

ROMERILLO, MIO-MIO, NIO-NIO, NIYO

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas, versión web.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)

NOMBRE

Romerillo, mio-mio, nio-nio, niyo.

NOMBRE CIENTÍFICO

Bacharis coridifolia.

CONCEPTO

Mío-Mío produce una intoxicación sobreaaguda con signos nerviosos y gastroentéricos de frecuente terminación fatal.

ETIOLOGÍA

Este vegetal sumamente tóxico es un subarbusto de la familia Compositae, que mide entre 20-80 cm de altura ver

Es una planta semejante al Romero, de allí su nombre (Romerillo).

Sus hojas son finas, pequeñas y alternadas, miden aproximadamente 1-3 cm de largo por 2 mm de ancho. Sus flores son pequeñas, con aspecto de escobillón, de color blanquecino y se marchitan rápidamente; la floración se produce en febrero-marzo.

La planta es muy resistente a la sequía y se mantiene verde durante toda su existencia ver de allí el peligro de su ingestión en épocas de escasez de pastos o por parte de animales que no la conocen.

El período de rebrote activo se produce en octubre-noviembre.

Crece en forma discontinua en campos incultivados, contra los alambrados, en orillas de caminos, montes, etc.



UBICACIÓN GEOGRÁFICA

Se encuentra en toda la Mesopotamia, centro y norte del país, llegando a extenderse hasta parte de la provincia de Río Negro.

No se conoce en las provincias cordilleranas, ni tampoco del sur de Río Negro hasta Tierra del Fuego.

PRINCIPIO TÓXICO

Según estudios realizados el principio tóxico es una micotoxina del grupo de los Trichotecenos producida por hongos del género *Mirotecios* que se desarrollan en el suelo; el Mío-mío tendría la capacidad de absorber dicha miroteciotoxina.

Experimentalmente la toxicidad de la planta fue muy distinta según la época del año; así en los meses de octubre-noviembre, cuando la planta estaba en el período de brotación activa la dosis letal para bovinos fue de 2 gr de hojas/Kg.p.v.

En el mes de marzo durante la floración la misma fue de 0.25-0.50 gr/Kg.p.v.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

Bovinos, Ovinos, suinos y equinos.

EPIZOOTIOLOGÍA

Es en una gran zona del país causa frecuente de intoxicaciones en los bovinos.

En la región central de la provincia de Santa Fe la mayor frecuencia de las intoxicaciones por este vegetal en bovinos se produce en los meses de intenso calor, en verano, debido a que las altas temperaturas imperantes en la zona hacen que los animales pasen gran parte del día a la sombra de los árboles existentes en las orillas de los alambrados, lugar donde por lo general existe la planta y de este modo tiene muchas posibilidades de ser comida.

En los campos de monte esta mayor frecuencia se da en los días de lluvias y temporales, cuando los animales se guarecen en los reparos de árboles y arbustos bajo los cuales crece la planta.

Se han presentado brotes importantes en animales hambreados que luego fueron llevados a campos con la planta; también en animales que desconocían la misma.

La ingestión de grandes cantidades de agua provoca en el bovino una pérdida transitoria de la palatabilidad y ésta puede ser la causa de brotes que ocurren luego de largos viajes.

Por trabajos experimentales se comprobó que la administración de agua post-ingestión de la planta no influye sobre el curso de la enfermedad.

SIGNOLOGÍA

Es una intoxicación sobreaguda, de manera que entre las 5 y 30 horas de ingerido el vegetal ya comienzan los primeros signos clínicos.

El animal está inquieto, se acuesta y se levanta, permaneciendo cada vez más tiempo en decúbito esternal, a veces también en decúbito lateral.

Presenta el morro seco, secreción ocular serosa con midriasis y sialorrea.

En la marcha se observa astasia del tren posterior.

Hay hiperestesia en la zona dorsal y fibrilaciones musculares en abdomen y muslos; el animal puede presentarse agresivo al comienzo de la enfermedad y deprimido al final.

La temperatura rectal es normal o subnormal, cayendo francamente al final de la enfermedad.

Hay ausencia de movimientos ruminales, con persistencia del murmullo ruminal. Generalmente hay un leve timpanismo, signo que ocurre más frecuentemente en los animales intoxicados durante los meses de octubre-noviembre (época de brotación).

También hay polidipsia, poliurea, taquicardia irregular y con fuertes tonos, quejidos espontáneos y heces duras en un principio; luego sobreviene diarrea intensa y los signos nerviosos pueden hacerse más evidentes (éstos son más constantes en los meses de marzo, cuando la planta está en floración).

Frecuentemente en la zona pulmonar se auscultan rales crepitantes indicadores de congestión o edema pulmonar.

La muerte puede llegar entre las 12 y 72 horas post-ingestión; y la evolución favorable puede necesitar de pocas horas hasta 15 días para producirse (según la dosis ingerida).

LESIONES

Hay espuma verde en boca y ollares, mucho líquido que se ha expulsado por boca ver y signos de diarrea.

Hay rápida putrefacción por lo que el cadáver rápidamente está hinchado.

Congestión y edema de la mucosa y submucosa rumino-reticular en su pared ventral, preferentemente en la periferia del cardias, en muchos casos ésta es la única lesión importante que se presenta.

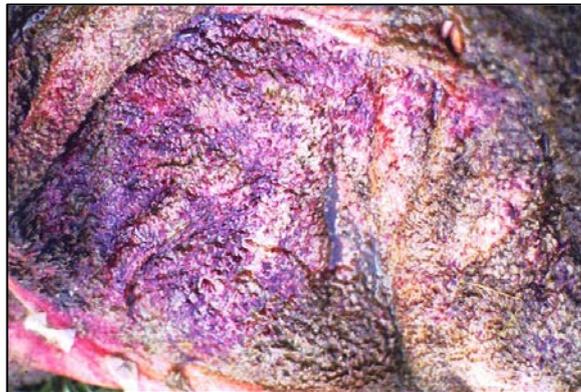
El abomaso y primera porción del intestino delgado se presentan muy congestivos y edematosos.

El intestino grueso se halla timpanizado con gran cantidad de gases y manchas congestivas aisladas.

El hígado está congestivo y más claro.

Al entrar rápidamente en putrefacción, el bazo entra en descomposición rápida y su pulpa se puede presentar oscura y licuada.

Para el diagnóstico, como en todo vegetal que produce intoxicación aguda, es importante constatar la presencia de la planta comida, y si fuera posible sus restos en el contenido ruminal; esto último es muy difícil en este caso debido al pequeño tamaño de las hojas.



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome de muerte súbita.
- Signológicamente se deben descartar otras intoxicaciones.
- Por las lesiones se debe diferenciar de carbunco, presenta básicamente esplenomegalia, con contenido semejante al barro.
- Otras enfermedades corrosivas gastrointestinales.



PRÓNOSTICO

Depende de la cantidad de la planta ingerida, pero por lo general es grave.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático y se debe realizar siguiendo los principios básicos de la terapia de un intoxicado.

- 1-Precipitar o neutralizar los tóxicos no absorbidos aún en el aparato digestivo y anular los mecanismos normales de absorción con adsorbentes y protectores de mucosas (ácido tánico, caolín, mucílagos, etc.)
- 2-Eliminar los tóxicos no absorbidos con sulfato de magnesio, (si no se ha establecido la diarrea) y los absorbidos con diuréticos.
- 3-Calmar los cólicos con antiespasmódicos.
- 4-Estimulantes cardiorrespiratorios (niketamida) y vasopresores en caso que encontremos el animal con insuficiencia circulatoria vasógena (efedrina).

PROFILAXIS

Existen diversos medios para evitar el consumo de la planta, los cuales son frecuentemente utilizados por el hombre de campo, pero su eficacia no ha sido comprobada científicamente; se trata del ahumado de los animales con el humo del quemado de esta planta.

También se utiliza el fregado del morro con la planta verde o con una infusión realizada con el vegetal, todos estos métodos producirían repugnancia evitando su consumo.

Tiene importancia en la profilaxis que los animales no entren al potrero problema luego de ingerir grandes cantidades de agua, como ocurre luego de ayunos y largos viajes, ya que la ingestión de grandes volúmenes de agua provoca en el bovino una pérdida temporal de la palatabilidad.

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)