

# DURAZNILLO BLANCO

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas - Versión web.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

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

## NOMBRE

Duraznillo blanco

## NOMBRE CIENTÍFICO

Solanum malacoxylon

## CONCEPTO

Calcinosis enzoótica (Enteque seco), Enteque seco osificante. Guata-í. Espichamento (Brasil). Enfermedad de Naalehu (Hawái). Calcinosis enzoótica de los bovinos (Alemania y Nueva Guinea). Enfermedad consuntiva de Manchester (Jamaica). Calcinosis (EEUU).

Es una enfermedad crónica, caquetizante, caracterizada por calcinosis múltiples del colágeno.

## ETIOLOGÍA

Esta enfermedad es producida por la ingestión continuada de Duraznillo blanco (*Solanum malacoxylon*), planta de 1-1.5 mts de altura, de raíz tortuosa, tallos simples, cilíndricos, color claro, con médula blanca y siempre erectos.

Sus hojas son simples, lanceoladas ovales, verde grisáceas y de 10-15 cm de longitud.

Las flores son de color violáceo-blanquecinas.

Sus frutos son una bayita esférica de 1 cm de diámetro color azulada-negruzca.

En las zonas de las islas Del río Paraná se la conoce con el nombre vulgar de "vara" o "varilla".

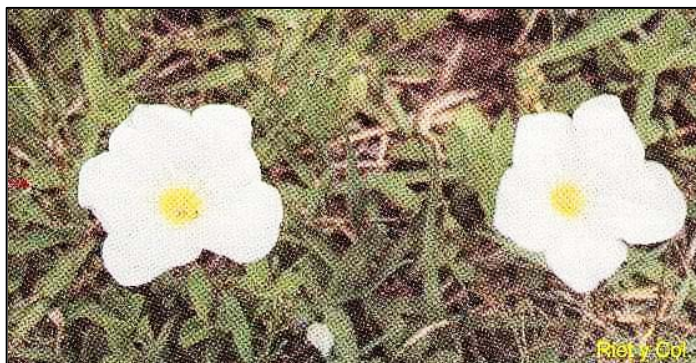
Crece en suelos pantanosos y de mala calidad.

En el sur de Brasil también produce esta enfermedad el género *Nerembergia* Sp.

En Alemania y Austria la calcinosis enzoótica bovina es provocada por la Avena dorada (*Trisetum flavescens*) que crece en la zona alpina y es mucho menos tóxica que el Duraznillo blanco, ya que tiene que integrar las pasturas en un 20-25% para provocar toxicidad.

En EEUU la enfermedad es provocada por una Solanácea denominada *Cestrum diurnum*.





### **UBICACIÓN GEOGRÁFICA**

El Duraznillo blanco se halla en la cuenca del río Salado, en el este y sudeste de la provincia de Buenos Aires, sur de Entre Ríos, zonas litoraleñas de Entre Ríos, Santa Fe, Corrientes, Formosa, Misiones y Chaco.

### **PRINCIPIO TÓXICO**

El mismo es el 1-25 dihidroxicalciferol (1-25 dihidroxi-vitamina D3). Dicho principio activo no desaparece una vez caídas y muertas las hojas lo que se traduce en causa importante de ingestión e intoxicación. Bastan 0.04 gr de hojas/kg.p.v. semanalmente para provocar la intoxicación.

### **ESPECIES SUSCEPTIBLES**

Afecta principalmente a bovinos, también se enferman ovinos, caprinos y equinos.

### **EPIZOOTIOLOGÍA**

Es una enfermedad de importante prevalencia en nuestro país, quizás no por la cantidad de muertes que llegue a producir, sino por la pérdidas de kilos que potencialmente puedan producir los animales afectados, y además, la reducción de las áreas para la ganadería ("potreros entecadores").

Lógicamente las zonas de mayor incidencia de la enfermedad son aquellas ocupadas por la planta; pero son observados enfermos fuera de esta región debido a que hay animales que viven parte de su vida en esa, y luego son transportados a otros lugares para terminar su período productivo.

La prevalencia es mayor en campos afectados de la provincia de Buenos Aires que en las zonas litoraleñas del río Paraná; la causa estriba en que, en los primeros las hojas del Duraznillo blanco caen y se mantienen entremezcladas con los pastos, siendo así ingeridas por los bovinos, mientras que en las zonas de islas las hojas que caen de la planta, por lo general, se pierden en el agua o se pudren en el suelo excesivamente húmedo teniendo menos posibilidades de ser ingeridas.

La enfermedad comienza a manifestarse al poco tiempo de ser ingeridas las hojas, pero la incidencia clínica importante comienza a los 12-15 meses de edad.

## PATOGENIA

El 1-25 dihidroxicálciferol tiene la capacidad de aumentar la absorción de calcio a nivel intestinal por acción directa sobre la mucosa, actúa además lesionando las células C de la tiroides encargada de la producción de tirocalcitonina cuya acción consiste en: disminuir la absorción intestinal de calcio, disminuir la osteólisis, aumentar la osteogénesis y favorecer la calciurea. Hay hiperparatiroidismo con hipercalcitonismo y osteoporosis.

En razón de esta hipercalcemia se produce depósito de fosfato de calcio en varios tejidos del colágeno, calcificaciones que son el origen de todos los signos de la enfermedad.

## SIGNOLOGÍA

Es una enfermedad crónica, caquetizante, cuya mayor incidencia se manifiesta en bovinos, por ser la especie que más en contacto está con el principio tóxico.

Hay progresiva anafagia y pérdida de peso. A medida que avanza la enfermedad los depósitos cálcicos provocan dolores, los que se traducen en envaramiento y xifosis.

Son afectados primariamente los tendones flexores de miembros anteriores, los que se acortan provocando apoyo en pinzas; a la observación lateral se presentan los carpos por delante de la línea normal de aplomos.

También se producen claudicaciones de diferentes grados y posturas anómalas como consecuencia de las calcificaciones

tendinosas mencionadas. Algunas veces sobrevienen artritis y artrosis. Cuando las calcificaciones son grandes se pueden palpar en los flexores superficial y profundo de los miembros anteriores.

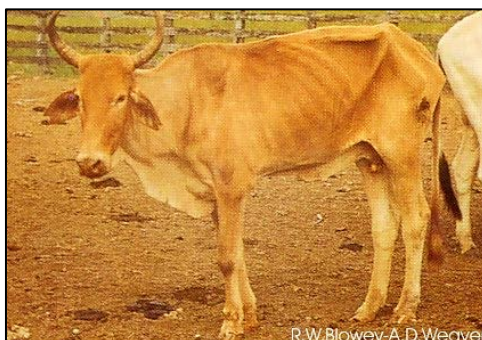
Se produce un vientre agalgado por el intenso adelgazamiento que sufre el animal, presentando un estado de caquexia intenso.

Las hembras pueden sufrir atrofia irreversible de ovarios.

Si se hallan depósitos cálcicos cardíacos, por auscultación del corazón se pueden escuchar soplos valvulares.

La muerte suele venir por inanición en etapas avanzadas.

La forma subclínica de la enfermedad tiene importancia económica ya que a causa de la misma los animales no van a lograr los kilos deseados.



## LESIONES

El corazón presenta calcificaciones subendocárdicas, siendo más intensas en lado izquierdo. En ventrículo izquierdo las deposiciones cálcicas suelen tomar una disposición estriada, mientras que en aurícula izquierda suelen depositarse en forma de placas. Las válvulas pierden su elasticidad característica.

La aorta debido a las calcificaciones subendoteliales pierde su elasticidad y en su interior presenta aspecto rugoso semejante a la corteza de un árbol.

La carótida y arterias de mediano calibre presentan calcificaciones semejantes pero menos intensas. En la yugular suelen ser débiles o estar ausentes.

En el pulmón se ubican preferentemente en sus bordes.

En diafragma se presentan en forma radiada siguiendo la dirección de sus fibras.

El riñón presenta calcificaciones radiadas en cálices mayores y hay también en la arteria renal.

Tiroides presenta nódulos blanquecinos (hiperplasia de células parafoliculares).

En tendones, principalmente flexores de miembros anteriores se pueden encontrar zonas de deposiciones cálcicas ver

Los cartílagos articulares pueden presentar reas de superficie irregular y erosiones.

Microscópicamente se observan deposiciones cálcicas en la íntima y la media de grandes vasos.



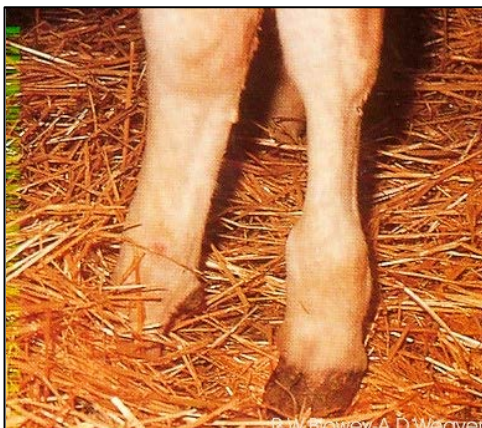
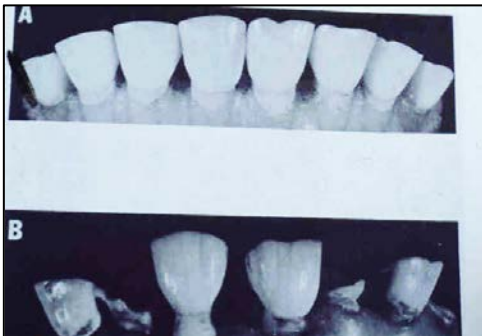
### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hay anemia normocítica y normocrómica.

La calcemia aumenta en un 30% y la fosfatemia en aproximadamente un 50%.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Fluorosis crónica, existen signos dentarios y en los huesos hay Exóstosis.
- Raquitismo, hay agrandamiento de las epífisis articulares y reblandecimiento óseo ver
- Osteomalacia, presenta fracturas.
- Carencia de cobre, hay fracturas espontáneas, la caquexia no es extrema y existen otros signos característico como acromotriquia.
- Enfermedad de la hiena, presenta un característico acortamiento de miembros posteriores ver
- Seneciosis o endoparasitosis, no presentan signología álgica, y en la segunda se puede hacer un análisis coproparasitológico.



## TRATAMIENTO

No existe tratamiento específico. Se deben retirar los animales de los potreros "entecadores"; si las lesiones no son muy intensas los animales recuperan en parte su buen estado general.

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