

Caused by Hypovitaminosis A in Feed lot Cattle. *Can Vet J* Volume 29, November 1988.

Buergelt, CD, Sisk D, Chenoweth PJ, Gamboa J y Nagus R. Nutritional myodegeneration associated with dorsal scapular displacement in beef heifers. *J.Comp. Path.* 114(4): 445-450, (1996).

• Gunnings RF and Walters RJ. "Flying scapulas", a post turnout myopathy in cattle. *Vet. Rec.* 135(18): 433-434, (1994).

• Hannam, D.A.R.; Holden, L.R.; Jeffrey, M. y Twiddy, N. Flying scapula of cattle. *Vet. Rec.* 134(14): 356, (1994).

• Mearns, R. y Lewis, H. "Flying scapula" in cattle. *Vet. Rec.* 161(3): 107-108, (2007).

• Osweiler, G.D.; Carr, T.F.; Sanderson, T.P.; Carson, T.L.; Kinker, J.A Water deprivation-sodium ion toxicosis in cattle. *J. Vet. Diagn. Invest.* 7(4): 583-585,

(1995).

• Radostis, O.M.; Gay, C.C.; Hinchcliff, K.W. y Constable, P.D. Chapter 30: Diseases associated with nutritional deficiencies. En: *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats* 10th Ed. Saunders Ltd., Elsevier, España, pp. 1691-1783, (2007).

• Rucker, R.B.; Fascetti, A.J. y Keen, C.L. Chapter 22. Trace minerals. En: Kaneko, J.J.; Harvey, J.W. y Bruss, M.L. (eds.). *Clinical biochemistry of domestic animals*. 6th ed. Academic Press, San Diego (EEUU), pp. 663-693, (2008).

• Van Vleet, J.F. y Valentine, B.A. Chapter 2. Muscle and tendón. En: Grant Maxie, M. (ed.). *Jubb, Kennedy and Palmer's. Pathology of domestic animals*, 5th.Ed. Vol.1. Saunders Elsevier, Philadelphia (EEUU), pp. 185-280, (2007).

Principales causas tóxicas que afectan a los bovinos

Ernesto Odriozola, MV, Ms Phil.

Ex-Investigador INTA Balcarce. E-mail: Odriozola.ernesto@hotmail.com.

INTRODUCCIÓN

En nuestro país las sustancias tóxicas (plantas, hongos e insecticidas) representan una causa importante de pérdidas económicas para los sistemas productivos de carne. A pesar de lo dicho han sido muy pocos los investigadores que se han dedicado al estudio de esta problemática.

Las pérdidas económicas ocasionadas por las intoxicaciones son muy difíciles de cuantificar, fundamentalmente porque son muy diversos los mecanismos de acción y las manifestaciones de toxicidad. Estas pueden producir graves mortandades en forma súbita, mermas en los índices reproductivos,

malformaciones congénitas, mermas en la ganancia o directamente pérdida de peso.

El objetivo de esta presentación es aportar información tendiente a facilitar el reconocimiento de las plantas tóxicas por parte del productor, y dar armas al Veterinario para diagnosticar en forma certera las intoxicaciones mediante el conocimiento de las alteraciones clínicas, parámetros bioquímicos y lesiones macroscópicas observables a la necropsia.

En esta presentación las plantas y sustancias tóxicas serán agrupadas tomando como eje los órganos que resultan afectados. De este modo se describirán las plantas que afectan el hígado, produciendo al-

teraciones patológicas que son fácilmente visualizadas por el Veterinario al efectuar la necropsia y que permiten descartar cualquier otro agente que no sea tóxico. Estos son los hepatotóxicos agudos que se caracterizan por producir la muerte dentro de las 72hs de haber sido consumidos.

Por otro lado se encuentran plantas que afectan al hígado en forma crónica, esto significa que el efecto de estos tóxicos es acumulativo pudiéndose manifestar la toxicidad meses o años después de haber comenzado su consumo.

Otras plantas y hongos afectan la piel, produciendo fenómenos de Fotosensibilización la que puede distinguirse en dos grupos, uno que produce fotosensibilización primaria, abarca plantas con principios fotosensibilizantes y otro mucho más amplio que causa fotosensibilización secundaria y que depende de una lesión hepática previa para manifestarse.

Finalmente se tratarán plantas y hongos capaces de producir sustancias o micotoxinas que tienen efecto directo sobre el Sistema Nervioso, produciendo una signología clínica muy evidente y en algunos casos, mortal

1- TÓXICOS HEPÁTICOS

Dentro de las plantas y principios tóxicos que tienen al hígado como órgano más afectado, se pueden realizar una división en base al tipo de efecto esperado, hay plantas que su consumo produce un efecto agudo, mientras que otras deben ser ingeridas por largos períodos, para producir efectos nocivos, que se expresan a veces después de 1 año. Este grupo será descripto como hepatotóxicos crónicos

1-a Hepatotóxicos agudos

En nuestro país se han reconocido 3 plantas que producen efecto sobre el hígado ocasionando la muerte a partir de las 24hs de ser ingeridas y hasta 72hs post consumo; en orden de importancia dada por la cantidad de casos de intoxicación que producen son: ***Pascalía glauca*** (sunchillo), ***Cestrum parqui*** (duraznillo negro) y ***Xanthium cavanillesii*** (abrojo grande).

Las tres plantas comparten el mismo principio tóxico clasificado químicamente como carboxi-atractilósido (CAT), los cuales forman parte de distintas especies vegetales. Los CATs son atractilósidos con un sustituyente carboxilo en R, confiriéndoles una gran potencia biológica.

Signos clínicos

En general los animales intoxicados aparecen muertos en forma súbita y como signos clínicos previos los animales pueden presentar una marcada agresividad, en otros depresión, permanencia en decúbito, movimientos de pedaleo, nistagmus y muerte.

Hallazgos de necropsia

Al efectuar la apertura de la cavidad abdominal se observa la presencia de edema rodeando la serosa de la vesícula biliar y primer sector del duodeno, la lesión principal se centra en el hígado donde puede observarse a través de la cápsula y al efectuar un corte, un puntillado hemorrágico que le confiere el aspecto de nuez moscada. La lesión hepática se ve acompañada por sangre libre en intestino delgado donde la mucosa no se ve alterada lo que podría explicarse por una hipertensión portal debido a una obstrucción en la circulación intrahepática. En epicardio y endocardio hay petequias y sufusiones. La explicación de la presencia de depresión en algunos animales y agresividad en otros sería indicativa de una encefalopatía esperable ante el severo daño hepático (hiperamoniemia).

Hallazgos histopatológicos

Las lesiones histológicas consisten en una necrosis centrolobulillar (periacinar), con hemorragia y congestión. Es factible detectar dilatación de los sinusoides con proliferación de células de Kupffer, así como vacuolización del citoplasma con alteraciones nucleares de picnosis, cariorexixis y cariolisis en hepatocitos del área periportal y de la región intermedia.

1-b Hepatotóxicos crónicos

En Argentina, las intoxicaciones que producen efectos hepáticos crónicos corresponden a representantes de las familias Boragina-

ceae: *Echium plantagineum*, y Compositae: *Senecio* spp.

Senecio Spp

Echium plantagineum (flor morada)

Existe una gran variedad de *Senecio* y todos pueden resultar tóxicos. En nuestro país existen registros de toxicidad con las siguientes variedades: *Senecio selloi*, *Senecio madagascariensis*, *Senecio tweedie*, *Senecio grisebachii*, *Senecio pampeanus*, *S. hieronymi* todos los casos se registraron en bovinos a excepción del último que afectó a equinos.

Principio tóxico:

Tanto *senecio* como flor morada, contienen alcaloides pirrolizidínicos, responsables del efecto antimitótico en los hepatocitos (megalocitos), produciendo su destrucción y reemplazo por tejido fibroso.

Los animales deben consumir grandes cantidades para ser intoxicados. Se considera que la cantidad que un animal es el equivalente a su peso, este consumo puede ser en más de un año, el efecto del principio tóxico es acumulativo, produciendo una destrucción del hígado en forma progresiva y paulatina hasta que la intoxicación se expresa clínicamente siendo indefectiblemente mortal

Cuadro clínico

El animal afectado se observa apartado del rodeo, apático y con escasa movilidad, el curso desde la aparición de los signos hasta la muerte puede ser de 4-5 días, una vez presentes los signos clínicos el desenlace es mortal. Generalmente la muerte se presenta en los meses de nov-dic, momento en que la planta ya ha cumplido su ciclo, por lo tanto es fundamental el reconocimiento de las lesiones que produce el *Senecio* al efectuar la necropsia. En las etapas finales suele presentar signología nerviosa con incoordinación motora, frontopresión, decúbito y muerte.

Hallazgos de necropsia

La intoxicación crónica con *Senecio* se caracteriza por edema gelatinoso en serosas y me-

senterio, ascitis, severo edema en cuajo (que resumen líquido al ser cortados) e ictericia generalizada. Al inspeccionar el hígado este se presenta de consistencia indurada, con aspecto nodular, color ocre con áreas blanquecinas y con su vesícula biliar aumentada de tamaño (con edema en su pared). Al cortar el hígado se observa retención de pigmentos biliares y áreas blanquecinas distribuidas difusamente en todo el órgano.

Hallazgos histopatológicos

Se observa aumento del tejido fibroso periportal, proliferación de conductos biliares y la presencia característica de megalocitosis de los hepatocitos. La megalocitosis suele estar presente en riñón, involucrando las células epiteliales de los túbulos proximales y asas de Henle. También suele presentarse edema, fibrosis, epitelización y/o enfisema en pulmón. La lesión se denomina neumonía y/o fibrosis intersticial, aunque no es una lesión patognomónica.

2- PLANTAS Y HONGOS QUE AFECTAN PIEL Y ANEXOS

2-1 Fotosensibilización

La fotosensibilización es una alteración de las capas superficiales de la piel que ven aumentada su sensibilidad a los rayos ultravioletas de determinada longitud de onda; ante la presencia de compuestos fotodinámicos se producen cambios a nivel celular, con aumento de absorción de energía que determina cambios en el núcleo, membrana, lisosomas y mitocondrias, con liberación de histamina, ocasionando la muerte celular y edema tisular.

Los principios fotodinámicos pueden llegar a la piel por distintas vías, ya sea hematogena o por contacto.

La fotosensibilización puede ser clasificada en tipo 1 o primaria, y tipo 2 o secundaria. Esta clasificación está basada en el origen de los principios fotodinámicos

2-1a Fotosensibilización primaria

Este tipo de fotosensibilización es ocasionada por el consumo de plantas conteniendo sus-

tancias fotodinámicas.

Ammi majus (*falsa viznaga, apio cimarrón, cicuta negra*)

La falsa biznaga es una maleza muy frecuente en los cultivos y rastrojos de cereales, pudiendo alcanzar altas densidades en condiciones favorables.

Principio tóxico

Son sustancias derivadas de los furanos y coumarinas en distintas combinaciones, los más comunes son los psoralenos.

Cuadro clínico

Las lesiones son de rápida aparición después del consumo de falsa viznaga y exposición a la luz solar o claridad intensa, se observa edema en la cabeza, morro y fosas nasales, dificultad en la respiración, edema en pabellón auricular y párpados, vulvas y pezones, hay fotofobia con abundante lagrimeo y cierre de párpados, formación de vesículas que al eclosionar dejan libre superficies sangrantes con desprendimiento de mucosas nasales y bucales, desprendimiento de epidermis en zonas con poca pigmentación, opacidad corneal, úlceras con protrusión del iris, ceguera temporaria o permanente.

2-1b Fotosensibilización secundaria

Este tipo de fotosensibilización se produce por una lesión hepática previa que impide la excreción de metabolitos con acción fotodinámica. Este tipo de fotosensibilización es producida por diversos agentes tóxicos:

Phitomyces chartarum, **Cianobacterias** (algas verde-azuladas), ***Myoporum laetum*** (siempre verde), ***Panicum*** (mijo), ***Tribulus terrestris*** (roseta), ***Kocchia scoparia*** (morenita), ***Lantana camara*** (bandera española), ***Brachiaria decumbens***

Signos clínicos

Los primeros signos se manifiestan con edema en cabeza, fotofobia, lagrimeo, orejas caídas y edematosas, acompañado de un movimiento continuo del animal agitando su cabeza, posteriormente hay formación de vesículas, las que al romperse dejan zonas sangrantes. Los animales muy afectados muestran ictericia. En el caso de las vacas de tambo el primer

signo es la caída drástica en la producción láctea, posteriormente aparecen los signos de fotosensibilización clásicos también presentes en la cara ventral de la lengua.

Hallazgos de necropsia

Se observa ictericia de las mucosas aparentes, hígado color ocre, vesícula aumentada de tamaño, grasa parirrenal ictérica.

Hallazgos histopatológicos

Degeneración y necrosis del epitelio del conducto biliar hasta producir oclusión. Daño de los hepatocitos, aunque no es claro si es por efecto de la toxina o por la retención de bilis, hay proliferación de conductos biliares.

Los niveles enzimáticos suben drásticamente, la enzima GGT es la más representativa del daño hepático, específicamente del conducto biliar, el valor permanece elevado por varias semanas.

3- TÓXICOS QUE AFECTAN AL SISTEMA NERVIOSO

Existe una serie de plantas tóxicas que se caracterizan por producir alteraciones en el comportamiento de los animales que las ingieren. Algunas poseen principios tóxicos propios, otras establecen asociaciones con hongos y son estos quienes generan micotoxinas nocivas para los herbívoros.

Las expresiones clínicas de estas intoxicaciones son variables, algunas plantas y micotoxinas producen temblores, otras ataxia e incoordinación, en algunos casos los signos remiten, en otros el final es la muerte.

3-1 Plantas y micotoxinas que producen temblores

Cynodon dactylon (gramilla), ***Paspalum dilatatum*** (pasto miel), ***Paspalum distichum*** (gramón), ***Raigras perenne***, ***Phalaris angusta***

A excepción del *Falaris*, el resto de las plantas mencionadas están parasitadas por hongos. En el caso del *Cynodon*, es parasitado por *Claviceps cydotes*, los *Paspalum*, por *Claviceps paspali*, el *Raigras perenne*, por un hongo endófito *Epichloe festucae, var lolii*

La intoxicación afecta principalmente a bovinos, sin respetar edad, siendo también afectados ovinos y caballos.

Cuadro clínico

Es similar para las cuatro etiologías producen temblores, incoordinación, envaramiento, hipermetría y disimetría, embotamiento y caída. En el caso del Falaris los cuadros son de mayor gravedad, porque producen un elevado número de muertos, y los animales que superan la fase aguda de la intoxicación, manifiestan otra forma retardada 3 a 4 meses mas tarde, donde el animal tiene una pérdida progresiva de estado, que termina en muerte por caquexia, esta debilidad extrema se debe a una lesión de los pares craneales VII y VIII que se manifiestan con incapacidad parcial de alimentarse y beber.

Hallazgos de necropsia:

Cynodon, *Paspalum* y *Raigras* no producen muerte, en el caso de Falaris, las lesiones macroscópicas son bastante características y consisten en la presencia de acumulación de pigmento en riñón (entre corteza y médula), en forma de banda color verde, esto mismo es observable en la base del cerebro y en pedúnculos cerebrales

Hallazgos histopatológicos

El estudio microscópico revela la presencia de un pigmento color marrón en forma de gránulos dentro de las neuronas.

Diplodiosis – “Intoxicación por *Diplodia maydis*”

En Argentina es común la utilización de los rastrojos de maíz como fuente de alimentación de bovinos, de esta manera se aprovecha la fibra procedente de la chala y la energía de los granos presentes en las espigas que no fueron levantadas por la cosechadora.

Ha sido considerada una fuente alimenticia de bajo costo y de bajo riesgo desde el punto de vista sanitario

Sin embargo, en los últimos años se ha relacionado a un hongo presente en los tallos y espigas de maíz, con la aparición de animales con signología nerviosa, aborto, efectos congénitos en los recién nacidos y muerte de vacas y terneros

El hongo es *Diplodia maydis* (*Stenocarpella maydis*, un hongo patógeno del maíz, que infecta tanto al grano como al tallo y a las hojas de éste, causando la podredumbre de la espiga “ear rot” y del tallo “stalk rot”. La infección de los granos se inicia en la base de la espiga y produce una masa de micelios de coloración marrón clara. Luego de la maduración del maíz, el hongo forma picnidios, que permanecen en los restos del cereal y luego de estos picnidios, son liberados los conidios, que sirven para infectar el maíz durante el verano principalmente.

Signos clínicos

Los signos clínicos se comienzan con lagrimeo, salivación, temblores musculares, ataxia y disimetría, y con flexión exagerada de los miembros durante la marcha. Algunos animales tienen dificultad para caminar, permaneciendo con el dorso flexionado, la cabeza baja y los miembros abiertos. Posteriormente puede ocurrir parálisis con decúbito lateral o esternal, seguido de muerte. Mientras los animales permanecen en decúbito pueden presentar opistótonos y extensión de los miembros. Si estos animales son retirados del potrero problema, en algunos casos pueden recuperarse en 7 a 10 días.

Hallazgos de necropsia

A la necropsia generalmente no se encuentran lesiones macroscópicas características.

Hallazgos histopatológicos

El examen con el microscopio óptico puede revelar lesiones de espongirosis laminar en el estrato subcortical del cerebro y cerebelo en adultos. La lesión es caracterizada como degeneración espongiiforme de la sustancia blanca, también referida como estratus espongioso o edema intramielínico. Estos cambios son atribuidos a la presencia de vacuolas dentro de las vainas de mielina, las cuales desarrollan grandes áreas císticas aumentando los espacios extracelulares, con edema extracelular, y en menor medida aumento del volumen de los astrocitos.

La Diplodiosis congénita, se manifiesta en el recién nacido con imposibilidad para incorpo-

rarse ni mamar, lo que lleva al ternero a una muerte segura. Hemos tenido casos en que la madre no presentaba signología clínica, sin embargo, paría terneros con signos nerviosos y con lesiones similares a las descritas en los adultos

La contaminación del maíz tiene mayores posibilidades de presentarse cuando el cultivo predecesor ha sido maíz, único sustrato en que desarrolla *Diplodia*

4- TÓXICOS CARDÍACOS **Intoxicación con Monensina**

La monensina es un antibiótico producido por el hongo *Streptomyces cinnamonensis*. El agregado de este ionoforo en las dietas no solo genera una mayor eficacia en la conversión alimenticia, sino que también tiene múltiples efectos terapéuticos, ya que permite reducir el riesgo de acidosis, reduce el riesgo de timpanismo, previenen enfermedades parasitarias como la coccidiosis, entre otros.

Si bien tiene múltiples ventajas su utilización, es importante mencionar que, si no se respetan las dosis correspondientes, este aditivo puede volverse extremadamente tóxico para los animales.

Es importante entender cuestiones de la patogenia para poder comprender la signología que manifiesta el animal intoxicado. Este ionoforo tiene afinidad por los músculos de mayor actividad, como es el caso de estriado cardiaco. Una vez producida la intoxicación la monensina produce a nivel del miocardio una serie de eventos que culminan con la degeneración y posterior necrosis del mismo. Esta alteración cardiaca, dependiendo si es del lado izquierdo o derecho, o ambos, va a tener repercusión sobre la funcionalidad del pulmón, hígado, o ambos.

Signos clínicos

El primer signo que manifiestan los animales intoxicados es la anorexia, que puede ir acompañado de diarrea. También es frecuente observar depresión, inmovilidad, disnea, posición ortopneica, debilidad, ataxia, arrastre de los miembros posteriores, el animal permanece caído con la cabeza lateralizada, edema subcutáneo en el espacio submandibular, cuello, parte anterior del pecho y deshidra-

tación, sin embargo no siempre se observan todos los signos conjuntamente, esto va a depender de qué parte del corazón se halle más afectada, ya que si es la parte izquierda, se va a manifestar signología respiratoria debido al edema pulmonar, mientras que si es del lado derecho, se observa acumulo de líquido en las zonas declives, debido a la congestión hepática y al aumento de la presión hidrostática a nivel de la vena cava caudal.

La lesión en musculo cardiaco pueden detectarse indirectamente mediante la determinación de los niveles de las enzimas aspartato amino-transferasa (AST o GOT) y creatinquinasa (CPK), cuyos valores se incrementan marcadamente en suero.

Hallazgos de necropsia

A efectuar la apertura de la cavidad abdominal se observa la presencia de líquido de color ámbar amarillento, translucido. El hígado presenta un marcado puntillado hemorrágico con edema en meso-duodeno y serosa de vesícula biliar. En diafragma se detecta edema gelatinoso entre la fascia y la musculatura. Al efectuar la apertura de la cavidad torácica, se observa hidrotórax, los pulmones no colapsan, presentan edema interlobular y enfisema. Las lesiones cardíacas no son siempre evidentes.

Una vez que comienza la mortandad y aún suspendiendo el suministro de monensina la mortandad continuará por al menos 21 días. Como medidas preventivas se pueden citar prestar atención en el mezclado, respetando los tiempos estipulados para cada producto y respetar las dosis recomendadas (La cual varía entre 1 a 3 mg/ kg PV., la dosis tóxica es de 30 mg/kg PV).

5- TÓXICOS SISTÉMICOS **Intoxicación con Vicia**

La Vicia es una leguminosa, introducida de Europa, anual, con tallos trepadores y hojas pinadas formadas por 5 a 9 pares de hojillas. Es sembrada con avena y cebada como forrajera de invierno de alto valor nutritivo. Vegeta a fines de invierno floreciendo en primavera y principios de verano. La planta es resistente al tiempo frío y a la sequía

No existen muchos antecedentes a nivel mun-

dial, en lo que respecta a intoxicación con esta leguminosa, en su mayoría los animales afectados fueron bovinos adultos de 3 años o más, la morbilidad puede llegar hasta un 30% del rodeo, siendo la mortalidad de un 50%. La mayoría de los casos han sido de raza Holando o Angus.

El principio tóxico permanece desconocido, pero últimamente se sugiere que esta planta posee principios que producen una particular reacción del tejido sistémico por mecanismos no identificados aún, probablemente con una exposición previa sugiriendo una reacción de hipersensibilidad de tipo IV.

Los casos de intoxicación se presentan fundamentalmente cuando la planta se encuentra en su estado de máximo crecimiento, sin embargo, algunos brotes han sido observado a lo largo del año. Hay trabajos que mencionan intoxicaciones con fardos de vicia. La enfermedad desarrolla después de 2 semanas o más de consumo.

Signos clínicos

Uno de los primeros signos observables es la dermatitis con mediano a intenso prurito. La dermatitis se manifiesta inicialmente por la formación de pápulas, las que luego se vuelven confluentes con presencia de un exudado claro o ligeramente amarillento terminando en la formación de costras, la piel se vuelve gruesa, menos plegable y finalmente hay alopecia de la zona afectada. Estas áreas de alopecia no respetan la pigmentación de la piel.

Diarrea es otro síntoma con deshidratación y pérdida de peso severa, puede haber conjuntivitis, disnea y salivación, la temperatura corporal es normal, pero puede estar elevada. El rango de tiempo desde la aparición de los síntomas y la muerte están usualmente entre los 20-30 días. Puede haber orina con sangre y aborto. La lesión básica de la enfermedad es una polisistémica infiltración multifocal de monocitos, linfocitos, células plasmáticas, y células multinucleadas gigantes que producen un aumento en el tamaño de los órganos con desorganización del tejido en los órganos infiltrados.

Hallazgos de necropsia

Se pueden observar órganos aumentados de tamaño: riñón, bazo, corazón, hígado, donde el infiltrado se ve como zonas grises o amarillentas, firmes demarcadas por tejido normal. La corteza renal contiene focos de 2-4 mm que se extienden en profundidad como focos nodulares. Estos mismos son gris amarillento, se observan en corazón con predominio en ventrículo.

Los riñones se observan aumentados de tamaño con infiltrado en corteza y médula. Los linfonódulos están aumentados de tamaño al igual que el bazo.

Hallazgos histológicos

Piel: presencia de glándulas císticas en la dermis con epitelio aplanado. Grado de necrosis debajo del epitelio estratificado con pérdida de continuidad. Riñón: focos inflamatorios paraglomerular con presencia de células plasmáticas y linfocitos. Reacción inflamatoria alrededor de las arteriolas, se observan macrófagos y granulocitos. Nefrosis glomerular. Bazo: presencia de células gigantes en la pulpa blanca. Áreas de necrosis alrededor de las arteriolas. Intestino: edema y necrosis en placas de peyer con pérdida de sustancia. Corazón: infiltrado mixto en el intersticio. Aparente formación de granuloma. Fibras musculares separadas. Hígado: congestión centrolobulillar. Infiltrado periportal mononuclear. Neoformación canalicular. Tendencia a la hiperplasia periportal. Degeneración grasa. Linfonódulos: presencia de células gigantes.

Bibliografía

- Bourke, C.A., D. Rendell, and S.M. Colegate.. Clinical observations and differentiation of the peracute Phalaris aquatica poisoning syndrome in sheep known as "polioencephalomalacia-like sudden death." Australian Veterinary Journal 81:698-700. 2003.
- Campero, C.M., Odriozola, E., Casaro, A.P. Vet. Arg Mortandad en bovinos de cría por ingestión de abrojo grande (*Xanthium cavanillesii*) 99:591-596.1993.
- Cantón GJ, Campero CM, Villa ME, Odriozola ER. Possible outbreak of acute and chronic

phalaris staggers in cattle grazing *Phalaris angusta* pastures in Argentina. *Pesq. Vet. Bras.*, 30 (1):63-66. 2010

• Cheeke, P.R. *Natural Toxicants in Feeds, Forages, and Poisonous Plants*, 2nd ed., Interstate Publishers, I Graydon, R.J., H. Hamid, P. Zahari, and C. Gardiner C. 1991. Photosensitization and crystal-associated cholangiohepatopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. *Australian Veterinary Journal* 68:234-236. 1998. nc., Danville, IL.

• Collin R G; Odriozola E. R. Sporidesmin production by *Pithomyces chartarum* isolates from New Zeland, Australia and South América. *Toxicology & Food safety research report 1992-1995*. Pp25,1996.

• Graydon, R.J., H. Hamid, P. Zahari, and C. Gardiner C. Photosensitization and crystal-associated cholangiohepatopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. *Australian Veterinary Journal* 68:234-236. 1991.

• Hooper, P.T. Pyrrolizidine alkaloid poisoning- pathology with particular reference to differences in animal and plant species. In R.F. Keeler, K.R. van Kampen, and L.F. James, eds., *Effects of Poisonous Plants on Livestock*, pp. 161-176.1978. Academic Press, New York, NY.

• Lopez, T.A.; Odriozola, E. y Mutti, G. intoxicación de bovinos con *Paspalum Dilatatum* poir (pasto miel) contaminado con *Claviceps paspali stivens ethall*. *Vet. Ar* 3:863-870.1985.

• Mattocks, A.R. *Chemistry and Toxicology of Pyrrolizidine Alkaloids*. Academic Press, San Diego, CA. 1986.

• Odriozola E.R. Intoxicación por plantas tóxicas en bovinos. *Décimas Jornadas de Veterinarias de Corrientes*- JOVECOR 10*. Conferencias Página N° 17. 2005.

• Odriozola E.R., Tapia M.O., López T.A., Casaro A.P., Calandra W. Intoxicación natural de bovinos con transparente (*Myoporum laetum* Forst.). *Rev Med Vet.*, (Buenos Aires), 68(4):230-232. 1987.

• Odriozola, E.; Paloma, E.; Lopez, T. y Campero, C. An outbreak of *Vicia Villosa* (Hairyvetch) poisoning in grazing Aberdeen Angus bulls in Argentina. *Veterinary and Human Toxicology*, 33,278,280. 1991.

• Odriozola, E. Fotosensibilización y queratoconjuntivitis en rumiantes por consumo de semillas de falsa viznaga (*Ammi majus*). *Vet. Ar* 1: 684-688. 1984.

• Odriozola, E., Paloma, E., Lopez T. y Campero, C. Neuropathological effects and deaths of cattle and sheep in Argentina from *Phalaris Angusta*. *Veterinary and Human Toxicology*,

volumen: 33: 465-468.1991.

• Odriozola, E.; Ballabene, N. y Salamanco, A. Intoxicación en ganado bovino por algas verdes-azuladas. *Rev. Arg. Microbiología*, 16: 219-224.1984.

• Odriozola, E.; Bretschneider, G.; Pagalday, M.; Odriozola, H.; Quiroz, j.; Ferreria, J. Intoxicación natural con *Cynodon dactylon* (pata de perdiz) en un rodeo de cría. *Vet. Ar*. Vol18-579-583.1998.

• Odriozola, E.R., Lloberas, M. 1, Cantón, G.J., Costa, E.F. y Campero, C.M Fotosensibilización espontanea por consumo de Mijo (*Panicum miliaceum* L, en terneras *Rev. Med. Vet.* 57 - 60. 2009.

• Porter, J.K., C.W. Bacon, and J.D. Robbins. Major alkaloids of a *Claviceps* isolated from toxic bermuda grass. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 22:838-841. 1974.

• Riet Correa F.; Rivero R.; Odriozola E.R.; Adrien M.L.; Medeiros R.M.T.; y Schild A.L. Mycotoxicoses of ruminants and horses. *J. Vet. Diagn. Invest.* 25(6): 692-708. 2013.

• Rivero R, Matto C, Adrien ML, Alvarez V. Intoxicación por *Senecio* spp (Asteraceae) en equinos en Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)* 47: 29-32. 2011.

• Rivero R., Adrien M. L., Matto C., Novoa F., Uriarte G. y Charbonier D. Intoxicación por *Wedelia glauca* en bovinos en Uruguay. *Veterinaria, (Montevideo)*. 46: 177-180.2010.

• Tokarnia, C.H., J. Döbereiner, and P.V. Peixoto. Poisonous plants affecting livestock in Brazil. *Toxicon* 40:1635-1660. 2002.

• Witte, S.T., G.D. Osweiler, H.M. Stahr, and G. Mobley. Cocklebur toxicosis in cattle associated with the consumption of mature *Xanthium strumarium*. *Journal of Veterinary and Diagnostic Investigation* 2:263-267.1990.