BAC
MODULO DIGITAL

Corpoica
El documento fuente se encuentra en
La Biblioteca Agropecuaria de Colombia

ELEMENTOS BIBLIOGRAFICOS

AUTOR (ES): Morales G, G.A.
TITULO: Forma entérica o aguda de la intoxicación con helechos en Colombia, 1. Revisión de la literatura y aspectos generales de la enfermedad natural en bovinos
FUENTE: Revista ACOVEZ (Colombia), (Ago 1985), v. 9 (31) p. 29-33

Forma Entérica o Aguda de la Intoxicación con Helechos en Colombia

PARTE I: Revisión de la Literatura y Aspectos Generales de la Enfermedad Natural en Bovinos*

Gustavo A. Morales G.**
Víctor H. Guzmán R.
José Gómez E.
Dario Osorio

* Contribución del Programa Nacional de Patología Animal, del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA), y de la Gerencia Técnica de FINCA S.A.

** Respectivamente: Médico Veterinario, D.T.V.M., M.Sc., Ph.D., Director del Programa Nacional de Patología Animal, LIMV-ICA, A.A. 29743, Bogotá; Médico Veterinario, M.Sc., M.T.V.M. Director de la División de Sanidad Animal, Gerencia Técnica, FINCA S.A.; Médico Veterinario, Director Técnico de Ganadería, FIZEBAD, Papeles Scott de Colombia. Médico Veterinario, Centro de Diagnóstico del ICA en Medellín.

RESUMEN

Se describe en el país la forma entérica o aguda de la intoxicación con helechos en bovinos, síndrome hemorrágico éste tradicionalmente confundido con el carbón bacteridiano, la leptospirosis y la septicemia hemorrágica, enfermedad ésta última de dudosa ocurrencia en Colombia. Se hace un recuento detallado de los síntomas y lesiones post-mortem encontradas en animales intoxicados naturalmente, en una zona de clima medio del departamento de Antioquia, de suelos ácidos y enmalezada con helechos, específicamente con ***Pteridium aquilinum***. Se hace énfasis en la metodología diagnóstica utilizada, con el fin de proporcionar al profesional de campo una visión clara del problema, y a través de ésta, las pautas para reconocer y tratar la enfermedad, minimizando así las pérdidas económicas por ella producidas.

INTRODUCCION

La intoxicación de bovinos con helechos y otras especies vegetales, relacionada con la ocurrencia de la hematuria vesical bovina (HVB), ha sido extensamente estudiada en Colombia (5,12,13,15,16,17). Sin embargo, hasta el presente nada se ha escrito sobre la forma entérica de la enfermedad, intoxicación esta aguda caracterizada por una coagulopatía, la cual se manifiesta con hemorrágias múltiples en el tejido subcutáneo, mucosa del tracto digestivo y otras vísceras (1,3,4,7). Esta forma de intoxicación, presenta probablemente en todo el territorio nacional en donde existe la HVB, ha sido tradicionalmente confundida con el carbón bacteridiano, la leptospirosis y la septicemia hemorrágica, enfermedad ésta última de dudosa ocurrencia en Colombia.

El propósito de este artículo, es el de describir la intoxicación entérica o aguda por ingestión de helechos, de un grupo de bovinos, haciendo énfasis en la sintomatología observada y metodología dignóstica utilizada, con el fin de proporcionar al profesional de campo una visión clara del problema, y a través de ésta, las pautas para reconocer y tratar la enfermedad, minimizando de esta manera las pérdidas económicas por ella producidas.

REVISION DE LITERATURA

El efecto tóxico del helecho ***Pteridium aquilinum*** y de otras especies de la familia, ***Polipodiaceae*** en bovinos, equinos y ovinos es conocido desde hace algún tiempo (4,5,7,8,9). De las tres especies animales, los ovinos resisten más los efectos tóxicos de és-

tas plantas. La ingestión de helechos en equinos, produce deficiencia aguda de tiamina, caracterizada ésta por incoordinación, ataxia y muerte, si no se corrige la deficiencia con inyecciones parenterales de la vitamina (1,3,7). En bovinos,la intoxicación aguda se manifiesta por aplásia de la médula ósea, acompañada de la pancitopenia, necrosis hepática, hipoproteinemia, hemorragias petequiales y equimóticas generalizadas e invasión bacterial y/o parasitaria al presentarse inmunodepresión (3,4).

La forma crónica o hematúrica de la enfermedad, asociada con el consumo bajo y prolongado de helechos, se caracteriza por la presencia de lesiones de tipo hemangiomatoso y carcinomatoso en la pared de la vejiga urinaria, hematuria franca e intermitente, emaciación y muerte por anemia. Las neoplasias pueden producir metástasis en los ganglios linfáticos ilíacos y pulmón (9).

La actividad carcinogenética del helecho, también ha sido demostrada en otras especies animales, estableciéndose la participación de varios factores en el tipo, localización e incidencia de las lesiones neoplásicas.

Entre éstos se cuentan, la especie animal, edad, duración de la administración del helecho (s), suplementación a base de tiamina y la inducción de la actividad enzimática microsomal. Los órganos afectados varían según la especie animal, e incluyen el intestino delgado, el colon y la vejiga urinaria en ratas y codornices; la vejiga urinaria y el sistema hematopoyético en bovinos; la vejiga urinaria en cobayos; y el sistema respiratorio y hematopoyético en ratones (10).

Varios principios tóxicos han sido identificados en los helechos, entre los cuales se destacan una tiaminasa que inactiva la tiamina en equinos, la cual aparentemente no es tóxica para bovinos y ovinos, y un factor químico radiomimético, el cual reproduce varios de los efectos de la radiación X, en bovinos, ovinos y otras especies animales, como es el caso de las lesiones gastrointestinales y la aplásia de la médula ósea (1,3,4,7).

Tanto la intoxicación aguda como crónica por la ingestión de helechos (s), se presenta en zonas de macizos primarios, zonas de suelos pobres de origen volcánico y aluvial, cuyo pH oscila entre 4.0 y 6.0. El contenido de calcio y fósforo de estos suelos es generalmente bajo, influyendo la pobreza de los mismos en la composición botánica y calidad bromatológica de las praderas, observándose bajo porcentaje de leguminosas y cantidades abundantes de helechos y otras plantas tóxicas (2,8,11). En Colombia, las áreas endémicas presentan altitudes entre 200 y 3.000 m.s.n.m., y se encuentran principalmente localizadas en los departamentos de Nariño, Valle del Cauca, Caldas, Risaralda, Quindio, Antioquia, Cundinamarca, Boyacá, Santander del Norte y del Sur, Huila (5,12,13,15,16). Se considera que la forma entérica de la intoxicación, no tiene predilección por ningún tipo de raza o sexo, y que se presenta con mayor frecuencia en animales jóvenes (3).

La infestación con helechos de tierras recién abiertas a la ganadería es un problema mundial, habiéndose constituído estas plantas en un serio obstáculo económico para la explotación animal. Los países más afectados en su economía pecuaria, por esta causa, son el Reino Unido, especialmente Escocia y Gales, Australia, Nueva Zelandia, Canadá, Estados Unidos y Brasil. Debido a que los factores tóxicos y/o carcinogenéticos de los helechos se encuentran en productos de origen animal, especialmente en la leche de animales afectados, el riesgo para la población humana en áreas endémicas es latente y actual (14).

HISTORIA

En enero de 1984, murieron en una hacienda de Antioquia municipio de La Ceja, tres novillas Holstein entre 14 y 16 meses de edad. Estas hacían parte de un grupo de 30 animales que nueve meses antes habían entrado a potreros con helechos. De este

Tabla 1. **Parámetros sanguíneos de tres novillas Holstein entre 14 y 16 meses de edad, intoxicadas naturalmente con helechos.**

Animal	Edad	Hb/grs	Hematocrito	Plaquetas	G.B x 10^3	DIFERENCIAL			
No.	Meses	dl	(%)	mm^3	mm^3	Mon.	Linf.	Neut.	Eos.
1	14.0	3.9	11	40.000	3.019	2	92	4	2
2	15.5	10.4	26	60.000	3.200	5	93	2	-
3	16.0	5.3	12	50.000	2.592	8	69	13	10

Figura 1. Forma entérica o aguda de la intoxicación con helechos en Bovinos (A) saco pericárdico con coagulo sanguíneo interno. (B) músculo cardíaco en el cual se observa compresión.

grupo, ya habían muerto 15 en un lapso de 8 meses, con diagnósticos presuntivos de carbón bacteridiano, leptospirosis, babesiosis, anaplasmosis y septicemia hemorrágica. La sintomatología en general, se caracterizó por temperatura elevada y continua de 41 a 43 ^{o}C, salivación, inapetencia, ictericia y petequias en conjuntivas y mucosa vulvar, sangre en los ollares o epistaxis, coágulos de sangre en la materia fecal, y hemoglobinuria. Algunos animales presentaron úlceras nasolabiales, y los tres últimos animales enfermos, presentaron signos claros de anemia y coagulación retardada antes de morir. De estos se tomó suero para análisis electroforéticos, y sangre con EDTA para estimar algunos parámetros sanguíneos los cuales se encontraron en estado crítico, sobre todo el de granulocitos y plaquetas (Tabla 1). Los perfiles electroforéticos de los tres animales problema presentaron caída dramática de los valores de albúmina, α, β y λ globulinas,sugiriendo un cuadro inmunodepresivo.

Los hallazgos de necropsia se caracterizaron por ictericia generalizada y hemorrágias múltiples, que variaron de petequias a francas extravasaciones en todos los tejidos y órganos examinados. En uno de los animales necropsiados, la acumulación de sangre en el saco pericárdico comprimió el corazón. (figura 1). Las lesiones en el tracto digestivo se caracterizaron por necrosis focal de la mucosa en intestino delgado, con formación de úlceras, extendiéndose el proceso inflamatorio a la serosa intestinal, observándose hilos de fibrina causando adherencias entre asas intestinales y de éstas al retroperitoneo. En el duodeno, omaso y abomaso, se encontró edema de la submucosa, observándose en este último hemorrágias focales múltiples de la mucosa (figura 2). La médula ósea del fémur se encontró aplásica, con pequeños focos hemorrágicos (figura 3).

En el higado se observaron focos múltiples de necrosis, y la mayoría de animales necropsiados. tenían coagulos sanguíneos entremezclados con la materia fecal.

Al morir los últimos animales, se sospechó la forma entérica de la intoxicación con helechos, efectuandose entonces un reconocimiento detallado de la vegetación de potreros,encontrándose numerosas variedades de la planta problema, las cuales se arrancaron de raíz , prensándolas en papel periódico y cartónes para su identificación taxonómica posterior.

Los tejidos y órganos colectados para histopatología, se fijaron en formalina al 10 $^{o}/o$, se incluyeron en parafina y se colorearon con hematoxilina y eosina (H & E). La descripción y caracterización microscópica de las lesiones observadas será motivo de otra publicación.

DISCUSION

La forma entérica de la intoxicación con helechos , puede confundirse con carbón bacteridiano y leptospirosis aguda, pero la sintomatología y le-

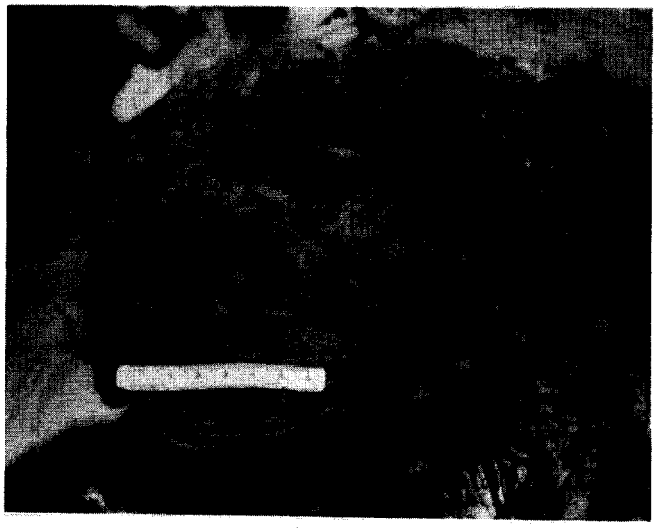

Figura 2. Forma entérica o aguda de la intoxicación con helechos en Bovinos (A) abomaso de un animal muerto con hemorrágias múltiples en la mucosa.

siones post-mortem descritas, acompañadas de la presencia de helechos en los potreros de pastoreo, deben establecer el diagnóstico diferencial. De importancia clínica, es la temperatura constante entre 41 y 43 °C encontrada en los animales intoxicados, signo este que no se presenta en otras intoxicaciones y que no cede con antipiréticos, y la caída de glóbulos rojos, granulocitos y plaquetas, lo que explica parcialmente la coagulación retardada y la sepsis que se produce en los estadios finales de la enfermedad. Esta coagulopatía, acompañada de fragilidad capilar producida por el tóxico(s), determina el síndrome hemorrágico (3,4).

La inmunodepresión que parece producirse, debida a la hipoplásia de elementos hematopoyéticos en la médula ósea, podría alterar la simbiosis generalmente existente entre huésped/parásito, pudiendo ser este el caso con los hemoparásitos en zonas de garrapatas y otros vectores, virulentándose estos organismos, contribuyendo secundariamente a la muerte del paciente (4,18).

Esta hipótesis explicaría la parasitemia y hemoglobinuria encontrada, en algunos animales con lesiones claras de la forma entérica de la intoxicación con helechos, a pesar de la terapia específica contra hemoparásitos instituída en cada uno de los casos.

Otras plantas tóxicas como el trébol dulce y las micotoxinas producen en el ganado cuadros hemorrágicos similares al del helecho(s), pero los animales afectados no presentan pirexia continua y pancitopenia (1). Por último la aplásia de la médula ósea en los bovinos, puede producirse cuando se utiliza furazolidona como profiláctico en el alimento, exceso de soya en lactoreemplazadores, y experimentalmente cuando se irradia un animal con rayos X (1,4).

Evans et al (1954), describen en el Reino Unido, la forma laringítica de la intoxicación aguda con helechos, la cual se presenta en animales jóvenes, caracterizándose por depresión hipoestesia, salivasión profusa, secresión mucosa por los ollares y edema de la región del cuello. Los animales afectados presentan dificultad respiratoria y ronquidos frecuentes. No hay signos externos de hemorrágia, ni petequias y extravasaciones a la necropsia. Esta forma laringítica no la hemos observado todavía en Colombia, pero sospechamos que ha pasado desapercibida hasta ahora debida al tratamiento masivo con vitamina K, antibióticos, corticoesteroides etc. a que son sometidos los animales sin conocerse el diagnóstico definitivo de la condición.

En las fincas en donde se sospecha la intoxicación aguda con helechos, debe efectuarse un reconocimiento detallado de los potreros, colectando todas las variedades existentes, para su identificación posterior. En el caso particular que nos ocupa, se identificaron tres variedades, entre ellas el ***Pteridium aquilinum*** de conocida toxicidad, el ***Blechnum*** sp. y el ***Thebypteris*** sp., de la misma familia que el primero y de los cuales se tienen amplia sospecha como plantas tóxicas (8).

Siendo la intoxicación aguda y crónica con helechos, una enfermedad de manejo, cuando se presenta un brote, se deben retirar los animales de los potreros, iniciando rápidamente el control de malezas. Este control aunque difícil, puede hacerse mediante el encalamiento de suelos, la siembra de papa en regiones aptas para el cultivo de ésta tuberosa, o arrancando los helechos a mano en fincas pequeñas. El uso de herbicidas se recomienda en algunos casos, aunque el mejor ensayo hasta el momento, 2,4D+ Piclorán, produce solamente el 45 % del control deseado (15). Los helechos no deben cortarse con machete, porque rebrotan vigorosamente.

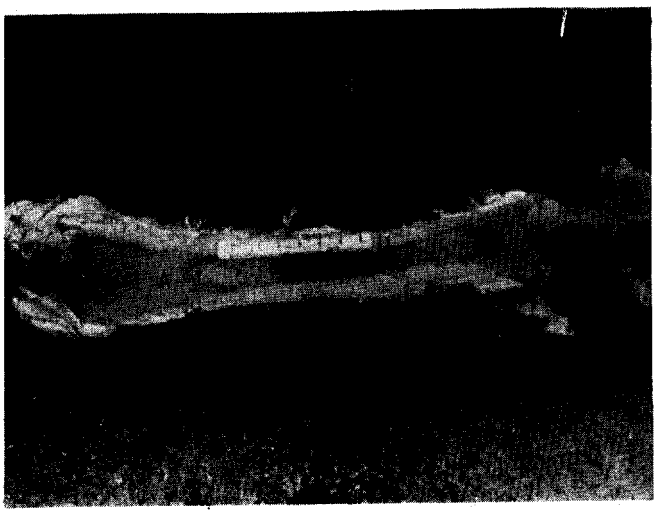

Figura 3. Forma entérica o aguda de la intoxicación con helechos en Bovinos (A) Aplásia de la médula ósea del fémur de un animal muerto. Nótese el pequeño foco hemorrágico de reactivación en el centro.

Debe tenerse en cuenta, que aunque los animales afectados se retiren de los potreros problemas, las muertes pueden continuar hasta seis semanas después, debido a que el tóxico(s) tiene acción acumulativa (1,4,7). Para reducir sin embargo, la mortalidad y una vez retirados los animales de potreros enmalezados, se les debe administrar sal mineralizada si no la tienen, y un buen concentrado rico en proteína y energía. La melaza parece contrarrestar los efectos tóxicos de las plantas (4,13).

La activación quimioterapéutica de la médula ósea de los animales intoxicados es difícil. Sin embargo, se han utilizado tratamientos con D-L, alcohol batílico, con resultados variables. Este alcohol orgánico, componente activo de la médula ósea amarilla, se puede utilizar vía subcutánea en dosis de 5 grs en 100 ml de aceite de oliva estéril, por 10 días consecutivos. El tratamiento debe acompañarse con antibióticos de amplio expectro por vía parenteral para combatir la sepsis, y de vitamina K para ayudar a corregir parcialmente la coaguloapatía. La prednisolona en dosis fraccionadas de acuerdo al peso corporal, ayuda a corregir la fragilidad capilar (1,3,4,7). En zonas de garrapatas, los animales a riesgo deben bañarse frecuentemente, inyectándoles drogas específicas contra hematozoarios, cuando estos aparecen en frotis de sangre periférica. Las transfusiones sanguíneas provenientes de bovinos que no hayan consumido helechos, parecen constituír la mejor terapia hasta ahora descubierta para reactivar la médula ósea aplásica (1,7).

SUMMARY

THE ENTERIC OR ACUTE FORM OF BRACKEN FERN POISONING IN COLOMBIA PARTE I: A RIVEW OF THE LITERATURE AND GENERAL ASPECT OF THE DISEASE IN CATTLE

The enteric or acute form of bracken fern poisoning is described in dairy cattle in Colombia, The hemorrhagic syndrome had traditionally been confused with anthrax, leptospirosis or septicemic pasteurellosis, the last condition of doubtfull occurrence in the country. A detail description is made of the symptoms and postmortem lesions enccountered in naturally infected animals, as well as the diagnostic methodology utilized to solve the pro blem.

REFERENCIAS . BIBLIOGRAFICAS

1. BLOOD, D.C., HENDERSON, J. A., and RADOSTITS, O.M. (1979). Veterinary Medicine. A Texbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs and Horses. 5th. Ed. Bailliere Tindall, London; 998-1000

2. BERAN, G. (1976). Bovine Cystic Haematuria in the Philippines. Amer. Jour. Vet. Med. Ass. v. 149 no. 9: 1686-1690.

3. EVANS, W.C.; EVANS, E.T.R. and HUGHES, L.E. (1954). Studies on Bracken poisoning in Cattle. Part I. Brit. Vet. J. v. 110: 295-306.

4. EVANS, I.A. (1968). The Radiomimetic Nature of Bracken Toxin. Cancer Res. v. 28: 2252-2261.

5. LUQUE, F.G. (1977). La Cistitis Crónica Hemorrágica o Hematuria Esencial de los bovinos en Colombia. Rev. ACOVEZ:1-17.

6. McKENZIE, A. (1978). Bovine Enzootic Hematuria in Queensland. Aust. Jour. Vet. v. 54: 61-64.

7. MERCK & CO., INC. (1979). The Merck Veterinary Manual. 5th. Ed. Merck Sharp & Dohme Limited, Rahway, N.J. U.S.A.: 1015-1017.

8. PAMUKCU, A. (1963). Epidemiological Studies on Urinary Bladder Tumors in Turkish Cattle. Ann. N. Y. Acad. Sci. v. 108:938.

9. PAMUKCU, A. M.; PRICE, J. M., and BRYAN G.T. (1976). Naturally Ocurring Bracken Fern Induced Bovine Urinary Bladder Tumors. Vet. Pathol. v. 13:110.

10. ; ERTURK, E.; YAKCINER, S. and BRYANT, T. (1972). Lymphatic Leukemiae and Pulmonary Tumors in Female Swiss Mice Fed Bracken Fern (Pteris aquilina). Cancer Res. v. 32:1442.

11. PIERRE, M., et COTTEREAU, P. (1966). Contribution a l'étude del a Cystite Chronique Hemorragique Bovine. Rev. Pathol. Com, v. 66: 583-588.

12. PEDRAZA, C.R.; VILLAFAÑE, F. A. y TORRENEGRA, R. D. (1983). Hematuria Vesical Bovina y su relación con algunas Especies Vegetales. Rev. ACOVEZ. v. 7 no. 24: 11-19.

13. PEÑA, N. E.; VILLAFAÑE, F. A.; DORADO, L.E., y URQUIJO, G. A. (1983) Caracterización Epidemiologica de la Hematuria Vesical Bovina en Caldas, Risaralda y Quindio. Rev. ICA. v. 18 no. 4: 335-343.

14. TAYLOR. J. A. (1981). Bracken an Increasing Problem and Threat to Health Outl. Agric. v. 27: 344-352.

15. VILLAFAÑE, A.F. y LICHTEMBERGER E. (1979). Hematuria Vesical Bovina (HVB) en Colombia. Rev. ACOVEZ. v. 3 no. 11: 9-13.

16. ; SANCHEZ, F.O.; RAVE-VALENCIA, G. y PEREZ, A. (1979). Hematuria Vesical Bovina (HVB). PARTE II. Reproducción Experimental de la Enfermedad y Control del Helecho. Rev. ACOVEZ. v. 3 no. 12: 7-17.

17. ; OSPINA, J. y BAEZ, E. (1980). La Hematuria Vesical Bovina en Colombia. PARTE III. Estudios morfológicos: Estructura y ultraestructura. Rev. ACOVEZ. v. 4 no. 13, 19-24.

18. WHO. Recommendation on Classification of the Primary Immune Deficiencies. New Eng. J. Med. 283: 656, 1970.