

**Intoxicación con *Ipomoea fistulosa* (aguapeí, mandiyurá) en cabras.
Efectos sobre el sistema nervioso****Rodríguez, Cristian L. - Ríos, Elvio E. - Macció, Orlando A. - Merlo, Winnie A. - Lectora, Javier***Hospital de Clínicas. Departamento Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE.**Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina**Tel/Fax: 03783-425753, E-mail: hospital@vet.unne.edu.ar***Antecedentes**

En producción extensiva, donde los animales pastorean y disponen de gran variedad de plantas que incluyen algunas especies tóxicas, se pueden presentar intoxicaciones en rumiantes. Se han comprobado casos frecuentes de intoxicaciones en distintas zonas ganaderas de Argentina, en la pampa húmeda, en la chaqueña, en los valles y en los campos de montaña⁶.

La toxicidad de los vegetales depende de muchas variables relacionadas con la planta, tales como especie vegetal, estadio vegetativo, época del año, condiciones climáticas y edáficas; otros aspectos dependen de la especie animal intoxicada, edad, sexo, momento del ciclo reproductivo, estado sanitario, estado nutritivo entre otros factores.

El género *Ipomoea* es muy amplio y comprende unas 450 a 500 especies, son árboles pequeños y arbustos muchos de ellos trepadores. *Ipomoea fistulosa* es una planta abundante en lugares anegadizos de la provincia de Corrientes, abunda en zonas húmedas a diferencia de *I. carnea* que prefiere lugares secos y se la encuentra en zonas tropicales. Los animales la ingieren mezclada con la pastura y luego de aceptarla la buscan con avidez, como se demuestra en este trabajo. Esta particularidad podría estar relacionada con la presencia de ácido lisérgico, que contiene este vegetal⁷.

Ipomoea fistulosa (aguapeí, mandiyurá) es una planta perteneciente a la familia de las convolvuláceas. Es una maleza que crece en las orillas de ríos y lagunas de las provincias del nordeste argentino, donde prolifera abundantemente. En Argentina se han identificado seis especies; en la región nordeste *Ipomoea fistulosa* es muy abundante⁵. El aguapeí es una planta tóxica cuando es consumida por animales herbívoros, siendo la especie más susceptible la caprina, seguida por la ovina y la bovina³.

En condiciones naturales con oferta suficiente de alimento, los animales no ingieren estos vegetales; el consumo ocurre en determinadas épocas del año, por falta de forraje suficiente, siendo los más afectados los animales jóvenes⁸.

La toxicidad de *Ipomoea fistulosa* es atribuida a la presencia de alcaloides inhibidores de glucosidasas⁹. Dichas sustancias reciben los nombres de swansonina y calisteginas. El extracto de las semillas de dicha planta mostró capacidad inhibitoria sobre A-manosidasa, B-glucosidasa y A-galactosidasa. En *Ipomoea carnea* de Mozambique se identificaron tres alcaloides de toxicidad demostrada⁴, ellos son swansonina y calisteginas B2 y C1. Swansonina inhibe a la enzima manosidasa y las calisteginas hacen lo propio con glucosidasas, causando desequilibrios en el metabolismo de oligosacáridos, lo que conduce al almacenamiento excesivo de glúcidos en el citoplasma de diferentes células. En *Ipomoea fistulosa* también se han demostrado propiedades alergizantes¹⁰.

En los estudios histológicos realizados por Tokarnia y Döbereiner en animales intoxicados por *I. fistulosa* e *I. asarifolia* se reportaron hiperemia y hemorragias discretas en el sistema nervioso central en la intoxicación por la segunda planta.

Daló y Moussatché mencionan la presencia de lesiones en el sistema nervioso central, siendo el hallazgo más característico la necrosis de neuronas, hallando además que:

- en las ramificaciones dendríticas, en muchos casos, desaparece el contorno celular dejando una superficie lisa;
- la sustancia de Nissl llega a desintegrarse, desvaneciéndose en el citoplasma;
- en algunos somas neuronales hay degeneración y en la periferia del núcleo, el citoplasma se presenta semibasófilo, lo que se evidenció principalmente en las neuronas motoras grandes (cromatólisis central);
- existen modificaciones tumefactantes de ciertos núcleos y nucléolos, y desplazamiento hacia sus límites más cercanos. Se evidenció asimismo, el desvanecimiento integral del núcleo, pero no en forma consistente.
- durante el periodo de la muerte neuronal se verificó microscópicamente la movilización celular neuroglial, justamente hacia el sitio de la necrosis del material encefálico o medular muerto (satelitismo patológico).

Todo el cuadro descrito se comprobó histopatológicamente en las células de la sustancia gris del cerebro, médula y células de Purkinje del cerebelo.

Adam y Tartour mencionan que la aparición de los síntomas nerviosos podría ser consecuencia indirecta de las lesiones hepáticas que provoca *I. carnea* y no que las sustancias tóxicas afecten directamente al sistema nervioso central.

En este trabajo se exponen los efectos que causa *Ipomoea fistulosa* del nordeste argentino, sobre el sistema nervioso de caprinos intoxicados con este vegetal.

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE
Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005

Material y Métodos

Se trabajó con muestras de aguapeí de la provincia de Corrientes (Departamento Capital), las que fueron tomadas en distintas épocas del año, y recolectadas diariamente. Las mismas fueron identificadas como *Ipomoea carnea* var. *fistulosa*. Se seleccionó el material vegetal según sus partes constitutivas (tallos, hojas, flores), luego se eliminó el material sólido adherido para ser pesado y administrado a los animales.

Se trabajó con un total de quince (n=15) caprinos mestizos, de 1 a 2 años de edad, de sexo hembra. La experiencia se desarrolló en el campo experimental de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste, previa adaptación de los animales durante treinta días. Antes de iniciar el trabajo, los caprinos fueron pesados y tratados con antiparasitario ya que se había constatado parasitosis. Del total, diez (n=10) caprinos recibieron como parte de su alimentación *Ipomoea fistulosa* (50 g/Kg. de peso vivo) recolectada diariamente⁴, complementando la ración con alfalfa y pastoreo natural. Los animales controles (n=5), fueron alimentados con pastura natural y suplementados con alfalfa. En ambos casos, el agua se suministro ad-libitum.

Diariamente y durante toda la experiencia, se efectuaron controles clínicos en todos los animales. Los mismos incluyeron: control de conjuntivas y mucosas aparentes, frecuencias cardíaca y respiratoria, auscultación de funcionamiento ruminal y de borborigmos intestinales, control de llenado capilar, pliegue cutáneo para determinar el grado de hidratación y control de la temperatura corporal, como así también una evaluación minuciosa del sistema nervioso mediante la observación de facie y actitudes posturales a la estación, marcha y decúbito, evaluación de modificaciones del temperamento, estado de conciencia y sensorio, control de los reflejos sensitivos y motores.

Además, semanalmente se realizó el pesaje de todos los animales. Posteriormente se realizaron las necropsias correspondientes, con especial atención del Sistema Nervioso. Las mismas se efectuaron de acuerdo a las técnicas clásicas considerando todos los órganos y aparatos de acuerdo al protocolo establecido para tal fin.

Durante el procedimiento de la necropsia se tomaron muestras de todos los órganos y lesiones encontradas, las que fueron fijadas en solución de formalina bufferada al 10% y fijadas durante un lapso de 24-36 horas. Las muestras obtenidas fueron enviadas al Servicio de Diagnóstico Histopatológico de la Facultad de Ciencias Veterinarias - UNNE, donde fueron procesadas realizando primero un examen macroscópico y luego se procedió según las técnicas clásicas para bloques parafinados, comenzando con la deshidratación de las muestras en alcoholes crecientes (70, 80, 96 y 100°), aclarados luego en xileno e incluidos en parafina a 60°C. Estos bloques formados fueron cortados con micrótopo tipo Minot y coloreados de rutina con las técnicas hematoxilina y eosina y PAS (ácido periódico Schiff), las cuales se usaron para poder identificar glúcidos, especialmente en las muestras de sistema nervioso central. Además se tomaron fotomicrografías de los preparados histopatológicos.

Discusión de Resultados

La intoxicación causada por *I. fistulosa* en caprinos, se presentó a los 30 días de iniciada la ingestión de la planta, resultados semejantes a los obtenidos por la ingestión de *I. asarifolia*, que causa intoxicación en bovinos, ovinos y caprinos⁵. En nuestra experiencia, no se observaron cambios relevantes en algunos parámetros clínicos (frecuencias cardíaca y respiratoria), excepto en los estados avanzados de la intoxicación. La temperatura corporal también permaneció sin cambios, a diferencia de lo descrito en intoxicación de caprinos y ovinos con *I. carnea* var. *carnea*¹⁴, donde se detectó elevación de la temperatura corporal, en tanto que para el bovino se reportan disminución de la temperatura¹³. Por otro lado se ha demostrado que la inyección de extracto purificado de *I. carnea* var. *carnea*, conteniendo alcaloides derivados del ácido lisérgico, causan aumento de la temperatura corporal en conejos¹¹.

La pérdida de peso se presentó en todos los animales, posiblemente haya influenciado el cambio de alimentación, ya que las cabras fueron traídas de una localidad distante unos 100 Km. del Centro Experimental de la Facultad, a pesar del suplemento a base de alfalfa que recibieron. Sin embargo, se puede destacar que la pérdida de peso fue mayor en las cabras intoxicadas con respecto a las controles; además se ha demostrado que swansonina, alcaloide hallado en el género *Ipomoea*, induce a un marcado retardo en el crecimiento de ratas, como consecuencia de la supresión del apetito¹². Por otro lado, las hojas y el sumo de *I. carnea* var. *carnea* provoca alteraciones en la contractilidad intestinal, mediado por mecanismos colinérgicos y adrenérgicos que pueden influenciar en la absorción de nutrientes¹.

Los caprinos que ingirieron *Ipomoea fistulosa* durante 30 días manifestaron al principio rechazo a la ingestión del vegetal, situación que duró alrededor de una semana, algunos animales la aceptaron en menor tiempo. Una vez iniciada la aceptación se observó avidez por ingerir la planta e incluso la misma era preferida en lugar de la alfalfa.

El peso de los animales, controles y experimentales, manifestó una pérdida de 5 a 8 Kg. respectivamente en el tiempo que duró la experiencia. En los animales intoxicados la coloración de conjuntivas y mucosas se observaron normales al principio y luego pálidas, coincidente con la disminución en las frecuencias respiratoria y cardíaca (Tabla 1). Los movimientos del rumen disminuyeron en la frecuencia, el llenado capilar se retardó, al igual que el pliegue cutáneo, en tanto que la temperatura corporal no se modificó durante la experiencia (Tabla 2).

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE
Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005

Tabla 1: Control clínico de caprinos intoxicados por el consumo de *Ipomoea fistulosa* durante cuatro semanas. Cada parámetro representa la media \pm DS de diez animales.

Tiempo/ Semanas	Peso Kg.	Conjuntivas / Mucosas			Frecuencia Respiratoria mov/min	Frecuencia Cardiaca mov/min
		Ocular	Nasal	Vulvar		
0	24 \pm 2	Normal	Normal	Normal	25 \pm 5	115 \pm 5
1	23 \pm 1.5	Normal	Normal	Normal	19 \pm 3	84 \pm 10
2	22 \pm 1	Normal	Normal	Normal	13	68 \pm 2
3	20 \pm 0.5	Normal	Normal	Normal	14	67 \pm 7
4	19 \pm 1	Pálida	Normal	Pálida	16 \pm 4	82 \pm 10

Tabla 2: control clínico de caprinos intoxicados por el consumo de *Ipomoea fistulosa* durante cuatro semanas. Cada parámetro representa la media \pm DS de diez animales.

Tiempo/ Semanas	Borborismos por minutos	Movimientos ruminales en 5 minutos	Temperatura corporal °C	Llenado Capilar en segundos	Pliegue Cutáneo en segundos
0	2	9	38,4	2	Normal
1	2	6	37,9	2	Normal
2	2	6	37,7	1	Normal
3	1	5	38,5	3	Retardado
4	1	3	38,4	3	Retardado

En cuanto la sintomatología nerviosa presentada por los animales intoxicados en esta experiencia, se pudo observar ataxia cada vez más marcada a medida que avanzaba la intoxicación, por lo que los animales buscaban recostarse sobre las paredes para desplazarse. Presentaron dificultad para incorporarse, así como también caídas reiteradas, temblores musculares, actitudes posturales anormales, movimientos de la cabeza hacia los laterales en forma constante (no en todos los animales), pese a lo cual los animales no perdieron el apetito (notándose incluso que algunos continuaban alimentándose acostados) ni dejaron de consumir agua.

El examen histopatológico del sistema nervioso central demostró la presencia de las siguientes alteraciones: en cerebro fenómenos congestivos de sustancia gris y blanca y de meninges. En la sustancia gris se encontraron neuronas con cromatólisis central y periférica, fenómenos de satelitosis y neuronofagia. En médula espinal, congestión meníngea y hemorragia en la sustancia gris y, en cerebelo solo congestión.

Conclusiones

Los signos clínicos, manifiestos por incoordinación, ataxia, dificultad en la incorporación, temblores musculares, movimientos laterales de la cabeza y la persistencia del apetito hasta estados muy avanzados de la intoxicación, coinciden con la descripción signológica detallada por Daló y Moussatché.

En la información aportada en esta experiencia se destaca la ausencia de lesiones macroscópicas en todos los órganos examinados en la necropsia, lo cual coincide con lo descrito por Tokarnia y Döbereiner.

Los exámenes histopatológicos del sistema nervioso demuestran en cerebro lesiones de cromatólisis central de neuronas de sustancia gris y de satelitosis, como así también neuronofagia y congestión meníngea en cerebelo, que coinciden con las alteraciones halladas en experiencias realizadas por Daló y Moussatché. Asimismo, se detectó la presencia de congestión meníngea y hemorragias en la sustancia gris en médula espinal, situación no descrita por la bibliografía consultada, aunque la congestión del parénquima cerebral coincide con el trabajo de Idris.

Bibliografía

1. Abdehadi AA, el Kheir YM, Hassan T. 1989. A succinylcholine-like action of an *Ipomoea carnea* Jacq subsp. *Fistulosa* (Mart ex choisy) extract. *Pharmacol Res* 21: 431-7.
2. Daló N, Moussatché H. 1978. Acción tóxica de las plantas del género *Ipomoea*. *Rev. Universidad Centro Occidental* (Venezuela) 6: 25-39.
3. Damir HA, Adam SE, Tartour G. 1987. The effects of *Ipomoea carnea* on goats and sheep. *Vet Hum Toxicol* 29: 316-9.

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE
Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005

4. De Balogh KK, Dimande AP, van der Lugt, Molyneux RJ, Naude TW, Welman WG. 1999. A lysosomal storage disease induced by *Ipomoea carnea* in goats in Monzanbique. *J Vet Diagn Invest* 11: 266-73.
5. Dobereiner J, Tokarnia CH, Canella C. 1960. Intoxicacao experimental pela "salsa" em ruminantes (*I. asarifolia*). *Arq. Inst. Biol. Animal* 3: 39-54. (Min. Agricultura, Brasil).
6. Gallo GG. 1987. Plantas tóxicas para el ganado en el Cono Sur de América. Edit. Hemisferio Sur S.A. Bs.As. Argentina 2da. P 213.
7. Jacobsen E. 1963. The clinical pharmacology of the hallucinogens. *Clinical Pharm. Ther.* 4: 480-503.
8. Méndez MC, Riet-Correa F. Plantas tóxicas e micotoxicosis. Pelotas, Editora e Gráfica Universitaria/UFPel. Laboratorio Regional de Diagnóstico Facultade de Veterinaria p. 112, 2000.
9. Molyneux RJ, McKenzie, R.A.; O'Sullivan, B.M.; Elbein, A.D. 1995. Identification of the glycosidase inhibitors swansonine and calystegine B2 in weir vine (*Ipomoea* sp. Q6 AFF calobra and correlation with toxicity. *J of Natural Products* 58: 878-886.
10. Mondal AK, Sanjukta P, Sudhendu M. 1998. Protein profile of the allelic pollen of *Ipomoea fistulosa* L.A. *Comparative Study Ann Agric Environ Med* 5: 231-134.
11. Naranjo P, Naranjo E, Lascano A. 1966. Estudio de una especie psicoticomimetica *Ipomoea carnea*. *Arch. Criminol. Neuripsiquiat.* 14: 3-19.
12. Pritchard DH, Huxtable CR, Dorling PR. 1990. Swansonine toxicosis suppresses appetite and retards growth in weanling rats. *Res Vet Sci* 48: 228-30.
13. Tartour, G, Obeid HM, Adam SE, Idris OF. 1973. Hematological changes in sheep and calves following prolonged oral administration of *Ipomoea carnea*. *Trop. Animal Hith. Prod.* 5: 284-292.
14. Tartour G, Adam SE, Obeid HM, Idris OF. 1974. Development of anaemia in goats fed with *Ipomoea carnea*. *Br. Vet. J.* 130: 271-27