

# LIMITANTES DE LA PRODUCCIÓN: CAUSAS TOXICAS

M.V. Ms. Phil. Ernesto Odriozola\*. 2004. 2ª Jornada de Actualización Ganadera, Balcarce prov. Bs.As.  
\*INTA Balcarce.

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

Volver a: [Intoxicaciones](#)

## Hepatotóxicos

*Cestrum parqui* (duraznillo negro)  
*Wedelia glauca* (sunchillo)  
*Xanthium cavanilliesii* (abrojo grande)  
*Senecio sp.*  
*Ecchium plantagineum* (flor morada)

## Neurotóxicos

*Cynodon dactylon* (gramilla, pata de perdiz)  
*Raigras*  
*Paspalum dilatatum* (pasto miel)

## INTRODUCCIÓN

Sin duda el consumo de sustancias toxicas constituye un elemento importante dentro de las causas de mermas en la producción. Estas sustancias pueden tener distintas procedencias, ser principios tóxicos elaborados por plantas, o elaborados por hongos que parasitan diversos sustratos a los que transforman en tóxicos. Las plantas contienen una tremenda diversidad de sustancias que resultan tóxicas para los animales, virtualmente para cada órgano, tejido o sistema, existe en algún lugar del mundo plantas con sustancias que actúan como inhibidores químicos o antagonistas.

Desde el punto de vista animal son toxinas asociadas a las plantas, desde el punto de vista de la planta estos componentes son defensas químicas contra la agresión de los insectos o herbívoros.

Debido a la inmovilidad de la planta y la incapacidad de resistir la herbivoría por escape físico, ellos han desarrollado otros medios de protección para no ser comidos, estos mecanismos de defensa son físicos o químicos; las primeros incluyen espinas, hojas pilosas y tejidos altamente lignificados, mientras que las defensas químicas abarcan sustancias que protegen la planta contra los adversos efectos de los herbívoros.

El objetivo de esta presentación es aportar información que permita en primer lugar el reconocimiento de las principales plantas toxicas de nuestra región, evitar el consumo y aplicar medidas de control.

## CESTRUM PARQUI (DURAZNILLO NEGRO)

Es un arbusto nativo de Chile y Argentina de 0,80 a 2,50 m de altura, glabro muy ramificado con olor desagradable, hojas alternas con bordes enteros, flores tubulosas, color amarillo de 2 cm de largo dispuestas en racimos y ubicación terminal. Los frutos son bayas pequeñas de 4 a 5 mm de largo color violáceo. Tiene como requerimientos para su crecimiento suelos fértiles y húmedos. Se propaga por semillas, florece a fines de primavera y verano fructificando en verano y otoño.

**Toxicidad:** El principio tóxico no está totalmente establecido aunque actualmente se considera al carboxiatractilosido como la sustancia causante de toxicidad. La mayoría de los casos de intoxicación ocurren en vacunos aunque es tóxico para ovinos, cerdos, equinos y aves.

**Signos clínicos:** son variables en algunos casos hay depresión, en otros agresividad, dolor abdominal, coma terminal.

**Patología:** Aunque otros órganos pueden mostrar algún tipo de alteración, la localización de la lesión principal se centra en el hígado dependiendo su apariencia de la dosis ingerida. En animales donde transcurre cierto tiempo entre el momento de la ingestión y la muerte, podemos encontrar un hígado pálido con aspecto graso y ciertas zonas de puntillado hemorrágico; en los casos en los que los animales mueren a las pocas horas de la ingestión el hígado se presenta oscuro, muy cargado y hemorrágico. La necrosis hepática está acompañada por edema en la pared externa de la vesícula biliar al igual que en la primera porción del duodeno, indicativo de la eliminación del tóxico por la bilis.

En intestino delgado se puede encontrar sangre libre sin alteración de la mucosa, lo que podría explicarse por una hipertensión portal debido a una obstrucción en la circulación intrahepática. Suelen presentarse áreas de congestión en duodeno en la desembocadura del conducto biliar.

En epicardio y endocardio se pueden observar petequias y sufusiones. La explicación de la presencia de depresión en algunos animales y agresividad en otros, sería indicativa de una encefalopatía esperable ante el severo daño hepático.

### **WEDELIA GLAUCA (SUNCHILLO)**

Es una planta perenne, de 30-80 cm de altura con rizomas horizontales, hojas opuestas con dos o tres dientes basales, flores dispuestas en capítulos terminales color amarillo-naranja. Se propaga por semillas y rizomas, vegeta a fines de invierno, florece en verano y fructifica en otoño, en los meses restantes vive sólo la parte subterránea de la planta.

Esta es la especie que más casos de mortalidad ha registrado en nuestra casuística y a pesar de tener aroma muy fuerte y característico se ha visto el consumo voluntario por bovinos de la planta en estado de floración aún con buena disponibilidad forrajera.

**Principio tóxico:** tiene una estructura muy similar al carboxiatractilósido, el cuál actúa inhibiendo la fosforilación oxidativa de la mitocondria.

Resultan afectados bovinos, ovinos y cerdos. La muerte toma lugar dentro de las 24 hs. de haberla consumido y la dosis tóxica es de aproximadamente 3 g/kg de hoja verde.

Los hallazgos de necropsia son en un todo similar a los producidos por el consumo de *Cestrum parqui* al igual que los hallazgos histopatológicos.

### **XANTHIUM CAVANILLIESII (ABROJO GRANDE)**

Planta anual, ramificada y robusta de 1 a 2 m de altura, hojas alternas, tallos ásperos, flores agrupadas en racimos y frutos provistos de ganchos y espinas en su parte apical, diámetro 2 cm.

Se propaga por semillas, germina en primavera, con las lluvias, florece en verano y fructifica en otoño, luego muere, pero los frutos mantienen por muchos años su poder germinativo, son diseminados por los animales a quienes se adhieren con facilidad; es muy invasora.

**Principio tóxico:** El principio tóxico es un compuesto llamado carboxytractilósido contenido en la semilla, produciendo la muerte cuando es ingerida por el animal en cantidad aproximada al 0,5 % del peso, cosa que no ocurre dada las características del abrojo que impide su ingestión; al germinar el principio tóxico es transferido a la planta que desarrolla dos cotiledones muy diferentes a la hoja definitiva y el consumo de una cantidad aproximada al 1,5 % del peso de animal produce intoxicaciones, la plántula seca sigue siendo tóxica. Cuando las verdaderas hojas desarrollan, y los cotiledones se secan, pierde la toxicidad.

El reconocimiento de la planta en estado de cotiledón es sencillo ya que queda adherida al abrojo.

**Síntomas:** Anorexia, depresión o agresividad, postración y movimiento de pedaleo y convulsiones.

**Hallazgos de necropsia:** y los hallazgos histopatológicos son indistinguibles de las producidas por intoxicaciones con *Cestrum* o *Wedelia*.

## **HEPATOTÓXICOS DE ACCIÓN CRÓNICA**

### **SENECIO**

Existe una gran variedad de senecios en la Pcia. de Bs. As. y no todos son variedades tóxicas. Las características de esta maleza es la de comenzar su ciclo vegetativo a fines de invierno, momento en el que el campo natural aún no tiene recuperación constituyéndose los senecios en la única fuente de forraje verde disponible para los animales que la consumen sin presentar sintomatología evidente hasta transcurrido 1 o 2 meses.

En nuestro país se han registrado casos de intoxicación con las variedades *Selloi*, *grisebachii* y *Tweidee*.

**Principio tóxico:** Todas las especies tienen como principio tóxico, alcaloides pirrolizidínicos, conocidos tóxicos hepáticos que actúan por acumulación produciendo lesiones hepáticas que llevan a la muerte, días, o meses después de haber cesado el consumo.

**Síntomas:** En la vacas, se observa pérdida de estado con aumento del tamaño del vientre y agresividad, en las vaquillonas se observa pérdida de estado, diarrea y muerte.

**Los hallazgos de necropsia** se caracterizan por la presencia de edema gelatinoso en serosas y mesenterio, ascitis, severo edema en cuajo, cuyos pliegues rezuman líquido al ser cortados.

Hígado con aspecto nodular, color ocre, vesícula biliar aumentada de tamaño. El estudio histopatológico revela lesiones a nivel hepático con aumento del tejido fibroso periportal, proliferación de conductos biliares presencia de megalocitosis.

Debe tenerse presente la patología que producen los alcaloides pirrolizidínicos, ya que en muchos casos el animal muere cuando la planta ha terminado su ciclo vegetativo, lo que complica el diagnóstico, no obstante la patología producida es lo suficientemente específica como para arribar al diagnóstico final.

### **ECHIUM PLANTAGINEUM (FLOR MORADA)**

Esta maleza está ampliamente distribuida en la Provincia de Buenos Aires es de ciclo anual o bianual, presenta hojas y tallos con pilosidades alcanzando una altura de 0.30 a 0.70 mt. Sus flores son de color violáceo y es común encontrarla como maleza en pasturas en el primer año de implantación.

Los alcaloides pirrolizidínicos de estructura similar a la observada en los senecios son los principios tóxicos presentes en esta maleza. Conserva su toxicidad aun después del secado por lo tanto es muy importante el reconocimiento de esta maleza en el momento de efectuar reservas forrajeras

Los hallazgos de necropsia y las alteraciones histopatológicas son coincidentes con las producidas por el consumo de Senecio

## **NEUROTÓXICOS**

### **CYNODON DACTYLON (GRAMILLA, GRAMÓN, PATA DE PERDIZ)**

Es una planta perenne que tiene amplia difusión en nuestra provincia, florece de octubre hasta abril y permanece seca durante el invierno. Esta planta de escaso valor nutritivo se relaciona con casos de intoxicación después de producirse las primeras heladas.

La intoxicación afecta principalmente a bovinos de diversas edades, siendo también afectados ovinos y caballos.

La toxicidad puede ser mantenida hasta 3 años seguidos.

La morbilidad puede llegar hasta un 100 % y la mortalidad es baja, habiendo casos registrados de hasta un 15 %.

**Principio tóxico:** desconocido.

**Cuadro clínico:** Los animales manifiestan temblores, bamboleo, incoordinación, embotamiento y caídas.

**Parámetros bioquímicos:** normales

**Diagnóstico diferencial:** hipomagnesemia, intoxicación con *Claviceps paspali*.

### **RAIGRAS PERENNE (LOLIUM PERENNE)**

El raigras perenne está parasitado por un hongo endófito llamado *Neotyphodium lolii* con quien establece un estado simbiótico del que ambos resultan favorecidos, varios productos finales del metabolismo del hongo se acumulan en la planta. La localización de esos metabolitos dentro de la planta varía con el tiempo del año, condiciones ambientales y estado de crecimiento, algunos metabolitos de la asociación endofito/planta han sido identificados y otros aún permanecen desconocidos.

Metabolitos de la asociación *Neotyphodium* /planta:

- Lolitre A
- Lolitre B
- Lolitre E
- Lolitriol
- Peramina
- Paxilina
- S paxitriol
- B paxitriol
- Ergotamina

Todos estos componentes están relacionados con los diferentes cuadros tóxicos que se han reconocido hasta el momento en Raigras que son:

- Ryegrass staggers
- Pérdida de peso
- Stress calórico
- Contaminación fecal y miasis
- Cambio en parámetros hemáticos
- Caída en la producción de leche

Los alcaloides lolitrem B parecen ser la toxina más importante involucrada en el temblor del raigrass, la paxilina, es un tremorgeno, se pensó que era un precursor del lolitrem B pero ahora existen dudas al respecto. La paxilina ha sido reconocida como un potente repelente de insectos mientras que la ergotamina se relaciona con el stress calórico.

La distribución de los distintos componentes tóxicos es la siguiente: los primeros 7 cm tienen la mayor concentración de ergovalina y lolitrem B mientras que la peramina y la paxilina tienen una distribución en toda la planta.

*Raigrass stagger*: Es el más serio problema de salud animal en herbívoros en Nueva Zelanda. La morbilidad es alta, la mortalidad baja, excepto cuando la muerte ocurre como consecuencia de una incontrolable actividad neuromuscular. La incidencia varía de lote a lote y de año a año. Los signos clínicos son más obvios cuando el animal es estresado.

La severidad del brote está dada por el número de animales afectados. Los signos clínicos aparecen dentro de las 7-14 días de entrados en pastoreo y pueden variar desde temblores en cabeza y cuello hasta incoordinación de los movimientos en los miembros con imposibilidad de mantenerse en pie y colapso del animal, al cabo de unos minutos la recuperación es total. Los animales sacados de la pastura se detoxifican dentro de los 2-3 semanas siguientes.

Los animales afectados no presentan lesiones a la necropsia, el estudio histopatológico ha revelado, ciertos cambios degenerativos en las células de Purkinje definidos como axonopatía proximal.

### **PASPALUM DILATATUM, PASPALUM DISTICHUM, PASPALUM DILATATUM (PASTO MIEL)**

Es una gramínea de campo natural, con buen valor forrajero y que cubre un bache de oferta forrajera que se presenta en verano. Esta gramínea crece en campos con buena tierra, en media loma o loma comenzando su período vegetativo en primavera, floreciendo y fructificando en verano-otoño.

Precisamente en el período de floración los ovarios son invadidos por un hongo, *Claviceps paspali*, el cual crece formando un escleroto de +2mm de diámetro que reemplaza a la semilla.

El desarrollo del escleroto presenta una fase en la que produce una sustancia semejante a miel, que atrae a los insectos y garantiza su diseminación actuando estos como vectores. El consumo de estos esclerotos, en donde se encuentran los principios tóxicos, ácido lisérgico, paspalina, etc., trae aparejadas manifestaciones clínicas en el animal, tales como temblores, incoordinación, movimientos con miembros rígidos y caídas, los animales no muestran síntomas mientras no son movilizados, raramente es mortal.

*Paspalum distichum*: Crece en campos de cría, es rastrero, la floración es a nivel del suelo, su control con cortes es prácticamente imposible, solo se puede controlar evitando el pastoreo en épocas de riesgo.

[Volver a: Intoxicaciones](#)