



INTOXICACION POR ANAGALLIS ARVENSIS EN BOVINOS Y OVINOS EN EL URUGUAY

Rivero, R.*; Zabala, A.*; Giannecchini, R.E.*
Gil, J.*; Moraes, J.**

RESUMEN

Se describen 10 focos de intoxicación por *Anagallis arvensis* en bovinos y ovinos en el Uruguay. La enfermedad ocurrió en los meses de diciembre y enero de los años 1994 a 1997. La morbilidad varió entre 3,2 % y 53,2% con una letalidad del 46,2 % a 100% en bovinos. En los ovinos la morbilidad fue del 2,8% y 42,9% y una letalidad del 81,3% al 100%. Los mismos ocurrieron en rastrojo de trigo y cebada para 9 de los focos y en un solo predio se trataba de un potrero roturado sin sembrar. Los signos clínicos fueron decaimiento, debilidad, marcha tambaleante, diarrea -a veces sanguinolenta- coma y muerte. Las lesiones observadas se caracterizaron por un petequiado subcutáneo, presencia de líquido en las cavidades, edema del mesenterio y perirrenal, coloración amarillenta o pálida de los riñones con petequias en la corteza, lesiones erosivas y úlceras de esófago y abomasitis-enteritis con hemorragia. Histopatológicamente se caracterizó por una severa nefrosis con elevación de la creatinina y urea sanguíneas.

La planta verde proveniente de un foco fue administrada experimentalmente a dos ovinos en dosis total de 160 gr por kg/pv y 224 gramos por kg/pv respectivamente, resultado tóxico para ambos animales. Los signos clínicos y patológicos fueron similares a los observados en los casos de campo.

INTRODUCCION

Anagallis arvensis (Fig.1) es una hierba anual, subrecta de tallos de sección cuadrada, desparramados y tendidos, de 10 a 40 cm de altura y de raíces finas y cortas. Las hojas nacen enfrentadas y tienen forma ovalada. Carecen de raballo y son lampiñas, como toda la planta, con numerosos puntitos oscuros en el revés. En los encuentros de las hojas con el tallo, surgen las flores de una en una, sin formar ramilletes, sostenidas por un largo y delgado cabo. Se componen de un cáliz de cinco sépalos lanceolados, agudos y de una corola extendida a manera de rueda, con cinco lóbulos más profundos, donde aparecen otros tantos pétalos libres de color rojo o azul. El fruto es una pequeña cápsula globulosa, de 5 mm de diámetro. (1,2,4,5,7). Es originaria de Europa, fue llevada por los emigrantes en las semillas cosechadas sin limpiar, y hoy está presente como maleza en 39 países en todo el mundo (2).

Anagallis arvensis es común en baldíos, suelos modificados y como maleza en cultivos de invierno (trigo, cebada, lino, avena) únicos o consociados con pradera apareciendo como predominante (o en mejores condiciones vegetativas) una vez levantado el cultivo (1,2,5). La planta puede germinar durante tiempo frío, con temperatura óptima de 7 a 20 C, y realizar un rápido crecimiento con luz solar reducida, aunque el máximo lo logra cuando esta aumenta, produciéndose la floración con 10 a 11 horas de luz (setiembre, octubre, noviembre, diciembre). Se propaga por semillas que son producidas en grandes cantidades (de 900 a 250.000 por planta) (2). Las semillas pueden permanecer en el suelo hasta por 10 años.

Hay evidencias que las semillas contienen un inhibidor de la germinación que es hidrosoluble y otro que es sensible a la luz (2). Por lo tanto condiciones de alta humedad o períodos largos de lluvias y luz, aumentarían la germinación, produciéndose más plantas.

A. arvensis ha sido asociada con mortalidad en ovinos en Sudáfrica y Australia produciendo un cuadro de nefrosis (4,6,7). Los animales afectados mostraron anorexia, debilidad, depresión, marcha envarada y vacilante, decúbito y coma, ocurriendo la muerte en 24-36 horas después de los primeros síntomas (4,7). La patología clínica mostró un aumento de la urea y el magnesio sanguíneos, a la vez que una disminución de la calcemia tanto en casos naturales como experimentales (7).

Los datos de necropsia revelaron una severa nefrosis caracterizada por una decoloración de rojo amarronado a gris pálido del parénquima, petequias en toda la corteza y marcado edema perirrenal. Otras alteraciones encontradas fueron: severa ascitis, hidrotórax, edema subcutáneo en abdomen y a veces edema del abomaso y mesenterio (4,6,7).

Schneider (1978), en Sudáfrica, reprodujo la intoxicación suministrando a tres ovinos, planta verde y seca. Un animal recibió 20gr/kg de planta fresca, en 4 dosificaciones realizadas en 6 días, muriendo el día 7 del experimento. Mientras otra oveja que fue dosificada con 20 gr/kg con planta verde, suministrados en 7 dosis durante 8 días murió el 9 día. Y la tercera fue dosificada 32 veces con planta verde y seca de 2.2 a 4.2 gr/kg por día, fue sacrificada in extremis en el día 55 del ensayo. El cuadro clínico y patológico, se caracterizó por una severa nefrosis con uremia posterior (7).

El principio tóxico es desconocido.

De Kroeber, en 1948, citado por Font Quer, 1982 menciona la presencia de dos glucósidos que producen intensas inflamaciones cutáneas particularmente en mucosas (1).

Wedd, 1948, citado por Ragonese, 1984, manifiesta que contiene una saponina tóxica, hemolítica de la sangre; ciclamina y un aceite volátil venenoso, siendo fatal en ovejas en dos días, tanto fresca como seca. Sostiene que ejerce una acción irritante sobre el tracto digestivo y que produce efecto narcótico (5).

A pesar que diversos autores mencionan la presencia de casos de intoxicación por *A. arvensis* la toxicidad de esta planta solo ha sido comprobada experimentalmente en una oportunidad y en el país no ha sido comunicada.

El objetivo del presente trabajo, es describir la epidemiología, signos clínicos y patológicos de focos de intoxicación espontánea por *Anagallis arvensis*, sucedidos a partir del año 1994 en bovinos y ovinos, en el área de influencia del Laboratorio Regional Noroeste, así como su comprobación experimental de la toxicidad de la planta en ovinos.

MATERIALES Y METODOS

En los casos de presentación espontánea de intoxicación por *A. arvensis* los datos clínicos, patológicos y epidemiológicos fueron obtenidos en las visitas realizadas a los diferentes establecimientos en los que se observaron signos clínicos asociados a la presencia e ingestión de la planta.

Para realizar la reproducción experimental de la intoxicación por *A. arvensis* esta fue recogida de un establecimiento en el

* Técnicos de la Dirección de Laboratorios Veterinarios «Miguel C. Rubino». Laboratorio Regional Noroeste- Casilla de Correo No.57037. CP 60.000. Paysandú. Uruguay.

**Facultad de Veterinaria. Ruta 3 Km. 373. Paysandú. Uruguay.



XXVI Jornadas Uruguayas de Buiatria

que ocurrió un foco, en diciembre de 1996.

La planta se hallaba en estado vegetativo, con flores rojas y frutos.

Inmediatamente después de colectada la planta fue trasladada al Laboratorio Regional Noroeste, donde fue conservada a 4-5 C, comenzando la fase experimental 24 horas después de la recolección.

Fue suministrada a dos ovinos una selección de hojas, frutos, flores y pequeños tallos, molidos en una licuadora de uso doméstico, con el mínimo de volumen de agua destilada necesaria para obtener una consistencia que posibilitase su administración a través de sonda naso-gástrica.

A un ovino se le administró mediante sonda durante 4 días una dosis diaria de 40gr/kg, muriendo al quinto día.

Al otro animal se le suministró a razón de 32 gr/kg diarios de planta verde durante 7 días consecutivos, muriendo al noveno.

Los animales utilizados en el experimento eran pesados y sometidos a un examen clínico previo, realizándose la medición de las frecuencias cardíacas y respiratoria, movimientos ruminales y temperatura rectal.

Este examen fue repetido diariamente luego de la administración de la planta. Antes de la administración los animales eran mantenidos en ayuno por un período de 24 horas teniendo a disposición solamente agua.

Después de la administración eran mantenidos en encierro, en corrales para facilitar su observación, con agua y alimento ad libitum junto a un ovino de control.

Se realizaron extracciones de sangre periódicas, a efectos de determinar niveles de creatinina, calcio y mangesio en suero a los 3 animales (Cuadros 3,4 y 5).

Fueron necropsiados ambos ovinos que murieron a consecuencia de la intoxicación experimental.

Fragmentos de órganos de las cavidades torácica y abdominal, sistema nervioso central y músculo de los casos experimentales y de los focos espontáneos fueron fijados en formol buferado, embebidos en parafina, cortados en secciones de 5 micras de espesor y teñidos con hematoxilina y eosina.

RESULTADOS

Focos espontáneos de Intoxicación por *Anagallis Arvensis* en bovinos y ovinos.

En el cuadro 1 se detallan los datos epidemiológicos de estos focos. De los 10 focos reportados, 9 de ellos se trataron de animales pastoreando rastrojos de trigo o cebada libres de cultivo de praderas, que habían sido introducidos posterior a la cosecha. En todos los focos *A. arvensis* se encontraba en estado vegetativo y en floración, cubriendo el tapiz con muy alta predominancia de otras especies. Se observaron en los diferentes predios flores de ambas coloraciones, azul y roja. No se observaron otras plantas tóxicas. Fue descartada la presencia de especies nefrotóxicas, como *Amaranthus spp.* o *Quercus spp.*

El foco restante (Nº 7-Cuadro 1) ocurrió en un potrero de 90

Cuadro 1 Datos epidemiológicos de Focos de Intoxicación por <i>Anagallis arvensis</i>										
Nº Foco	Fecha (mes/año)	Especie	Raza	Animales afectados (categoría y edad)	Nº Total	Morbilidad %	Mortalidad %	Letalidad %	Tipo de Pastura	Departamento
1	Dic./94	Bovina	Hereford	Vacas, Vaquillonas Novillos 18 meses	200	7	6	85.71	Rastrojo cebada	Paysandú
2	Dic./94	Bovina	Hereford	Vaquillonas	95	17.89	13.68	81.25	Rastrojo cebada	Paysandú
3	En./95	Bovina	Hereford	Vacas y Vaquillonas	200	19.5	9	46.15	Rastrojo cebada	Paysandú
		Ovina	Corriedale	Ovejas de cría	289	2.76	2.76	100		
4	En./95	Bovina	Hereford	Vacas	240	20.83	18.75	90	Rastrojo trigo	Paysandú
5	Dic./96	Bovina	Hereford	Vacas	187	3.2	3.2	100	Rastrojo trigo	Paysandú
		Ovina	Merilin	Ovejas, capones Corderas y borregas	528	8.52	8.52	100		
6	Dic./97	Ovina	M. Australiano	Ovejas	600	12.33	12.33	100	Rastrojo trigo	Salto
7	Dic./97	Ovina	Corriedale y M. Australiano	Borregos	1200	10.25	8.3	81.3	Campo roturado	Paysandú
8	Dic./97	Bovina	Cruzas	Vacas	15	53.33	53.33	100	Rastrojo trigo	Salto
		Ovina	Corriedale	Ovejas	*S/D	S/D	S/D			
9	Dic./97	Bovina	Hereford	Vacas	106	8.49	8.49	100	Rastrojo trigo	Paysandú
		Ovina	Corriedale	Ovejas	70	42.5	42.5	100		
10	Dic./97	Ovina	M. Australiano	Capones	2000	1.95	1.5	76.92	Rastrojo trigo	Paysandú

* S/D: sin datos



hectáreas roturado que había sido laboreado durante el otoño e invierno del año 1997, con destino a siembra de trigo en el mes de Julio. Debido a las precipitaciones sucedidas en dicho mes la siembra no se pudo realizar en fecha, por lo que se prefirió destinar el referido potrero a cultivos de verano. Posteriormente al mes de Julio no se realizaron labores, quedando libre de animales hasta diciembre, por lo que se cubrió de un tapiz denso y verde compuesto básicamente de *Anagallis arvensis*. A principios de diciembre se introdujeron 1200 borregos comenzando las muertes 36 horas después.

Cuatro focos se trataban de pastoreos conjuntos de ovinos y bovinos, afectándose por igual ambas especies.

En los diferentes focos afectó diversas categorías, con igual efecto y mortalidad. Dos Focos (Nº 2 y Nº 5) se produjeron en el mismo establecimiento y potrero en diferentes años (Noviembre 94 y Diciembre 96) En el Foco Nº 5 (Diciembre 1996) los bovinos permanecieron en dicho potrero por un espacio de tiempo no mayor a 36 horas registrando una baja morbilidad; mientras que los ovinos permanecieron en el potrero hasta la aparición de los síntomas clínicos.

Todos los focos se desarrollaron en predios ganaderos con principal orientación a la cría, cuyos suelos corresponden a basalto superficial o cretácicos, en los meses de diciembre en 8 de los focos y en dos focos en enero.

La morbilidad en bovinos varió entre 3,2% y 53,33%, con una letalidad de 46,15% a 100%.

En ovinos la morbilidad fue del 2,76% al 42,85%, y una letalidad de 81,30% al 100%.

A excepción de un foco donde los animales habían entrado al rastrojo 25 días antes de la observación de los síntomas, en los demás predios los primeros enfermos se detectaron entre 2 a 10 días de introducidos.

Los signos clínicos en ambas especies se caracterizaron por decaimiento, debilidad, pérdida de estado corporal, suspensión de la rumiación, diarrea en algunos casos sanguinolenta, marcha lenta tambaleante, temblores y convulsiones en algunos enfermos, coma y muerte en 12 a 48 horas. Había aumento de los valores séricos de creatinina, urea y magnesio, con niveles bajos de calcio.

El elemento hallado siempre elevado fue la creatinina, por encima del valor normal de 1,5 mg/dl hasta niveles de 18,4 mg/dl, indicativos de una insuficiencia renal grave.

Las lesiones observadas en las necropsias se caracterizaron por un petequiado y edema ventral subcutáneo, edema mandibular, presencia de líquido en las cavidades, petequias y edema del mesenterio, edema perirrenal, coloración amarillenta o pálida de los riñones con petequias en la corteza, lesiones erosivas y úlceras de esófago, edema submucosa de abomaso, abomasitis y enteritis hemorrágicas. Músculo cardíaco y esquelético pálido y flácido.

Algunos animales presentaron edema y congestión pulmonar. Las alteraciones histopatológicas más significativas fueron encontradas a nivel renal correspondiendo a un cuadro severo de nefrosis, con degeneración y necrosis tubular difusa, descamación epitelial y presencia de cilindros hialinos, discretas hemorragias intratubulares, edema

intersticial y congestión. A nivel glomerular se observó escasa repercusión, existiendo en algunos casos moderada vacuolización.

En el intestino predominaba un cuadro de enteritis catarral con hemorragias y necrosis focales, con infiltración de la mucosa y lámina propia por elementos mononucleares con hiperplasia e hipersecreción glandular. El hígado estaba congestivo, hallándose en ciertos casos una discreta degeneración hepatocítica granular con moderada proliferación de las células de Kupffer.

Reproducción experimental

En el cuadro 2 figuran datos referidos a peso de los animales, edad, dosis de planta administrada, aparición y duración de los signos clínicos, y duración de la prueba experimental desde la primera dosis suministrada hasta la muerte.

El ovino Nº 1 que recibió una dosis de 160 gr/kg de planta verde en 4 dosis diarias de 40 gr/kg, presentó al quinto día signos de depresión, anorexia y debilidad muriendo a las 12 horas.

El otro ovino Nº 2, al día 7, con una dosis total de 224 gr/kg, 7 dosis diarias de 32 gr/kg, presentó signos de decaimiento, anorexia, estasis ruminal, diarrea y marcha vacilante, muriendo a las 36 horas de comenzados los síntomas. No se registró elevación de la temperatura en ambos animales durante la experiencia.

Los niveles séricos de creatinina mostraron una curva ascendente desde el día cero hasta la muerte en ambos ovinos, constatándose una elevación sostenida de la misma a partir del tercer día del suministro de la planta, llegando a valores de 6.57 mg/dl para el ovino Nº 1 y 14.03 mg/dl para el ovino Nº 2 en la última dosificación. Los valores de magnesio se mantuvieron dentro de rangos normales para el ovino Nº 1 (valor final 1,15 mmol/l). Para el ovino Nº 2 fue levemente elevado 1,50 mmol/l. El calcio sérico fue descendiendo lentamente hasta llegar a niveles inferiores al normal de 2.25 mmol/l (2.07 mmol/l y 2.18 mmol/l para el ovino Nº 1 y Nº 2 respectivamente) (Cuadros 3 y 4).

Los hallazgos principales de necropsia de ambos animales se destacaba un edema generalizado de consistencia gelatinosa en peritoneo parietal y mesenterio, líquido en la cavidad abdominal, riñones con petequias en la corteza de color amarillo y marrón pálido, vejiga urinaria vacía, hígado pálido, abomaso congestivo con contenido líquido, intestino delgado congestivo y vacío, intestino grueso con algo de contenido y de escasa consistencia, pulmones congestivos, miocardio flácido con algunas petequias, músculos esqueléticos pálidos.

Histopatológicamente, lo más resaltable era la extensa necrosis y degeneración del epitelio de los túbulos renales con descamación y formación de cilindros hialinos con preservación de la membrana basal.

A nivel intestinal descamación y hemorragias focales de las vellosidades, infiltrado inflamatorio por células mononucleares en lámina propia y submucosa, y conges-

Cuadro 2										
Intoxicación experimental por <i>A. arvensis</i> en ovinos.										
Peso de los animales, dosis de la planta administrada, aparición y duración, de los signos clínicos, duración del experimento										
Nº	Animal		Cantidad de planta administrada				Estado	Signos Clínicos		Duración experimento
	Edad (meses)	Peso (kg.)	Total (Gr./Kg.)	Nº Dosis (Gr./Kg.)	Nº Dosis	Aparición (luego de la administración)		Duración (horas)	Desde 1º dosis, Hasta la muerte (días)	
1	32	30	160	40	4	Planta Verde	4 días	12	5	
2	18	37	224	32	7	Planta Verde	7 días	36	9	



ción de los vasos. El hígado congestivo, acompañado de un cuadro degenerativo leve caracterizado por numerosos núcleos picnóticos. Los pulmones con distensión de los septos interalveolares por edema y congestión. El músculo cardíaco y esquelético se presentaba con edema y algunas alteraciones degenerativas moderadas consistente en una pérdida suave de la estriación en ciertas áreas.

DISCUSION

La reproducción experimental de la intoxicación por *Anagallis arvensis* demuestra que los casos observados a campo son causados por la ingestión de la planta. Los signos clínicos y patológicos en los ovinos intoxicados experimentalmente fueron similares a los observados en los casos espontáneos y con los descritos en la escasa bibliografía internacional al respecto (6-7). Los hallazgos clínicos-patológicos destacables como debilidad muscular, edemas, lesiones erosivas de esófago, enteritis hemorrágica y debilidad muscular, pueden ser explicados por la necrosis tóxica masiva de los túbulos llevando como consecuencia a una insuficiencia renal aguda con uremia. A nivel digestivo la uremia produciría alteraciones degenerativas en las arteriolas con descamación del endotelio, produciendo inadecuada circulación sanguínea e isquemia de la mucosa, dando como resultado las alteraciones a nivel de esófago e intestino, similares a otros cuadros de insuficiencia renal observados debido a causas nefrotóxicas(3). Un efecto irritante de la planta sobre el tracto digestivo no podría ser descartado como menciona Webb(1948), citado por Ragonese, 1984(5).

La hipocalcemia y el aumento de magnesio en sangre, guardan relación con lo descrito por Schneider en 1978 (7), como resultado de la insuficiencia renal aguda. La hiperkalemia que se produce en los cuadros de uremia sería la responsable de la debilidad muscular generalizada y paro cardíaco que conducen a la muerte (3). Permanece aún incierto el mecanismo de edema pulmonar y degeneración muscular cardíaca en la uremia (3).

No existirían dudas que la(s) toxina(s) de la planta que causa la severa destrucción de los túbulos renales no afecta significativamente otros órganos. Solo cuando la insuficiencia renal es crítica y la uremia se instaura, se observarían los signos clínicos. Esto estaría en relación con lo encontrado en los casos experimentales (Cuadros 3 y 4), donde se refleja un aumento de la creatinina sanguínea desde los primeros días de la administración de la planta, demostrando alteración renal, pero sin la aparición de síntomas clínicos hasta cerca de la muerte. La evolución de la enfermedad o el tiempo que lleva desarrollar lesiones renales irreversibles, (de 2 a 25 días en los brotes de campo), estaría en relación con la disponibilidad de la planta y la dosis diaria ingerida por el animal. Esto estaría de acuerdo con lo observado en los focos y en la reproducción experimental, así como lo descrito por Schneider, 1978(7), en nuestros focos y en las reproducciones experimentales, donde el ovino N° 1 con 40 gr/kg de planta verde por día mostró una evolución más rápida en el desarrollo de los síntomas que el ovino N° 2 con una dosis de 32 gr/kg (Cuadro 2).

En el caso del Foco N° 7, existieron varios elementos para que enfermaran a las 36 horas de ingreso al potrero problema: el mismo presentaba una oferta abundante, verde, densa y casi exclusiva de la planta; alta dotación por hectárea (13 animales/Ha.); ingreso de ovinos en estado corporal regular que se encontraban anteriormente en potreros con baja disponibilidad de forraje. Si bien Watt & Breyer-Brandwyk (1962), citado por Schneider, 1978(7) y Georgia (1938) citado por Holm et al., 1991(2), indican un cierto rechazo de los animales a *A. arvensis*, en nuestras condiciones la planta era altamente palatable, siendo ingerida fácilmente por el ganado. Las observaciones de

Schneider(1978), indican también una alta palatabilidad de la planta para los animales (7).

La letalidad del 100% registrada en muchos de los focos (Cuadro 1), está basada en la observación del personal de campo, de que una vez aparecido el cuadro clínico, la enfermedad evoluciona inevitablemente a la muerte. Indudablemente a pesar de la alta letalidad de esta intoxicación, deben existir en los distintos focos, casos de animales con lesiones en los túbulos renales leves o moderadas, que no llegan a desarrollar síntomas clínicos observables, y que no son reportados en los datos epidemiológicos.

La variabilidad a través del tiempo de la presentación de los focos detectados (4 focos Diciembre 94-Enero 95; sin focos en Diciembre 95-Enero 96; un foco Diciembre 96; cinco focos Diciembre 97), estaría en relación con condiciones óptimas de germinación y crecimiento de la planta. Debido a que las semillas pueden permanecer en el suelo hasta 10 años en estado de dormancia (2), los factores que favorecen la germinación serían determinantes. *A. arvensis* contendría un inhibidor de la germinación hidrosoluble, por lo que condiciones de alta humedad o períodos largos de lluvias como las registradas a partir de mayo en el año 1997 en el Uruguay, favorecerían la germinación y producción de más plantas. Los factores que vencen la dormancia de las semillas incluyen: aumento de las temperaturas, almacenamiento seco, lavado de las semillas, lluvias, horas luz, edad de las semillas(2). Los brotes diagnosticados fueron registrados en los meses de diciembre y enero de los diferentes años. Esta correlación estaría dada por varios factores: ingreso de los animales luego de la cosecha de cebada y trigo, que se realiza mayoritariamente en los meses de noviembre y diciembre; aumento de la presencia de *A. arvensis* por incremento de la germinación durante la primavera debido a más horas de luz solar y temperatura que asociado a años lluviosos darían las condiciones adecuadas del crecimiento de las plantas, con clara dominancia frente a otras especies, actuando prácticamente como forraje único. Schneider, 1978, reporta en su trabajo, dos brotes en el mes de enero de 1977, en relación a intensas lluvias caídas en diciembre de 1976(7). Por otro lado Rothwell, 1986, sugiere en su fracaso en reproducir la intoxicación, que la planta tendría momentos en que sería más tóxica (6).

Aparentemente existiría una asociación de los focos detectados con el tipo de suelo, ya que todos los diagnósticos realizados sucedieron en campos de basalto superficial o cretácicos. Hasta la fecha no se han registrados brotes en otro tipo de suelos con características de mayor fertilidad como capa Fray Bentos, a pesar de contar con la presencia de la planta.

También se la encuentra en menor presencia en praderas artificiales en base a leguminosas y gramíneas, sin que ocurran casos.

Como única forma de profilaxis se recomienda evitar el pastoreo de áreas infectadas por la planta, principalmente en la época y condiciones observadas.

El incremento de los focos de intoxicación observado en la Región en los últimos años está asociado a la utilización de pasturas cultivadas como consecuencia del uso de semillas de cereales como de forrajeras contaminadas con semillas de *A. arvensis*.

Este hecho indica claramente que es una enfermedad de importancia creciente, que puede llegar a niveles altos de morbilidad con alta letalidad, y deben ser tomadas medidas para evitar su difusión. Para esto es necesario un sistema eficiente de control de las semillas que evite la difusión de *A. arvensis*.

SUMMARY

ANAGALLIS ARVENSIS POISONING IN CATTLE AND



SHEEP IN URUGUAY

Ten outbreaks of *Anagallis arvensis* poisoning are described in cattle and sheep in Uruguay. The condition occurred between december and january of years 1994 and 1997. In cattle morbidity varied between 3.2% and 53.2% and the lethality from 42.6% and 100% in cattle. In sheep the morbidity was from 2.8% to 42.9% and the lethality from 81.3% to 100%. Nine of the outbreaks occurred in barley and wheat cultures after harvesting, and one was observed in a ploughed but unsowed field. Clinical signs were weakness, staggers, diarrhoea- sometimes with blood-, comma and death. Serum levels of creatinine and urea were elevated. Gross lesions were characterized by subcutaneous petechiae, presence of fluid in cavities, mesenteric and perihenal oedema, yellowish or pale kidneys, with petechiae on the cortex, oesophageal erosive lesions or ulcers and haemorrhagic abomasitis-enteritis. Histologically it was characterized by a severe nephrosis. The green plant collected from an outbreak was experimentally administered to two sheep at total doses of 160 gr/kg and 224 gr/kg of body weight respectively, resulting poisonous to both animals.

Clinical signs and pathological findings were similar to those observed in the field cases.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Font Quer, P. (1982). Plantas Medicinales. Edit. Labor. p.523-524.
2. Holm, H.B.; Pluckmett, D.L.; Pancho, J.V.; Herberger, J.P. (1991). The world's worse weeds. Edit. Malabar. Florida, USA. p.169-174.
3. Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C.; Palmer, N. (1985) Pathology of Domestic Animals. Academic Press Inc., Orlando, Florida. Vol. 1-3.
4. Kellerman, T.S.; Coetzer, J.A.W.; Naudé, T.W. (1990) Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in Southern Africa. Oxford University Press, Cape Town. p.161-162.
5. Ragonese, Q.; Milano, V. (1984) Vegetales y Substancias Tóxicas de la Flora Argentina. Editorial Acme. Buenos Aires. p.233-234.
6. Rothwell, J.T.; Marshall, D.J. (1986) Suspected poisoning of sheep by *Anagallis arvensis* (scarlet pimpernel). Australian Veterinary Journal, vol.63, No.9: p.316.
7. Schneider, D.J. (1978). Fatal ovine nephrosis caused by *Anagallis arvensis* L. Journal of the South African Veterinary

Association. Vol. 49, No.4: p.321-324.

Cuadro Nro. 3

Ovino Nro. 1.- Valores de Creatinina, Calcio y Magnesio sérico en la reproducción experimental

	día 0*	día 1	día 3	día 4
Creatinina mg/dl	1.08	1.20	3.85	6.57
Calcio mmol/l	2.40	2.12	2.07	2.07
Magnesio mmol/l	1.40	1.43	1.15	1.23

* Día cero corresponde primer día de ensayo

Cuadro Nro. 4

Ovino Nro. 2.- Valores de Creatinina, Calcio y Magnesio sérico en la reproducción experimental.

	día 0	día 1	día 3	día 4	día 5	día 6	día 8
Creatinina mg/dl	1.57	1.81	2.97	4.65	11.06	11.69	14.03
Calcio mmol/l	2.62	2.32	2.15	2.44	2.24	2.06	2.18
Magnesio mmol/l	0.91	1.19	1.06	1.40	1.13	1.09	1.5

*Día cero correponde primer día de ensayo.

Cuadro Nro. 5

Ovino Control.- Valores de Creatinina, Calcio y Magnesio séricos en la reproducción experimental.

	día 0*	día 4	día 9
Creatinina mg/dl	0.96	1.14	0.97
Calcio mmol/l	2.36	2.32	2.36
Magnesio mmol/l	1.18	1.03	1.27

*Día cero corresponde primer día de ensayo