a nivel ruminal caracterizado por degeneración balonosa y necrosis congestiva del epitelio escamoso estratificado, con formación de pequeñas vesículas, infiltración inflamatoria y secreción del estrato córneo asociado a necrosis de los centros germinativos en algunos ganglios regionales del aparato digestivo. Estas hallazgos son compatibles con Intoxicación por *Baccharis corifolia*.

Sin más, le saluda atentamente.

Dr. Rodolfo Rivera  
Técnico responsable  
Ficha # P546/2

Informe de resultados

Página 1 de 1

MINISTERIO DE GANADERÍA, AGRICULTURA Y PESCA • DIRECCIÓN GENERAL DE SERVICIOS GANADEROS  
DIVISIÓN LABORATORIOS VETERINARIOS "MIGUEL C. RUBINO"  
LABORATORIO REGIONAL NOROESTE - Ruta 3 Km368  
Teléfono: + 598 472 25229 / + 598 472 27871 Fax: + 598 472 27614  
CP 60000 - CC57037  
Paysandú - Uruguay