



Enfermedades tóxicas y carencias minerales en rumiantes y camélidos del noroeste argentino

Toxic diseases and mineral deficiencies in ruminants and camelids of northwestern Argentina

Raúl Eduardo Marin¹

¹Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Argentina.

Autor para correspondencia:

Correo electrónico: raulemarin@hotmail.com

Resumen

La actividad ganadera en el noroeste argentino se desarrolla principalmente en forma extensiva, siendo la ganadería menor de sustento del grupo familiar, mientras que la ganadería bovina presenta características familiares en algunas regiones, pero se encuentra desarrollada como actividad productiva comercial en gran parte del territorio. La gran diversidad agroecológica presente en la región demuestra particularidades sanitarias que afectan los diferentes sistemas ganaderos. El reconocimiento de las plantas tóxicas, los signos clínicos y lesiones que producen, resultan de gran importancia para el manejo ganadero de cualquier especie. Se detectaron plantas con acción carcinogénica, hepatotóxicas agudas y crónicas con fotosensibilización, de acción sistémica, pero con severidad de efectos digestivos y neurológicos, mientras que otras producen lesiones musculares. Por otro lado, los minerales como yodo, cobre y selenio adquieren gran importancia debido a que su déficit produce enfermedades carenciales con negativo impacto productivo. El reconocimiento de la variedad de signos clínicos, y lesiones que producen dichas carencias, permiten su diagnóstico y la implementación de estrategias de suplementación mineral, aunque las particularidades regionales demuestran las posibilidades de intoxicaciones naturales por cobre en la puna, ejemplificando la diversidad de ambientes en la región. El estudio de las enfermedades tóxicas y carencias minerales en el noroeste argentino ha permitido la implementación de medidas correctivas disminuyendo las pérdidas e incrementando los índices productivos en los diferentes sistemas ganaderos, siendo áreas de estudio que necesitan profundización de la investigación, considerando principalmente la diversidad presente en la región.

Palabras clave: camélidos, ganadería, noroeste argentino, minerales, rumiantes, tóxicos

Abstract

The livestock in northwestern Argentina is developed mainly by smallholding producer's sheep, goats and camelids breeders, of family self-sustenance activity, while bovine farming has family characteristics in some regions, but is developed as a commercial productive activity in a large part of the territory. The great agro ecological diversity present in the region demonstrates sanitary peculiarities that affect the different livestock systems. The recognition of toxic plants and the clinical signs and injuries they produce are of great importance for the livestock management of any species. Plants with carcinogenic action, acute and chronic hepatotoxic with photosensitization, systemic action, but with severe digestive and neurological effects, while others produce muscle injuries were detected. Minerals such as iodine, copper and selenium acquire great importance because their deficit produces deficiency diseases with a high productive lost. The recognition of the variety of clinical signs, and lesions that produce these deficiencies, allow its diagnosis and the implementation of mineral supplementation strategies, although the regional particularities demonstrate the possibilities of natural copper poisoning in the puna, exemplifying the diversity of environments in the region. The study of toxic diseases and mineral deficiencies in northwestern Argentina has allowed the implementation of corrective measures, reducing losses and increasing production rates in different livestock systems, being areas of study that need further research, considering mainly the diversity present in the region.

Keywords: camelids, livestock, northwestern Argentina, minerals, toxics.



Introducción

El noroeste argentino (NOA) comprende las provincias de Jujuy, Salta, Tucumán, Catamarca, Santiago del Estero y La Rioja, pero según la clasificación fitogeográfica que fue propuesta por Cabrera (1976), la zona se divide según sus formaciones vegetales y su distribución geográfica por lo tanto el NOA se encuentra subdividido fitogeográficamente en las provincias Alto Andina, Puna, Prepuna, Yungas y Chaqueña, y a su vez, en Chaco húmedo y Chaco seco (Figura 1), resultando propicio adecuar nuestras descripciones a ésta fitogeografía para un mejor entendimiento de la temática a abordar.

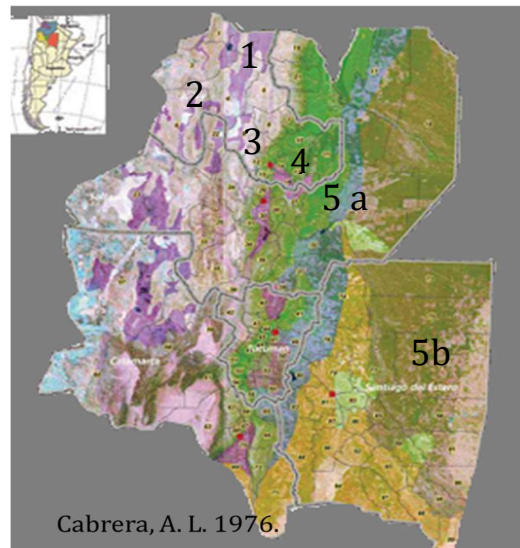


Figura 1. Fitogeografía del Noroeste Argentino (NOA): El mapa muestra la subdivisión fitogeográfica del NOA en las provincias Alto Andina (1), Puna (2), Prepuna (3), Yungas (4) y Chaqueña. Esta última dividida a su vez en Chaco húmedo (5a) y Chaco seco (5b)

La puna es una meseta de pastizales en el noroeste de Argentina que tiene una elevación promedio de 4.500 m sobre nivel del mar, clima frío y seco con amplia fluctuación diaria de temperatura diaria, con mínimas absolutas de -15°C y precipitaciones anuales entre 150-300 mm. Las Yungas se extienden como una franja de orientación norte-sur en las laderas orientales de los cordones montañosos del noroeste argentino (Jujuy, Salta, Tucumán y Catamarca) entre los 500 y 2.500 m de altura, limitando al este con la Provincia fitogeográfica Chaqueña y al oeste con la Prepuneña y Puneña. El clima es cálido y húmedo con precipitaciones estivales de 900 a 2.500 mm y la temperatura media de 14 a 26°C . Hacia el este se presentan las menores precipitaciones y mayores temperaturas.

La provincia Chaqueña se extiende en las provincias del Chaco, Formosa, Santiago del Estero completas y las partes orientales de las provincias de Jujuy, Salta La Rioja y Catamarca y otras regiones del país que exceden al noroeste argentino. Por su vasta extensión esta provincia está afectada por gradientes de precipitación, desde más de 1000 mm anuales en el sector nororiental hasta unos 400 milímetros anuales en el sudoeste. En todo el NOA las precipitaciones son estivales, principalmente entre diciembre y marzo.

La ganadería en la Puna y Prepuna es básicamente de sustento familiar con pequeños productores de ovinos, caprinos, camélidos y en algunas zonas también ganado bovino. En las Yungas también la ganadería se encuentra distribuida principalmente en pequeños productores de bovinos, ovinos y caprinos. La ganadería bovina productiva-comercial se realiza desde la selva montana de las Yungas, Chaco transicional y Chaco seco, lo que abarca desde el oeste al este de la región NOA, respectivamente. Dada la biodiversidad en el NOA, y la importancia socio-económica de todos los sistemas ganaderos, resulta entendible las particularidades sanitarias que atraviesan por igual, a todas las especies y los diferentes estratos de productores, siendo necesaria la caracterización minuciosa de la problemática sanitaria para reducir las mermas productivas, buscando mejorar la eficiencia de los diferentes sistemas. En éste trabajo mencionaremos solo las afecciones de índole tóxico y carencias minerales con mayor incidencia en los sistemas ganaderos extensivos.

Enfermedades tóxicas

a) Plantas tóxicas de interés ganadero

Las plantas tóxicas de interés ganadero son aquellas que bajo condiciones naturales pueden producir enfermedad o muerte, por consumo voluntario o involuntario, adquiriendo relevante en los sistemas extensivos, aunque pueden ser consumidos involuntariamente mezclados en henos o granos en ganadería intensiva.

En el NOA existe una amplia variedad de plantas tóxicas diagnosticadas mediante estudios epidemiológicos, anatomopatológicos con aplicación de técnicas complementarias como lectinohistoquímica y microscopía electrónica, estudios toxicológicos, botánicos y reproducciones experimentales. *Pteridium arachnoideum* (Fig. 2), contiene un glucósido norsesquiterpeno denominado ptaquilósido y otras sustancias bioactivas, que tienen acción carcinogénica, produciendo cáncer de vejiga, pudiendo coexistir diferentes tipos histológicos simultáneamente. A nivel digestivo se describieron carcinomas y adenocarcinomas de esófago, linfomas intestinales y adenomas de válvula íleo-cecal. Otras formas de presentación de ésta intoxicación no fueron corroboradas en nuestra zona. *Pteris deflexa* y *Pteris plúmula* también contienen ptaquilósido y producen cáncer de vejiga en bovinos descripta por Micheloud *et al.*, 2018. Estos helechos crecen abundantemente en las Yungas, con la particularidad que *P. arachnoideum* lo hace invasivamente sobre terrenos abiertos y bien soleados.



Figura 2. *Pteridium arachnoideum*

Lantana camara posee un ácido tripterpénico, lantadeno A y su isómero lantadeno B, y crece con discretamente en montes de los valles templados, y pedemonte de las Yungas. Su consumo produce ictericia, anorexia, fotosensibilización severa, poliúrea y muerte, pudiendo observarse signos neurológicos por encefalopatía hepática. Microscópicamente se observa hepatopatía colestática, degeneración y necrosis hepatocelular, hepatocitos pleomórficos y multinucleados, abundante retención biliar, y moderada proliferación colangiolar. Además, se observa nefrosis severa, con necrosis tubular proximal aguda difusa, glomerulopatía y moldes tubulares (Fig. 3).



Figura 3. *Lantana camara*

Brachiaria spp. son forrajeras de amplio uso en sistemas ganaderos (Fig. 4), y ocasionalmente producen colangiohepatopatía colestática por cristales, con macrófagos espumosos, y nefropatía por cristales, fotosensibilización y muerte, cuadros observados en ovinos y bovinos.



Figura 4. *Brachiaria Trihibrida*

Heterophyllaea pustulata (Fig. 5) es un arbusto perenne, que crece entre los 1700 y 3000 metros de altitud, principalmente en la Prepuna y transición a las Yungas. Contiene antraquinonas de acción fotodinámica. Produce cuadros severos de fotosensibilización hepatógena con alta morbilidad, pero casi nula letalidad, corroborada en bovinos, equinos, ovinos y caprinos.



Figura 5. *Heterophyllaea pustulata*

Cestrum parqui (Fig. 6), y *Pascalía glauca* (Fig. 7) contienen un carboxiatractilosido responsable de la acción hepatotóxica aguda fatal, mediante pastoreo directo o indirecto, por heno contaminado en bovinos, caprinos y porcinos. El cuadro es agudo o hiperagudo, donde difícilmente logran observarse signos clínicos, siendo los de tipo neurológico, como la incoordinación y postración con pedaleo, los que pueden presentarse previos a la muerte, producto de encefalopatía hepática. Ambas plantas muestran gran adaptabilidad a las diferentes provincias fitogeográficas, pudiendo encontrarse inclusive en la Puna y Prepuna entre los 3000 y 4000 metros de altitud, y abundantemente en las Yungas y Chaco.



Figura 6. *Cestrum parqui*



Figura 7. *Pascalía glauca*

Senna occidentalis (Fig. 8) y *Senna obtusifolia* (Fig. 9), contienen diantrona, y su consumo produce principalmente una miopatía tóxica aguda, caracterizada microscópicamente como una necrosis monofásica difusa severa, principalmente en grandes masas musculares. Lesiones cardíacas y hepáticas pueden variar grado de severidad, pero también se presentan en éstas intoxicaciones, que fué diagnosticada en bovinos, equinos y porcinos.

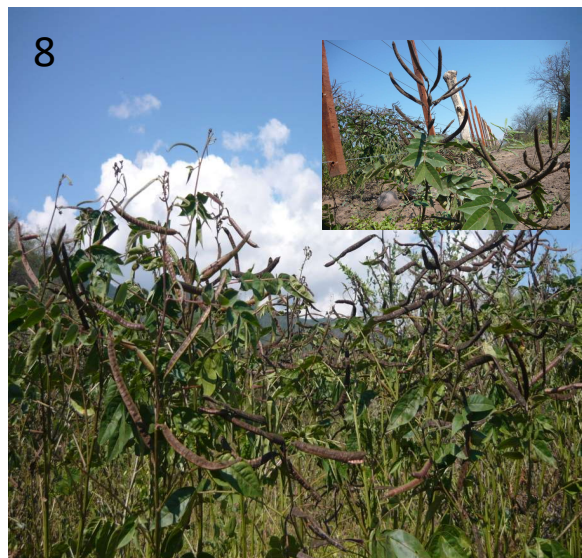


Figura 8. *Senna occidentalis*

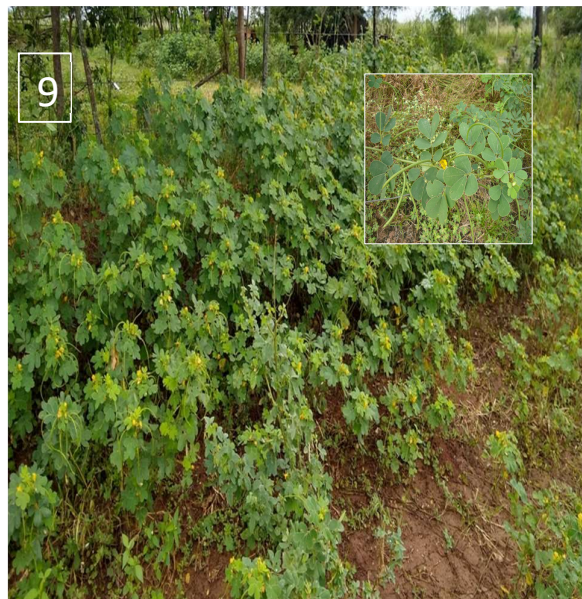


Figura 9. *Senna obtusifolia*

Ricinus communis (Fig.10) contiene ricina, una potente toxoalbúmina, en las semillas, y ricinina, un alcaloide en las hojas, tallos y cutícula de las semillas, responsable de

signos neurológicos. Clínicamente el consumo de sus frutos produce presentación aguda y signos clínicos de anorexia, diarrea acuosa severa, a veces hemorrágica, deshidratación, dificultad respiratoria, y muerte en pocas horas, y signos neurológicos de hiperexcitación, incoordinación, deambular en círculos, amaurosis y depresión, por el consumo de tallos y hojas. La ricina ocasiona necrosis endotelial, trombosis y necrosis tisular, produciendo daño multisistémico, con necrosis ruminal, gastroenteritis necrótica hemorrágica difusa severa, congestión visceral, necrosis cardíaca y hepática, y fue corroborada en bovinos y ovinos por consumo natural, y en bovinos en forma experimental.



Figura 10. *Ricinus communis*

Sida rodrigo Monteiro (Fig. 11) en caprinos, *Astragalus garbancillo* (Fig. 12) en ovinos y llamas, y *Astragalus punae* (Fig. 13) en llamas, contienen swainsonina, y su consumo produce α -manosidosis adquirida, enfermedad de acumulación lisosomal, con signos clínicos neurológicos, pérdida de peso y muerte, abortos, teratogenia e infertilidad, y posiblemente asociada a pérdidas reproductivas en llamas de Jujuy. Microscópicamente produce microvacuolación citoplasmática neurovisceral.



Figura 11. *Sida rodrigo* Monteiro



Figura 12. *Astragalus garbancillo*



Figura 13. *Astragalus punae*

Micheloud *et al.*, 2018, describieron que *Prosopis nigra* (algarrobo negro) produce espasmos y temores musculares masticatorios con protrusión lingual en bovinos. *Megathyrus maximus* fue asociado a un síndrome tremorgénico severo, cuya etiología está en estudio (Fig.14), pero posiblemente asociado a hongos endófitos, que en la mayoría de los casos revierte al realizar el cambio de potrero, pero se describe con baja letalidad (Micheloud *et al.*, 2017), y en un caso se pudo corroborar en novillos muertos con esta afección, que presentaban cardiomiopatía dilatada severa, producto posiblemente de lesiones crónicas por monensina, ionóforo de potencial cardiotoxico, ya que provenían de un sistema de engorde a corral con antecedentes de intoxicación por esta sustancia, considerando entonces que el

severísimo cuadro nervioso evidenciado, podría haber potenciado la disfunción cardíaca presente, llevando a la muerte del animal (datos sin publicar).



Figura 14. Síndrome tremorgénico en bovino

Baccharis coridifolia (Fig. 15) crece en forma abundante en la transición de las Yungas, siendo una planta arbustiva que florece en verano, momento de mayor toxicidad, aunque los episodios suelen ocurrir en rebrote, coincidiendo con épocas de poca disponibilidad forrajera.



Figura 15: *Baccharis coridifolia*

Todas las partes de la planta son tóxicas, debido a la absorción de micotoxinas de un hongo saprofito del género *Myrothecium* que crece en proximidades de la raíz de la planta. Los animales adultos nativos de las zonas donde crece *B. coridifolia*, generalmente no la consumen, a menos que haya baja disponibilidad forrajera o alta

carga animal. Los terneros y corderos son más propensos a la intoxicación. Los signos clínicos son agudos o hiperagudos, con muerte en 24-30 horas posteriores al inicio de los mismos e incluyen apatía, anorexia, sialorrea, signos de cólico y diarrea, afectando a diferentes especies, produciendo hemorragias petequiales, edema y congestión difusa de la mucosa de los preestómagos, abomaso e intestinos. Es importante recalcar que *C. parqui*, *B. Coridifolia*, *H. pustulata* y *P. arachnoideum* son plantas de rebrote temprano, durante el invierno tardío y principios de primavera, previo al inicio de las lluvias, momentos de bajísima oferta de pastos naturales, situación que favorece su potencial consumo. Episodios de Edema y Enfisema Pulmonar Agudo Bovino o Neumonía Intersticial Atípica, han sido descritos en novillos Holando argentino alimentados a corral con arveja granada en estado verde, y en vacas de cría raza Highland en pastoreo natural. En ambos casos ocurrió luego de cambios bruscos de alimentación, desde una ración pobre en proteínas a una rica en ellas. Los animales presentaron signología respiratoria severa y muerte, luego de 15-20 días posteriores al cambio alimenticio, El exceso de L-triptófano de la dieta ocasiona a nivel ruminal aumento de 3-metilindol, que luego es absorbido por el sistema circulatorio, provocando edema y enfisema pulmonar, inclusive con enfisema perirenal y subcutáneo en zona cervical y dorsal del animal. Microscópicamente se observa edema, enfisema, formación de membranas hialinas e hiperplasia de neumocitos tipo II a nivel pulmonar.

b) *Intoxicaciones por minerales e ionóforos*

La riqueza de minerales en la Puna puede producir almacenamiento crónico en animales, tal es el caso de la presentación de muertes masivas en ovinos por acumulación natural crónica de cobre, en épocas nutricionales críticas de fines de invierno y primavera, con alto déficit forrajero y disminución de las aguadas, y generalmente asociado a movimientos intensos de los rebaños para aplicación de polivitamínicos minerales, con la intención de mejorar la condición nutricional, lo cual produce una situación altamente estresante, que libera rápidamente el cobre acumulado en el hígado, resultando en una crisis hemolítica aguda grave y fatal, con necrosis hepática, anemia hemolítica y nefrosis pigmentaria, pudiendo observarse mortandades de centenares de animales en pocos días (Fig. 16).



Figura 16. Intoxicación crónica por cobre en ovinos

Es conocida la dificultad de los ovinos para eliminar el cobre en exceso hepático, produciendo su acumulación hasta niveles críticos y mortales. Por otro lado, la intoxicación crónica por cobre en bovinos es una afección rara, debido a la capacidad de ésta especie de eliminar el exceso de cobre, sin embargo, esta intoxicación fue verificada en el Chaco Salteño, a pocos kilómetros de un establecimiento ubicado en la selva pedemontana de las Yungas, que sufre la carencia de cobre en su rodeo. Estos ejemplos alimentan la idea de que la diversidad de ambientes que encontramos en el noroeste, merece siempre un minucioso estudio diagnóstico, inclusive es fácil encontrar microambientes diferentes dentro de establecimientos de mucha extensión. La monensina es un ionóforo utilizado para mejorar la eficiencia de conversión, ampliamente difundido mayormente en sistemas intensivos, pero debido a su potencial efecto tóxico, la sobredosificación produce necrosis cardíaca aguda con fallas multisistémicas, o lesiones cardíacas no letales, que desarrollan cardiopatía crónica con falla multiorgánica (Fig. 17). Debería considerarse que la consecuencia de lesiones cardíacas crónicas, pueden verse reflejadas en categorías de animales que se encuentran en pastoreo, pero provienen de períodos de encierre en corrales, de establecimientos con antecedentes de muertes agudas por monensina.



Figura 17. Cardiomiopatía en bovino.

Carencias minerales

La carencia de yodo, cobre y selenio entre otros, adquieren mucha importancia regional en el NOA. Las hormonas tiroideas intervienen fundamentalmente en la diferenciación celular, desarrollo del sistema nervioso central, hematopoyesis, termorregulación, funcionamiento neuromuscular, reproducción y metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. La síntesis de éstas hormonas requiere de yodo. La carencia de yodo ocasiona una variada presentación clínica en bovinos, porcinos, ovinos, equinos y caprinos. Los animales

afectados pueden mostrar o no, agrandamiento hiperplásico de la glándula (Bocio congénito) (Fig. 18), siendo la histopatología de gran ayuda para demostrar hiperplasia glandular en casos donde no es evidente el agrandamiento de la misma. El síndrome de rodeo por carencia de yodo incluye abortos, natimortos, nacimiento de terneros débiles, falta de pelo total (Fig. 19) o parcial, infertilidad y escaso crecimiento y desarrollo en animales jóvenes.



Figura 18. Bocio bovino congénito



Figura 19. Alopecia completa. Neonato

La medición de T4, y de yodo en orina son métodos complementarios para el diagnóstico. La suplementación adecuada con yodo parenteral o sales yodadas, se traduce en sustanciales mejoras productivas en los diferentes sistemas ganaderos. Por otro lado, la carencia de cobre interfiere en la respiración celular, disminución de los mecanismos antioxidativos, deficiencia de tirosinasa, enzima dependiente de cobre, que cataliza la melanogénesis, y de síntesis de fosfolípidos, cuyos signos clínicos pueden incluir decoloración del pelo (acromotriquia), signos neurológicos, crías débiles y menor desarrollo, infertilidad, diarreas y fracturas espontáneas. En el NOA la carencia de cobre debe ser tomada siempre en cuenta, pudiendo inclusive producir el nacimiento de terneros débiles, con cambios de coloración del pelaje e

inclusive terneros totalmente sin pigmentación y débiles (Fig. 20. A), y terneros con signos neurológicos severos (Fig. 20. B).



Figura 20. Terneros Brangus colorado. A. Neonato con acromotriquia y debilidad. B. Acromotriquia parcial (pelaje rosillo) y signos neurológicos (B).

La carencia suele incrementarse a partir del inicio de los meses secos hasta la primavera. La medición de cobre en sangre y de hígado, serán necesarios para evaluar la condición del rodeo. Finalmente considerando que el selenio es un micronutriente esencial que actúa protegiendo a las células del daño oxidativo. Las fibras musculares son extremadamente sensibles a deficiencias nutricionales que resultan en daño oxidativo, por la tanto la carencia de selenio produce una distrofia nutricional muscular conocida como enfermedad del musculo blanco, afectando principalmente animales jóvenes en crecimiento, pero también afecta la fertilidad, y pueden producirse abortos a término. Terneros nacidos normales, pero que entre los 7 a 20 días de vida principalmente presentan aletargamiento, atrofia de la musculatura esquelética, abdomen distendido, disfunción respiratoria y muerte. Las lesiones incluyen cardiomiopatía dilatada, con marcada palidez difusa del miocardio (Fig. 21), ascitis, congestión pulmonar, y congestión pasiva crónica por falla cardiaca. También se observa marcada palidez difusa de musculo esquelético en grandes masas musculares, diafragma e intercostales.

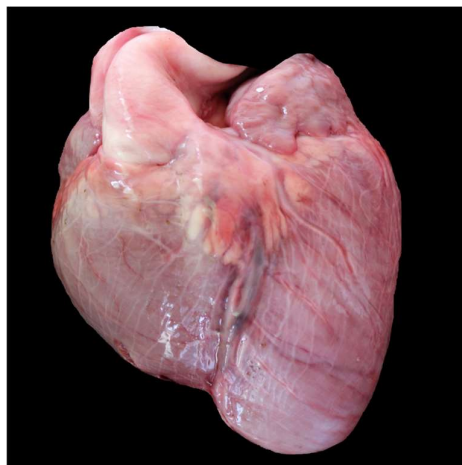


Figura 21. Corazón de neonato bovino con carencia de selenio

La histopatología muestra necrosis muscular bifásica, aunque el hallazgo de necrosis monofásica aguda en casos de animales con muerte súbita, por agotamiento brusco del selenio disponible es factible. La medición de selenio en sangre en el rodeo, y principalmente en hígado de animales con cuadros de enfermedad de musculo blanco, define el diagnóstico de éstos cuadros. La suplementación de selenio con vitamina E en las madres mejora la performance reproductiva y las pérdidas perinatales, aunque no parece ser suficiente en este último punto, sugiriéndose además la aplicación de selenio y vitamina E inyectable al nacimiento. La distrofia nutricional muscular fue también descrita en corderos en el NOA (Micheloud *et al.*, 2018). La hipomagnesemia se presenta principalmente en zonas semiáridas como la Prepuna, en rodeos y majadas de pequeños productores, donde se mantiene alta carga animal con escasa oferta nutricional, y se observa en vacas y ovejas recién paridas o próximas a parir, e inclusive se verificaron casos en terneros, simultáneamente con las vacas (Fig. 22).



Figura 22. Ternero con hipomagnesemia

Conclusiones

Las diferentes regiones ecológicas del NOA muestran particularidades sanitarias para las diferentes especies productivas con manejo extensivo. El reconocimiento de las plantas tóxicas puede originar medidas agrícolas adecuadas y de manejo para su control, evitando considerables pérdidas. Las carencias minerales posiblemente sean las causas de las mayores mermas reproductivas y perinatales en las diferentes especies, tanto por su incidencia directa, como posiblemente facilitando la acción de patógenos infecciosos. Su diagnóstico y la suplementación adecuada, resulta en importantes mejoras de los sistemas productivos. El trabajo diagnóstico merece priorización dentro de los estudios de las pérdidas en especies productivas en el NOA, y el desarrollo de programas de extensión, con actividades de capacitación y actualización a profesionales y

productores, podría resultar en la aplicación de procesos de diagnóstico sanitario, potenciando el resultado productivo, tanto de pequeños productores familiares, como de establecimientos de mayor escala comercial.

Literatura citada

Aguirre DA, Neumann RA. Intoxicación por “cegadera” (*Heterophyllaea pustulata*) en caprinos del noroeste argentino. 2001. Med Vet. vol. 18 (7-8): 487-490.

Anónimo. proyungas.org.ar/wpcontent/uploads/2014/12/SelvaPedemontanadelasYungas

Cabrera, A. L. 1976. Enciclopedia Argentina de agricultura y jardinería: regiones fitogeográficas Argentinas. Editor Acme.

Jubb, Kennedy & Palmer. 2016. Pathology of Domestic Animals. Ed. Grant Maxie. Sixth Edition.

Marin RE; Marin, O. Características anatomopatológicas de la vejiga urinaria de animales afectados con Hematuria Enzootica bovina en la provincia de Jujuy. 2004. Revista de Medicina Veterinaria de la Sociedad de Medicina Veterinaria, Rep. Arg. Volumen 85- No 6.

Marin RE; Erquiaga R; Sernia C; Morrell E; Scicchitano S; Odriozola, E. 2005. Intoxicación natural y experimental de bovinos por consumo de *Lantana camara*. Publicado en Veterinaria Argentina. Volumen XXII-No 215-Julio. pp 332- 343.

Marin, R.E; Cantón, G; Campero, C.M. 2009. Pérdidas reproductivas por causas infecciosas asociadas a deficiencia de yodo en un rodeo de cría del noroeste argentino. Veterinaria Argentina, Volumen XXVI. Número 253. <http://www.veterinariargentina.com/revista/2009/05/1334/>

Marin, R.E. 2009. Enfisema y edema pulmonar agudo en bovinos en pastoreo natural en la provincia de Jujuy. Veterinaria Argentina. Vol. N° XXVI - N° 260. <http://www.veterinariargentina.com/revista/2009/12/enfisema-y-edema-pulmonar-agudo-en-bovinos-en-pastoreo-natural-en-la-provincia-de-jujuy/>

Marin, RE. 2010. Miopatía tóxica en bovinos asociada al consumo de *Cassia occidentalis* en el norte de la provincia de Salta. Veterinaria Argentina. Volumen XXVII - N° 267- <http://www.veterinariargentina.com/revista/2010/07/miopatia-toxica-en-bovinos-asociada-al-consumo-de-cassia-occidentalis-en-el-norte-de-salta/>

Marin, RE. 2013. Crisis hemolítica aguda por acumulación de cobre en ovinos del altiplano de Jujuy, Argentina. Veterinaria Argentina. Vol. XXX- N°305 <http://www.veterinariargentina.com/revista/2013/09/crisis-hemolitica-aguda-en-ovinos-por-acumulacion-cronica-de-cobre-en-el-altiplano-de-jujuy/>

Marin, RE. 2016. Encefalopatía hepática asociada a intoxicación crónica por cobre en bovinos. Veterinaria Argentina. – Vol. XXXIII – N° 334.

Marin RE. 2019. Intoxicación por *Pteridium aquilinum* en bovinos en Jujuy, Argentina. Caracterización clínica y patológica. Editorial Académica Española. Mauritius. ISBN 978-613-9-43700-9. 121 pp.

- Marin RE, Schild C, García JA, Canton GJ, Micheloud J, Morrell EL, Uzal FA. 2018. Pathology of cattle experimentally intoxicated with *Ricinus communis* seeds. *Brazilian Journal of Veterinary Pathology*. 11(3), 86 – 91.
- Marin Re, Micheloud JF, Vignale ND, Gimeno EJ, O'toole D, Gardner DL, Woods L, Uzal F. 2020. Intoxication by *Astragalus garbancillo* var. *garbancillo* in llamas (*Lama glama*). *Journal Diagnostic Veterinary Investigation*. vol 32(3)1-4.
- Marin RE, Uzal FA. 2021. Distrofia muscular nutricional en terneros de cría asociada a carencia de selenio en la provincia de Salta, Argentina. XII Reunión Argentina de Patología Veterinaria. 2021. 14° Seminario de la Fundación C.L. Davis-S. W Thompson. Oct 2021. Virtual.
- Marin RE, Gardner DR, Armien A G, Fortunato RH; Uzal FA. 2022. Intoxication by *Astragalus punae* in llamas. *Journal Veterinary Diagnostic Investigation*. Vol. 34(4) 674-678. <https://doi.org/10.1177/10406387221094272>
- Medina DM, Aguirre LS, Marin RE, Micheloud, JF. *Pascalía glauca* poisoning in ruminants: Report of 12 outbreaks in northwestern Argentina. *Toxicon* 214. 2022; 108-111.
- Micheloud JF; Cárdenas G; Berruezo L; Franco A; Sandoval GV; Radrizzani A. Tremorgenic syndrome in cattle grazing *Megathyrsus maximus* (Gatton panic) pastures in the northwest of Argentina. 2017. Primer Congreso Regional de Toxicología Veterinaria. Montevideo, Uruguay
- Micheloud JF; Araoz V; Delgado FO; Colque-Caro LA; Rosa DE; Mattioli GA Distrofia muscular nutricional en corderos de raza Dorper en el Noroeste Argentino. *Rev. med. vet. (B. Aires)* 2018, 99(2): 13 – 16.
- Micheloud J, Colque Caro LA, Cholich LA, Martínez OG, Gimeno EJ, Suspected poisoning in beef cattle from ingestion of *Prosopis nigra* pods in north-western. Argentina, *Toxicon* (2018), doi:
- Micheloud JF, Marin RE, Colque-Caro LA, Martínez OG, Gardner D, Gimeno EJ. 2017. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Sida rodricoi* Monteiro in North-western Argentina. *Toxicon* 128; 1-4
- Micheloud JF; Marin R; Martinez A; Martinez OG; Gardner, DR; Gimeno, EJ. Poisoning by *Astragalus garbancillo* var. *garbancillo* in sheep in Northwestern Argentina. *International Journal of Poisonous Plant Research*, Volume 4, number 1, 2017. <https://www.ars.usda.gov/ARSUserFiles/oc/np/PoisonousPlants/Revised%20IJPPR%2010-20-17.pdf>.
- Plumlee KH. *Clinical Veterinary Toxicology*. 2004. 1st ed. St. Louis, MO: Mosby.
- Tokarnia CH, Brito MF, Barbosa JD, Peixoto PV, Dobereiner J. 2012. *Plantas toxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ed ed. Rio de Janeiro: Editora Helianthus.
- Zachary, JF y Mc Gavin, DM. 2012. Edt. Elsevier. Fifth Edition.