

INTOXICACIÓN POR TRÉBOL BLANCO

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

Dicumarina
Intoxicación por trébol blanco

NOMBRE CIENTÍFICO

Melilotus alba

CONCEPTO

Se caracteriza esta intoxicación por producir una alteración en el sistema de coagulación (hemostasia) con la consecuencia de hemorragias generalizadas, internas y externas, determinando un síndrome purpúrico.

ETIOLOGÍA

El trébol blanco o dulce (*Melilotus alba*)



también en menor cantidad el Trébol amarillo (*Melilotus officinalis*) poseen como constituyente normal una sustancia denominada cumarina o cumarol, la misma bajo la acción de ciertos hongos que desarrollan por efecto de la humedad se transforma en dicumarina o dicumarol, sustancia con acción anticoagulante, altamente tóxica; tal es así que un derivado de la misma, la warfarina, se utiliza como rodenticida.

Esta transformación de cumarina en dicumarina tiene lugar en el trébol henificado húmedo, ya que esta condición predispone al ataque de mohos de los géneros: *Mucor*, *Penicillium*, *Fusarium* y *Aspergillus* (todos requieren O₂ para el desarrollo); por esta razón se la considera una micotoxina.

Las diversas variedades del trébol blanco difieren en su contenido en cumarina, así la variedad cumino posee poca y la ártica es muy rica en el mismo.

La frecuencia de esta enfermedad está en aumento en nuestro país debido al auge que ha tenido el trébol en los últimos años, sobre todo en las zonas marginales donde se lo henifica en forma de "rollos" de gran tamaño lo que favorece el desarrollo fúngico.

También es difícil obtener heno bien seco de este vegetal debido a la succulencia de sus hojas y tallos.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

La enfermedad se da más frecuentemente en bovinos y dentro de éstos en los jóvenes. Además de ser sensibles es la especie que más en contacto está con este tipo de forraje.

También son sensibles ovinos, porcinos y conejos (como animales de experimentación).

Los equinos son bastante resistentes.

PATOGENIA

La dicumarina realiza su acción tóxica impidiendo la formación de protrombina o Factor II en el hígado, esta acción se debe a su competencia con la vitamina K la cual interviene en la síntesis de la protrombina.

La falta de ésta, hace que no se realice normalmente la coagulación sanguínea, además, se produce una depresión de los factores VII, IX y X, disminuye la capacidad conglomerante de las plaquetas y ocasiona dilatación de los capilares con aumento de su permeabilidad. Todo esto hace que ante cualquier traumatismo por simple que sea, se produzcan hemorragias que en algunos casos llegan a ser fatales.

Esta micotoxina se elimina por leche y posee la capacidad de atravesar la placenta.

Los terneros recién nacidos provenientes de una madre con una gestación normal, adolecen de una hipoprotrombinemia natural y transitoria clínicamente no manifiesta. Esta circunstancia normal es agravada en estos casos particulares de micotoxiosis.

La interferencia en la síntesis de los factores de coagulación resulta de la acumulación de un metabolito natural inhibidor de la vit. K (una naftoquinona -vit. K- 2,3 epóxido). Normalmente este epóxido es reducido a vit. K, pero en presencia de dicumarol, éste inhibe la reductasa y por ende su reducción.

Factores: Vit. K dependiente Vit. K no dependiente

II I

VII V

IX

X

SIGNOLOGÍA

Los signos son muy variados ya que dependen del lugar de asentamiento de las lesiones.

Para la aparición de los primeros signos debe pasar un tiempo que va de 7 a 30 días desde el comienzo de la ingestión del tóxico, esto depende del porcentaje de dicumarina contenido en forraje y la cantidad de éste que ingieren los animales.

En el heno la cantidad de 0,0026% ya es nocivo, al igual que la ingestión de 2 mg/kg/día.

Las manifestaciones más comunes sobre todo en terneros son: pérdida del estado general, melenas en materia fecal, rengueras y manqueras, estas últimas por la ubicación de los hematomas en los miembros,



y, muy frecuente, son las muertes sin signos premonitorios. Pueden aparecer, también: rinorragia y/o epistaxis, hemoptisis, hematuria, gastrorragia y enterorragia, con aparición de melena y/o disentería.

La temperatura rectal está dentro de los límites normales.

Hay taquicardia y polipnea debido a la intensa anemia, a causa de esto las mucosas presentan un color blanco porcelana.



Se producen hemorragias copiosas en tejido subcutáneo y planos intermusculares, sobre todo en los lugares más expuestos a golpes, éstos hematomas producen dolores y molestias que en caso de estar ubicados en los miembros producen claudicaciones. Estos por lo general son visibles de forma tal que aumenta el tamaño del lugar que toman, a la palpación son fríos, casi indoloros y hay ausencia de crepitación.

En terneros que se alimentan a través de enrejados los hematomas aparecen en cabeza y cuello.

En vacas de ordeño suelen ser comunes los hematomas en tarsos (por efecto del "maneado") y costillares (roces con bretes de ordeño).

Si dichos hematomas son superficiales se pueden hacer una punción exploratoria de la que fluirá sangre muy pálida, de este modo se confirmaría su diagnóstico.

Se pueden producir hemorragias alrededor de las vísceras provocando compresión y timpanismo.

Las hemorragias también pueden producirse en cerebro con la consecuencia de signos nerviosos como parésia, ataxias, convulsiones y muertes.

Las heridas accidentales o quirúrgicas producen hemorragias que pueden ser mortales.

En vacas en lactancia la leche puede ser sanguinolenta. (hemolactia por lactorragia).

La dicumarina atraviesa la barrera placentaria, presentándose nacimientos de animales con hemorragias fatales en encías y ombligos. Los terneros pueden morir, también, asintóticamente en los primeros días de vida o pueden presentar cualquiera de los variados signos descriptos.

Se ha comprobado que los recién nacidos son los más sensibles a la enfermedad y la misma puede ser causa importante de muertes perinatales.

LESIONES

Olor "dulzón" del cadáver.

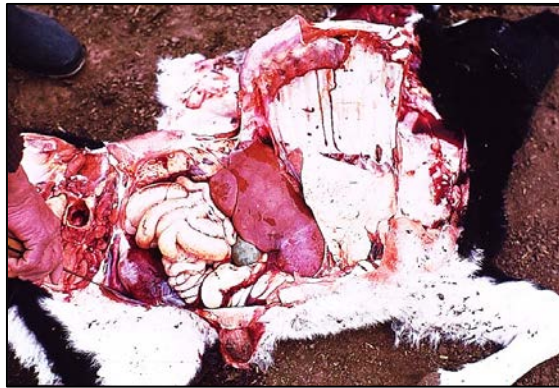
Intensa anemia, sangre muy acuosa, pálida que no coagula. Se comprueban hemorragias en cualquier parte del cuerpo, sobre todo en tejido subcutáneo, intermusculares,



peritoneo, pericardio, cerebro, contenido intestinal, subcapsular en riñones.



Los órganos que no están afectados por hemorragias se presentan sumamente pálidos y exangües; así se encuentran frecuentemente los pulmones.



El hígado tiene color ocre pálido.

Los terneros de pocos días pueden presentar cualquiera de las lesiones mencionadas; además en el ombligo muchas veces hay un hematoma globoso de 7-8 cm de diámetro.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El recuento de glóbulos rojos suele llegar a 1.2 mill/mm³.

Son útiles la determinación de los tiempos de: sangría, de coagulación y de protrombina los que se hallan aumentados.

Tiempo de sangría normal: 2-4 minutos.

Tiempo de coagulación normal: 3-10 minutos a 20°C.

El tiempo de protrombina precede al de coagulación por lo tanto es una buena prueba pronóstica; el mismo se mide en segundos y los normales son: bovinos 28"... equinos 18"... cerdos, gatos, ovinos 16"... perros 10".

El tiempo de protrombina está dado por el tiempo de coagulación del plasma oxalatado tras agregarle una cantidad óptima de calcio (recalcificación) y tromboquinas, cuanto menos protrombina hay en el plasma más lenta es la coagulación.

La sangre para esta prueba debe ser recolectada en tubos que contengan 1 parte de citrato de sodio y 9 partes de sangre. La prueba debe hacerse rápidamente o bien guardarse la sangre refrigerada.

El tiempo de protrombina está aumentado antes que aparezcan los signos clínicos.

Es bueno utilizar conejos para probar la inocuidad o no de un heno, alimentándolos exclusivamente con éste e ir verificando diariamente el tiempo de sangría (normal 2-4 minutos).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

-Mancha en terneros: ésta cursa con hipertermia al comienzo, las tumefacciones son calientes, crepitantes; hay intensa toxemia. Lesiones oscuras con gas.



-Parasitosis gastrointestinales y coccidiosis en terneros: se pueden descartar por análisis coprológico, pero la mayoría de las veces suelen coexistir noxas y debemos evaluar quién es la causante de enfermedad.

-Lesiones traumáticas primarias se deben descartar cuando ocurren en un solo animal.

-Aflatoxinas, rubratoxinas, trichotecenos y stachybotris pueden producir síndromes hemorrágicos pero nunca de tanta magnitud.

-Intoxicación por rodenticidas a base de anticoagulantes (Warfarinas y pindonas).

-Seneciosis en bovinos excepcionalmente puede provocar alteraciones hemorrágicas leves.

TRATAMIENTO

Como primera medida se debe suspender el heno tóxico.

Los animales se deben manejar suavemente, sin golpes y evitando los traumatismos.

El tratamiento adecuado es la administración de vitamina K en dosis masivas; no se justifica la administración de otro tipo de

coagulantes debido a la falta de protrombina. La administración de vitamina K se debe realizar en dosis única de 400 mg en terneros, preferentemente por vía intravenosa y con aguja muy fina evitando traumas.

La vitamina K1 es superior a la menadiona (vitamina K3 sintética).

La vitamina K comienza a invertir la hipoprotrombinemia rápidamente. Además se deben realizar transfusiones de sangre entera a razón de 10 ml/kg.p.v., debiendo repetirse si fueran necesario. Las transfusiones tienen un resultado espectacular no sólo en la reversión de los signos sino también en la reabsorción de los hematomas; las mismas son prioritarias en el tratamiento ya que reponen protrombina en forma inmediata y directa.



Debemos tener presente que los dadores no estén consumiendo el heno tóxico.

PROFILAXIS

El heno de trébol debe ser preparado en perfecto estado de desecación y bien conservado.

Según algunas pruebas experimentales el trébol henificado tóxico administrado en 1 parte y 3 partes de otro heno no provocaría alteraciones; no obstante todas estas posibilidades varían según la cantidad de dicumarina presente.

-Emplear variedades que se carguen de poca cumarina (por ejemplo var. cumino)

-No suministrar a las vacas preñadas en el último mes de gestación.

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