

INTOXICACIONES POR PLANTAS DIAGNOSTICADAS EN BOVINOS POR EL LABORATORIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO (UFPEL) ENTRE 1990 Y 2002

García y Santos C.¹, Elias F.¹, Ramos A.T.¹, Soares M.P.², Schild A.L.³

¹ Alunos do Curso de Pós Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Pelotas

² Médico Veterinário do Laboratório Regional de Diagnóstico

³ Coordenadora do Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, Brasil. Trabalho financiado pelo programa PRONEX - CNPq

RESUMEN

Se describen las intoxicaciones por plantas que fueron diagnosticadas en bovinos, por el Laboratorio Regional de Diagnóstico de la Universidad Federal de Pelotas en Río Grande del Sur, Brasil, entre los años 1990 y 2002. Fueron observados brotes de intoxicación por *Senecio* spp., *Cestrum parqui*, *Xanthium* spp., *Enterolobium contortisiliquum*, *Baccharis coridifolia*, *Amaranthus* spp, *Prunus sellowii* y *Ateleia glazioviana*.

SUMMARY

Plant poisoning diagnosed in cattle by the Regional Diagnostic Laboratory at Pelotas University in the state of Rio Grande do Sul, Brazil, from 1990 to 2002 are described. Outbreaks of intoxication by *Senecio* spp., *Cestrum parqui*, *Xanthium* spp., *Enterolobium contortisiliquum*, *Baccharis coridifolia*, *Amaranthus* spp, *Prunus sellowii* and *Ateleia glazioviana* were observed during the period.

INTRODUCCIÓN

Se define como planta tóxica de interés pecuario, aquella que ingerida por animales domésticos, en condiciones naturales, causa daños a la salud, incluso la muerte, debiendo ser comprobada experimentalmente su toxicidad (Tokarnia, 2000). En Río Grande del Sur, se estima que la mortalidad anual de bovinos por ingestión de plantas es de 10 a 14% del total de las muertes, causando pérdidas económicas importantes (Riet & Medeiros, 2001). Las

pérdidas directas son causadas por disminución de índices reproductivos, productivos y muertes de animales, las indirectas incluyen costos de control, manejo, tratamiento y diagnóstico. Es por eso importante relatar las principales plantas responsables de tales pérdidas (Riet & Medeiros, 2001). En este trabajo son descritas las plantas que causaron intoxicaciones en bovinos, en el período comprendido entre los años 1990 y 2002, diagnosticadas por el Laboratorio Regional de Diagnóstico de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Federal de Pelotas. Se incluye un breve resumen de los principales factores epidemiológicos, signos clínicos y control de cada intoxicación.

1. *Senecio* spp. (maria-mole, flor das almas)

En Río Grande del Sur la intoxicación fue diagnosticada en áreas invadidas por *S. brasiliensis*, *S. selloi*, *S. cisplatinus*, *S. heterotrichius*, *S. leptolobus*, *S. oxyphyllus* y *S. tweediei*. La planta es consumida por bovinos cuando hay carencia de forraje o por ingestión accidental de henos o silos contaminados. Los principios activos son alcaloides pirrolizidínicos, que producen una lesión hepática crónica e irreversible, caracterizada por inhibición de la mitosis (Méndez, 2000). Entre 1990 y 2002 fueron diagnosticados 72 brotes de intoxicación por *Senecio* spp. La edad de los animales varió de 18 a 96 meses, las vacas fueron la categoría más afectada y no hubo relevancia entre razas. Los signos predominantes fueron diarrea, adelgazamiento, tenesmo, agresividad, depresión, y en algunos casos, ictericia, fotosensibilización y prolapso rectal. El curso clínico varió de 3 a 60 días. El diagnóstico se basó en la epidemiología, signos clínicos y lesiones histológicas del hígado caracterizadas por fibrosis, megalocitosis y proliferación de células de ductos biliares. El control más eficaz es el pastoreo mixto con ovinos y la rotación de categorías animales (Méndez, 2000).

2. *Cestrum parqui* (coerana, duraznillo negro)

La planta es de toxicidad variable y sus componentes tóxicos son los glucósidos carboxiatractilosídeos, carboxiparquina y parquina (Méndez, 2000). Fueron diagnosticados dos brotes, uno en Bagé, en enero de 1992 y el otro en Piratini, durante la primavera de 1996. Se afectaron bovinos de todas las categorías. La morbilidad fue variable y la letalidad llegó a 100%. Los signos clínicos se caracterizaron por agresividad, incoordinación, paresia del tren posterior, temblores musculares, anorexia, dificultad para defecar, decúbito y muerte en 24 a 72 horas. En la necropsia se observó hígado en nuez moscada, hemorragias subcutáneas, líquido en cavidades, edema de vesícula biliar e intestino grueso con materia fecal dura. Histológicamente en hígado se observó necrosis centrolobular, hemorragia y congestión. El diagnóstico se confirmó por la histología. Eliminar la planta y evitar su pastoreo, son las medidas de control más eficaces.

3. *Xanthium* spp. (carrapicho, abrojo grande)

Es una planta hepatotóxica, encontrada en la región sur de Brasil. La intoxicación ocurre por ingestión de semillas o brotaciones en la fase de cotiledones. Un brote fue observado en el municipio de Cerrito, en la primavera del 2002, en una propiedad con áreas arenosas inundadas, donde una vez retirada el agua, germinaron las semillas. De un total de 7 vacas holandesas, 4 presentaron anorexia, disminución de movimientos ruminales, hipotermia, decúbito esternal y muerte en 24 horas. La necropsia reveló retracción del globo ocular, materias fecales secas, edema de la vesícula biliar, hígado con aspecto de nuez moscada y hemorragias en el corazón. Histológicamente en el hígado se observó necrosis centrolobular, congestión y hemorragia. El principio tóxico es un glucósido carboxiatractilosídeo, que actúa reduciendo el transporte de ATP y ADP en la membrana mitocondrial, causando inhibición de la fosforilación oxidativa (Méndez, 2000). Se encuentra principalmente en los cotiledones y no presenta efecto acumulativo. El diagnóstico debe considerar la planta, lesiones macroscópicas e histológicas. La prevención se realiza



eliminando la planta y evitando su pastoreo.

4. *Enterolobium contortisiliquum* (timbaúba, tamboril, oreja de negro)

Son árboles de la familia Fabaceae, subfamilia Leguminosae-Mimosoideae, perennes, con frutos característicos de color negro. Distribuidos en todo Brasil, utilizados en el campo para dar sombra a los animales y en las ciudades como árboles ornamentales. En Río Grande del Sur fue diagnosticado un brote de intoxicación por esta planta en el municipio de Santiago, en 1997, en bovinos que tuvieron acceso a frutos y ramas después de una poda. De un total de 21 animales, 9 vacas lecheras, presentaron anorexia, deshidratación, dolor abdominal, atonía ruminal, constipación o diarrea, fotosensibilización y, en una vaca con 7 meses de gestación, aborto. Sin mortalidad. Se sacrificó un animal donde las lesiones macroscópicas se caracterizaron por líquido en las cavidades, hígado con focos hemorrágicos y puntos blanquecinos en cápsula de Glisson, riñones edematosos e intestino grueso con estrías de sangre en la mucosa. Histológicamente en el hígado se ve necrosis hemorrágica focal en áreas periportales y centrolobulares. El principio tóxico es desconocido, existiendo evidencias experimentales de que sean sustancias inhibitorias de la tripsina (Batista et al., 1966). La dosis experimental para bovinos es de 10-20 g de frutos por kg de peso vivo. El diagnóstico se realizó en base a los datos epidemiológicos, clínicos, de necropsia y de reproducción experimental. Para su control se debe tener la precaución de retirar restos de podas y ramas evitando el suministro a los animales.

5. *Amaranthus* spp. (carurú, yuyo colorado)

Diferentes especies de *Amaranthus* son encontradas en Río Grande del Sur, causando brotes de nefrosis en bovinos de todas las edades. Se desconoce el principio activo. La mortalidad y letalidad son altas.

Fueron diagnosticados tres brotes de intoxicación, uno en Santana do Livramento, sobre rastrojo de maíz, 15 vacas enfermaron y murieron. Otro en Piratini, en rastrojo de sorgo, donde 5 vacas manifestaron sintomatología, sin mortalidad. El último brote, en un área de sandía cosechada, en Río Grande del Sur, enfermaron 12 bovinos adultos, de ambos sexos, muriendo 7 de los afectados. Los síntomas se caracterizan por depresión, anorexia, disminución de movimientos ruminales, corrimiento nasal sero-hemorrágico y diarrea. Macroscópicamente se observan hemorragias petequiales en tejido subcutáneo y serosas, riñones edematosos, con consistencia aumentada y de color amarillo en algunos casos; edema perirrenal. Las lesiones histológicas más importantes son de nefrosis tubular tóxica, con degeneración y necrosis de las células epiteliales, dilatación tubular y presencia de cilindros hialinos y granulados en la luz. La profilaxis se realiza cortando la planta, ya que desecada pierde su toxicidad, o evitando su consumo. No se conoce tratamiento para esta intoxicación.

6. *Baccharis coridifolia* (mio-mio)

Produce una intoxicación bien conocida por criadores de bovinos y ovinos, (Méndez, 2000). En un brote diagnosticado por el LRD, en marzo de 1990, de 186 terneros cruza (cebrú/europeo), de 7 a 8 meses de edad, enfermaron y murieron 10. Los animales provenían de una zona libre de planta y fueron transportados a campos infestados por mio-mio. Los signos clínicos se ca-

racterizaron por anorexia, inestabilidad de miembros posteriores, temblores musculares, gemidos y dolor abdominal. La necropsia reveló congestión, hemorragias y edema de las paredes de los pre-estómagos, abomaso e intestino. Las lesiones histológicas consistieron en degeneración, necrosis y desprendimiento del epitelio de revestimiento del rumen. La planta contiene tricótenos macrocíclicos, que son las roridinas A, D y E, verrucarinas A y J y miotoxina A. Son micotoxinas producidas por hongos del suelo, *Myrothecium oridum* y *M. Verrucaria*, absorbidas por la planta, se encuentran en cualquier parte de la misma, siendo 4 a 8 veces más tóxica en floración que en la brotación. Las dosis tóxicas letales para bovinos son de 0,25 a 0,50 g/kg de peso vivo, en la época de floración (Méndez, 2000). La profilaxis de la intoxicación se basa en el reconocimiento de la planta por los animales y evitando el ingreso de animales con hambre y sed a campos infestados por mio-mio.

7. *Prunus sellowii* (pessegueiro bravo)

Las hojas de *Prunus* spp. son ricas en el glucósido cianogénico amigdalina (Tokarnia, 2000). Puede ser encontrado en las regiones sudeste y sur de Brasil, en montes y en orillas de ríos y arroyos. Ramas caídas o vientos fuertes son condicionantes para la intoxicación natural. Cuando un animal ingiere la planta, el HCN es absorbido pasando a la circulación, produciendo anoxia tisular al bloquear la cadena respiratoria a nivel de la enzima citocromo-oxidasa. La intoxicación fue diagnosticada en el municipio de Canguçu, en el año 2000. Dos hembras adultas ingirieron gajos de árboles derribados por el viento y murieron súbitamente. En la necropsia se observó gran cantidad de hojas de *Prunus sellowii* en el rumen. Fue realizada la prueba del papel picro-sódico, en las hojas encontradas en el rumen y en hojas de los árboles caídos confirmándose así el diagnóstico. El tratamiento se realiza con nitrito de sodio 20 g, hiposulfito de sodio 30 g en 500 ml de agua destilada y se administra vía intravenosa, 40 ml de solución cada 100 kg de peso. Se debe evitar el acceso de animales a lugares con matas derribadas.

8. *Ateleia glazioviana*

Conocida como timbó, es tóxica para bovinos de la región noroeste de Río Grande del Sur y oeste de Santa Catarina. Causa aborto (Stolf, 1994), sintomatología nerviosa y cardiomiopatía (Gava, 2000). La sintomatología nerviosa se caracteriza por depresión, letargia y ceguera. No se ven lesiones macroscópicas en el sistema nervioso e histológicamente hay vacuolización de la sustancia blanca. Un caso de cardiomiopatía fue diagnosticado en el año 2001, en el municipio de Sarandi, de 10 vacas holandesas, una manifestó cansancio, estertores pulmonares y posterior edema de pecho con ingurgitamiento de la yugular. En la necropsia se hallaron áreas pálidas y duras en el músculo cardíaco y líquido en las cavidades. Se desconoce el/los principio/s activo/s. Una vaca preñada, recibió una dosis de planta de 21 g/kg, durante 22 días, tuvo un ternero que murió durante el parto. En la necropsia del mismo se observaron, áreas pálidas y endurecidas en miocardio, principalmente en aurícula y ventrículo derechos e hipertrofia de la pared de los mismos, edemas de cabeza y lengua. La histología reveló áreas de necrosis y fibrosis cardíaca. El diagnóstico se confirmó por la epidemiología, consumo de la planta, datos clínicos, necropsia, histología y reproducción experimental. Como control debe impedirse el consumo de la planta.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 BATISTA, I.F.C.; OLIVA, M.L.V.; ARAUJO, M.S.; SAMPAIO, M.U.; RICHARDSON, M.; SAMPAIO, C.A.M. 1966. Primary structure of a Kunitz-type trypsin inhibitor from *Enterolobium contortisiliquum* seeds. *Pythochemistry* 41: 1017-1022.
- 2 GAVA, A. Intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leg.Papilionoideae) em bovinos. Dissertação (Doutorado) Universidade Federal Santa Maria. 2000. 75 p.
- 3 MENDÉZ, M., C.; RIET-CORREA, F. *Plantas Tóxicas e Micotoxícoses*. Pelotas, editora e gráfica universitária, 2000, 112 p.
- 4 RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R. M. Intoxicações por plantas en ruminantes no Brasil e no Uruguai: impotância económica, controle e riscos para a saúde pública. *Pesq. Vet. Bras.*, v.21, n.1, p.38-41, 2001.
- 5 RIET-CORREA, F.; MENDÉZ, M.C.; SCHIL, A.,L. *Doenças de ruminantes e equinos*. Pelotas, editora e gráfica universitária, 1998, 659 p.
- 6 STOLF, L.; GAVA, A.; VARASCHIN, M. S.; NEVES, D. S.; MONDADORI, A. J.; SCOLARI, L. S. Aborto em bovinos causado pela ingestão de *Ateleia glazioviana*. *Pesq. Vet. Bras.*, v. 14, n. 1, p.15-18, 1994.
- 7 TOKARNIA, C.H.; DOBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. *Plantas Tóxicas do Brasil*. Rio de Janeiro, editora Helianthus, 2000, p. 218-219.