

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL CON GALEGA OFFICINALIS EN DOS ESTADIOS MORFOLÓGICOS DISTINTOS EN OVINOS CONSUMIÉNDOLA

De Otazúa, O.A.¹; Lauge, M.V.¹; Moore, D.P.²; Cantón, G.J.³; Odriozola, E.R.³. 2009. Veterinaria Argentina, 26(258).

¹ Residencia Interna en Salud Animal, INTA EEA Balcarce.

² Investigador CONICET, INTA EEA Balcarce.

³ Sanidad Animal, INTA EEA, Balcarce, CC 276 (7620) Balcarce,

eodriozola@balcarce.inta.gov.ar

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones](#)

RESUMEN

Galega officinalis es una planta presente en Argentina que puede afectar a rumiantes y monogástricos. El objetivo de este trabajo fue evaluar parámetros clínicos y bioquímicos, determinar la dosis letal mínima y lesiones *post mortem* luego de la administración de *G. officinalis* en dos estadios fenológicos a ovinos. Se utilizaron 16 ovinos separados en 8 grupos de 2 animales cada uno, dosificados con la planta en estado vegetativo o reproductivo al 0.3, 0.7 y 1% del peso vivo más sus controles, respectivamente. Los animales dosificados con *G. officinalis* en estado vegetativo no manifestaron signos clínicos ni muerte. Los animales que recibieron la planta en estado reproductivo mostraron taquipnea y disnea, depresión y muerte entre las 20-22 hs post dosificación. El análisis bioquímico no demostró alteraciones. En la necropsia se observaron hidrotórax, edema en el mediastino, congestión y edema pulmonar y de linfonódulos preescapulares. El análisis histopatológico demostró grados leves de hepatitis, miocarditis, ruminitis no supurativa acompañadas de congestión. Se pudo corroborar toxicidad de *G. officinalis* en estado reproductivo en ovinos a una dosis letal mayor o igual al 0.7% del peso corporal en materia seca.

Palabras clave: *Galega officinalis*, intoxicación, ovinos.

INTRODUCCIÓN

En nuestros sistemas ganaderos en base pastoril es importante el reconocimiento de especies vegetales que puedan resultar tóxicas para los animales. Tal es el caso de *Galega officinalis* Linné (*G. officinalis*) que junto con otras forrajeras (tréboles, alfalfa y melilotus) componen la familia *Leguminosae*. Es originaria de Asia central y Europa y fue naturalizada en nuestro país, creciendo en suelos fértiles, bajos y húmedos (3, 11).

G. officinalis es una hierba perenne que puede alcanzar una altura de 1,5 m, de hojas compuestas de 5 a 8 pares de folíolos opuestos y flores pedunculadas, azules o rara vez blancas que aparecen entre primavera y verano (3, 4, 7, 12).

Han sido identificadas varias sustancias tóxicas: algunos alcaloides (galeguina, hidroxigalegina y peganina); aminoácidos (canavanina) y flavonoides (galuteolina, saponinas y taninos) (5, 7, 8, 10, 11).

En otros países ha sido indicada como tóxica, entre ellos Francia, Rumania, Suecia, Hungría, Estado Unidos, Australia y Nueva Zelanda (4, 8, 10, 11). En Argentina se la conoce como alfalfa inglesa, alfalfa gallega o galega y está presente en Río Negro, Mendoza, Córdoba, Entre Ríos y Buenos Aires (2, 11). Cabrera y Zardini (1978) la describen como forrajera de valor dudoso y Ragonese y Milano (1984) citan que Ruiz Leal en 1972 la identificó como tóxica en Mendoza (11).

Aunque ha sido usada como forrajera es poco palatable y rechazada por el ganado, especialmente al madurar. Por esto las intoxicaciones se producen en períodos de sequía o ayunos prolongados y cuando es la única fuente de alimento, o bien cuando está presente en henos, ensilados y cortapicados (5, 7, 9, 10, 11).

Solo provoca cuadros tóxicos en rumiantes, principalmente en ovinos, sin embargo también se ha diagnosticado en bovinos. En ovinos provoca insuficiencia respiratoria aguda, rápidamente mortal, sin presentación de tipo crónica. En bovinos en cambio produce una afección crónica que puede durar meses, caracterizada por insuficiencia cardíaca derecha (3, 4, 5, 7, 9, 10).

Teniendo en cuenta la ausencia de antecedentes locales de cuadros de intoxicación por ésta especie, el objetivo de éste ensayo fue realizar la reproducción experimental para determinar la toxicidad de *G. officinalis* en diferentes estadios morfológicos. También se buscó establecer la dosis tóxica, describir la signología clínica y parámetros bioquímicos en ovinos intoxicados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Experiencia 1: administración de *G. officinalis* en estado vegetativo

Animales.

Se utilizaron 8 ovejas Corriedale de 46,6 kg promedio. Dos de ellas no fueron intoxicadas (grupo Control) mientras que las restantes fueron divididas en 3 grupos Tratados de 2 animales cada uno recibiendo 0,3; 0,7 y 1,0% del peso vivo de *G. officinalis*, mediante sonda buco-esofágica. Durante el ensayo los animales se mantuvieron en predios cerrados y se les ofreció heno de pasturas ad libitum y agua.

Material suministrado.

Se recolectaron plantas de *G. officinalis* en estado vegetativo (Foto 1) en un establecimiento del partido de Lomas de Zamora, provincia de Buenos Aires. Se secaron en estufa a 60°C hasta peso constante y se molieron con una malla de tamaño de 2 mm. Luego se mezcló con agua para conformar la suspensión a suministrar a cada animal, intentando que el volumen de suspensión fuese siempre el mínimo suficiente para lograr la homogeneidad de la misma.



Foto 1: *G. officinalis* en estado vegetativo.

Examen clínico.

Los animales fueron examinados clínicamente (frecuencia respiratoria, comportamiento y temperatura rectal) y se les extrajeron muestras de sangre por punción yugular. La primera observación y muestreo fue previo a la dosificación. La segunda observación y sangrado se realizó a las 12 h posteriores y se continuó a intervalos de una hora, hasta cumplir las 24 h post-dosificación. El examen clínico prosiguió hasta pasadas las 72 h de la dosificación.

Bioquímica clínica.

Para evaluar la funcionalidad hepática se efectuaron determinaciones de la actividad de las enzimas glutámico oxalacético transaminasa (GOT/AST) mediante método colorimétrico y g-glutamyl transferasa (gGT) mediante método cinético. Para evaluar la funcionalidad renal se utilizó una técnica que evalúa la actividad de la creatinina usando un método cinético. Todas estas determinaciones se hicieron sobre muestras de suero extraídas.

Necropsia.

A las 48 h post dosificación se sacrificó un animal que había recibido 1,0% de *G. officinalis* para realizar la necropsia.

Histopatología.

Se tomaron muestras de diferentes tejidos en formol al 10%, para luego ser procesadas en forma rutinaria, coloreadas con hematoxilina y eosina y observadas por microscopía óptica.

Experiencia 2: administración de *G. officinalis* en estado reproductivo.

Animales y dosificación.

Fueron utilizadas 8 ovejas Corriedale de 51 kg promedio, asignadas y mantenidas de igual forma a la Experiencia 1.

Material suministrado.

Se recolectaron plantas de *G. officinalis* en estado reproductivo (Foto 2) en el mismo establecimiento y se procesaron de igual manera que en la Experiencia 1.



Foto 2: *G. officinalis* en estado reproductivo.

Examen clínico.

Los animales fueron examinados y muestreados de manera similar a los de la Experiencia 1 previamente y a las 6 y 17 h post dosificación. El examen clínico continuó hasta pasadas las 72 h.

Bioquímica clínica.

Se realizaron las mismas determinaciones que en la Experiencia 1 sobre las muestras extraídas antes de la dosificación y 17 h después.

Necropsia e histopatología.

A los animales que murieron espontáneamente se les realizó la necropsia. Los que no presentaron signología fueron sacrificados a las 48 h post dosificación y se les realizó la necropsia. Se tomaron muestras de tejidos en formol.

RESULTADOS

Experiencia 1: administración de *G. officinalis* en estado vegetativo

Examen clínico.

Los animales tratados como los controles no manifestaron signología clínica. Todos mantuvieron su frecuencia respiratoria dentro de los parámetros normales para la especie y una actitud alerta, conservando el apetito a lo largo de toda la experiencia.

Bioquímica clínica.

La actividad de creatinina, GOT y gGT registrados en todos los animales se encontró dentro de los parámetros normales.

Necropsia.

Se observaron petequias endocárdicas en ventrículo izquierdo y en lóbulo diafragmático del pulmón derecho. El resto de los tejidos no manifestaban lesiones aparentes.

Histopatología.

Se observó infiltrado multifocal no supurativo moderado en hígado, miocardio, y mucosa ruminal, abomasal e intestinal, y pequeños focos de neumonía intersticial no supurativa. El resto de los tejidos no presentaban alteraciones.

Experiencia 2: administración de *G. officinalis* en estado reproductivo

Revisación clínica.

Durante el periodo de evaluación la temperatura se mantuvo dentro de los valores normales (tanto en animales tratados como controles).

Los 2 animales dosificados con 0,3% de *G. officinalis* y uno dosificado con 0,7% no presentaron signología clínica. El otro animal dosificado con 0,7% presentó taquipnea y depresión leve a las 19 h post-dosificación y murió 3 h después con salida de espuma por ollares.

Uno de las ovejas dosificada con 1,0% presentó taquipnea leve, disnea y depresión a las 18 h post-dosificación; murió a las 2 h de comenzados los signos. La otra oveja del mismo grupo no presentó signología.

Bioquímica clínica.

La actividad de las enzimas creatinina, GOT y gGT estuvo dentro de los parámetros normales.

Necropsia.

Los animales del grupo Control no demostraron lesiones aparentes.

Los animales dosificados con la dosis mínima y uno que recibió la dosis media no presentaron lesiones aparentes. Fueron los mismos animales que no habían manifestado signología. La oveja que había recibido la dosis media y que había manifestado signología leve presentaba hidrotórax (800 cm³ de líquido claro, ambarino y espumoso), edema de mediastino y abundante espuma blanca en tráquea y bronquios. Los pulmones estaban congestivos y edematosos, escurrían líquido a la compresión. Los linfonódulos preescapulares estaban congestivos y edematosos. Los riñones estaban congestivos. El rumen estaba timpanizado y con la mucosa congestiva.

Los animales que recibieron la máxima dosis presentaron severo hidrotórax, hasta 1700 cm³ de líquido claro, ambarino, que formaba coágulos, y edema en mediastino (Foto 3). Los pulmones no colapsaban, estaban pesados con severa congestión y edema interlobular en todo el parénquima. Los bronquios contenían espuma blanca. También se observaba abundante líquido en saco pericárdico. Los riñones estaban congestivos, al igual que los linfonódulos preescapulares. El resto de los órganos no presentaban lesiones macroscópicas.



Foto 3. Hidrotórax.

Histopatología.

Durante el análisis histopatológico de las muestras de tejidos de diferentes animales se corroboró infiltrado no supurativo multifocal de distinta severidad en pulmón, hígado, miocardio, y mucosa ruminal, abomasal e intestinal. También se registraron diferentes grados de edema, congestión y hemorragia en esas mismas localizaciones. El resto de los tejidos no presentaban alteraciones.

DISCUSIÓN

Por medio de este trabajo se pudo corroborar la toxicidad de *G. officinalis* en ovinos. Coincidiendo con lo citado por otros autores, ésta se detectó cuando la planta estaba en estado de floración y fructificación temprana (Experiencia 2), ya que no se observaron signos ni lesiones características en los animales que fueron dosificados con la planta en estado vegetativo (Experiencia 1). Teniendo en cuenta éstos resultados y de acuerdo a la bibliografía consultada se podría suponer que los principios responsables de la intoxicación están presentes en la raíz, pero al aproximarse a la floración se detectan en toda la parte aérea de la planta, de allí que es inocua cuando es inmadura y adquiere toxicidad al florecer (2, 5, 7, 9, 10).

Los resultados obtenidos durante la Experiencia 2 son coincidentes con lo expresado por otros autores, quienes observaron que la signología comienza entre las 18-24 h de consumida la planta. También coinciden los signos clínicos, soliendo observar intensa disnea, posición ortopnéica, descarga nasal de un líquido blanco espumoso, anoxia y cianosis. La muerte suele sobrevenir entre 5 minutos y 4 horas de comenzados los signos, pudiendo observar previamente convulsiones o pedaleo (3, 4, 5, 7, 9, 10). En nuestra experiencia, ésta se produjo a las 2-3 h de comenzados los signos.

Los hallazgos de necropsia también fueron coincidentes con los citados por la bibliografía consultada donde se cita marcado hidrotórax con líquido claro ambarino y coagulable; contenido de espuma blanca en traquea y bronquios. También se describe edema y congestión severa en pulmones, líquido en saco pericárdico y congestión en diferentes órganos. Otros hallazgos no tan frecuentes son leve ascitis y congestión variable en órganos abdominales (3, 5, 7, 9, 10).

En el análisis histopatológico sobre los tejidos de los animales experimentalmente intoxicados se observaron lesiones previamente descritas en la bibliografía consultada. Entre ellos, severa congestión y edema difuso alveolar e intersticial en pulmón, focos hemorrágicos subendocárdicos y epicárdicos, congestión renal, adrenal, hepática e intestinal. Algunos autores describen también incremento en la población de mastocitos intersticiales y macrófagos alveolares (7).

Los parámetros bioquímicos evaluados se mantuvieron dentro de los rangos normales para esta especie como lo citara Keller (7). Por lo que se podría descartar un efecto de las toxinas encontradas en esta especie a nivel hepático y renal.

Se pudo confirmar lo expuesto por otros autores en cuanto a la variable susceptibilidad individual de las ovejas a los efectos tóxicos de la galeguina, ya que murió una oveja que había recibido 1,0% de su peso y otra que recibió 0,7% permaneciendo con vida y sin manifestaciones clínicas las otras dos a las que se les suministraron esas dosis. El otro animal que había recibido la dosis máxima que no había manifestado signología y fue sacrificada presentaba lesiones de menor magnitud lo que hace suponer una menor susceptibilidad al tóxico. Esto no coincide con lo expresado por Keller quien afirma que no se observarían lesiones en animales que no manifestaron signología (6, 7).

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta los resultados de éstas experiencias podemos concluir que la dosis letal para ovinos podría estimarse en 0,7 % del peso corporal de MS de *G. officinalis* en floración, dependiendo de la susceptibilidad individual de los animales afectados.

Por ello, *G. officinalis* debería ser considerada potencialmente tóxica cuando se encuentra en floración temprana o fructificación. También debería recordarse que los animales normalmente la rechazan por lo cual la implicancia de su consumo queda solo limitada a ciertas condiciones de manejo intensivo, o en situaciones de sequía como las del corriente año, en las que el animal se ve obligado a consumirla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Burkart, A.; Troncoso de Burkart, N.S.; Bacigalupo, N.M. 1987. Flora ilustrada de Entre Ríos. Parte III: Dicotiledóneas Arquiclamídeas (Dialipétalas), A: Salicales a Rosales (Incluso Leguminosas). Colección Científica del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria 6:1-763.
2. Cabrera, A.L.; Zardini, E.M. 1978. Manual de la flora de los alrededores de Buenos Aires. 2da. Edición. Editorial Acme SACI. Buenos Aires. 755 p.
3. Cheeke, P.R. 1998. Natural Toxicants in Feeds, Forages and Poisonous Plants. 2nd Edition. Interstate Publishers, Danville, Illinois, USA. 479 p.
4. Connor, H.E. 1977. The Poisonous Plants in New Zealand. 2nd Edition. E. C. Keating, Government Printer, Wellington, New Zealand. 247 p.
5. Gallo, G.G. 1979. Plantas tóxicas para el ganado en el Cono Sur de América. Editorial Universitaria de Buenos Aires. 255 p.
6. Keller, R.F.; Baker, D.C.; Evans, J.O. 1988. Individual animal susceptibility and its relationship to induced adaptation or tolerance in sheep to *Galega officinalis* L. Vet. Hum. Tox. 30:420- 423.
7. Keller, R.F.; Johnson, A.E.; Stuart, L.D. 1986. Toxicosis from and possible adaptation to *Galega officinalis* in sheep and the relationship to *Verbesina enceloides* toxicosis. Vet. Hum. Tox. 28:309-315.
8. Klugh, K. 1998. Goatsrue, *Galega officinalis* in Pennsylvania. Regul. Hortic. 24:25-28.
9. Parton, K.; BruÈre, A.N.; Chambers, J.P. 2001. Veterinary clinical toxicology. 2nd Edition. Veterinary Continuing Education. Massey University, Palmerston North, New Zealand. Publication 208. 397 p.
10. Puyt, J.D.; Faliu, L.; Gedfrain, J.C.; Pinault, L.; Tainturier, D. 1981. Fatal poisoning of sheep by *Galega officinalis* (French honeysuckle). Vet. Hum. Tox. 23:410-412.
11. Ragonese, A.E.; Milano, V.A. 1984. Vegetales y sustancias tóxicas de la Flora Argentina. En: Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería. 2da. Edición. Editorial Acme. Tomo II, Fascículo 8-2. 413 p.

[Volver a: Intoxicaciones](#)