

FLOR AMARILLA, YUYO PRIMAVERA, PRIMAVERA DE CAMPO, PUNTA DE LANZA, SOMBRA DE LIEBRE

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

Flor amarilla, yuyo primavera, primavera de campo, punta de lanza, sombra de liebre.

NOMBRE CIENTÍFICO

Senecio Sp.

CONCEPTO

La seneciosis es una intoxicación por lo general de curso crónico, caracterizada por producir lesiones de cirrosis hepática grave y clínicamente cursa con diarreas, emaciación y muertes.

En nuestro país no existe una estimación económica de los daños que está produciendo en la ganadería, pero la mortalidad en distintos lotes afectados fluctuó entre 5-30%. Las formas subclínicas de la enfermedad tienen una gran importancia económica, ya que en estos animales puede estar seriamente comprometida su producción y reproducción futura.

ETIOLOGÍA

En la Argentina existen aproximadamente 300 especies de Senecio; muchas de ellas fueron estudiadas detalladamente como *S. pampeano*, *S. grissembachi*, *S. brasiliensis*, *S. tweedei*, *S. burchelli*, *S. vulgaris* y *S. montevidensis*.

Es una planta bianual o perenne. mide de 0.30-1 mt. de altura, y se halla constituyendo matas.

Sus tallos son erectos y hojosos.

Sus hojas son alternas, algunas especies presentan las mismas de bordes aserrados y de color verde plateado; al estrujarlas emiten un olor desagradable.

Las flores son semejantes a una pequeña margarita, color amarilla, agrupadas en capítulos, con gran cantidad de pequeñas semillitas.

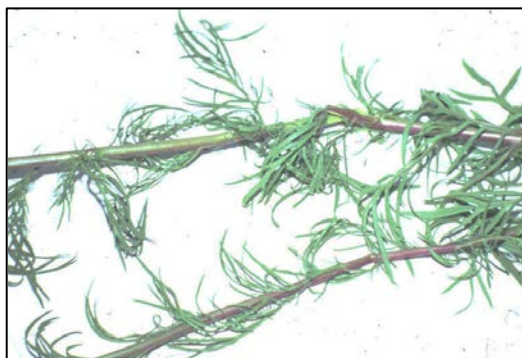
Estas son muy livianas y provistas de un plumerillo que hace muy fácil su diseminación por el viento.

Comienza a desarrollarse vegetativamente temprano, ya que a fin de otoño principios de invierno nace la planta del tocón basal que se mantuvo el resto del año por una gruesa raíz.

Empieza a florecer en agosto-setiembre alcanzando el máximo de floración en el mes de noviembre; aquí comienza la declinación vegetativa y el máximo de dispersión de sus semillas.

Las temperaturas altas y las sequías de verano producen el marchitamiento de la planta, estando en diciembre-enero casi secas, dándole al campo un aspecto de "sucio".

Este vegetal prefiere los lugares húmedos, por eso abunda en las cunetas, arroyos, cañadas y bajos.





UBICACIÓN GEOGRÁFICA

Esta planta se halla ampliamente difundida en todo el mundo; se han descrito más de 1250 especies cuya toxicidad no es del todo conocida.

En nuestro país la zona de mayor densidad de la planta es toda la pampa húmeda y la mesopotamia.

Algunas especies se hallan en la zona alto andina pero las mismas no se encuentran en gran cantidad como para causar toxicidad.

PRINCIPIO TÓXICO

Los principios tóxicos son alcaloides hepatotóxicos del género pirrolizidínico.

Puede haber uno o más alcaloides y también sus productos de oxidación de toxicidad paralela.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

La especie más afectada por este vegetal son los bovinos. Los equinos tienen sensibilidad semejante.

Los ovinos y caprinos son muy poco sensibles, característica que parece ser debida a que los alcaloides dentro del rumen son reducidos a sus derivados no tóxicos como el 1-metileno pirrolizidina, el microorganismo responsable de esta transformación ha sido aislado y caracterizado como *Peptococcus heliotrinreductans*. Otra explicación que se ha propuesto es que la marcada diferencia entre estas especies se debe a las diferencias en el metabolismo hepático de los alcaloides.

Según los trabajos de Hooper, surge una escala de toxicidad para el *Senecio jacobea* que expresada en partes es:

- Porcinos..... 1 parte
- Aves..... 5 partes
- Bovinos..... 14 "
- Equinos..... 14 "
- Rata..... 50 "
- Ratón.....150 "
- Caprino.....200 "
- Ovino.....200 "

Además los jóvenes son más sensibles que los adultos.

EPIZOOTIOLOGÍA

El contenido de alcaloides puede variar en las diferentes partes de la planta, siendo más alto por lo general en las semillas y los niveles pueden variar con la especie vegetal, época de año, estado de crecimiento y composición del suelo.

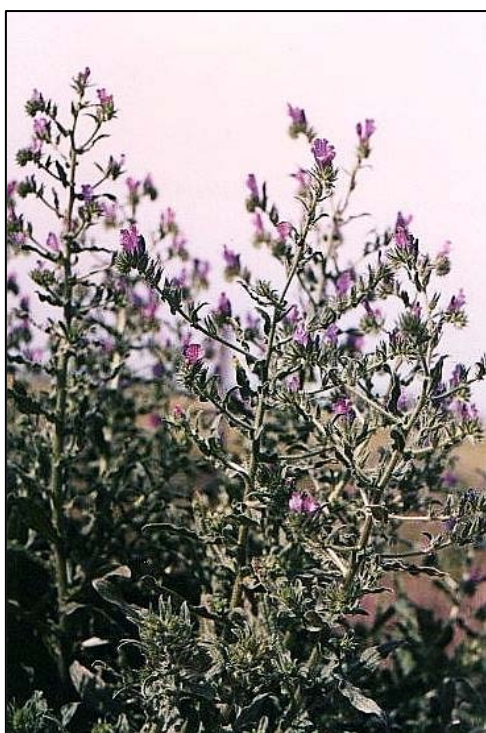
La mayor concentración de alcaloides en las semillas es un dato importante ya que los bovinos y ovinos tienen mayor predilección hacia la flor que hacia otra parte de la planta (observaciones personales).

El consumo voluntario de este vegetal por parte de los bovinos se produce solo en épocas de escasez de forrajes.

El poder tóxico no desaparece con el ensilado o henificado y se han producido brotes por consumo de heno contaminado con Senecio hasta seis meses después de consumido el mismo, por esta razón nos podemos encontrar con brotes de seneciosis en épocas o regiones sin Senecio.

Hay otras especies vegetales no emparentadas botánicamente con los Senecios que también contiene estos alcaloides, ellas son Flor morada (*Echium plantagineum*).

Lantana (*Lantana cámara*) ver y diversas especies de *Crotalaria* y *Heliotropus*.



PATOGENIA

Los alcaloides pirrolizidínicos se absorben en el rumen, y en los hepatocitos sufren diferentes transformaciones:

Hidrólisis

Productos no tóxicos

n-oxidación

ALCALOIDES

Demetilación Productos levemente tóxicos

PIRROLOZIDINICOS

Dehidroalcaloides

Oxidación tóxicos

Dehidroaminoalcoholes

Los derivados tóxicos de los alcaloides en el hígado son agentes alquilantes y antimitóticos con gran afinidad por los grupos sulfidrilos (SH), así son causa de necrosis y megalocitosis; posteriormente a la necrosis sobreviene proliferación de tejido fibroso y de conductillos biliares.

O sea que los alcaloides pirrolizidínicos se caracterizan por producir una intensa cirrosis con megalocitosis y también graves alteraciones a la mucosa vesicular.

Esta lesión hepática por la hipertensión portal lleva a la hipoproteinemia e hipoprotrombinemia.

El aumento de la presión hidrostática lleva a la ascitis.

Este aumento de la presión venosa a nivel hepático puede llevar a la muerte por insuficiencia hepática o falla cardíaca.

Los signos clínicos no aparecen hasta que existan trastornos hepáticos importantes, lo que puede demorar hasta seis meses la iniciación de las manifestaciones de la enfermedad; ésta también puede precipitarse por factores estresantes.

Los signos nerviosos que suelen aparecer no tienen una perfecta explicación, se ha sugerido que la lesión hepática impide la síntesis de la urea con la consiguiente hiperamonemia y presencia de glutamina en el líquido cefalorraquídeo lo que guarda relación con la degeneración esponjosa (espongiosis) del cerebro que aparece en algunas ocasiones.

Nosotros hemos observado en animales con signos nerviosos aumento del líquido cefalorraquídeo e intenso edema cerebral.

Algunos derivados pirrolizidínicos provocan lesiones pulmonares y renales.

ALCALOIDES PIRROLOZIDINICOS	Hidrólisis	Productos no tóxicos	
	n-oxidación		
	Demetilación	Productos levemente tóxicos	
	Oxidación	Dehidroalcaloides	tóxicos
	Dehidroaminoalcoholes		

SIGNOLOGÍA

-Forma aguda: hay temblores generalizados, ceguera aparente, rechinar de dientes y masticación constante. Aparecen fenómenos de somnolencia interrumpidos por períodos de excitación, con orejas erectas, siendo frecuente que el animal corra desenfrenadamente.

Hay pica y diarrea intensa con tenesmo.

La evolución es rápida y raramente llega a las 24 horas (no es común que la enfermedad se presente en esta forma).

-Forma crónica: en este caso la evolución puede ser de unos pocos días hasta 2 meses.

Los signos consisten en descenso de la productividad, debilidad, anorexia, ptialismo y diarreas incoercibles, negruzcas y no siempre fétidas, acompañadas por un llamativo tenesmo rectal que los propietarios suelen asociar con dificultad urinaria.

Hay enflaquecimiento progresivo, pérdida del estado general y gran debilidad, al caminar los animales arrastran los miembros posteriores.

El abdomen se puede presentar contraído (agalgado) o dilatado (tonel), siempre con gran hidropesía que se puede descubrir clínicamente por ruidos de chapoteo a la succión abdominal y evidenciar por punción del flanco.

Puede haber edemas subcutáneos poco marcados en las zonas declives.

Las mucosas están pálidas, subictéricas y nunca hay fiebre.

En algunos pocos casos se presenta fotosensibilización Hepatógena.

En los animales en que se encuentra afectado el sistema de coagulación se pueden observar en las mucosas pequeñas petequias.

También se pueden presentar signos nerviosos con excitación intensa, agresividad y luego depresión.

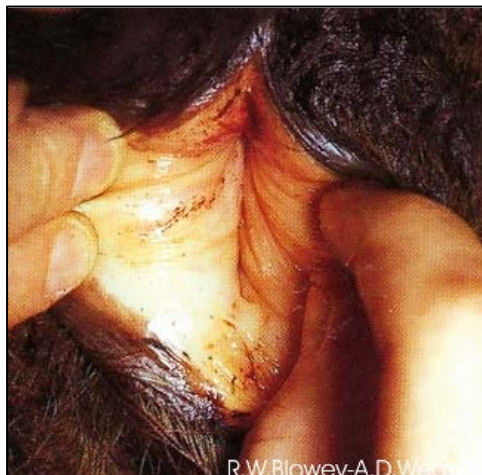
En las evoluciones largas son comunes la caquexia, debilidad y miastenia.

En la fase premortal hay quejidos, odontoforesis y gran tenesmo; cuando el animal adopta el decúbito muere en 24 horas.

Los hígados afectados por los alcaloides pirrolizidínicos tienen incrementada su afinidad por el cobre, lo que podría ayudar a producir una intoxicación crónica por cobre si están las condiciones para la misma.

En equinos la signología es semejante a la que se presenta en bovinos, además de tener dificultades para deglutir con regurgitación de alimento y agua, incluso con falsas vías.

En equinos son más frecuentes los signos nerviosos.



LESIONES

Hay gran cantidad de líquido en cavidad abdominal y torácica.

Edema subcutáneo, intermuscular y serosas abdominales, destacándose en la mucosa del abomaso ver

Cerebro se puede encontrar con gran edema y aumento del líquido cefalorraquídeo.

Intestino grueso hemorrágico y con gran cantidad de líquido.

El hígado al comienzo de la enfermedad se halla hipertrofiado y congestivo, pero en la mayoría de los casos (crónicos) se halla pequeño, firme y de color grisáceo por espesamiento de la cápsula ver ; al corte cruje apreciándose fibrosis; su parénquima es color claro.

Vesícula biliar muy aumentada de tamaño, conteniendo hasta un litro de bilis verde oscura, con su mucosa engrosada.

En algunos pocos casos se observan hemorragias del tamaño de 1 mm hasta 25 cm de diámetro en tejido subcutáneo, serosas abdominales y pericardio, debido a la hipoprotrombinemia, las mismas recuerdan a las que se observan en los intoxicados por dicumarol, aunque son más pequeñas y escasas.

En los casos agudos puede haber inflamación de la mucosa del abomaso y degeneración hepática aguda.

Microscópicamente el hígado presenta grandes células parenquimatosas con núcleos de gran tamaño (megalocitosis).

La megalocitosis se interpreta como una inhibición de la mitosis; la síntesis de DNA se considera normal y los intentos abortivos de regeneración motivan un incremento del tamaño nuclear y de su contenido en DNA y cromosomas. O sea que los alcaloides pirrolizidínicos inducen a cambios hipertróficos nucleares en los hepatocitos.

Las células hipertrofiadas están muy juntas de tal forma que no son visibles los sinusoides.

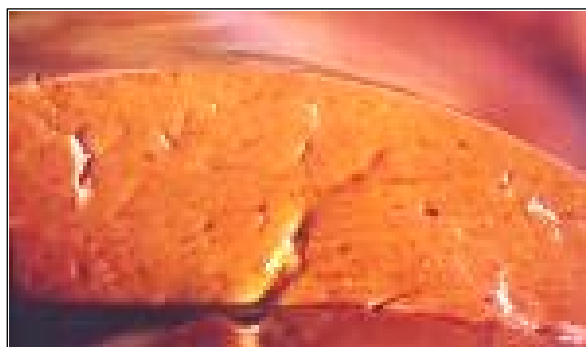
Pequeñas dosis de la planta producen megalocitosis como única lesión; lo mismo ocurre en ovinos y caprinos con dosis tóxicas para otras especies.

Rodeando a la vena centrolobulillar hay fibrosis y necrosis con obliteración de su luz, esto se debe a la acción tóxica de los alcaloides; también ocurre esta lesión en los procesos congestivos de hígado (insuficiencia cardíaca) a causa de la isquemia. Hay además de esta fibrosis y necrosis, gran proliferación de los conductos biliares, siendo esta fibroplasia más notable en bovinos. La fibrosis se considera como una respuesta a la degeneración crónica del parénquima.

La cápsula de Glisson está aumentada 7-10 veces su espesor.

La pared de la vesícula biliar se presenta notablemente engrosada y fibrosada siendo reemplazado su epitelio por tejido fibroso debido a una necrosis de coagulación y también por la acción tóxica de los alcaloides.

En cerebro suele aparecer espongiosis.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La enzimografía recomendable en las formas agudas sería de Sorbitol deshidrogenasa (SDH) y Glutamil deshidrogenasa (GDH); y en las formas crónicas la Gama Glutamil transpeptidasa (GGT) y Transaminasas glutámico oxalacética (GOT o AST).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

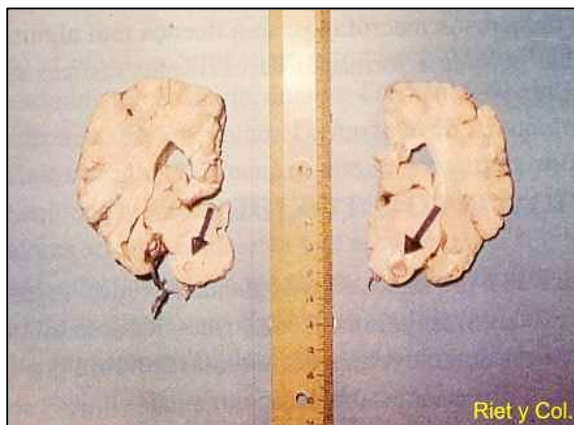
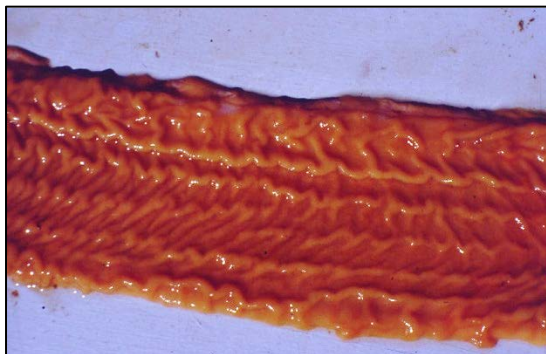
- Endoparasitosis, especialmente con los géneros pocos ovígeros como nematodirus y ostertagias: se puede determinar la presencia de huevos por examen coprológico, o la presencia de los parásitos en el tubo gastrointestinal.
- Diarrea viral bovina: hipertermia en los primeros estadíos de la enfermedad y típicas lesiones erosivas en el aparato digestivo.
- Paratuberculosis: hiperplasia de la pared rectal.
- Tuberculosis: nódulos mesentéricos palpables por tacto rectal y típicas lesiones caseosas observables a la necropsia.
- Aflatoxicosis: en la forma crónica puede ser muy semejante, incluso histopatológicamente el hígado también presenta megalocitosis, pero la fibroplasia no suele ser tan intensa. Muy importante es la historia clínica.
- Gosípol: son más sensibles los terneros lactantes (monogástricos), y presentan lesiones de degeneración hialina en fibras cardíacas y músculos esqueléticos (músculo blanco).

Cuando se presentan signos nerviosos en bovinos se deben descartar:

- Rabia: mugidos, disfonías y parálisis ascendente.
- Intoxicación por plomo: signo de empuje, masticación constante y disfagia.

En equinos con signos nerviosos se deben descartar:

- Encefalomiелitis equina
- Leucoencefalomalacia equina.
- Encefalomalacia nigropalidal ver provocada por la Ingestión de Cardo estrellado (Centaura solstitiali).



TRATAMIENTO

No existe un tratamiento adecuado, sólo se puede actuar en forma sintomática eliminando los edemas con diuréticos, lo que mejora el cuadro clínico. Es importante la pronta comercialización de los animales con destino a consumo.

CONTROL DE LA MALEZA

Se ha obtenido positivos resultados de control biológico mediante el pastoreo con ovejas, las cuales son muy resistentes a los alcaloides y además destruyen en el rumen la semilla evitando la diseminación por materia fecal.

El control de la maleza es complicado debido al gran poder de diseminación que tiene la misma a través de sus livianas semillas.

Hay herbicidas que dan excelentes resultados.

El corte de la maleza con "desmalezadora" antes de la floración es efectivo.

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