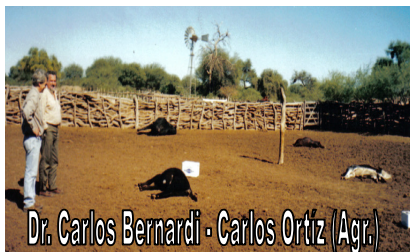


Intoxicación aguda con sunchillo (Bovinos)

Autor: Santos Rubén Claro, M.V. Profesor de Patología Quirúrgica y de Clínica de Grandes Animales (UNLaR), Química Orgánica e Inorgánica (Secundario). Actividad privada. Milagro (La Rioja), tel. 03826- 497109. Mat. n° 21

Murieron 52 bovinos de un lote de 110, por el consumo de *Wedelia glauca*. En otra oportunidad, murieron 48 de un lote de 120 ejemplares, en distinto tiempo, en otro lugar, pero con características similares. La primera foto es en “Las Mesillas” (El Chacho), la otra en “La Isla” (Milagro, La Rioja).



(Regionalismos del sunchillo: Yuyo sapo, clavel amarillo, asolador, seca tierra, espanta colono, mata sapo, flor de sapo, girasolillo, margarita amarilla, etc.).

RESUMEN:

Esta publicación pretende aportar datos concretos, acerca de la intoxicación con sunchillo, comprobados en la clínica rural. Inferir además, que la mayoría de las veces es sobreaguda y aguda. Diversos autores describen la intoxicación de moderada a leve y con muy bajo porcentaje de letalidad. Aportaremos que en la clínica rural hemos observado que la letalidad superó el 50%.

Corroborar lo expresado por el Dr. Carlos O. Descarga del INTA de Marcos Juárez, incluyéndola en el “Síndrome de muerte súbita” en invernada.

Así mismo, sucede en cualquier época del año, en tambo, cría, invernada y en cualquier categoría.

Acotar que los tratamientos son exclusivamente sintomáticos, utilizando sistemáticamente el “padre nuestro” en las intoxicaciones vegetales cuyos



principios tóxicos no tienen antidotos específicos, a excepción de los nitratos y nitrito, el cianhídrico y los dicumaroles (éstos últimos impiden la formación de Protrombina), que son:

1. Cambiar alimentación y/o potrero.
2. Precipitar el tóxico.
3. eliminar el tóxico del aparato digestivo.
4. proteger hígado y riñón.
5. terapia de sostén: calmar dolor, hidratar, tranquilizar, analgésicos, cardiotónicos, etc.

Obviamente, en casos agudos poco o nulo éxito tendrán los tratamientos.

INTRODUCCIÓN

Definimos planta tóxica, agregando a lo dicho del Dr. Franklin Riet Correa: Planta tóxica es toda aquella que consumida espontáneamente por los animales es capaz de provocar enfermedad sobreaguda, aguda o crónica.

Un viejo aforismo reza: “No hay enfermedades, sino enfermos”, lo mismo sucede con las plantas tóxicas: no solo depende de la composición química que posea la planta. Analizando la TÉTRADA, se devela el misterio de por qué unos animales mueren y otros no: **PLANTA – ANIMAL – SUELO – AMBIENTE**

PLANTA: por toda su estructura: raíz, tallo, hojas, flores, yemas, estado fenológico. Recepción de luz solar o sombra. Como ser vivo también tiene su ritmo circadiano. Precisamente, lo de circadiano no solo se da en los animales sino en las plantas (que es donde se estudió) y en todo ser vivo. En 1729 el astrónomo Francés Jean Jacques de Mairan realizó un experimento para investigar un hecho que lo tenía intrigado: las hojas de ciertas plantas se abrían – se separan del tronco – durante el día y se cerraban por la noche. Esa vez la plantita siguió con su juego a pesar de que el científico la mantuvo durante varios días en la oscuridad total. De Mairan concluyó que los ciclos eran propios del vegetal y, esta vez, no estaban controlados por la luz solar.

Este experimento fue el primero de una ciencia que se denomina Cronobiología y que estudia los ritmos temporales en los fenómenos biológicos. Desde entonces los investigadores han encontrado evidencias de estos patrones cíclicos en todos los seres vivos, desde las bacterias hasta el hombre. Como las hojas de aquella plantita, algunas siguen un esquema de veinticuatro horas: son los ritmos circadianos. Otros copian las fases de la luna o los cambios de las estaciones o la radiación de la luz solar.

En nuestro organismo estos ciclos están gobernados por un grupito de no más de diez mil neuronas localizados en el núcleo supraquiasmático de nuestro cerebro, cerca del hipotálamo. Un verdadero reloj biológico.

Pero este tema es para otro trabajo. Continuando con las plantas, tienen significativa influencia, la luz solar en los fenómenos bioquímicos y la homeostasis. Basta recordar la relación del rocío con la alfalfa y el empaste.

ANIMAL: especie, edad (la Hb Fetal tiene mayor afinidad por los nitritos que la Hb. Adulta) sexo. Estado corporal: anemias, desnutrición, parasitosis y tipos de parásitos (no es lo mismo un áscaris que un saguaipé, Fasciola hepática, para el hígado). Contenido y cantidad ruminal – **Dieta:** concentrados, menor rumia, menos salivación, descenso de pH (la saliva pH alcalino). Al no ser fibrosa, menos saliva, baja el pH este descenso disminuye la motilidad, estasis ruminal, etc.

Voracidad para consumir, algunos animales tienen conducta de dominantes en la ingestión. Es muy común escuchar “siempre se me muere la más lechera...” (con sorgo, p.e.). Y la más productora generalmente es la más comilona y sale “punteando” del tambo; el brote es más tierno y rico... en cianhídrico; estado fisiológico del animal, etc.

SUELO: alcalinos, ácidos, fértiles, arcillosos, arenosos, fertilizados. Contenido y proporción de minerales (relación Cu – Molibdeno – S), topografía: en las partes bajas (mayor humedad) siempre habrá más sorgo de alepo (Sorgo halepensis), lo mismo sucede con el sunchillo.

AMBIENTE: Temperatura, humedad relativa ambiente, presión, hora del día, incidencia solar: favorece la fotosíntesis; fenómenos físicos y químicos que regulan su metabolismo. Fijarse en las plantas que “buscan” al sol inclinándose hacia él. Hay diferencias, p.e. en plantas que están a la sombra de una cortina de protección en forma permanente, con las que no lo están. Dicen “la planta asoleada es la más peligrosa”. Por supuesto, también ocurre a la inversa, como el hongo del “*Mal de los eucaliptos*” (*Ramaria flavo-brunescens*) y otras/os que crecen a la sombra. Las estaciones del año, etc.

MATERIALES Y MÉTODOS

Uno de los casos a describir (otros serán en próximos artículos) corresponde a bovinos, terneras y novillitos de 7 y 10 meses de edad, cruza británicas e índicas. En el mismo lote había un toro cruza AA de 4 – 5 años, de 750 Kg.

Sucedió en provincia de Córdoba al Oeste, en Dpto. Minas, cercano a la localidad de El Chacho, campo “Las Mesillas”. Límite con la provincia de La Rioja. Se hace cría extensiva con pasturas naturales, a veces se suplementa con algo de heno (fardos de alfalfa) y muy pocas veces con grano (maíz).

Agua almacenada en represas, cosechada durante las precipitaciones estivales y algunos pozos veraneros: solo almacenan agua de lluvia en verano. Aun no

se hacían los rolados y/o topados para implantar pasturas exóticas resistentes a las sequías como el *Buffel grass* (requiere 250mm anuales de precipitación) o *Gaton panic* (550mm o más). El lote de aproximadamente 120 animales, es comprado al voleo con el propósito de darles en poco de peso con fardos de alfalfa de buena calidad, alternando con pastura natural y algo de grano, para luego venderlos en feria.

No tenían antecedentes de vacunaciones ni plan sanitario alguno. La siguiente foto muestra los animales “compañeros” de los muertos y la zona en cuestión.



Se los deja en un potrero chico, empastado con pastura natural, con acceso a la represa y con 2 raciones diarias de alfalfa: mañana y tarde.

Esperan ahí para ser vacunados contra la aftosa.

A los 7 días posteriores (sábado por la tarde), se vacunan contra aftosa, oleosa, IM. En el “puesto” no queda nadie, pues el propietario-administrador y la peonada viven en El Chacho, a 20 Km. de distancia. El administrador, Agrónomo Carlos Ortiz, regresa el domingo a primeras horas de la mañana y encuentra 13 (trece) animales muertos. A tan pocas horas de la vacunación, 12 a 15 Hs y el elevado porcentaje de muertos, lo hace sospechar que la causa probable sea la vacuna (anafilaxia). Telefónicamente consulta planteando su inquietud y preocupación. Al haber otros animales enfermos en decúbito presumo que no es la vacuna. Que encierre los animales y suspenda la comida, recomiendo.

Luego del mediodía, con el Dr. Carlos Bernardi (del Senasa de Cruz del Eje) tratamos de investigar la causa. Ya eran 20 los animales muertos, incluyendo el toro brangus.

Anamnesis Inspección: fardos buenos, con algunas plantitas de sunchillo (5 – 8 %) y algunos fardos con zonas de humedad y el clásico polvito verde – grisáceo por el crecimiento de los hongos.

A la inspección, observamos que los animales están en decúbito, muy aletargados, sensorio deprimido, mucosas congestivas y otras pálidas. Todas las constantes fisiológicas por debajo de lo normal, a excepción de la temperatura que había: normo, hipo e hipertermia. Tanto en los postrados como en el resto del lote en pie.

No había nada que indicara responsable a la vacuna: Urticaria, temblores, sudor, ptialismo, bruxismo, como sucede con la iatrogenia por Levamisol u otros medicamentos.

Recordar que la mayoría de las anafilaxias por medicamentos son inmediatas: entre 3 y 40 minutos (promedio 10 minutos, tratándose de la vía parenteral) IM o S.C. Si es EV a veces no llegamos a contar los 60 segundos que el animal muere.

Principios tóxicos: Se ha comprobado que esta planta, al igual que otras, contiene toxinas glucosídicas Carboxiatractilósidos (CAT); en este caso, se trata de la wedelosida de la *Wedelia glauca*. Produce una grave necrosis hepática con grave trastornos nerviosos antes de la muerte.

Intoxica a cerdos, bovinos, caprinos, y ovinos. Se han registrado casos en equinos pero es una de las especies que menos la consume. La enfermedad es siempre sobreaguda y aguda, con hiperexcitabilidad, inquietud, trastornos nerviosos. A continuación se produce intensa depresión, rigidez de las extremidades y orejas, debilidad y marcha tambaleante, convulsiones clónicas y opistótonos.



Mueren entre las 7 y 40 horas, siendo el mayor porcentaje a las 5-10 horas.

Lamentablemente, no encontramos la sintomatología característica de esta intoxicación. Sí en otro caso similar, pero que lo trataremos en la próxima ensillada, porque es hora de desatar.

Resultados:

Respetando las enseñanzas del Dr. Federico Lüchter, Jorge Ruager y Rodríguez Armesto, que por supuesto difieren en algunos aspectos, comenzamos minuciosamente la necropsia.

Subcutáneo: nada en particular. Salvo congestión hipostática.

Ap.Digestivo: congestión en preestómagos y abomaso. Gran cantidad de gases en intestinos, con hemorragias petequiales y equimóticas en órganos y serosas. Paredes de órganos y vísceras edematizadas y espesor aumentado. Trastornos vasculares por doquier. Mucho líquido intraabdominal, acuoso, rojo vinoso.

Bazo: S/P. Hígado muy congestivo, con bordes bien redondeados, leve agrandamiento. Recordar que el problema está aquí. Lo que sucede es que el proceso de necrosis hepática no se ve en forma inmediata. La lesión característica es "hígado nuez moscada", como en la intoxicación con

duraznillo negro (hediondilla) *Cestrum parqui*. Realmente es una necrosis centrolobulillar, pero no es en forma inmediata. Si recordamos el proceso de cicatrización, concluimos que no observaremos las lesiones típicas recién a partir de las 5 ó 10 horas en adelante, luego de haberse producido la intoxicación. Otras veces, no encontraremos nada, por la muerte súbita. Por eso es importante tener los conceptos claros del Dr. F. Lüchter, respecto de una buena necropsia: Única, Completa y Múltiple.

Vesícula Biliar: aumentada de tamaño, con gran contenido, muy oscuro y viscoso. Paredes gruesas y edematosas, petequias en superficie interior.

Riñones: Petequias diseminadas en región cortical y pelvis renal, no tan aglomeradas como en Peste Porcina ni Aujeszky (“huevo de pavo o tero”), pero que las hacen recordar.

Ap.Respiratorio: congestivo, edematoso, exudados serosos, no purulentos. Pulmones con edema y enfisema (nunca podría ser “enfermedad de la bruma”), con líquido seroso claro no sanguinolento.

Corazón: petequias, equimosis y sufusiones, que se concentraban en zona coronaria y disminuían progresivamente hacia la base y el vértice. No había sangre en cavidades Aurículo-ventriculares.

La edad de los terneros, la temperatura, el transporte, el estrés, la falta de datos acerca de vacunaciones y plan sanitario alguno, (salvo la muerte del toro, que no era foráneo), la presencia de sunchillo en los fardos y las muertes agudas nos hacían enfrentar la hipótesis de una clostridial (fiebre del transporte) contra una intoxicación por el sunchillo o alguna aflatoxina, considerando la humedad que había en los fardos. Nos inclinamos y le dijimos al propietario que eran los fardos.

Enviamos muestras al UNRC de todos los órganos, contenido pre-gastro e intestinal, vesícula biliar completa, orina, sangre de animales muertos (del metatarso) y de los vivos en decúbito y ambulantes; pasto natural y fardos, más un protocolo completo.

La cátedra de Patología Animal a través de laboratorio y con la firma del Dr. Gabriel Magnano sentenció: **Intoxicación aguda por sunchillo.**

CONCLUSIÓN

A todas las intoxicaciones per-aguda y agudas las incluimos en “Síndrome de muerte súbita”. Al diagnóstico clínico presuntivo lo corrobora el laboratorio (o lo rechaza), afirmando si es por plantas tóxicas, micotoxinas, golpe de calor, poliencéfalomalasia, clostridiales, carenciales, meningoencefalitis tromboembólica, intoxicación con urea, etc. Si es electrocución, el clínico es el que generalmente emite el diagnóstico.

En el caso que nos ocupa, los animales ya estaban comiendo fardo desde una semana atrás. Pero el sábado por la tarde se les suministró otra partida de heno, donde encontramos las plantas y hojas del sunchillo.

Como había algunos fardos húmedos con el polvito verde claro de hongos, nos hacía pensar en alguna micotoxina. De hecho, en otra publicación, describiré las intoxicaciones por hongos en el balanceado, diagnosticado clínicamente y corroborado por laboratorio.

La necropsia, sin mirar los fardos ni el toro, era típica de una clostridial; pues influían en esa presunción: el viaje, el estrés, el cambio de ambiente. Además, no sabíamos de vacunaciones.

Cuando sospechamos una intoxicación vegetal, no es tan difícil encontrar la “prueba del delito”. A veces (no siempre) con la inspección (ver Misceláneas), la anamnesis y la necropsia es suficiente. En el contenido ruminal se suele encontrar algunos restos de hojas de las plantas sospechosas: duraznillo o hediondilla (*Cestrum parqui*), sunchillo (*Wedelia glauca*) sorgo de alepo (*Sorghum halepense*).

En el estómago del cerdo, a la necropsia, se encuentran las “bumbulitas” secas del paraíso (*Melia azederach*), cuando estamos frente a una intoxicación de esa naturaleza. De hecho, he registrado en perros, intoxicaciones fatales con el “venenito” o bolita del paraíso, especialmente seca, aparentemente confundida por el can con un “grano” de balanceado.

Lo más difícil es encontrar restos de mio – mio o romerillo (*Baccharis coridifolia*) porque son hojas muy chiquitas.

Con la anamnesis que nos aporta el 50% del diagnóstico y observando la vegetación del campo, ya “casi” tenemos el diagnóstico. Es fácil darse cuenta si una planta fue despuntada hace unas horas, ayer o varios días. Cortamos las ramitas y comparamos con la

“herida” de la planta despuntada.

No olvidar: el sunchillo cortado verde en pie, en floración y diferido con los fardos o rollos es muy tóxico.

Lo mismo que ingerido verde, mezclado con otros pastos. Esto sucede más en el bovino, no así en el equino que con excelente capacidad va seleccionando la gramilla (*Cynodon dactylon* o *hirsutus*) que está



mezclada entre el sunchillo (ver foto), por ese sabor ácido picantón que tiene.

Cortado verde y secado conserva intacta su toxicidad, no así cuando se seca en



pie, deja de ser tóxico, pero siempre hay brotes en una misma planta seca, o sea que el peligro continúa estando, porque es rizomatosa, de ahí el dicho campero “es como el sunchillo, no muere nunca”. Observar en la foto que en una misma planta hay un tallo seco y un rebrote. En esta foto hay plantas secas; abajo hay rebrotes que son los peligrosos.

Aclaración: el desprendimiento de la toalla ruminal (epitelio escamoso, estratificado queratinizado aglandular) y de la redcilla no es patognomónico de las intoxicaciones agudas. Es un mito. Salvo en las acidosis agudas y alcalosis (como en la intoxicación con urea), sí hay un desprendimiento rápido, por los extremos del pH: muy bajo o muy alto (pH ruminal normal oscila entre 5,5-6,8). Sucede también, a veces, en las clostridiales que cursaron con muy alta temperatura antes de morir, que precisamente ese calor interno es el que lleva a una rápida autólisis. No estamos afirmando que no se desprenda, solo decimos que no siempre sucede.

MISCELÁNEAS

Siempre ir desde lo general a lo particular, que el árbol no nos tape el bosque ya lo dijo la Dra. Carujeira y el Prof. Perusia. Ir de lo más grande a lo más chico. Por qué pensar en carbunco cuando estamos en un potrero de alfalfa exuberante, al amanecer (humedad – escarcha) con animales muertos, como “inflados”.

Ya lo dijo hace más de un lustro el Dr. Eckell, el diferencial de carbunco con empaste y/o plantas tóxicas. Hay órganos que son patognomónicos y “nos dicen” o marcan las principales diferencias clínicas de enfermedades: el bazo (“pajarilla”, “halla cuchilla”) es importante para diferenciar carbunco – anaplasma, intoxicaciones, etc. Recordar siempre que la autólisis depende de la temperatura exógena y endógena. Esta última es la más protagónica acelerando la descomposición cadavérica en las clostridiales. El clínico debe observar desde el ganchito de la cadena que cierra la tranquera del campo que solicita sus servicios, hasta la tierrita o pastito entre las pezuñas del animal muerto (¿sufrió, “pedaleó” antes de morir?) Propietario ordenado o despreocupado, pasturas, yuyos, montecitos, aguadas, represas, boyeros, alambrados, distancias, llovizna, humedad, temporales, morbilidad, población animal

(antes decíamos, frente a la sospecha de Aujeszky en bovinos, que no lo era si no había cerdos cercanos), mortalidad, raciones y suplementación; quien las suministra, recorrido de los animales, si son de la zona o foráneos, transportes, etc. Y recién comenzar con la inspección de los animales enfermos y muertos (si los hay). Diferenciar todo lo que sea síndrome de muerte súbita: intoxicaciones con monenzina, vegetales, urea, cloruro de Na, encharque, enfermedad de la bruma, hongos, reacciones de hipersensibilidad, trastornos nervioso por microorganismos, traumas, deficiencias, etc.

Precisamente este trabajo surge por la sospecha del propietario que la muerte de los animales era por la vacuna antiaftosa aplicada por un colega.

De ahí la gran responsabilidad que pesa sobre las espaldas del clínico: salvar o condenar a un colega con un diagnóstico equivocado. Es fundamental la permanente actualización, las reuniones, los foros, las interconsultas entre colegas. En alguna oportunidad, el colega Rodolfo Maich dijo: "... *para un veterinario no hay nada mejor que otro veterinario*". Si no, basta observar a los abogados que hacen espíritu de cuerpo y siempre salen airosos.

"*No hay enfermedades, sino enfermos*", reza un viejo aforismo médico. La idiosincrasia tiene mucho que ver. Está comprobado que no es el *Micropolyspora faeni* el responsable del Enfisema de las praderas (sinónimos: Enfermedad de la bruma, Enfermedad pulmonar del granjero, Enfisema pulmonar agudo, Fiebre de la niebla, Neumonía intersticial aguda, Adenomatosis enzoótica bovina).

Según las últimas investigaciones se concluyó que la mencionada enfermedad no es por agente biológico, sino un fenómeno bioquímico. Es por alergia o hipersensibilidad al 3 metil indol, metabolito intermedio del D,L -Tryptofano (AA esencial) cuyos niveles son elevados en las pasturas frescas o rebrotes. Por degradación bacteriana ruminal de ese aminoácido, se produce ese metabolito, que puede ser dañino para algunos animales y para otros no.

Para finalizar y condimentar esta mezcla de cosas (por eso el subtítulo de Misceláneas), es preciso aclarar lo de Muerte súbita y por qué en ella englobamos a las intoxicaciones y algunas carenciales como la Hipomagnesemia.

Esta acotación, con el afán de transmitir experiencias y con mucho respeto va especialmente para el Veterinario "nuevito". Pretendo "acollarar" los años pasados a los años nuevos, suturando con una *Czerny-Lembert* o *Cushing* para que no perfore ese órgano noble de carne y sentimiento que está en el pecho.

Unir así las distancias y el tiempo mencionando a un viejo colega de Glasgow: el Dr. **James Herriot**, en su novela de "**Todas las cosas brillantes y hermosas**", y a un contemporáneo como lo es el colega **Roberto Perna**: "**Síndrome de vaca caída**".

Cuando vean una vaca lecherita, caída, pataleando, con temblores musculares (fasciculaciones), opistótono, “medio enojada” diríamos, en una pastura de gramínea, rebrotada o fresca, clásicamente en un verdeo de invierno y concluyan que es Hipomagnesemia aclaren al dueño lo que puede pasar o ajusten la puntería, especialmente sobre el corazón del bicho caído. Entre otras cosas dice **Herriot**.

-“Vacilaba frente a esa vaca con **temblores de la hierba**. Temía clavar la aguja porque cualquier interferencia con el corazón podría matarla... clavé la aguja y los movimientos torpes se hicieron cada vez más débiles... me incliné y toque la córnea con el dedo, no respondió.- Me temo que ha muerto señor Anderson -dije-”.

Dicho en otras palabras, lo mismo expresa el Dr. Perna. Lo peligroso que es tratar una vaca con hipomagnesemia; el solo hecho de clavar la aguja (el menor acto quirúrgico, según Tomy Wheeler) por el estrés que se produce puede morir el animal. Lamento haberlo leído después que me pasó, hacen más de 27 años, en algún tambo.

Reconocer un error y capitalizarlo es CRECER. Más se crece cuando se lo transmite, y aún más cuando se copia el error de otro y se evita caer en el mismo. “El que enseña aprende dos veces”, exprésale a mis alumnos del Secundario y de la Universidad.

Por eso: “aclaren antes que oscurezca” y no olviden el antiguo dicho del vulgo en los hospitales: “si el paciente se salva, es un milagro de Dios. Si se muere, es culpa del médico”.

Bibliografía: Plantas Tóxicas (Guillermo Gallo)- Intoxicaciones Vegetales (Franklin Riet Correa)- Plantas Tóxicas y Micotoxinas (O. Perusia y R. Armesto)- Manejo Clínico del Síndrome de Vaca Caída (Roberto Perna)- Clínica Rural de los Bovinos (J. E. Renner)- Toxinas Vegetales- Medicina Veterinaria (B. Henderson y Radostits)- Síndrome de Muerte Súbita (C. O. Descarga)- Fisiología Animal (Cunningham III edición)- Enfermedades del Ganado Vacuno (Roger Blowey y David Weaver)- Otras.

Agradecimientos: Al Colegio Médico Veterinario de la Prov. de La Rioja, al Colegio Médico Veterinario de la Prov. de Córdoba, a los Estudiantes de Veterinaria de Chamental (L. R.) que me ayudan a aprender y a los Animales que me enseñan.