

VIII JORNADA DE DIFUSIÓN DE LA INVESTIGACIÓN Y EXTENSIÓN – FCV-UNL

RESUMEN EXTENDIDO

Intoxicación por cafetillo (*Senna occidentalis*) en bovinos de Tucumán y Santiago del Estero.

Ibarreche, A.¹; Imoberdorf, C.²; Stagnetto, P.³; Melhem, S.⁴;

Banegas, F.¹, Sanchez PS¹, Palomar MM⁵

¹ Cátedra Semiología FAZ-UNT. Hospital Escuela FAZ

² Cátedra Epidemiología FAZ-UNT

³ Cátedra Patología Quirúrgica FAZ-UNT. Hospital Escuela FAZ

⁴ Cátedra Clínica de Grandes Animales FAZ-UNT. Hospital Escuela FAZ

⁵ Cátedra Patología Médica FAZ - UNT

* Correspondencia: Ibarreche, A, E-mail: abibarreche@yahoo.com.ar

Editado por: R. Sobrero, C. Baravalle y V. Matiller

RESUMEN

Las intoxicaciones en pastoreo constituyen una causa importante de muertes y pérdidas económicas en la ganadería de la Argentina. El consumo de *Senna occidentalis* produce una intoxicación de curso variable y letalidad alta, que puede llegar a la totalidad de los animales afectados. La estación del año, estado fenológico de la planta y el tipo de pastoreo son factores a tener en cuenta al momento de introducir los animales a una parcela. Los animales pueden ingerir la planta y su semilla en pie o accidentalmente por encontrarse el alimento que se le destina, contaminado con la misma. Los individuos afectados presentan decúbito, incapacidad para incorporarse y mioglobinuria, sin alteración del sensorio. A la necropsia se observan focos de necrosis múltiples en hígado y miocardio y zonas de degeneración extensa en la musculatura de la pierna. Los hallazgos de laboratorio bioquímico e histopatológico permiten confirmar el diagnóstico.

Palabras clave: Cafetillo, intoxicación, bovinos, decúbito, mioglobinuria

INTOXICATION BY COFFEE TREE (*SENNA OCCIDENTALIS*) IN CATTLE FROM TUCUMÁN AND SANTIAGO DEL ESTERO

SUMMARY

Pasture poisoning is a common cause of death in cattle and represents significant economic losses to the cattle industry in Argentina. *Senna occidentalis* intoxication has a high mortality - sometimes up to 100% mortality rate - and causes an acute to chronic disease. The season of the year, phenological stage of the plant and the feeding system used need to be considered before letting the cattle graze in a pasture with *S. occidentalis*. Cows usually eat the plant if present in the pasture or accidentally mixed with their feed. Affected animals can show progressive weakness, be found laterally recumbent, and display myoglobinuria. The central nervous system is unaffected. On necropsy, multiple necrotic foci can be found on the liver and myocardium, along with myodegeneration of the hindlimb muscles. Diagnosis of intoxication is confirmed with serum biochemistry and histopathology.

Keywords: Cafetillo, intoxicación, bovinos, decúbito, mioglobinuria

Las patologías que afectan la musculatura en los animales pueden deberse a diferentes etiologías, tanto infecciosas, como parasitarias, metabólicas, carenciales y tóxicas (Blood y Radostis, 1986; Jubb y col, 1994). El incremento de la intensificación de la producción ganadera en nuestro país provocó un cambio de hábito en la alimentación y de pastoreo de los bovinos, aumentando la presión de pastoreo en las pasturas, lo que implicó un incremento del riesgo de ingestión de plantas con potencial tóxico para el bovino (Marín, 2010). En esta situación, las plantas tóxicas juegan un rol importante en la aparición de patologías. El consumo de Cafetillo (*Senna occidentalis*) produce una intoxicación de curso variado, (Barth y col, 1994; Barros y col, 1999). Es una planta anual de la familia *Leguminosae*, subfamilia *Caesalpinioideae* (Sala y Cape, 2014), de 40-80 cm de altura, con flores amarillas y vainas fusiformes, cuyo efecto tóxico ha sido descrito en EEUU, Francia, Australia, Brasil y Argentina, afectando naturalmente a bovinos, porcinos, jabalíes y equinos (Colvin y col, 1986; Albarracín y col, 2008; Marín, 2010; Sala y Cape, 2014). Es una planta ampliamente distribuida en regiones tropicales y subtropicales; crece en campos naturales y de pasturas implantadas, compartiendo el suelo junto a especies forrajeras, como sorgo, maíz y soja (Haraguchi y col, 1998). Su hábitat son áreas con pastos bajos en zonas con suelo fértil, campos cultivados y campos con alta carga animal (Marín, 2010). Todas las partes de la planta presentan toxicidad, pero la semilla es la más peligrosa (Mussart y col, 2013). La dosis tóxica establecida experimentalmente en bovinos es de 10 g/kg de peso vivo, ingeridos durante 2 a 5 días consecutivos (Tokarnia y col, 2012). Los principios tóxicos responsables de la patología son toxoalbuminas, alcaloides y oxi-metil-antraquinonas (Tokarnia y col, 2012), siendo el mecanismo de acción el desacoplamiento de procesos bioquímicos involucrados en la fosforilación oxidativa mitocondrial que desencadena la miopatía mitocondrial (Mussart y col, 2013). Esta planta también es tóxica para los seres humanos, habiéndose reportado casos accidentales en Argentina (Casen, 2014). En las provincias de Tucumán y Santiago del Estero, no se han reportado casos de muertes de ganado bovino por la ingestión de cafetillo, pero sí en otras provincias de Argentina, como Salta, Catamarca, Chaco y Corrientes (Albarracín y col, 2008; Marín, 2010; Mussart y col, 2013; Sala y Cape, 2014). La ingestión de la planta puede darse en pastoreo directo o accidentalmente en una ración concentrada (Barros y col, 1999; Mussart y col, 2013).

El curso de la intoxicación varía desde una presentación aguda a crónica, dependiendo de la cantidad de semilla consumida (Barth y col, 1994; Tokarnia y col, 2012); la signología es variada e inespecífica (Barth y col, 1994), pudiendo producir trastornos digestivos, locomotores, nerviosos, hepáticos, renales y cardiovasculares (Vashishtha y cols, 2009; Mussart y cols, 2013). La patología presenta alteraciones bioquímicas y lesiones que, en conjunto, permiten arribar al diagnóstico (Barth y col, 1994; Barros y col, 1999).

En el presente trabajo se describen muertes de bovinos por ingestión de Cafetillo en diferentes situaciones, en 4 establecimientos diferentes de la provincia de Tucumán y Santiago del Estero; todos se presentaron en los meses de abril y mayo de 2017 en condiciones de pastoreo intensivo.

Los casos se presentaron en los meses de abril y mayo de 2017. Se afectaron animales adultos y jóvenes, machos y hembras, cruce índica, que pastoreaban de manera intensiva en piquetes de reducida superficie. Los animales afectados se reportaron en 4 establecimientos diferentes, 2 en la provincia de Santiago del Estero y 2 en Tucumán.

La incubación de la patología fue variable, ya que se encontraron casos desde 24 horas de ingresar al potrero problema, hasta 6 días de retirados los animales del mismo.

Los bovinos afectados presentaron signología variable, con curso diferente, desde la muerte sobreaguda (muerte súbita) hasta evolución subaguda, con sobrevida. Los animales que se encontraban vivos al momento del examen clínico, presentaban el sensorio normal, o deprimido en algunos casos, ataxia de tren posterior en aquellos que podían aún incorporarse y decúbito esternal en los que ya no podían hacerlo. La sensibilidad, superficial y profunda, estaba conservada, respondiendo normalmente a estímulos táctiles y dolorosos.

Se exploraron todos los animales vivos que presentaron signología clínica. Se realizó un examen clínico sistematizado y completo de cada individuo. Al finalizar el mismo se extrajo una muestra de 7 ml sangre, por punción de la vena yugular; de ese total, 3 ml se colocaron en un tubo con EDTA y 4 ml en un tubo sin anticoagulante. Por último, se realizaron frotis de sangre periférica para evaluar la presencia de hemoparásitos. Las muestras fueron acondicionadas hasta su procesamiento en laboratorio (Caspé y Rochinotti, 2006).

Se les realizó necropsia a todos los animales muertos, siguiendo la técnica descrita por el laboratorio de Patología Veterinaria de INTA EEA Mercedes (Caspé y Rochinotti, 2006). Para el diagnóstico histopatológico se obtuvieron muestras de hígado, músculo estriado esquelético y cardíaco. Las mismas se fijaron en formol tamponado al 10% y luego se procesaron según protocolo de rutina de histopatología y se les realizó la tinción de hematoxilina-eosina. En los animales recientemente muertos se procedió a tomar muestras de sangre, con y sin anticoagulante, y orina por punción vesical; se refrigeraron y se enviaron al laboratorio. Asimismo, se realizaron frotis de sangre periférica para evidenciar la presencia de hemoparásitos

Los animales se encontraban en decúbito esternal, sin alteración del sensorio, aunque este parámetro podía cambiar hacia una depresión del mismo, a medida que la

permanencia en decúbito evolucionaba. Las constantes fisiológicas (temperatura rectal, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, coloración de mucosas y pulso) eran normales. La exploración de las respuestas reflejas sensitivas en los miembros y columna arrojaron resultados normales, sin apreciarse, tampoco, alteraciones físicas en las estructuras. Cuando se intentó incorporar a los animales, algunos mostraron marcada flexión y rigidez de los miembros e incapacidad para mantenerse en pie. Aquellos que pudieron incorporarse manifestaron temblores musculares, incoordinación y debilidad del tren posterior. La signología observada coincide con la bibliografía consultada (Marín, 2010; Mussart y col, 2013; Sala y Cape, 2014)

La letalidad fue del 100% en los animales que mostraron manifestaciones clínicas dentro de los 5 días del ingreso al potrero problema, con una evolución menor a 3 días; en los que evidenciaron signos entre los días 6 y 7 post ingreso, la letalidad fue del 50%; los que se recuperaron estuvieron entre 7 y 10 días en decúbito, con agua y comida a disposición, hasta que lograron incorporarse, con marcada debilidad, pérdida de masa muscular y condición corporal.

Los hallazgos bioquímicos fueron variables, debido a la evolución diferente que tuvo la patología en los animales, siendo los valores más notorios cuando mas larga fue la evolución de la misma. Los valores hallados indican daño hepático y muscular. Los resultados se detallan en la **tabla 1**.

Los parámetros hemáticos mostraron leucocitosis con neutrofilia marcada y aumento absoluto de los neutrófilos en banda, lo que fue evidencia de inflamación aguda y/o necrosis tisular (Mussart y col, 2013). Los valores de Hto y recuento de glóbulos rojos se encontraron dentro de los parámetros normales, lo que coincide con lo reportado por otros autores (Marín, 2010; Mussart y col, 2013; Sala y Cape, 2014).

No se encontraron hemoparásitos en los frotis de sangre periférica.

Las muestras de orina mostraron coloración rojiza (Figura 1), presencia de proteínas y bilirrubina, ausencia de glucosa, cuerpos cetónicos y nitritos, con escasa cantidad de GR y GB.



Figura 1. Mioglobunuria. Muestra obtenida por cistocentesis durante la necropsia.

Las necropsias de los animales mostraron presencia de úlceras múltiples en abomaso con abundante presencia de semillas de *Senna* sp., contenido mucoso catarral en intestino delgado y grueso y focos múltiples de necrosis en hígado de un diámetro menor a 2,5 cm. La musculatura de la pierna de los animales afectados presentó alteración de la coloración, con zonas de palidez en los músculos semimembranosos y semitendinosos (Figura 2 y 3). Se apreciaron lesiones multifocales en miocardio, más evidentes en los animales que presentaron curso sobreagudo. Lesiones similares fueron descritas por otros autores (Mussart y col, 2013; Sala y Cape, 2014).

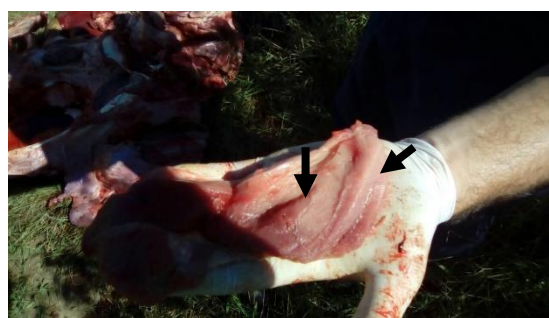


Figura 2. Alteraciones en el color de la musculatura de la pierna halladas en la necropsia a campo. En la foto se puede observar la diferencia de en la coloración, indicadas con las flechas negras.

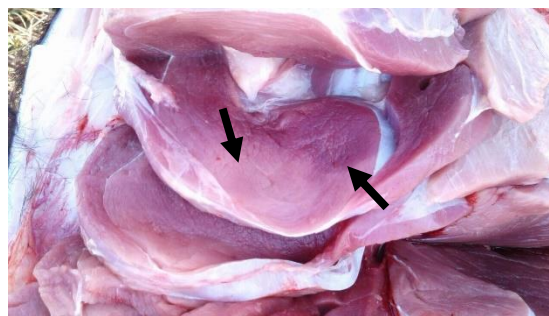


Figura 3. Alteraciones en el color de la musculatura de la pierna halladas en la necropsia a campo. En la foto se puede observar la diferencia de en la coloración, indicadas con las flechas negras, de los diferentes grupos musculares comparados a campo.

En músculo estriado se observaron múltiples focos de degeneración y necrosis coagulativa multifocal a coalescente de fibras musculares asociados con focos de infiltrado mononuclear severo. El músculo cardíaco presentó degeneración y necrosis coagulativa de fibras miocárdicas aisladas. En hígado, se observaron focos de necrosis múltiples asociado a regiones periféricas a focos de degeneración vacuolar y necrosis aislada de hepatocitos. Estos hallazgos coinciden con lo reportado por diferentes autores (Herbert y col, 1983; Martins y col, 1986; Colvin y col, 1986; Irigoyen y col, 1991; Carmo y col, 2011; Chileski y col, 2018).

La presencia de *S. occidentalis* supone un riesgo para la ganadería del noroeste del país, en condiciones de pastoreo intensivo, o semi-intensivo, en los meses de abril y mayo, cuando la planta se presenta verde, pero con una alta carga de semilla, altamente tóxica. Por la variabilidad de establecimientos en los que se diagnosticó la intoxicación y la historia de las tropas de animales afectadas, no es de relevancia la “familiaridad o conocimiento” de los bovinos con el cafetillo, siendo los sistemas productivos y la intensificación del pastoreo de las parcelas lo que predispone a la ingestión natural de la planta.

El diagnóstico de intoxicación por *S. occidentalis* se basó en los hallazgos clínicos y bioquímicos, datos de necropsia, lesiones histopatológicas y evidencia del consumo de la planta. La intoxicación causada por esta leguminosa debe ser incluida en el diagnóstico

diferencial de bovinos que presentan signos gastrointestinales, miopatía, daño hepático, mio- o hemoglobinuria e incapacidad para incorporarse.

Es importante remarcar el hecho de la letalidad variable observada en todos los casos, según la incubación y evolución de la patología. Esto, quizás, tenga relación con la cantidad de tóxico ingerido, ya que todos los animales afectados fueron tratados con hepatoprotectores, antioxidantes y corticoides.

Tabla 1. Valores bioquímicos según evolución clínica en bovinos afectados por *S. occidentalis*.

Evolución	GOT		GPT		FA		CPK	
	Resultado	VN	Resultado	VN	Resultado	VN	Resultado	VN
Sobreaguda	1696	<80	700	<50	134	<200	8720	<30
Aguda	9900	<80	750	<50	188	<200	9340	<30
Subaguda	12100	<80	1486	<50	252	<200	66450	<30

Bibliografía

ALBARRACÍN, D.O.; COSTA, E.F.; QUIROGA, M.A.; IDIART, J.R. 2008. Mortandad de bovinos asociada a la ingestión de *Cassia occidentalis* (*Senna occidentalis*). Descripción de un caso. Rev Med Vet 89: 126.

BARROS, CLAUDIO S.L.; SILVA ILHA, M. R.; BEZERRAJU NIOR, P. S.; LANGOHR INGEBORG, M.; KOMMERS, G. D. 1999. Intoxicação por *Senna occidentalis* (Leg. Caesalpinioideae) em bovinos em pastoreio. Pesq. Vet. Bras. 19(2):68-70,abr./jun.

BARTH, A.T.; KOMMERS, G.D.; SALLES, M.S.; WOUTERS F, C.S. 1994 Coffee Senna (*Senna occidentalis*) poisoning incattle in Brazil. Vet Hum Toxicol. Dec; 36(6):541-5.

BLOOD, D.C; HENDERSON, J.A; RADOSTIS, O.H. 1986. Medicina Veterinaria. 6ta Edición. Editorial Interamericana, México, pp: 444-449.

CASPE, S.G.; ROCHINOTTI, D. (2006). Necropsia, toma y remisión de muestras para Sanidad animal y Química. Serie técnica N°38, INTA Ed., ISSN 0327/3075.

CARMO, P.; IRIGOYEN, L.F.; LUCENA, R.B.; FIGHERA, R.A.; KOMMERS, G.D.; BARROS, C.S. 2011. Spontaneous coffee Senna poisoning in cattle: report on 16 outbreaks. Pesq Vet Bras 31: 139-146. doi: 10.1590/S0100-736X2011000200008

CASEN, RODOLFO. 15 de MAYO 2015. Especialistas alertan que el "cafetillo" es altamente tóxico, tras la muerte de una niña. *La Gaceta*. <https://www.lagaceta.com.ar/nota/590657/sociedad/especialistas-alertan-cafetillo-altamente-toxico-tras-muerte-nina.html>

CHELISKI, G.; RÍOS, E.; LÉRTOLA, W.; TEIBLER, P.; PARADA, J.; CHOLICH, L. 2018. Miopatía tóxica en cerdos intoxicados experimentalmente a partir del consumo de frutos de *Senna occidentalis*. Rev. Inv. Vet. Perú. vol 29. n°3. ISSN 1609-9117.

COLVIN, B.M.; HARRISON, L.R.; SANGSTER, L.T.; GOSSER, H.S. 1986. *Cassia occidentalis* toxicosis in growing pigs. J Am Vet Med Assoc 189: 423-426.

HARAGUCHI, M.; GORNIK, S.L.; CALORE, E.E.; CAVALIERE, M.J.; RASPANTINI, P.C.; CALORE, N.M.; DAGLI, M.L. 1998. Muscle degeneration in chicks caused by *Senna occidentalis* seeds. Avian Pathol 27: 346-351.

HEBERT, C.D.; FLORY, W.; SEGER, C.; BLANCHARD, R.E. 1983. Preliminary isolation of a myodegenerative toxic principle from *Cassia occidentalis*. Am J Vet Res 44: 1370-1374.

IRIGOYEN, L.F.; GRAÇA, D.L.; BARROS, C.S.L. 1991. Intoxicação por *Cassia occidentalis* (Leg. Caes.) em equinos. Pesq Vet Bras 11: 35-44.

JUBB, K.V.F; KENNEDY, P.C and PALMER, N. 1994. Patología de los Animales Domésticos. Tomo 1. Capítulo 2. Músculos y tendones., pp 210-212. 3era Edición, Editorial Hemisferio Sur.

MARÍN, R.E. 2010. Miopatía Tóxica en bovinos asociada al consumo de *Cassia occidentalis* en el norte de salta. Vet Arg vol XXVIII n°267.

MARTINS, E.; MARTINS, V.M.V.; RIET-CORREA, F.; SONCINI, R.A.; PARABONI, S.V. 1986. Intoxicao por *Cassia occidentalis* (Leguminoseae) em suinos. *Pesq Vet Bras* 6: 35-38.

MUSSART, N.B.; KOZA, G.A.; LÉRTORA, J.; ÁLVAREZ CHAMALE, G.M.; COPPO, J.A. 2013. Intoxicación por "cafetillo" (*Cassia occidentalis*) en bovinos del nordeste argentino. *Rev. vet.* vol. 24 no.2. ISSN 1669-6840.

SALA, J.M.; CAPE, G. 2014. Intoxicación de bovinos con Cafetillo en el nordeste argentino. Serie técnica Nº 506, INTA Ed., ISSN Nº 0327-3059.

TOKARNIA, C.H.; BRITO, M; BARBOSA, J.D.; PEIXOTO, P.V.; DOBEREINER, J. 2012. Plantas que causam lesoes localizadas no sistema nervoso central. In: *Plantas toxicas do Brasil para animais de producao*. 2º ed. Rio de Janeiro: Ed Helianthus. p 253-258

VASHISHTHA, V.M.; JOHN, T.J.; AMOD KUMARET. 2009. Clinical & pathological features of acute toxicity due to *Cassia occidentalis* in vertebrates. *Indian J Med Res* 130: 23-30.