

TOXICIDAD EN BOVINOS PRODUCIDO POR *VICIA VELLOSA*. CASO REPORTADO

Miranda Ariel O.¹, Bedotti Daniel O.¹ y Pieralighi Sergio ²

¹INTA EEA Anguil, CC 11, 6326 Anguil, La Pampa. Argentina.

²Méd Vet Actividad Privada. Winifreda, La Pampa

E-mail: amiranda@anguil.inta.gov.ar

INTRODUCCIÓN

La vicia es una leguminosa anual, cultivada con verdeos de invierno y consumida por los animales principalmente de agosto a octubre. Se caracteriza por su alto valor nutritivo y ser resistente al frío y a las sequías, resultando una forrajera de elección para la zona central de la Región Semiárida Pampeana. Los géneros de *Vicia* presentes en nuestro mercado son *V. sativa* y *V. vellosa* y dentro de esta última podemos citar a la subespecie *dasycarpa*.

El primer caso de intoxicación en bovinos con *V. vellosa*, a nivel mundial, lo describe Röder en 1893 citado por Völker en 1950, más tarde es citada como causante de intoxicación en equinos, pavos y pollos (Anderson and Divers, 1983; Arscott and Harper, 1964; Kienholz et al, 1962). En nuestro país, el primer caso de intoxicación en bovinos con *V. vellosa* (Hairy vetch), fue diagnosticada en toros, por el grupo de Sanidad Animal del INTA Balcarce en 1990. Panciera (1992), reproduce experimentalmente la intoxicación con *V. vellosa* con síntomas similares y hallazgos macro y microscópicos a los casos producidos en condiciones de pastoreo natural.

CASO REPORTADO

El cuadro se observó en un lote de 200 vacas *Aberdeen angus* negro y colorado, que pastoreaban un potrero con vicia vellosa y a las cuales no se les había administrado ningún otro tipo de suplemento alimenticio. Luego de 15 días de pastoreo, se observaron dos animales con decaimiento general, andar tambaleante y dermatitis con prurito y exudación con zonas de depilación en cabeza, cuello, región abdominal, pecho y base de la cola, evidenciándose además una importante pérdida de la condición corporal. Con posterioridad aparecieron tres animales más con síntomas, afectándose en total el 2,5% de los animales. Todos las vacas afectadas murieron.

Se realizó la necropsia de uno de los animales afectados y se tomaron muestras de riñón, piel, hígado, corazón, ganglio linfático y ubre para análisis histopatológicos, las

que fueron fijadas en formol al 10% e incluidas en parafina y coloreadas con Hematoxilina-eosina

Hallazgos anatomopatológicos macroscópicos.

Además de la dermatitis exudativa observada en las áreas afectadas de la piel, las principales lesiones se registraron en hígado y riñón. El hígado presentaba disminución del tamaño, con bordes delgados y parénquima firme al tacto y duro al corte. El color era ligeramente oscuro con áreas difusas blanquecinas. En los riñones, al retirar las cápsulas se encontró un puntillado blanquecino, que también se observaba al corte en la unión cortico-medular. Se observaron además petequias en la mucosa de la vejiga urinaria, licuación de la médula adrenal y metabolización de la grasa pericárdica.

Análisis anatomopatológicos microscópicos

En músculo cardíaco se observó miocarditis no supurativa focal, con infiltrado linfocitario (Figura 1).

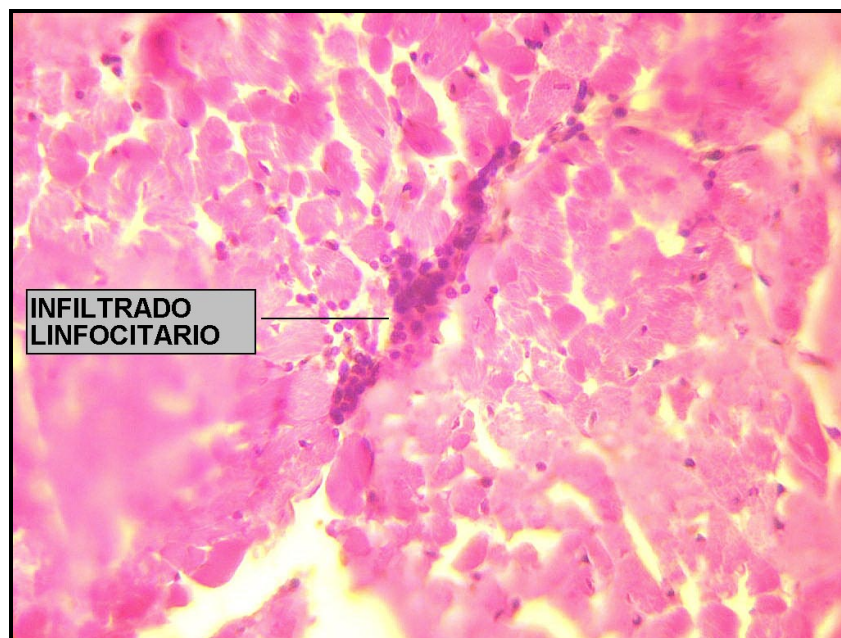


Figura 1: Corazón: corte transversal HyE 40X

El hígado presentaba infiltración inflamatoria de células mononucleares a nivel de los espacios porta (Figura2). En algunos animales se observaba degeneración hidrópica e incipiente degeneración grasa (Figura 3).

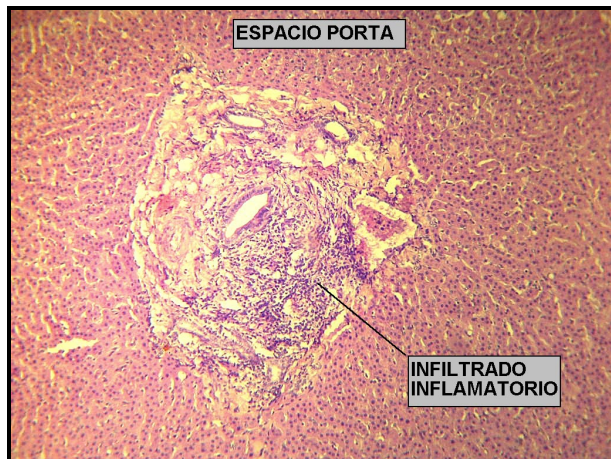


Figura 2: Hígado HyE 10X

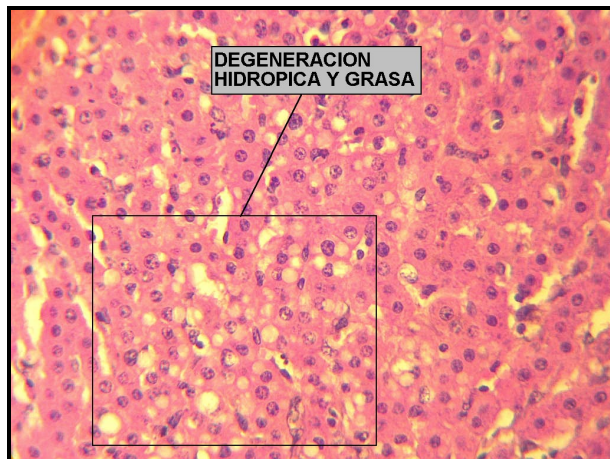


Figura 3: Hígado HyE 40X

El riñón presentaba nefritis intersticial, con dilatación de túbulos contorneados y necrosis de su epitelio con infiltración inflamatoria linfocitaria especialmente a nivel de la corteza renal y unión cortimedular (Figura 4).

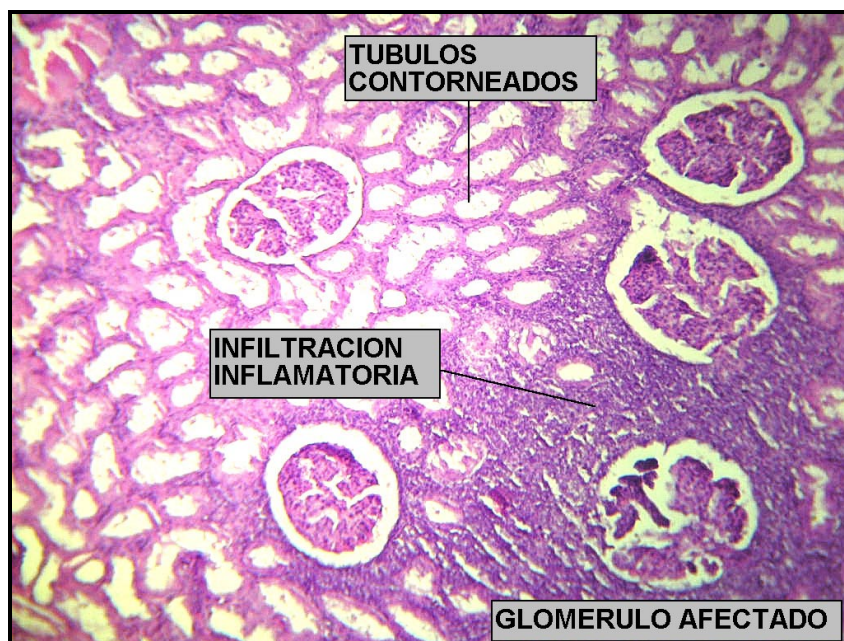


Figura 4: Riñon HyE 10x

El bazo registraba un aumento de la proporción de la pulpa blanca con presencia de células gigantes de tipo Langhans y abundante cantidad de pigmento color parduzco, especialmente de distribución peri folicular.

En los ganglios linfáticos se observaba severa infiltración linfocitaria con focos de necrosis y células gigantes.

La ubre presentaba abundante cantidad de polimorfonucleares neutrófilos y linfocitos en la luz de los acinos (Figura 5) e infiltración difusa de tipo linfocitaria en el estroma intralobulillar de la glándula.

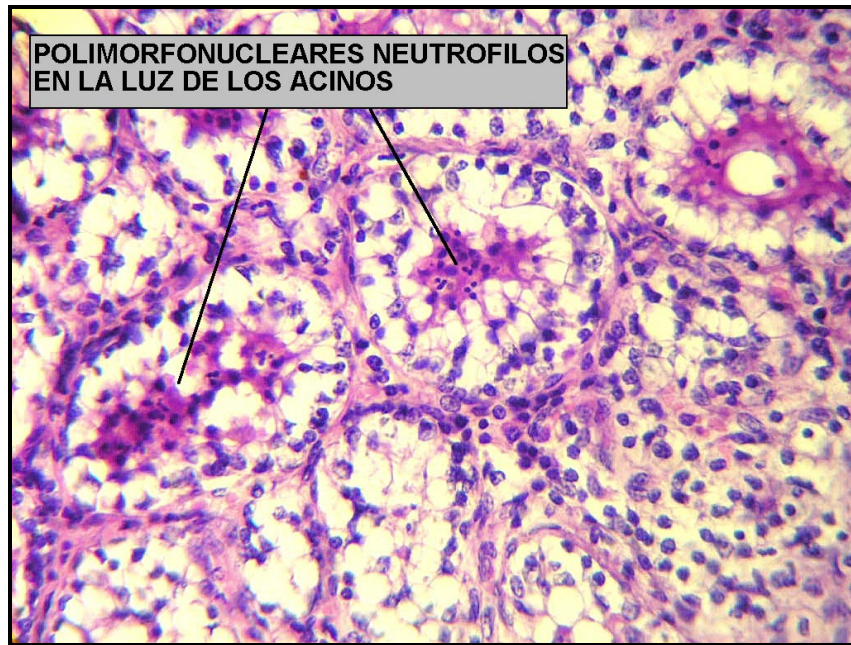


Figura 5: Glándula mamaria HyE 40x

Algunos cortes de piel presentaban lesiones más severas, con dermatitis y necrosis epitelial, (Figura 6) con formación de vesículas superficiales repletas de infiltrado inflamatorio mixto (Figura 7), en tanto que en otras secciones se observó edema de la dermis papilar y reticular, dilatación de los conductos glandulares en algunos casos con degeneración del epitelio e infiltración de la dermis papilar por células mononucleares (Figura 7).

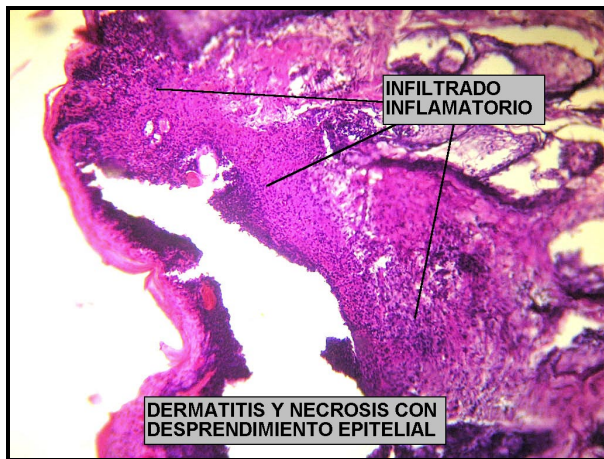


Figura 6: Piel HyE 10x

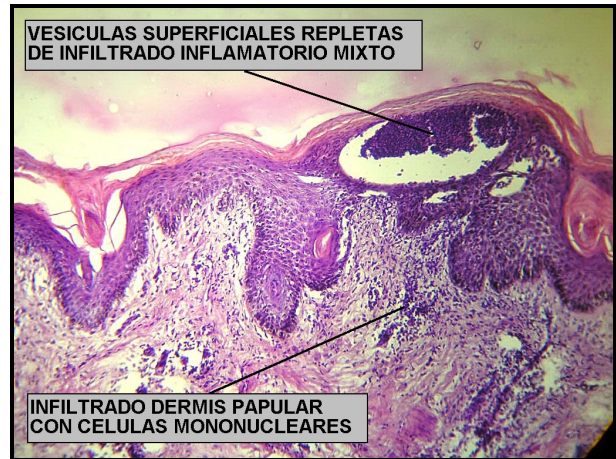


Figura 7: Piel HyE 10x

Los cortes histológicos de pulmón evidenciaron pleuritis y focos de neumonía intersticial.

TOXICIDAD

Las causas de la toxicidad aún no están bien establecidas. Dirk Enneking en Australia, 1994, detalla como posible causante de intoxicación a un aminoácido que contiene la planta, llamado *canavanine*. Este compuesto, se encuentra altamente concentrado en la semilla de vicia (2-3%) la cual produce una toxicidad aguda para los bovinos (Claughton & Claughton, 1955).

En nuestros sistemas de producción donde la base es pastoril, los casos se producen sobre praderas implantadas, donde la concentración de este compuesto en planta es mucho menor, lo cual posiblemente explicaría la presentación más lenta de la enfermedad. Por otro lado en el año 1970, se determinó que el contenido de canavanine de *V. Velloso* se incrementó dramáticamente con la formación de la semilla (chaucha), sugiriendo que la planta de vicia puede ser bastante más tóxica para los bovinos en este estado vegetativo (Przybylska and Rymowicz-Dabrowska, 1970).

Este constituyente y/o sus metabolitos son absorbidos actuando como sensibilizantes de los linfocitos, para de esta manera despertar la respuesta del sistema inflamatorio granulomatoso del organismo, dando una reacción de hipersensibilidad que caracteriza a la enfermedad.

Tratando de descartar algún otro tipo de agente causal, se realizaron otros testeos con organismo a prueba de ácidos, hongos, parásitos y bacterias y todos dieron negativos (Peet R.L. & Gardner J.J. 1986; Panciera y col.1992)

Casos hallados con patología similar

En Estados Unidos, en la Universidad del estado de Michigan, se observó una patología en bovinos, que por su similitud en las lesiones y patologías a las producidas en vicia la denominaron "Vetch-like diseases". En 1978, Thomas, G. W. diagnosticó un síndrome, denominado "Pirexia con dermatitis" producido por un silaje de pasto, con lesiones histopatológicas similares. En los países bajos se presentaron estas lesiones en bovinos que habían consumido diureido-isobutano (DUIB) en una ración (Breukink, 1978); compuesto no consumido por los bovinos descritos anteriormente.

Estos hallazgos, de alguna manera, permiten concluir que se trata de un fenómeno de hipersensibilidad de tipo IV y que diferentes alérgenos producen la misma reacción del sistema inmunológico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La teoría actual sostiene que se trataría de un fenómeno de hipersensibilidad de tipo IV, esto estaría avalado por la respuesta inmunológica encontrada en cada uno de los casos estudiados. Así mismo se afectaron animales adultos, lo que presupone una mayor probabilidad de contacto previo con la sustancia sensibilizante (Panciera y col., 1992).

Sólo algunos animales bovinos y de determinada edad, preferentemente adultos, son susceptibles a la enfermedad, pero aquellos afectados, en su gran mayoría mueren. Es una intoxicación que se presenta por lo general en vacas con cría, con el rebrote luego de las lluvias, en estado de prefloración o floración y con baja morbilidad, pero con alta mortalidad.

Por tratarse probablemente de una reacción de hipersensibilidad, la duración de la exposición o repetidas exposiciones a pequeñas cantidades serían los responsables de la respuesta tóxica, más que del volumen de vicia ingerido.

La toxicidad se manifiesta sobre pastoreo directo, en determinados individuos del rodeo, especialmente en el período de máximo crecimiento (septiembre-octubre), y cuando se transforma en dominante del verdeo (Enneking, 1994), no descartándose que se pueda producir en algún otro período vegetativo de la planta a lo largo del año (Panciera y col, 1992).

Enneking, (1994) realizó una descripción de los casos diagnosticados y reportados de intoxicación con *V. vellosa* desde el año 1893 y en su gran mayoría estos pertenecen a bovinos, correspondiendo el resto a equinos, pavos y pollos, en tanto que se describen casos en cerdos, conejos, patos y monos alimentados con vicia sativa.

En el caso por nosotros detallado se han registrado antecedentes clínicos, sintomatología y lesiones macro y microscópicas en los órganos inspeccionados similares a las encontradas por otros autores en intoxicaciones experimentales y de campo (Odriozola 1990, Panciera 1992)

Cabría profundizar en el tema tratando de buscar los factores multicausales que desencadenan la aparición del síndrome, porque se observan campos de similares características y manejo que no presentan problemas de intoxicación.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.-**Anderson, C.A.; Divers, T.J.** 1983 Systemic granulomatous inflammation in a horse grazing hairy vetch. Journal of the American Veterinary Medical association 183:569-570.
- 2.-**Arcott, G.H.; Harper, J.A.** 1964. Evidence for a difference in toxicity between common and hairy vetch seed for chicks. Poultry Science 43:271-273.
- 3.-**Breukink, H.J.; Gruys, E.; Holzhauer, C.; Westenbroek ACJM:** 1978. Pyrexia with dermatitis in dairy cows. Vet. Rec 103: 221.
- 4.-**Cloughton W.P. & Cloughton H.P.** 1955. Vetch seed poisoning. Auburn Vet. 10:125-126
- 5.-**Enneking, D.** 1994. The toxicity of Vicia species and their utilisation as grain legumes. University of Adelaide Waite Agricultural Research Institute South Australia. 186p.
- 6.-**Kienholz, E.W., Jensen, L.S.; McGinnis, J.** 1962. Evidence for chick growth inhibitors in several legume seeds. Poultry Science 41:367-371
- 7.-**Odriozola, E.; Paloma, E.; Lopez, T.; Campero, C.** 1991. An Outbreak of Vicia Velloso (Hairy Vetch) Poisoning in Grazing Aberdeen Angus Bulls in Argentina. Veterinary and Human Toxicology 33(1), 278-280.
- 8.-**Panciera, R. J.; Mosier, D.A.; Ritchey, J. W.** 1992. Hairy vetch (*Vicia villosa* Rotch) poisoning in cattle: update and experimental induction of disease. J Vet Diagn Invest 4: 318-325.
- 9.-**Peet R.L. & Gardner J.J.** 1986. Poisoning of cattle by hairy or wooly-pod vetch, *Vicia villosa* subspecies *dasycarpa*. Aust. Vet. J. 63:381-382.

10.-**Przybylska, J.; Rymowicz-Dabrowska, T.** 1970. Free amino acids in foder plants¹. Free amino aids in various organs of some species of annual legumes. Rezniki Nauk Rolniczych A 96: 189-201.

11.-**Thomas, G W.** 1978. Pyrexia with dermatitis in dairy cows. Vet Rec.102: 368.

12.-**Volkär, R.** 1950. Lehrbuch der Toxikologie für Tierärzte. (Fröhner) 6th edn. Ferdinand Enke, Stuttgart.