

# PLANTAS TOXICAS DE LA PROVINCIA DE CORRIENTES

Vet. Sergio Gastón CASPE  
Ing. Agr. Diego BENDERSKY  
Ing. Zoot. Pablo BARBERA

Estación Experimental Agropecuaria Mercedes, Corrientes



PROYECTO GANADERO DE CORRIENTES



SERIE TÉCNICA N° 43

JULIO DE 2008



Ediciones

Instituto Nacional de  
Tecnología Agropecuaria



# **PLANTAS TOXICAS DE LA PROVINCIA DE CORRIENTES**

Vet. Sergio Gastón CASPE  
Ing. Agr. Diego BENDERSKY  
Ing. Zoot. Pablo BARBERA

JULIO 2008

---

ESTACION EXPERIMENTAL AGROPECUARIA  
MERCEDES, CORRIENTES

## PRESENTACIÓN

La provincia de Corrientes se encuentra ubicada dentro de la región del Nordeste Argentino (NEA). Las principales actividades agropecuarias son la cría y recría bovina y ovina realizada casi exclusivamente sobre pastizales naturales. La presencia de plantas tóxicas es muy común en estos recursos forrajeros, como parte de la biodiversidad de los pastizales subtropicales.

A pesar de que las plantas tóxicas son abundantes en el medio, los casos de intoxicación suelen presentarse en forma esporádicas. Dado que el consumo de estas plantas tóxicas se relacionan, generalmente, con la ingesta accidental en conjunto con otras plantas, o la ingesta directa en épocas de escasez de recursos forrajeros. Debido a que muchas de las toxinas producen sabores en las plantas que las hacen poco palatables, la mayoría de las intoxicaciones se producen coincidentemente con periodos de escasez de forraje. Estas sustancias presentes en las plantas son producto de las defensas evolutivas que poseen las plantas contra insectos, microorganismos, competencia interespecífica y el consumo por animales herbívoros.

La falta de conocimiento sobre las distintas plantas tóxicas que se encuentran en nuestra zona provoca que muchos casos de intoxicación queden sin diagnóstico o sean confundidos con otras causas. La identificación y difusión del conocimiento de las distintas plantas tóxicas y la patología asociada a las mismas en las distintas especies, llevará a eficientizar el diagnóstico y permitirá el diseño y aplicación de medidas preventivas.

## DEFINICIÓN DE PLANTA TÓXICA

Antes de comenzar el desarrollo de los temas particulares, se definirá a qué nos referimos cuando hablamos de plantas tóxicas.

Denominamos plantas tóxicas 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 de salud en el animal. Estas ocasionan un desequilibrio en el paciente que se define como intoxicación.

El principio tóxico de una planta es la sustancia o conjunto de sustancias que en contacto con el organismo causa intoxicación.

El grado de intoxicación o la presentación de la misma dependen en gran parte de la dosis y el tiempo de exposición a esa sustancia.

Las intoxicaciones agudas se producen cuando se consumen dosis altas de una planta o de alguna de sus partes, provocando signos clínicos de intoxicación en un periodo corto de tiempo. En estos casos puede encontrarse la planta en los potreros o heno que están consumiendo los animales, lo que torna más rápido y preciso el diagnóstico. La muerte suele producirse en forma súbita y agrupada en un periodo corto de tiempo.

Las intoxicaciones crónicas, en cambio, suelen presentarse con un intervalo mayor de tiempo (meses en algunos casos), pudiendo no encontrarse la planta en los potreros al momento de la presentación de los signos. La mayoría de las toxinas de estas plantas suelen actuar en forma acumulativa, y pueden producir intoxicación por consumo de pequeñas cantidades diarias. Las lesiones suelen ser más importantes y pueden comprometer a más de un órgano por acción directa o como consecuencia secundaria a la falta de funcionalidad del órgano de choque de la toxina.

## IMPORTANCIA ECONÓMICA DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS

Esta falta de conocimiento y diagnóstico de las intoxicaciones hace difícil estimar el impacto económico de las mismas en la zona, aunque sin duda el impacto real se encuentra muy subestimado.

Las pérdidas provocadas por las plantas tóxicas pueden definirse como:

**Pérdidas directas:** son aquellas provocadas por mortandad, disminución de los índices reproductivos (aborto, infertilidad, muerte perinatal), disminución de los índices productivos en los animales recuperados, pérdida y/o menor ganancia de peso, susceptibilidad a otras enfermedades.

**Pérdidas indirectas:** costos de control de la enfermedad como tratamientos herbicidas, costos de los cambios de manejo para control o prevención de intoxicaciones, pérdida de forraje por contaminación de henos, reposición de los animales muertos, gastos asociados al diagnóstico y tratamiento de los animales afectados.

## EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INTOXICACIONES

La ocurrencia, frecuencia y distribución geográfica de las plantas tóxicas pueden ser determinadas por diversos factores:

**Palatabilidad:** Las plantas palatables suelen ser, principalmente, las forrajeras como el sorgo que produce intoxicación con ácido cianhídrico y algunas leguminosas. Otras plantas poco palatables solo son consumidas bajo condiciones particulares como ser escasez de forraje o encierre prolongado.

**Hambre:** este factor es importante una vez que los animales consumen las plantas tóxicas en consecuencia de escasez de forrajes o periodos de privación de alimento. Muchas veces cuando los animales pastorean en épocas de baja disponibilidad de forraje, principalmente en invierno o sequía, algunas plantas permanecen verdes como pueden ser lka *Senesio* spp. (primavera) o *Ipomoea carnea* (Aguapié).

**Sed:** cuando los animales son transportados, suelen llegar muy hambrientos y sedientos, por lo que beben mucha agua y pierden la capacidad de selección y palatabilidad. En consecuencia, pueden ingerir plantas poco palatables que comúnmente rechazaría.

**Desconocimiento:** algunas plantas tóxicas son consumidas por desconocimiento, cuando se trasladan animales de una zona geográfica a otra muy diferente. En este caso, un ejemplo muy claro es el del *Baccharis coridifolia* (mío-mío) que solo es consumido por animales foráneos que no tuvieron contacto anteriormente con ella.

**Dosis tóxicas:** toda intoxicación con plantas depende de la concentración de las toxinas en las plantas, la cantidad consumida y el periodo en el cual se produjo dicho consumo.

**Variabilidad de la toxicidad:** generalmente las plantas tóxicas poseen diferencia de toxicidad dentro de la misma especie debida a diferentes variedades, fase de crecimiento, tipo de suelo, época del año, fertilizaciones. Algunas plantas como el primavera y el sorgo son más tóxicas durante su fase vegetativa, otras como mio-mio durante las floración y *Amaranthus* spp. (yuyo colorado) en la etapa de fructificación. Las especies de *Lantana* spp. (bandera española) pueden presentar diferencias de toxicidad de una variedad a otra.

# PLANTAS HEPATOTÓXICAS AGUDAS

## INTRODUCCIÓN

Las plantas hepatotóxicas agudas se caracterizan por causar la muerte aguda de animales con una lesión típica de necrosis centrolobulillar. Como principio tóxico poseen distintos carboxiatractilócidos (CAT).

En el examen post mortem de hígado se observa una necrosis hepática centrolobulillar, necrosis renal tubular proximal, lesiones secundarias típicas del incremento de la permeabilidad y hemorragias microvasculares en cerebro y cerebelo, e infiltrado leucocitario en músculos y varios órganos como el páncreas, pulmón y miocardio.

**Nombre científico:** *Wedelia glauca* (Asterácea)

**Nombre vulgar:** "Sunchillo, Asolador, Yuyo Sapo"

**Características:** Perenne con rizomas horizontales, hojas opuestas con 2 o 3 dientes basales, flores dispuestas en capítulos terminales color amarillo-naranja.

**Principio toxico:** "Wedeliosido" Toda la planta es tóxica, inclusive las hojas secas. Esto es importante debido a que muchas de las intoxicaciones pueden ser provocadas por consumo de heno.

**Dosis Tóxica:** Aproximadamente 4 a 10 g de hoja verde /kg de peso vivo (PV).



*Wedelia glauca*



Suministrada por S.D.V.E. INTA Balcarce

**Nombre científico:** *Xanthium cavanillesii* (Asterácea)

**Nombre vulgar:** "Abrojo"

**Características:** Anuales, herbáceas o subarborescentes, erectas con tallos ramificados. Hojas simples con un pecíolo carnoso. Los frutos son cuerpos espinosos elipsoidales.

**Principio tóxico:** Carboxiatractilósido que se concentra en las semillas. En bovinos experimentalmente puede inducirse una intoxicación con muerte aguda con el consumo del 0.5% de su peso vivo, aunque el consumo voluntario de las semillas se torna difícil debido a que las semillas se ubican dentro de una cápsula espinosa que impide su ingestión.

Sin embargo cuando las semillas germinan, las toxinas se conservan en los cotiledones que pueden ser consumidas por los animales en forma accidental (durante el pastoreo) o voluntaria (en caso de escasez de forraje). Al progresar en su estado de desarrollo fisiológico y perder los cotiledones la planta también pierde su toxicidad.

**Dosis Tóxica:** 75-100 g/kg PV en bovinos y 1.5-2 g/kg PV en ovejas.

**Profilaxis:** Como el principio tóxico se encuentra sólo en semillas y cotiledones, es importante evaluar la presencia de estos últimos en los potreros, principalmente los que tienen lagunas o sectores inundables, ya que al bajar el nivel o secarse suelen aparecer las plántulas en gran cantidad.



*Xanthium cavanillesii*

---

**Nombre científico:** *Cestrum parqui* (Solanácea)

**Nombre vulgar:** "Duraznillo Negro, Hediondilla"

**Características:** Perennes con tallo rizomatoso. Sus hojas son de forma lanceolada, simple y alterna, que al romperlas despiden un olor muy desagradable. Sus flores tienen forma de campana amarillas.

**Especies Susceptibles:** Rumiantes, cerdos y equinos.

**Principio tóxico:** "Parquinósido". Toda la planta es tóxica, inclusive las hojas secas. Esto es importante ya que si se administra forraje conservado que pudiera tener hojas de duraznillo negro, la intoxicación podrá presentarse.

**Dosis toxica:** 30 g/kg PV suele producir la muerte en bovinos.

**Profilaxis:** Identificar el arbusto en el establecimiento. Suele ser práctico realizar un control con herbicidas. No dejar animales hambreados en potreros o caminos en los cuales pueda crecer el Duraznillo Negro



*Cestrum parqui*

**Nombre científico:** *Cestrum strigillatum* (Solanácea)

**Nombre Vulgar:** "Jazmín de Noche, Tinta"

**Características:** Es un arbusto de 1 a 4 m de altura, densamente pubescente. Las hojas anchamente lanceoladas, elípticas u ovaladas, agudas en el ápice y redondeadas en la base. Flores blanco verdosas o amarillo verdosas.

**Principio toxico:** Carboxiatractilósido

**Dosis Tóxica:** 5.4 g/kg PV

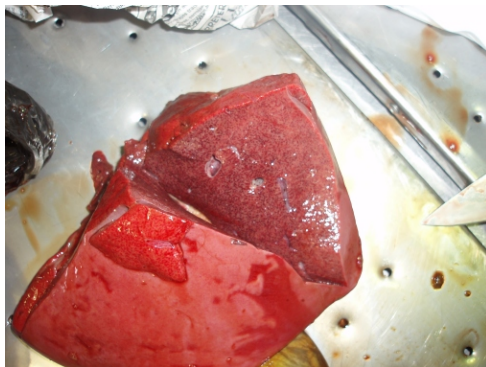


*Cestrum strigillatum*

## DIAGNÓSTICO

Aparece dolor a la palpación en la zona hepática y un marcado mareo. Los animales dejan de comer en forma repentina. Aparecen signos nerviosos (cambios de la conducta, generalmente agresiva) con parálisis de los miembros traseros. También se observa depresión, salivación abundante y posterior postración. Una vez que adoptan el decúbito (se acuestan) la muerte se produce en 1 a 3 días.

**Lesión Macroscópica:** puntillado hemorrágico (hígado en "nuez moscada") acompañada por edema en la vesícula biliar y sangre libre en intestino delgado donde la mucosa no se ve alterada. En epicardio y endocardio se puede observar petequias (manchas como picaduras) y sufusiones. En la cavidad abdominal se presenta un fluido seroso amarillento (ascitis) y en las membranas serosas suele hallarse petequias y equimosis (infiltración difusa de líquidos en los tejidos) como consecuencia de la disfunción circulatoria. 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.



Puntillado Hemorrágico en Hígado.  
"Hígado en Nuez Moscada".



Hígado con puntillado hemorrágico y sangre libre en la luz del intestino delgado

El diagnóstico confirmatorio solo puede hacerse si se encuentran los restos de la planta en sistema digestivo y/o en su defecto encontrar las plantas comidas en el campo. En algunos casos la intoxicación puede relacionarse al consumo de la planta en forma de heno, debido a que la misma conserva sus propiedades toxicológicas aún estando seca.

## PLANTAS HEPATOTÓXICAS CRÓNICAS

**Nombre científico:** *Senecio spp.* (Asterácea)

**Nombre Vulgar:** "primavera, senecio"

**Características:** Hierbas anuales o perennes. Hojas de formas muy diversas. Flores en capítulos muy solitarios.



*Senecio grisebachii*



**Nombre científico:** *Heliotropium spp.* (Borragináceas)

**Nombre Vulgar:** "heliotropo"

**Características:** Perennes arbustivas, de 50 a 100 cm de altura. Presentan inflorescencias en forma de bucles, con corola de color lila o violáceo, blanca o amarillenta.

*Heliotropium spp.*

**Nombre científico:** *Crotalaria spp.* (Leguminosa)

**Nombre Vulgar:** "crotalaria"

**Características:** Son hierbas o arbustos generalmente inermes (sin espinas ni agujones), con hojas 1 o 3 folioladas, con folíolos enteros. Las flores se presentan en racimos generalmente amarillos. Los frutos son legumbres.

*Crotalaria spp.* ([www.botany.uga.edu](http://www.botany.uga.edu))





**Nombre científico:** *Echium plantagineum*  
(Borragináceas)

**Nombre Vulgar:** "crotalaria"

**Características:** Hierba anual, muy áspera, de unos 0,5 m de altura. Hojas basales en roseta. Flores acampanadas, azul-violáceas, de unos 2,5 cm de largo, dispuestas en amplias inflorescencias sobre tallos erectos.



*Echium plantagineum*  
Suministrada por S.D.V.E. INTA BALCARCE

**Principio tóxico:** Alcaloides pirrolizidínicos (AP). La intoxicación es acumulativa y en muchos casos, el animal muere cuando la planta ha terminado su ciclo vegetativo, lo que complica el diagnóstico. No obstante la patología producida es lo suficientemente específica como para arribar al diagnóstico.

**Especies susceptibles:** Porcinos, aves de corral, bovinos, equinos, caprinos y ovinos.

**Dosis toxica:** *Senecio spp.* Bovinos: 100 g de planta/día durante un periodo mayor a 2 meses. Ovinos y Caprinos: requieren una dosis de 200-300 % de su peso vivo para desarrollar una intoxicación letal. *Crotalaria spp.* Las intoxicaciones se producen principalmente por el consumo de semillas, una dosis de entre 5-40 g/kg de peso vivo es capaz de producir una intoxicación aguda en ovejas.

## DIAGNÓSTICO

Los efectos de los AP son acumulativos, tanto que los síntomas de enfermedad hepática pueden no aparecer hasta varios meses después de que los animales hayan consumido cantidades tóxicas de APs. Esto hace difícil la identificación de la planta tóxica sospechada, ya que estas frecuentemente no estarán presentes en la pastura o en el heno cuando los problemas hepáticos y de fotosensibilización se vuelvan evidentes en el animal.

Los animales intoxicados suelen presentar una pérdida de estado progresiva, aumento del tamaño del vientre (ascitis), diarrea, y en algunos casos agresividad (encefalopatía hepática). La falta de funcionalidad hepática puede provocar la aparición de signos nerviosos o fotosensibilización secundaria por acumulación de metabolitos endógenos y exógenos.

**Lesiones Macroscópicas:** Edema gelatinoso de serosas y mesenterio, líquido seroso en las cavidades abdominal, torácica y pericárdica, y edema severo de cuajo. El hígado presenta un aspecto nodular, coloración ocre y vesícula biliar aumentada de tamaño. Los riñones se encuentran de menor consistencia que lo normal, pálidos, aumentados de tamaño y con edema peri renal, los cambios renales en general varían desde la tumefacción turbia del epitelio tubular hasta la degeneración del mismo. También es común hallar acumulación de líquido en la cavidad por el efecto conjunto de una hipoproteinemia y por la hipertensión de los vasos portales. Pueden mostrar signos nerviosos de origen hepático.

## RECOMENDACIONES

El contenido de AP en la planta varía considerablemente, generalmente incrementándose con la maduración de la planta, llegando a su concentración máxima justo en el periodo anterior a la apertura de los botones florales. Las flores tienden a contener los niveles más altos de alcaloides, y en las semillas se concentran también altos niveles de AP.

Los animales no consumirán las plantas que contienen AP a menos que sean forzados a hacerlo. Las plantas pueden incorporarse en el heno manteniendo su toxicidad, pero en los ensilajes suelen ser degradados ampliamente. Cuando están secas sufren una pequeña reducción en su contenido de alcaloides. Sin embargo, se vuelven palatables, tornándose riesgosos cuando se incorporan al heno.

El pastoreo con ovinos que son resistentes a esta planta, previo al ingreso de equinos y bovinos sería una medida muy recomendable, siempre y cuando la carga de plantas no sea demasiado alta.

## INTOXICACIÓN POR PLANTAS PRODUCTORAS DE OXALATOS

### INTRODUCCIÓN

Los oxalatos son compuestos orgánicos bastante comunes en las plantas, pero ciertas plantas fueron reconocidas por tener la capacidad de contener grandes cantidades de oxalatos. Esta característica determina que el ganado pueda intoxicarse con esa sustancia al consumirlas.

Los oxalatos se encuentran en las plantas formando sales como oxalatos de calcio, magnesio, sodio y potasio. El oxalato de calcio y magnesio es insoluble, por lo que recorre el tracto digestivo sin ser absorbido. Las sales de K y Na en cambio son muy solubles, por lo que el oxalato queda libre en el tracto a partir de donde, o es absorbido al torrente sanguíneo o se conjuga con el calcio libre y es eliminado con las heces.

Las intoxicaciones agudas y subagudas con esta sustancia se produce principalmente en bovinos y ovinos cuando estos son sometidos a pastoreo en potreros que poseen grandes cantidades de plantas que concentran oxalatos.

Las intoxicaciones crónicas son más comunes en equinos, cuando estos pastorean durante algunos meses pastos ricos en oxalatos.

Varios tipos de plantas son capaces de acumular oxalatos en concentraciones como para desarrollar la enfermedad. Las principales plantas identificadas como causantes de intoxicación por oxalatos son las genero *Amaranthus* (*A. retroflexus*, *A. hybridus*, *A. blitum*, *A. quitensis*, *A. viridis* entre otras), *Oxalis* y las de la familia *Polygonacea* (*Rumex acetosa*, *R. acetosella*, *R. sp.*, *Rheum sp.*) y *Chenopodacea* (*Beta sp.*, *Chenopodium album*). También otras especies de gramíneas forrajeras fueron reportadas como productoras de intoxicación por oxalatos. Entre ellas la más importante es la *Setaria sphacelata* (intoxicaciones agudas en bovino y osteodistrofia fibrinosa en equinos de Australia). En Brasil se ha reportado la intoxicación en otra especie (*S. Anceps*) implicándola tanto en intoxicaciones agudas en bovinos, como crónicas en equinos.

**Nombre científico:** *Amaranthus* spp. (Amaranthaceae)

**Nombre Vulgar:** "yuyo colorado"

**Características:** hierbas anuales, más raro perennes, de altura mediana a grande, con hojas alternas y flores pequeñas. Fruto coronado por estigmas persistentes, membranáceos e indehiscentes.



*Amaranthus* spp



**Nombre científico:** *Chenopodium* spp. (Chenopodiaceae)

**Nombre Vulgar:** "paico, quinoa, yuyo negro"

**Características:** Hierbas anuales o perennes, a veces leñosas en la base, glabras. Hojas alternas, pecioladas de forma muy variable. Flores reunidas en glomérulos.

*Chenopodium* spp

**Nombre científico:** *Rumex* spp. (Poligonácea)

**Nombre Vulgar:** "lengua de vaca"

**Características:** Hierbas anuales, bienales o perennes, rara vez subarborescentes o arbustivas. Raíz pivotante o fibrosa. Hojas pecioladas, las basales en roseta, las caulinares alternas. Flores pequeñas, verdosas o amarillentas formando inflorescencias laxas o densas.



*Rumex* spp.

**Nombre científico:** *Oxalis* spp.  
(Oxalidáceas)

**Nombre Vulgar:** "oxalis"

**Características:** Hierba perenne, con tallo subterráneo engrosado. Hojas con largos pecíolos delgados y lámina trifoliada. Flores rosadas, en umbelas muy vistosas, sostenidas por un pedúnculo largo y delgado.



*Oxalis* sp.

## DIAGNÓSTICO

La presentación del cuadro clínico patológico depende de la especie animal, como de la planta involucrada y en función de la cantidad ingerida.

Los oxalatos absorbidos se conjugan con el calcio de los fluidos corporales provocando una disminución en la concentración sanguínea del mismo. La hipocalcemia consecuente puede provocar disturbios cardiacos e hiperparatiroidismo. A su vez, los cristales de oxalato de calcio se acumulan en los túbulos renales provocando una disfunción renal.

En los estómagos de los monogástricos y en los pre estómagos de los rumiantes, el calcio reacciona con los oxalatos solubles formando sales insolubles. Así, alimento ricos en calcio neutralizan los efectos de los oxalatos, y son eliminados en heces. En los rumiantes a su vez, hay una degradación de los oxalatos a una forma no tóxica por acción de las bacterias ruminales (*Oxalobacter formigenes*); estas características le confieren a los rumiantes una tolerancia mayor a la intoxicación por oxalatos, principalmente si pastorean por algunos días pastos con esa sustancia, ya que en esas condiciones hay un aumento de las bacterias que degradan oxalatos.

En las intoxicaciones agudas/subagudas que ocurren en bovinos y ovinos, luego de un periodo corto de permanencia, en general horas, de los animales en el potrero, presentan depresión, debilidad, respiración laboriosa, disminución de la motilidad ruminal, salivación excesiva, andar rígido, incoordinación, tetania, temblores, convulsiones, edemas subcutáneos, coma y muerte.

En la necropsia el hallazgo más notable es la congestión y el aumento en el volumen de los riñones y una nítida separación entre la corteza y la medula por una línea blanca, que resulta de un acumulo de sales de oxalato. Es posible observar hemorragias de dimensión variables en distintas localizaciones, edema y hemorragia en la pared del rumen.

Al examen histológico es posible observar la presencia de numerosos cristales de oxalato en la luz de los túbulos renales, con una mayor concentración en la corteza. Hay ruptura de los túbulos renales y son observados grandes cambios degenerativos.

En la intoxicación crónica en equinos, el cuadro clínico esta determinado por un hiperparatiroidismo secundario, que se manifiesta principalmente con una osteodistrofia fibrosa (síndrome de cara hinchada de los equinos).



Hidronefrosis severa por urolitiasis



Calculo de oxalato de calcio en pelvis renal

## PLANTAS QUE PRODUCEN LESIONES GASTROINTESTINALES

**Nombre científico:** *Melia azedarach* (Meliaca)

**Nombre Vulgar:** "Paraíso"

**Características:** Árbol mediano con hojas caducas, alternas, compuestas, con pecíolos largos, imparipinnadas; los folíolos son ovales, acuminados, de color verde oscuro por el haz y más claro en el envés, con el margen aserrado.



*Melia azedarach*

*Melia azedarach* es un árbol de uso comúnmente ornamental, con propiedades medicinales que son aprovechadas en tratamientos homeopático. Sus hojas son utilizadas en tratamiento de problemas glandulares, pustular, enfermedades cutáneas y sus extractos como antihelmínticos. Los fermentos de la sabia son utilizados en el tratamiento de la gastritis. Estas drogas están incluidas en la farmacopea oficial de la India.

En animales domésticos se ha identificado como causal de intoxicación caracterizada por signología nerviosa y gastrointestinal. En bovinos la intoxicación se produce generalmente por el consumo de hojas que provoca la aparición de signos principalmente gastrointestinales, heces secas con sangre, temblores musculares, decúbito esternal, hipotermia y dolor abdominal severo. Los signos aparecen a partir de las 8 horas, produciéndose la muerte dentro de las 72 horas posteriores al consumo de una dosis tóxica.

**Principio Tóxico:** saponinas, alcaloides (azaradina, margosina, mangrovin), y tetranortriterpenos (meliatoxinas A1, A2, B1 y B2). Los frutos maduros son altamente tóxicos para cerdos y en menor grado para aves y ruminantes. Los frutos maduros son más tóxicos que los verdes. La toxicidad de los frutos esta en la pulpa, la cáscara y la semilla son relativamente inofensivas. La corteza, flores y hojas de *M. Azedarach* han demostrado ser tóxicas, pero menos que los frutos.

**Especies susceptibles:** Los porcinos son los más afectados por consumo de frutos. En bovinos, ovinos, cabras y aves de corral también puede verse afectados aunque con menor frecuencia. Las ovejas son afectadas por consumo de frutos y los bovinos por consumo de hojas, pero esto ocurre solamente cuando no poseen otra fuente de alimento.

**Dosis toxica:** para porcinos y ovinos es de 0.5% de su PV.

En bovinos es más común la intoxicación por consumo de hojas verdes. La dosis tóxica en este caso se calcula en 30g/kg de peso vivo.

## DIAGNÓSTICO

Los signos clínicos en los animales aparecen rápidamente luego de la ingesta. Los principales signos son gastrointestinales con náuseas, vómitos, constipación o diarrea frecuentemente hemorrágica, cólicos, excitación o depresión, pulso débil, convulsiones, ataxia (incordinación y temblores), paresia (parálisis), disnea (dificultad en la respiración) y coma. La muerte ocurre a causa de un colapso circulatorio y una insuficiencia respiratoria. Los animales intoxicados con los frutos de *Melia azedarach* generalmente no sobreviven más de 48 horas luego de la aparición de los signos clínicos.

Las lesiones macroscópicas son inespecíficas, como congestión severa de hígado y riñón e irritación del tracto gastrointestinal.

En cerdos, en la examinación post mortem, los frutos y semillas pueden encontrarse en el estómago, el cual está frecuentemente congestivo y hemorrágico. El tracto gastrointestinal frecuentemente se encuentra congestivo y suele presentar hemorragias. Las meninges están frecuentemente se encuentran congestivas.

## RECOMENDACIONES

Las plantas de Paraíso no deberían ser plantados en los corrales porque esto provoca un alto riesgo de intoxicación. Generalmente las mayores intoxicaciones se producen luego de tormentas o vientos fuerte, por caída de frutos y hojas que quedan disponibles para el consumo. Conviene recorrer y eliminar las ramas y hojas caídas para evitar el consumo o limitar el ingreso de animales a esos potreros.

---

**Nombre científico:** *Baccharis coridifolia*  
(Asterácea)

**Nombre Vulgar:** "Mío mío, Romerillo"

**Características:** Arbusto pequeño, perenne en mata densa. Las hojas son lineales, agudas y enteras. Posee capítulos pequeños, muy numerosos dispuestos en racimos densos en los extremos de las ramas.

El problema se presenta principalmente al incorporar animales desde regiones donde la planta no es común, porque los animales de la zona no la consumen. Los periodos más susceptibles se presenta en condiciones de escasez de pasto o cuando los animales son ingresados muy hambrientos luego de transportes o encierros.



*Baccharis coridifolia*

**Especies Susceptibles:** Bovinos, ovinos. También puede presentarse en cerdos y equinos aunque raramente.

**Principio Tóxico:** Tricotecenos Macroclícicos (TM). Estas sustancias son producidas por un hongo saprofito *Myrothecium verrucaria* que crece en relación simbiótica en el suelo de las proximidades de la planta. La toxina producida por un hongo se cree que posiblemente es absorbida por las raíces. Las concentraciones de la misma en la planta presenta variaciones durante los distintos periodos fenológicos, presentándose la mayor concentración durante el periodo de floración. La toxina actúa en forma de cáustico

## DIAGNÓSTICO

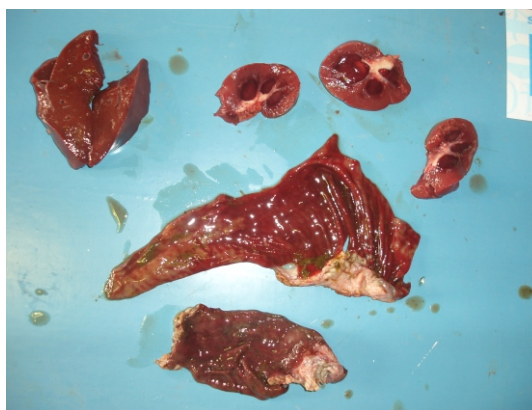
Las principales manifestaciones clínicas son debilidad, anorexia, diarrea (en ocasiones sanguinolenta), atonía ruminal y leve timpanismo. En la intoxicación con *B. coridifolia* han sido descritos síntomas nerviosos caracterizados por alteraciones en el comportamiento, inquietud, cambio constante de posición, contorsiones musculares, inestabilidad de miembros posteriores, pedaleo y finalmente sobreviene la muerte.

En equinos se caracteriza por hiperestesia, rinitis, conjuntivitis y leve descamación de los labios, en casos más severos puede ocurrir necrosis de la mucosa oral y hemorragia pulmonar.

En rumiantes que ingieren *B. coridifolia* ocurre desprendimiento espontáneo del epitelio de los preestómagos y enrojecimiento de placas de peyer. En ovejas las lesiones post-mortem son hemorragias en subdermis, en superficies mucosas y bajo membranas serosas.



Lesiones hemorrágicas en abomaso bovino



Lesiones hemorrágicas en hígado, riñones, Abomaso e intestino bovino

## RECOMENDACIONES

No existe un tratamiento específico para las intoxicaciones ocasionadas por TM. Los animales provenientes de zonas libre de Mío mío que entra en contacto con la planta, son los más susceptibles.

En estos casos, como método preventivo, se realiza un ahumado de los animales o se provocan laceraciones del morro. Una vez que los animales conocen la planta, no la comen, aún en situaciones de escasez de pastos.

## PLANTAS TÓXICAS QUE PRODUCEN DERMATITIS

**Nombre científico:** *Leucaena leucocephala* (Leguminosa)

**Nombre Vulgar:** "leucaena"

**Características:** Árbol pequeño con un sistema radicular muy profundo. Su follaje es verde oscuro con hojas bipinadas con 4 a 10 pares de pinas, cada una con 10 a 15 pares de folíolos.

**Principio tóxico:** "mimosina"

**Especies susceptibles:** bovinos, ovinos y caprinos. Los animales monogástricos no tienen capacidad de adaptación al consumo, por lo tanto, no deberían ser alimentados con esta planta.



***Leucaena leucocephala***



### DIAGNÓSTICO

Bovinos, ovinos y caprinos intoxicados por consumo de *Leucaena* exhiben signos de pobre crecimiento, pérdida de peso, alopecia, debilidad, cojera debido a reblandecimiento y ulceración de la corona podal, y presencia de úlceras en lengua y esófago. Bocio con disminución de los niveles de tiroxina, cataratas, atrofia de las encías, disminución de la fertilidad por muerte embrionaria, y anomalías fetales.

Novillos alimentados con dietas con un 40% de *Leucaena* presentan pérdida de peso por disminución del consumo total. Con dietas conteniendo un 20% de *Leucaena* los animales presentan una buena ganancia de peso y una función tiroidea normal.

En equino puede presentar una alopecia simétrica en el manto, crines y cola.



**Nombre científico:** *Ramaria flavo-brunnescens* (hongo)

**Nombre Vulgar:** "Mal del Eucaliptal"

La presentación de los hongos en el bosque de eucaliptos se da principalmente en áreas soleadas luego de un periodo de lluvias abundantes.

**Especies susceptibles:** bovino, ovinos y raramente en equinos.

**Dosis Tóxicas diarias:** Con 5 g/kg PV, se reproducen los signos al 5º día. Con 20 g/kg, aparecen los signos al 5º día y la muerte al día 19 y con dosis únicas de 37.5 g/kg se producen los signos al 2º día y con la muerte en el día 13. En ovinos, las dosis tóxicas se estimó en 250 g/día con aparición de los signos al 10º y la muerte al día 30.

**Principio Tóxico:** desconocido



*Ramaria flavo-brunnescens*

## DIAGNÓSTICO

Los bovinos intoxicados con *R. flavo-brunnescens* presentan una signología de adelgazamiento progresivo, intensa salivación, pérdida de pelos en las partes distales de los miembros y punta de cola, atrofia de las papilas de la lengua, inapetencia, lagrimeo, opacidad corneal, secreción nasal serosa, diarrea, disminución de los movimientos ruminales y dificultad para deglutir.

Es posible observar formaciones vesiculares y úlceras en los bordes de la lengua, úlceras y necrosis en la pared del esófago con exudado fibrinoso, úlceras en abomaso, congestión de las paredes intestinales, edema de laringe, hiperemia y ulceración de los cornetes nasales.



alopecia en las partes distales de los miembros

## FOTOSENSIBILIZACIÓN

La fotosensibilización, es una dermatitis severa causada por una reacción compleja inducida por pigmentos vegetales expuestos a la luz ultravioleta (UV) de amplitud de onda de la luz solar.

Las fotosensibilizaciones pueden ser clasificadas en forma práctica en dos tipos básicos: fotosensibilización primaria y secundaria. La primera, se asocia a componentes fotodinámicos de ciertas plantas, los cuales una vez absorbidos, reaccionan en las partes despigmentadas de la piel con los rayos UV causando una dermatitis severa. Las secundarias o fotosensibilizaciones hepatógenas, como su nombre lo indica, resultan de una lesión que provoque insuficiencia hepática. Esta insuficiencia lleva a una incapacidad para eliminar los productos vegetales que pueden reaccionar con la luz solar. La filioeritrina, un producto de la degradación de la clorofila, es un componente altamente fotosensibilizante. Normalmente la filioeritrina es metabolizada por el hígado y excretada por bilis, pero si el hígado está severamente afectado, esta se acumula en sangre y causa fotosensibilización.



lesiones en cara por fotosensibilización

### FOTOSENSIBILIZACIÓN PRIMARIA

**Nombre científico:** *Ammis majus* (Apiacea)

**Nombre Vulgar:** Falsa Viznaga

**Características:** Anual de 40 cm a casi 2 m. Hojas como hilos y muy divididas, a lo largo de toda la planta. Sus flores blancas se presentan en parasoles muy ramosos y con penachos basales.



*Ammis majus*



**Nombre científico:** *Ammis viznaga* (Apiacea)

**Nombre Vulgar:** "Viznaga"

**Características:** muy similar a la anterior con tallos lisos, flores blancas y fruto dorado y lampiño

**Principio tóxico:** Furanocumarina (pigmentos polifenólicos)

En las zonas despigmentadas de la piel esos componentes reaccionan con las luz UV para producir radicales libres que oxidan amino ácidos esenciales de las células cutáneas. Estas células mueren por el proceso de fotosensibilización, y la piel lesionada eventualmente se desprende.

En su estado de madurez floral son tóxicas para el ganado, aunque existen referencias de excelente ganancias de peso, sin presentación de efectos nocivos, en pastoreos de la especie antes de su floración.

**Dosis tóxica:** 4 g de semilla/kg PV en bovinos y 8 g en ovejas.



*Ammis viznaga*

## DIAGNOSTICO

Los animales presentan edema de morros y fosas nasales, respiración dificultosa, edema de orejas, vulva, pezones y párpados, fotofobia con abundante lagrimeo y salivación, formación de vesículas que al romperse dejan libres superficies sangrantes y desprendimiento de epidermis en especial en las zonas con poca pigmentación, opacidad corneal, úlceras con protrusión de iris que pueden producir ceguera temporaria o permanente. La punta y la cara inferior de la lengua suele presentar lesiones ulcerativas por lo exposición constante a la radiación solar por los frecuentes lamidos.



Lesion ulcerativa en morro con desprendimiento de epitelio (Se pela en morro)



Úlceras en la porción distal de la lengua

## FOTOSENSIBILIZACIÓN SECUNDARIA

Fotosensibilización secundaria o hepatógena ocurren más comúnmente que la primaria. Las lesiones hepáticas provocadas por la ingesta de plantas que contienen tóxicos hepáticos, llevan a desarrollar una fotosensibilización secundaria. Se han observado una gran cantidad de componentes hepatotóxicos, de los cuales los más importantes son los alcaloides pirrolizidínicos (PA). Recién cuando el 80% del hígado se ha destruido por estos alcaloides, se presenta la falla hepática y se torna imposible eliminar la filioeritrina.

La fotosensibilización secundaria puede ser causada también por una gran variedad de plantas tóxicas con otros principios tóxicos. *Lantana glutinosa* Poepp. (Ex. *Lantana camara* L.), *Tribulus terrestris*, y *Panicum* spp. causan fotosensibilización secundaria a través de reacciones inflamatorias y obstrucción del sistema de conductos biliares.

**Nombre científico:** *Lantana camara* (Verbenácea)

**Nombre Vulgar:** "Camará, Bandera Española"

**Características:** arbusto muy ramificado, oloroso. El tallo es cuadrangular, aguijonado y las hojas caducifolias, simples, opuestas, pecioladas acuminadas en el ápice; de borde dentado; ásperas y rugosas en el haz.



*Lantana camara*



*Lantana camara* var: nivea

**Especies Susceptibles:** Bovinos, bubalinos, ovinos y cabras.

**Principios tóxicos:** Triterpenos (*lantadene* A y B) que esta incluido en toda la planta. Estas sustancias son hepatotóxicas, y producen alteraciones en los hepatocitos caracterizadas por citoplasma claro con aspecto granuloso y numerosas vacuolas. Muchos núcleos se presentan distendidos, con la cromatina localizada en la periferia. Las intoxicaciones ocurren principalmente en animales jóvenes que son transportados desde regiones donde la misma no se encuentra o cuando son transportadas las plantas a los campos como ornamentales.

**Dosis tóxica:** 20-40 g/kg de PV. Con una dosis de 10 g/kg de PV se presenta signos leves de intoxicación. Cuando la planta se consume durante periodos largos presenta efecto acumulativo. Una dosis diaria de 2,5; 5 y 10 g/kg de PV reproduce la intoxicación en 32, 5 y 4 días, respectivamente.

Necrosis del epitelio del morro



## DIAGNÓSTICO

Los signos de intoxicación se inician con una disminución en el consumo, de la frecuencia e intensidad de los movimientos, con presencia de heces secas y fétidas. En algunos casos puede alternar con diarrea. Luego comienza a observarse ictericia y aumento de la coloración de la orina (por presencia de pigmentos biliares). Al exponerlos al sol, los animales muestran gran inquietud, sacuden la cabeza, patean el abdomen con sus miembros posteriores. Posteriormente los signos se agravan y comienza a frotarse las partes despigmentadas contra postes, alambrados, árboles y se lame frecuentemente las zonas del morro y procuran encontrar sombra. Cuando las lesiones se hacen evidentes comienzan a manifestarse primeramente congestión, inflamación (edema) y presencia de exudado seroso en la superficie, seguido de desprendimiento de la piel de morro, pezones, vulva y zonas despigmentadas del manto. La punta y la cara inferior de la lengua suele presentar lesiones ulcerativas por la exposición constante a la radiación solar por los frecuentes lamidos.

Los animales presentan un andar lerdo, una marcada apatía y finalmente caen en decúbito esternal. En muchos casos suele observarse salivación excesiva, andar vacilante o en círculos y/o agresividad derivado de una encefalopatía hepática. En los animales que son recuperados suelen remitir rápidamente la ictericia, aunque las lesiones de piel duran un periodo relativamente largo.



Necrosis facial

**Lesiones Macroscópicas:** acentuada ictericia, edema subcutáneo en la región esternal y en los miembros anteriores, contenido de rumen y omaso reseco, presencia de úlceras en abomaso, intestino delgado vacío, colon con contenido reseco y cubierto de moco y fibrina, vesícula biliar distendida con contenido espeso y con edema en sus paredes, hígado ocre-anaranjado y aumentado de tamaño con lobulaciones (hiperplasia nodular) y bordes redondeados, lesiones erosivas en la cara ventral de la lengua, presencia de úlceras en las encías.



necrosis de morro y lesiones erosivas en la cara ventral de la lengua

## PLANTAS QUE GENERAN TRASTORNOS CARDIOCIRCULATORIOS

**Nombre científico:** *Asclepia melladota*  
(Asclepiadácea)

**Nombre Vulgar:** "yerba de la víbora, quiebra arados, lecherona"

**Características:** hierba perenne, con raíces poderosas, gruesas y leñosas. Hojas enteras lanceoladas y opuestas. Flores pequeñas, dispuestas en cimas umbeliformes, terminales y axilares, de color blanco amarillento.

**Principios tóxicos:** un alcaloide, un resinoide y un glucósido cardiotónico



*Asclepia melladota* (SDVE EEA Balcarce)

### DIAGNÓSTICO

En los casos agudos la muerte puede producirse sin sintomatología previa. En casos menos severos, se observa una profunda depresión, apatía y debilidad acompañada por tambaleo, respiración lenta y dificultosa, dolor e incapacidad de estar en pie, temblores musculares, pulso acelerado, timpanismo, cólico y midriasis (dilatación de la pupila y el iris).

A la necropsia no existen lesiones características de esta intoxicación, sin embargo las lesiones más intensas aparecen en los pulmones y consisten en congestión y hemorragias intensas. Los riñones aparecen pálidos, con congestión medular. El aparato digestivo presenta intensa inflamación en abomaso e intestino delgado y ocasionalmente en el grueso. Las lesiones cardíacas consisten en pequeñas hemorragias en epicardio y endocardio. También se observa congestión cerebral.

## PLANTAS CIANOGENICAS

En forma general, las plantas que producen y concentran glicócidos cianogénicos son denominadas plantas cianogénicas. Generalmente las plantas cianogénicas contienen, en forma conjunta, los glicócidos y las enzimas que los desdoblan. En el momento que el material vegetal es macerado, por ejemplo durante la masticación, las enzimas y los glicócidos entran en contacto, provocando el desdoblamiento del último.

En los rumiantes la presencia de las enzimas hidrolíticas no es imprescindible para que se produzca la intoxicación, debido a que las bacterias ruminales son capaces de realizar el desdoblamiento enzimático.

**Dosis Tóxica:** En rumiantes es de 2 mg de ácido cianhídrico /kg PV.

Los monogástricos son relativamente resistentes a este tipo de intoxicación debido a que los ácidos estomacales suelen destruir las enzimas encargadas de la hidrolidrólisis de los glicócidos.

**Nombre científico:** *Manihot esculenta* (Euforbiácea)

**Características:** Arbusto perenne, que alcanza los dos metros de altura. La raíz es cilíndrica y oblonga, y alcanza el metro de largo y los 10 cm de diámetro.

**Principio tóxico:** "linamarina" (Faseolunatina) y "lotaustralina".

Las concentraciones máximas de estas sustancias se encuentran en las hojas y en la corteza de las raíces, encontrándose en menor concentración en la pulpa de tallos y raíces.



*Manihot esculenta*

**Dosis tóxicas:** 2.5 - 9.3g/ kg de peso vivo.

**Especies susceptibles:** bovinos y caprinos.

---

**Nombre científico:** *Prunus sp.* (Rosáceas)

**Características:** Árboles y arbustos cultivadas por sus frutos, como el ciruelo, el cerezo, el duraznero y el almendro.

**Principio tóxico:** "amigdalina".

**Especies susceptibles:** bovinos y caprinos.

**Dosis Tóxica:** 3.5-5 g/Kg P.V.. La muerte se produce entre 48 minutos y 5 horas post administración.

El glicósido se concentra principalmente en las hojas nuevas, perdiendo toxicidad en forma progresiva con la maduración de las mismas.



*Prunus sp.*

**Nombre científico:** *Sorghum spp.* (Gramínea)

**Nombre Vulgar:** "Sorgo"

**Características:** El tallo es cilíndrico, de 1 a 3 m de altura, con una inflorescencia terminal en forma de espiga compuesta por flores bisexuales. El grano es una cariósida de alrededor de 4 mm de diámetro.

**Principio tóxico:** "Durrina". Se encuentra en los primeros estadios de su crecimiento o en los periodos de rebrote. Además del glicósido, como es común en las plantas cianogénicas, posee una enzima hidrolítica capaz de liberar el ácido cianhídrico desde el glicósido denominada "Hemulsina".

Cuando la altura de la planta supera los 50 cm de altura, la concentración de glicósidos se reduce aproximadamente a un 10% (0.06 g CNH/100 g MS) de la concentración encontrada en los rebrotes iniciales (0,518 g CNH/100 g MS con 5 cm de altura) perdiendo totalmente su toxicidad cuando comienzan la etapa reproductiva.

*Sorghum spp.*



## DIAGNÓSTICO

Cuando los animales se intoxican con grandes dosis CNH<sup>+</sup> la muerte puede producirse en pocos segundos, con presentación de convulsiones y paro cardiorrespiratorio. Con dosis menores, los signos presentes son respiración acelerada y profunda, taquicardia, mucosas de coloración rojo intenso que posteriormente se van tornando de un color cianótico, temblores musculares, incoordinación, ataxia, convulsiones tónico clónicas, disnea progresiva y muerte. Puede observarse también un timpanismo rápido debido a la inhibición de los reflejos de eructación y por la parálisis del rumen.

Las lesiones observadas en la necropsia son provocadas por la falta de oxígeno. Por lo tanto, los síntomas clínicos son fundamentales para esta patología. El reconocimiento de un antecedente de pastoreo de algunas de estas plantas es fundamental para el diagnóstico.

## PLANTAS QUE PROVOCAN SIGNOLOGÍA NEUROMUSCULAR

**Nombre científico:** *Ipomoea carnea* (Convolvulácea)

**Nombre Vulgar:** "Algodón Bravo, Aguapeí o mandiyú ra"

**Características:** Arbusto erecto de hasta 2,5 m de alto, poco ramificado, de tallos cilíndricos, huecos. Hojas enteras, pecioladas, laxamente pubescente.



*Ipomoea fistulosa* es una maleza que se presenta frecuentemente en agrupamientos densos en localizaciones temporalmente inundadas como bajos y bordes de ríos, lagos y arroyos. Se mantiene verde durante todo el año. Esto es importante ya que las intoxicaciones coinciden generalmente con periodos de escasez de forraje. Si bien es necesario que el animal consuma grandes cantidades de la parte aérea de la planta durante varias semanas para que ocurran casos de intoxicación, la planta parece tener sustancias que la vuelven adictiva y los animales adquieren un "vicio" por el consumo de la planta. Las intoxicaciones son más frecuentes en animales jóvenes que consumen gran cantidad de plantas.

**Principio tóxico:** Swansonina, Calistegina B2 y Calistegina C1. Swansonina

**Dosis Tóxica:** 2.5 a 50 g de planta fresca/kg P.V. presentándose la muerte entre los 3 y 121 días con marcada signología nerviosa.

*Ipomea carnea subs. Fistulosa*



## DIAGNÓSTICO

La signología clínica que presentan los animales intoxicados por esta planta se caracteriza por afecciones en la locomoción. Los animales presentan una incoordinación, ataxia y temblores musculares. Como efecto secundario a la afinidad por el consumo de la planta, los animales empiezan a mostrar un adelgazamiento progresivo, falta de apetito, pelo hirsuto, que conlleva a la muerte entre el día 29 y 81 del inicio del consumo.

Los caprinos son los más sensibles a la intoxicación presentando una signología nerviosa con marcada incoordinación del tren posterior.

En bovinos y ovinos cuando se suspende el consumo suelen dejar de presentar síntomas y comienzan a recuperarse rápidamente. En los caprinos todos los animales que consumieron la planta generalmente mueren independientemente si dejaron de consumirla días antes.

---

**Nombre científico:** *Ricinus communis* (Euforbiácea)

**Nombre Vulgar:** "Ricino"

**Características:** Arbusto de tallo grueso y leñoso, hueco por dentro que puede tomar un color púrpura oscuro, y suele estar cubierto de un polvillo blanco, semejante a la cera. Las hojas son muy grandes, de nervaduras palmadas y bordes irregularmente dentados; con pecíolo muy largo.

El consumo de sus hojas y sus frutos provoca intoxicación en cuyo cuadro clínico predominan los signos neuromusculares. Las raíces también son tóxicas aunque su patología es principalmente irritante de la mucosa del tracto gastrointestinal.

**Especies susceptibles:** bovino.

**Principio Tóxico:** "Ricinina".

**Dosis Tóxica:** 20 g/ kg de PV.

La toxicidad de la planta varía dependiendo de las condiciones climáticas, siendo más tóxica en los periodos de sequía. La toxina no produce efecto acumulativo, por lo que el consumo de pequeñas dosis en repetidas oportunidades no provoca mayores problemas. Las hojas secas pierden gran parte de su toxicidad.

*Ricinus communis*



## DIAGNÓSTICO

La aparición de los signos clínicos es relativamente rápida, pudiendo ver los signos clínicos entre 3 y 6 horas post consumo. La evolución de la intoxicación es aguda. En caso de que el animal sobreviva al periodo inicial de la intoxicación, los signos clínicos pueden mantenerse entre 2 y 13 horas. En los casos fatales, la evolución de la enfermedad es de 4 a 16 horas.

En el caso de la intoxicación con frutos, los primeros signos clínicos aparecen entre 1h 45 min y 4h 30 min. La evolución de los casos fatales no sobrepasan las 8 horas.

Los principales signos clínicos de la intoxicación por consumo de hojas y frutos es netamente neuromuscular e idéntico. Los animales presentan una marcada incoordinación, dificultad en los movimientos de marcha y temblores musculares. También es posible observar salivación, movimientos masticatorios y eructación excesiva (principalmente por consumo de hojas) con rápida progresión hacia la recuperación o muerte.

Conforme va progresando la enfermedad, los animales presentan una eructación excesiva, denotando posiblemente una producción excesiva de gases. En los casos fatales, los animales presentan una fase de decúbito lateral con cese de la eructación y la presentación de un leve timpanismo.

## PLANTAS QUE PROVOCAN DEFICIENCIA DE VITAMINA B1 (TIAMINA)

**Nombre científico:** *Equisetum sp.* (Equisetáceas)

**Nombre Vulgar:** "cola de caballo"

**Características:** perenne de color es parduzco en invierno. En verano, el tallo es de color verde estriado con nudos circulares de los que surgen frágiles ramitas segmentadas.

La intoxicación con las especies de esta familia se caracteriza por manifestaciones nerviosas.

**Especies susceptibles:** equino, bovinos y ovinos.

**Principio tóxico:** tiaminaza. Para que la intoxicación sea posible, la cola de caballo debe constituir al menos un 5% de la dieta del animal.

Las signología clínica se hace evidente cuando los animales son sometidos a esfuerzos o movimientos, donde los animales afectados se muestran letárgicos, se retrasan e incluso comienzan a presentar incoordinación (principalmente del tren posterior), dificultad para desplazarse y girar y paso inseguro.

Los animales muy afectados pueden presentar decúbito con dificultad para incorporarse, posición de opistótono (cabeza hacia atrás) y contracción musculares.



*Equisetum sp.*

---

**Nombre científico:** *Pteridium aquilinum* (Hipolepidáceas)

**Nombre Vulgar:** "helecho común"

**Características:** Helecho perenne con rizoma de color castaño y cubierto de pelos oscuros en el extremo. La fronde suele alcanzar un gran tamaño (hasta 2 m.) y se encuentra tres veces dividida. Las "hojillas" de tercer orden llamadas pínulas, son glabrescentes en el haz, mientras que el envés se encuentra densamente cubierto de pelos pluricelulares hialinos.

**Espécies susceptibles:** monogástricos. Si el consumo de esta planta es alto pueden presentarse también en rumiantes, principalmente en ovinos y caprinos.

**Principio Tóxico:** Tiaminaza (Tipo 1), cuya función específica es sobre la tiamina.

La parte más tóxica son sus raíces y los rebrotes. A medida que la planta avanza en su desarrollo, la toxicidad disminuye rápidamente.

**Dosis Tóxica:** 10 g/kg PV es posible producir la muerte de un equino en 180 días, con 20g/kg en 57 días, con 55g/kg en 23 días y con 70g/kg en 24 horas.



*Pteridium aquilinum*

## DIAGNÓSTICO

Inicialmente se observa depresión e inapetencia en algunos animales y esos signos se continuaron rápidamente con pérdida visual de severidad variable que en muchos casos progresaban hacia ceguera, rechinar de dientes y presión de la cabeza contra objetos son comúnmente observados. También puede observarse ataxia, temblores musculares, decúbito, convulsiones y opistótono (cabeza hacia atrás) precediendo a la muerte. La temperatura rectal y frecuencia respiratoria se mantienen dentro de los rangos normales.



- Bovino con posición de opistótono (cabeza hacia atrás)

Las ovejas, por lo general, suelen caminar sin rumbo fijo o en círculos, o permanecer inmóviles, pero a las pocas horas se tumban con opistótono, extensión de miembros, hiperestesia (fuerte sensibilidad), nistagmo (movimientos del globo ocular) y convulsiones frecuentes.

En las cabras, los signos primarios pueden incluir excitabilidad y elevación de la cabeza. Son corrientes las cegueras, nistagmo y rigidez grave de los extensores.

En los casos agudos, hay primeramente ceguera, temblor muscular, especialmente de la cabeza, chasquidos del maxilar inferior, y salivación espumosa, empuje con la cabeza y el animal es particularmente poco manejable. Luego el animal suele quedar echado, con nistagmo y convulsiones, en particular cuando se los estimula, y es frecuente observar tetania de las extremidades posteriores. Aunque la temperatura rectal suele ser normal, se puede hallar aumentada si la actividad muscular es excesiva. La frecuencia cardiaca puede ser normal, aumentar o disminuir, por lo que probablemente no sea un dato fiable. El reflejo de amenaza siempre está ausente en las etapas agudas, recuperándose lentamente luego del tratamiento, lo cual puede ser una ayuda valiosa para establecer el pronóstico. El estrabismo dorsal se debe al estiramiento del nervio troclear y se observa frecuentemente. Este puede ser vertical u horizontal.

Los terneros de entre 6 y 9 meses suelen morir dentro de las 48 horas, en tanto que los animales de más de 18 meses pueden sobrevivir varios días. La recuperación espontánea es más frecuente en los animales viejos. Algunos de los animales recuperados suelen quedar ciegos, pero pueden comenzar a ingerir alimentos y agua.

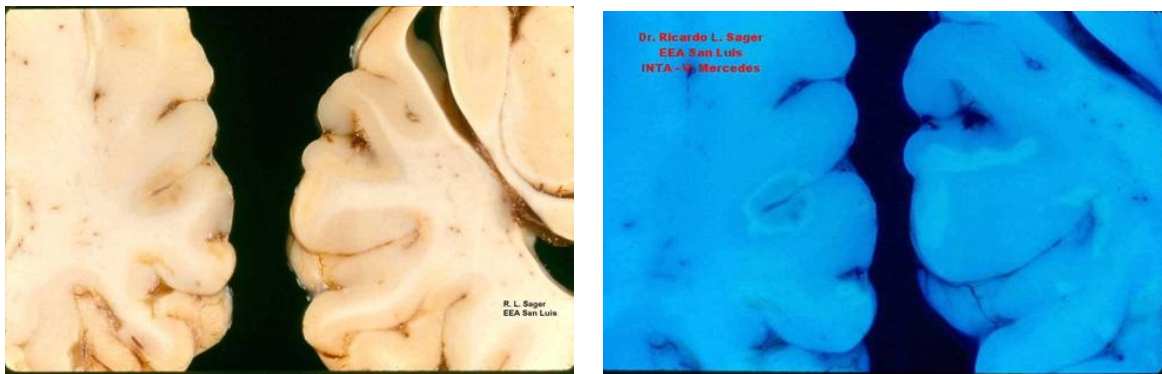
Los hallazgos de necropsia en los casos que sobreviven unos días la necrosis se hace más evidente. La tumefacción encefálica puede ser evidente y pueden estar desplazados la médula oblongata y el cerebelo haciéndose hernia por el foramen magno. En los animales recuperados hay una decortización macroscópica cerca de la zona motora y sobre los lóbulos occipitales.



Cerebro bovino afectado de PEM con porción del lóbulo parietal ausente.

(Suministrada por Sager R. INTA San Luis)

La autofluorescencia iluminación UV de 365 nm provee una fuerte evidencia para el diagnóstico de PEM en cortes frescos de cerebro de animales afectados.



Visualización macroscópica de las lesiones de PEM bajo iluminación ultravioleta  
(Suministrada por Sager R. INTA San Luis)

## RECOMENDACIONES

El tratamiento consiste en la administración de clorhidrato de tiamina en dosis de 10 mg/kg de PV intravenosa en un principio, seguido de dosis similares intramusculares cada tres horas y en un total de 5 tratamientos. Cuando se administra a las pocas horas de la aparición de los signos, es posible obtener una respuesta favorable en 1-6 horas y una recuperación total en 24 horas. Las cabras y ovejas pueden responder en 1-2 horas. Para los que tarden más tiempo en recuperarse, la visión y la capacidad mental de respuesta a los estímulos mejorará gradualmente en unos cuantos días y el animal comenzará a beber y comer hacia el tercer día de tratamiento. Adicionalmente se recomienda una dosis de 1-2 mg/5-10 kg de peso endovenoso con la primer dosis.

## PLANTAS QUE PROVOCAN CALCIFICACIÓN SISTÉMICA

### INTRODUCCIÓN

En muchas regiones de Argentina se han reportado lesiones caracterizadas por calcificación sistémica o calcinosis. Las etiologías de esas lesiones, en general son atribuidas a un desequilibrio nutricional de los animales.

Varias especies de plantas son capaces de producir este desequilibrio produciendo una enfermedad sistémica denominada "Enteque Seco" que se caracteriza por la presentación de calcificación metastásica de los tejidos blandos. La intoxicación ocurre cuando los animales consumen las hojas que caen al suelo y se mezclan con el pasto. Las hojas contienen un derivado de la vitamina D que es el causante de los efectos tóxicos, por aumentar la absorción del calcio de la dieta y por facilitar la deposición de calcio en los tejidos.

Las hojas secas mantiene su toxicidad durante periodos prolongados y se ha demostrado en experimentalmente que con consumos de bajas dosis (0.04 g/kg/semana) durante un período prolongado pueden producirse lesiones. También se demostró que una única dosis de 10 g/kg causa las mismas lesiones que una intoxicación crónica a bajas dosis.

Los primeros signos clínicos son observables pocas semanas después del inicio del consumo de las hojas, aunque la alteración de los parámetros minerales sanguíneos (hipercalcemia e hiperfosfatemia) ocurren rápidamente en pocas horas después del consumo.

**Nombre científico:** *Solanum malacoxylon* (Solanacea)

**Nombre Vulgar:** "Duraznillo Blanco"

**Características:** planta rizomatosa, con tallos simples cilíndricos, poco ramificados, de 1 a 2 metros de altura o más. Las hojas son simples, ovales, lanceoladas, verde grisáceas y de 10 a 20 cm de largo; flores azul violáceas. El fruto es una baya globosa de 1 a 2 cm de diámetro, color azul negruzco, que contiene varias semillas.

**Especies susceptibles:** Bovinos, ovinos y equinos.

**Principio tóxico:** glicosido esteroidal que contiene, como componente activo, la molécula 1-25 Dihidrocoleciferol (1-25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) que cumple funciones de vitamina D.



*Solanum malacoxylon*

---

**Nombre científico:** *Nierembergia Weitchii* (Solanacea)

**Nombre Vulgar:** "Nierembergia"

**Características:** Herbácea anual rastrera. Hojas ovaladas o elípticas dispuestas en forma alterna u opuesta. Las flores son blancas, azuladas o liliáceas, solitarias y axilares.

**Especies susceptibles:** ovinos.

**Principio tóxico:** glicosido esteroidal que contiene, como componente activo, la molécula 1-25 Dihidrocoleciferol (1-25 (OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>) que cumple funciones de vitamina D. Las cantidades de *N. weitchii* necesarias para producir calcinosis son mucho más elevadas que las de *S. malacoxylon* (entre 32 y 78 veces). Para la reproducción experimental en ovinos se necesitan administrarlo como 50% de la dieta durante 21 días, o al 10% durante 49 días.

Los signos de intoxicación por *N. weitchii* son evidentes entre 30 y 60 días luego de la aparición de la planta en la pastura.

## DIAGNÓSTICO

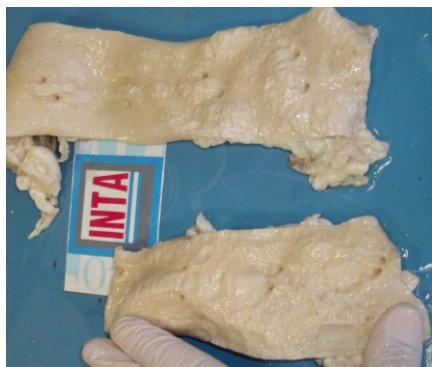
La signología clínica es muy similar en la intoxicación con ambas plantas, observándose una acentuada pérdida de peso. Los animales presentan desplazamiento rígido con el dorso levemente arqueado. Por auscultación puede oírse una marcada insuficiencia mitral.

La diferencia fundamental entre las dos intoxicaciones es en el lugar de presentación. *S. malacoxylon* se presenta principalmente en las zonas bajas e inundables y la signología se presenta principalmente en bovinos, en cambio *N. weitchii* se presenta en zona de lomas afectando más a los ovinos.

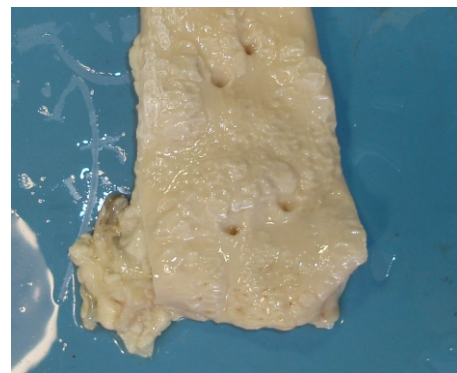


Animal "Entecado" que presenta mal estado general, desplazamiento rígido con el dorso levemente arqueado.

Las lesiones macroscópicas características de la enfermedad son arteriosclerosis y la calcificación metastásica de los órganos. Estas lesiones son observadas principalmente en las paredes de la aorta y grandes vasos, corazón (principalmente en aurícula y ventrículo izquierdo), pulmones (principalmente en el lóbulo diafragmático asociado generalmente a enfisema), médula renal y tendones.



Calcificación metastásica de la arteria aorta abdominal



En casos avanzados son notables las lesiones de desgaste y ulceración de los cartílagos articulares, como así también de los tendones y ligamentos.

Con relación a la patogénesis de las lesiones producidas por la intoxicación con *S. malacoxylon*, es producida no solo por la hipercalemia consecuente, sino también por la acción directa de la toxina sobre las fibras elásticas. Es posible observar una lesión degenerativa de las fibras previa a la calcificación. Los exámenes histológicos revelan depósitos de calcio en pulmón y grandes vasos que afectan inicialmente las fibras elásticas y el conjuntivo.

## RECOMENDACIONES

No se conoce un tratamiento específico para esta enfermedad. Sin embargo, si los animales son retirados de los potreros problemáticos y reciben buena alimentación la recuperación es notable aunque el envaramiento y la cifosis pueden permanecer si el animal está muy afectado.

La enfermedad parece no afectar la función reproductiva ya que las vacas suelen gestar y mantener la lactancia siempre y cuando, el estado general se lo permita y sus requerimientos de nutrientes sean cubiertos.

## BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- BLOOD D.C., RADOSTITS O.M., 1992. Enfermedades caracterizadas por alteración del sistema nervioso. Medicina Veterinaria. Vol II. Ed. Interamericana, Mc Graw-Hill. pag. 1546-1552.
- ✎ BYEONG G.L., SEUNG HEE K., OK PYO Z., KANG RO L., HOI YOUNG L., JEUNG WHAN H., HYANG WOO L. 2000 . Suppression of inducible nitric oxide synthase expression in RAW 264.7 macrophages by two  $\beta$ -carboline alkaloids extracted from melia azedarach. Eur. j. pharmacol. 406(3):301-309.
- ✎ CAMPERO C.M. y ODRIOZOLA E., 1990. A case of Solanum malacoxylon toxicity in pigs. Vet. Hum. Toxicolog. 32 (3): 238-239.
- ✎ CARRILLO B.J., WORKER N.A., 1967. enteque seco: arteriosclerosis y calcificación metastásica de origen tóxico en animales en pastoreo. Rev. de Invest. Agropec, INTA, Buenos Aires, Argentina. Serie 4, Patología Animal, Vol IV, N° 2.
- ✎ CASADO, C.M. 1995. Allelopathic effects of Lantana camara (Verbenaceae) on morning glory (Ipomoea tricolor). Rhodora 97: 264-274.
- ✎ CASPE S.G., ODRIOZOLA E.R., 2005. Polioencefalomalacia en ruminantes. Tesis de la Especialización en Salud Animal. INTA E.E.A. Balcarce
- ✎ COLLAZO, L.; RIET-CORREA, F. 1996. Experimental intoxication of sheep and cattle with Wedelia glauca. Veter. Human Toxicol. 38(3):200-203.

- ✎ DEL VITTO L. A., PETENATTI E.M. Y PETENATTI M.E., 1997. Recursos Herbolarios De San Luis (República Argentina) Primera Parte: Plantas Nativas. *Multequina* 6: 49-66.
- ✎ DIAS TIMM, C.; RIET-CORREA, F. 1997. Plantas tóxicas para suinos. *Ci. Rural* 27(3):521-528.
- ✎ GIMENO E.J., 2002. Enteque seco o calcinosis enzoótica en rumiantes. *Sitio Argentino de Producción Animal*.
- ✎ HABERMEHL GG, BUSAM L, HEYDEL P, MEBS D, TOKARNIA CH. 1985. Macrocyclic trichothecenes: cause of livestock poisoning by the brazilian plant *Baccharis coridifolia*. *Toxicon*, 23:731-45.
- ✎ LAUGE M.V., ODRIOZOLA E.R. 2006. Intoxicación experimental con *Asclepias mellodora* St. Hilare (Yerba de la víbora) en ovinos. Tesis de Residencia- especialización en Salud Animal INTA E.E.A. Balcarce
- ✎ LOZANO M.C. ; DÍAZ G.J. 2006. Tricotocenos macrocíclicos: toxinas hasta ahora no reconocidas en Colombia. *Rev Col Cienc Pec.* 19(1):49
- ✎ MENDEZ MC, DOS SANTOS RC, RIET-CORREA F. 1998. Intoxication by *Xanthium cavanillesii* in cattle and sheep in southern Brazil. *Vet Hum Toxicol.* 40(3):144-7.
- ✎ OBERTI, J. C.; POMILIO, A. B.; GROS, E. 1980. Diterpenos and sterols from *Wedelia glauca*. *Phytochemistry* 19:1051-1052.
- ✎ OLKOWSKI, A. A., GOONERATNE S. R., 1992. Microbiological methods of thiamine measurement in biological material. *Intern J. Vit: Nutr. Res.*, 62: 34-42.
- ✎ PETETIN, C. A.; MOLINARI, E. P. 1982. Reconocimiento de semillas de malezas. *Colec. Cientif. INTA* 21:146.
- ✎ RAGONESE, A. E.; MILANO, V. A. 1984. Vegetales y sustancias tóxicas de la flora Argentina. Tomo II. Fasc. 8.2. Ed. ACME. Argentina.
- ✎ RAMMELL C.G. Y HILL H., 1986. A review of thiamine deficiency and its diagnosis, especially in rumiants. *N.Z. Vet. J.* 34: 202.
- ✎ RIZZO I, VARSAVKY E, HAIDUKOWSKI M, FRADE H. 1997. Macrocyclic trichothecenes in *Baccharis coridifolia* plants and endophytes and *Baccharis artemisoides* plants. *Toxicon*, 35:753-7
- ✎ SAHID, I.B. AND J. B. SUGAU. 1993. Allelopathic effects of lantana (*Lantana camara*) and siam weed (*Chromolaena odorata*) on selected crops. *Weed Science* 41(2): 303-308.
- ✎ SOLER RODRÍGUEZ S. 2003. Plantas hepatotóxicas: plantas que contienen alcaoides pirrolicidínicos. *Ovis*, 89:32-43.
- ✎ TOKARNIA C.H., DÖBEREINER J. y VARGAS PEIXOTO P. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil. Ed. Helianthus. pp. 189-199.
- ✎ ZEINSTEGER, P.A.; GURNI, A.A. 2004. Plantas tóxicas que afectan el aparato digestivo de caninos y felinos. *Rev. vet.* 15(1):3544.



SERIE TÉCNICA Nº 43 - ISSN 0327-3075

**PLANTAS TÓXICAS DE LA  
PROVINCIA DE CORRIENTES**

TIRADA  
500 Ejemplares

*Diseño y Diagramación:*  
Eduardo E. Maidana  
*Sección Comunicaciones*

ESTACIÓN EXPERIMENTAL AGROPECUARIA  
MERCEDES, CORRIENTES  
C. de C. Nº 38 (3470)  
Tel. 03773-420392 FAX 03773-421115

El siguiente manual tiene el objetivo de auxiliar en el reconocimiento e identificación de plantas tóxicas y de las patologías ocasionadas por el consumo de las mismas.

La motivación para la realización de este trabajo es anticipar, los problemas que posiblemente surgirán en la región, debido a la intensificación de la ganadería .

A medida que la producción es más intensiva, la posibilidad de que los animales consuman plantas tóxicas es mucho mayor.

Bajo ese contexto, es muy importante poder reconocer cuales son las causas de estas patologías y disponer de herramientas de control que permitan reducir su impacto.

