

TOMO XXXIX

**ACADEMIA NACIONAL
DE AGRONOMIA Y VETERINARIA**

Nº 5

BUENOS AIRES

REPUBLICA ARGENTINA

**“LA GALEGA OFFICINALIS”, PLANTA PELIGROSA
PARA LOS OVINOS**

**Comunicación
del
Académico de Número
Dr. GUILLERMO G. GALLO**



Sesión Ordinaria
del
9 de Octubre de 1985

**ACADEMIA NACIONAL
DE AGRONOMIA Y VETERINARIA**

Fundada el 16 de Octubre de 1909

Buenos Aires

Avenida Alvear 1711

República Argentina

MESA DIRECTIVA

Presidente	Dr. ANTONIO PIRES
Vicepresidente	Ing. Agr. EDUARDO POUS PEÑA
Secretario General	Dr. ENRIQUE GARCIA MATA
Secretario de Actas	Dr. ALFREDO MANZULLO
Tesorero	Ing. Agr. DIEGO J. IBARBIA
Protosorero	Dr. JOSE MARIA QUEVEDO

ACADEMICOS DE NUMERO

Dr. HECTOR G. ARAMBURU
Ing. Agr. JUAN J. BURGOS
Dr. ANGEL CABRERA
Ing. Agr. MILAN J. DIMITRI
Ing. Agr. EWALD A. FAVRET
Dr. GUILLERMO G. GALLO
Dr. ENRIQUE GARCIA MATA
Ing. Agr. RAFAEL GARCIA MATA
Ing. Agr. JUAN H. HUNZIKER
Ing. Agr. DIEGO J. IBARBIA
Ing. Agr. WALTER F. KUGLER
Dr. ALFREDO MANZULLO
Ing. Agr. ICHIRO MIZUNO
Dr. EMILIO G. MORINI
Dr. ANTONIO PIRES
Ing. Agr. EDUARDO POUS PEÑA
Dr. JOSE MARIA R. QUEVEDO
Ing. Agr. ARTURO E. RAGONESE
Dr. NORBERTO P. RAS
Ing. Agr. MANFREDO A. L. REICHART
Ing. Agr. LUIS DE SANTIS
Ing. Agr. ALBERTO SORIANO
Dr. EZEQUIEL C. TAGLE

ACADEMICO HONORARIO

Ing. Agr. Dr. NORMAN BORLAUG

ACADEMICOS CORRESPONDIENTES

Dr. TELESFORO BONADONNA (Italia)
Ing. Agr. GUILLERMO COVAS (Argentina)
Ing. Agr. JOSE CRNKO (Argentina)
Dr. CARLOS LUIS DE CUENCA (España)
Sir WILLIAM M. HENDERSON (Gran Bretaña)
Ing. Agr. ANTONIO KRAPOVICKAS (Argentina)
Ing. Agr. ARMANDO T. HUNZIKER (Argentina)
Dr. OSCAR LOMBARDERO (Argentina)
Ing. Agr. JORGE E. LUQUE (Argentina)
Dr. HORACIO F. MAYER (Argentina)
Ing. Agr. ANTONIO M. NASCA (Argentina)
Ing. Agr. LEON NIJENSOHN (Argentina)
Ing. Agr. SERGIO F. NOME HUESPE (Argentina)
Ing. Agr. RAFAEL PONTIS VIDELA (Argentina)
Dr. CHARLES G. POPPENSIEK (Estados Unidos)
Ing. Agr. RUY BARBOSA P. (Chile)

"LA GALEGA OFFICINALIS", PLANTA PELIGROSA PARA LOS OVINOS

Dr. Guillermo G. Gallo

INTRODUCCION

Dada la gran difusión de la alfalfa gallega (**Galega officinalis**) y los escasos autores que se han ocupado del tema en nuestro país, ha surgido la inquietud de realizar el presente trabajo, con el objeto de advertir sobre la peligrosidad de la ingesta en determinado estadio vegetativo de esta leguminosa, fundamentalmente para el ganado ovino, como así también valernos de dicho estado, para su eventual utilización como alimento, en zonas de dispersión espontánea y en época de escasez de forraje.

Existen estudios inconclusos de Muhlenberg y Coroas, en 1963, que trabajaron en la selección de plantas de bajo contenido de "galeguina", para su posterior aprovechamiento como forrajera.

La **Galega officinalis** ha producido en Francia más de 130 muertes en ovinos desde fines de 1977 a la fecha. También produjo mortandad en Rumania y Suiza. (Faliu et al).

En Chile, Garmendia señala casos de muertes en ovinos,

cuando es ingerida en período de floración, creyendo que esta es la primera cita en el Cono Sur de América, 1963.

CARACTERISTICAS

Es una planta herbácea perenne, original de Europa y Asia y naturalizada en muchos países del mundo; tiene una altura variable de 50 cm a 1.20 m, siendo raro que adquiera mayor talla. De color verde vivo, hojas pecioladas, compuestas, imparapinadas, de 4 a 9 pares de folíolos y un folíolo terminal oblongo. Al fin de la primavera, aparecen las inflorescencias axilares, que sobrepasan las hojas en altura. Las flores son numerosas y la corola puede presentarse de color lila o azul, más raramente flores blancas. Las semillas se encuentran alojadas en una vaina, que encierra de dos a cinco granos, de aspecto reniforme y color marrón claro. Tiene raíz pivotante profunda, sobre las raicillas, se encuentran nudosidades encargadas de la fijación y transformación en nitrógeno nítrico, del nitrógeno atmosférico.

co, que es una característica específica de las leguminosas. Planta con gusto amargo y olor desagradable, se la utiliza como planta medicinal, por su acción hipoglicemiante (diabetes azucarada) y manifiestas propiedades biológicas, como antiinflamatoria, antipirética, hipotensiva y galactógena. En Mendoza, recibe el nombre de alfalfa inglesa. En el resto del país alfalfa gallega.

PRINCIPIO TOXICO

La toxicidad de la galega se debería a dos guanidinas: la isoamilena guanidina o galeguina y la hidrogaleguina. La planta también contiene flavonoides, de los que la gluteonina, tiene acción diurética. Pero las diversas propiedades biológicas de estos componentes, no aclararían totalmente el mecanismo de intoxicación, Faliu, 1981.

Garmendia, 1963, expresa que además de galeguina, las hojas poseen saponinas tóxicas, las que a entender de quien ahora relata serían responsables del cuadro hemorrágico observado en las necropsias.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA TOXICIDAD

Poulequin los divide en: intrínsecos, propios de la planta y extrínsecos propios del animal y clima.

Factores intrínsecos: los tenores de principios tóxicos son susceptibles a variaciones en el interior de la planta, según el

órgano considerado y el período vegetativo.

a) Según el órgano: gracias al empleo de métodos cromatográficos y electroforéticos para identificar y dosar los alcaloides de **Sphaerophysa salsula** (Pall) o **Swainsona Salisb.**, género australiano y asiático de más de 50 especies, algunas decorativas, otras tóxicas; Burkart, 1952, expresa que **S. sal-** (Pall) o **Swainsona salisb.**, gé-adventicia en Mendoza y que la misma especie asiática se comprobó también en Texas, EE.UU. (Cory, 1947).

Los alcaloides de **S. salsula**, son de estructura análoga a la galeguina. Reuter, 1963, determinó la distribución del principio tóxico en las diferentes estructuras de la planta, en la que la mayor concentración de alcaloides se encuentra en la vaina y en la semilla o grano verde.

b) Según el período vegetativo: Morquer, 1952, ha estudiado el tenor de alcaloides de la planta en los diferentes estadios vegetativos, gracias a la utilización de reactivos generales de caracterización de sustancias azoadas: alcaloides, guanidina (reacción de Bouchar-dart y Dragendorff). Es así que antes de la floración, no se puede poner en evidencia ninguna substancia por aplicación de estos reactivos sobre cortes efectuados de tallos, a diferentes niveles.

No ocurre lo mismo con la aplicación de ese reactivo, sobre cortes de raíz, la que se traduce por la formación de pre-

cipitados color marrón-naranja característicos.

Luego de la floración, el tallo y las vainas tienen una proporción débil de principios tóxicos.

En EE.UU. se han realizado estudios que determinaron que el tenor de principios tóxicos varía de 0,3 % en su estado vegetativo a 0,1 % luego de la maduración de los granos.

Moussu y Desaint, señalan que la galega fue responsable de la intoxicación y muerte de 54 ovinos, cuando la ingirieron en período de floración.

También en la Escuela Nacional de Veterinaria de Alfort, se realizó un ensayo de intoxicación de una oveja y un cordero con la planta en floración; la oveja no la ingirió y el cordero después de haber comido una gran cantidad murió 24 horas después.

Morquer, luego de una encuesta, determina que la galega es responsable de intoxicación cuando está en floración o en semilla, lo que explicaría la mayor incidencia al finalizar la primavera y durante el verano.

Trabajos recientes de Reuter y colaboradores, sobre *Swainsona salsual* (Pall) Taub., han demostrado que los alcaloides de esta planta son sintetizados y concentrados en la vaina. Posteriormente una parte se desplaza a los granos, los que aumentan sensiblemente de peso en el curso de su maduración debido a un incremento de los polímeros de reserva, albúmina y glúcidos. Al contrario, el tenor de sphaerophysina disminuye alrededor de 5 veces en

el grano maduro. Según Reuter, esta baja sería debida al catabolismo de esos alcaloides en nitrógeno liberado, el que serviría para la síntesis de proteínas.

Factores extrínsecos:

a) Clima: las condiciones climáticas pueden favorecer la biosíntesis de los compuestos tóxicos de la planta. Días soleados y humedad suficientes son favorables a la fotosíntesis y a la biosíntesis en general.

Esto explicaría la frecuencia de las intoxicaciones en la región meridional de Francia y sobre todo en el S. E., donde se han producido la mayor cantidad de casos. Pero esto no excluye la toxicidad de la planta en otras regiones.

b) Tratamiento con herbicidas: podrían modificar o enmascarar el gusto, haciendo a la Galega más apetitosa para los ovinos, de allí que sea posible la ingestión a pesar de que normalmente los animales la rechazan. Además el tratamiento con fitohormonas modifica de manera notable el metabolismo azoado de la planta, lo que puede aparejar un aumento de biosíntesis de los productos tóxicos.

c) Secado de la planta: el secado de la planta no destruye el principio tóxico, concentrándose el mismo por pérdida de agua; razón de intoxicaciones en otoño e invierno, épocas en que por el estado vegetativo de la planta, normalmente no debería presentarse.

Los factores que favorecen la intoxicación pueden dividirse en:

- a) factores predisponentes;
- b) factores determinantes;

a) Factores predisponentes:

1) Especie: los ovinos son los animales más sensibles según los diferentes autores. Los bovinos no consumen normalmente la planta. Morquer señala la intoxicación accidental de un bovino en 1952, en Toulouse.

El equino no la ingiere y no se ha descrito ningún caso.

La cabra la ingiere, pero no presenta el cuadro tóxico.

2) Raza: pareciera ser que las razas mejoradas son más sensibles.

3) Sexo: es indistinto. La gestación no influye sobre la aparición del cuadro tóxico.

4) Edad: mayor incidencia en animales jóvenes. Se debería a dos circunstancias: la curiosidad de los mismos los llevaría a ingerir la planta y la otra se-

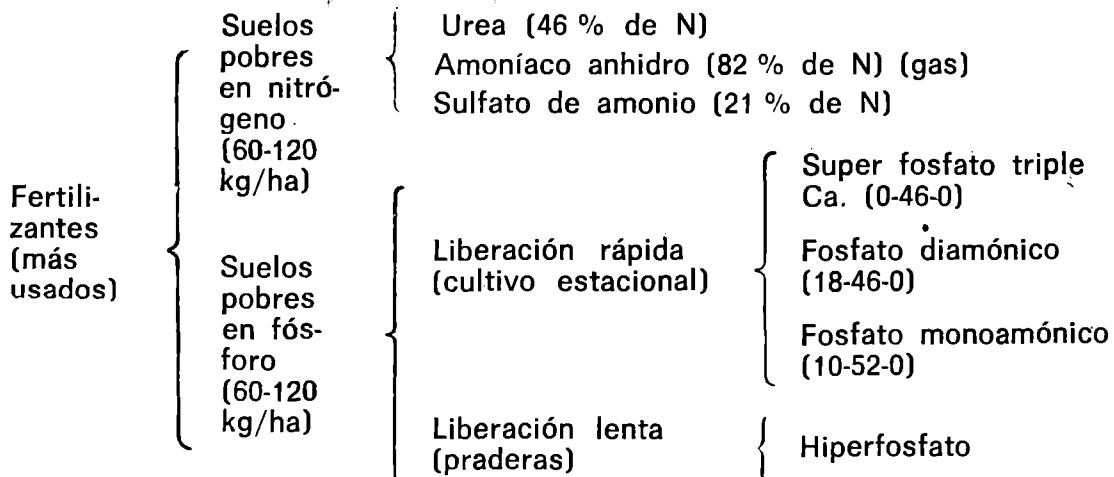
ría el menor tamaño de los proventriculos, con mayor cantidad de tóxicos en contacto con la mucosa.

5) Equilibrio nitrógeno-energía de la ración: los animales con una buena relación nitrógeno-energía son más resistentes a la intoxicación; en cambio una relación pobre en energía y materia nitrogenada, los hace más susceptibles. Esto fue comprobado por nosotros al intentar reproducir experimentalmente el cuadro tóxico.

6) Equilibrio fosfo-calcio de la ración: la carencia de fósforo y desequilibrio fosfo-cálcicos pueden inducir a pica, en consecuencia los animales consumen alfalfa gallega, la que en condiciones normales desechan.

7) Endoparasitosis: serían responsables por el estado carencial que provocan.

8) Fertilización del suelo: aumenta la toxicidad de la galega. De modo que la utilización de los fertilizantes del siguiente cuadro, consideramos que pueden exaltar la toxicidad.



Esto explicaría el por qué no hemos logrado intoxicación aguda en ovinos trabajando con material seco de galega, en razón que la recolección de plantas provenía de terrenos no fertilizados, a la inversa de lo que sucede en Francia. Por otra parte caben los experimentos y reflexiones de Tokarnia et al. de 1975 en Brasil, que en el caso de **Baccharis coridifolia** y de hojas de **Ricinus communis**, en bovinos y ovinos, llegan a la conclusión que el material desecado pierde el 50 % de su toxicidad.

b) Factores determinantes: la intervención del hombre puede considerarse como un factor importante, ya que el desconocimiento de la toxicidad de la planta hace que sea dada de comer al ganado, fundamentalmente en forma desecada y mezclada con otros pastos.

UBICACION GEOGRAFICA

En nuestro país crece en la zona de la pampa húmeda, muy abundante en la ribera del Rfo de la Plata. También en Uruguay y Chile.

ESPECIES AFECTADAS

Fundamentalmente los ovinos; raramente en bovinos.

SINTOMATOLOGIA CLINICA

Blanchard (1888), había descrito los primeros casos de intoxicación en ovinos, en Fran-

cia, por ingestión de plantas de galega frescas en período de floración y fructificación, ocurridos en los meses de verano.

Puyt et al (1980) llegan a la conclusión que la **Galega officinalis** es una planta muy peligrosa para los ovinos, cuando se la administra, en período de floración; para provocar la muerte de un animal de 30 a 40 kg, se precisan 100 gramos de planta seca, mezcladas con el pasto; en consecuencia la planta no pierde toxicidad por deshidratación.

Estos mismos autores comprueban experimentalmente que la dosis tóxica es de 4 gramos de galega seca por kilogramo de peso vivo, o 12 gramos por kilogramo de peso vivo de galega fresca. Luego de la ingestión de la planta el ovino muere antes de las 24 horas.

Los síntomas más sobresalientes son disnea intensa, taquicardia, cabeza extendida sobre el cuello, boca entreabierta y ollares dilatados. Decúbito lateral y muerte.

NECROPSIA

El hidrotórax y el edema agudo de pulmón son lesiones características constantes. El primero constituye la lesión principal (patognomónica) de la intoxicación, siendo abundante, de más de 1 litro. Se trata de un líquido claro, ambarino, albuminoide, positivo a la reacción de Rivalta; en reposo en pocos minutos, se transforma en

gelatinoso, estando los pulmones inundados por este líquido.

El edema de pulmón contribuye a la asfixia de los animales. La superficie pulmonar se encuentra recubierta de fibrina y con pequeños focos hemorrágicos. Al corte sale abundante espuma blanquecina, al igual que en bronquios y tráquea. El mediastino se observa edematoso y espeso.

Hay otras lesiones más o menos frecuentes tales como hematomas o sufusiones sanguíneas a nivel del tejido conjuntivo subcutáneo, en la zona del cuello, escápula, isquión y apófisis espinosas de las vértebras, Faliu et al, 1981.

Cerebro: Congestión venosa cerebral y edema meníngeo.

Corazón: Hemorragias subendocárdicas en ventrículo izquierdo.

Hígado: Congestión hepática o hepatitis degenerativa sobrealaguda.

Riñón: Congestión renal más o menos marcada, que interesa sobre todo la zona medular. Vejiga y orina se presentan normales.

Aparato digestivo: Congestión de la mucosa del abomaso y del duodeno. Pequeñas hemorragias a nivel del píloro. Congestión de la porción subterminal del yeyuno. Ligera ascitis, sin ningún signo de peritonitis.

NECROPSIA

Caso crónico: Muerte a los 45 días de ingestión de galega en dosis subletales.

Estudio anatomopatológico:

Sistema respiratorio: Pulmones de color rojo uniforme, todos los lóbulos al corte rojo sanguinolento, rezumando abundante sangre oscura. Hemotórax, líquido pericárdico rojo y aumentado.

Sistema circulatorio: Escasas petequias subpericárdicas e intensas sufusiones subendocárdicas: líquido pericárdico rojo y aumentado.

Sistema digestivo: Epiplones con múltiples sufusiones. Mesenterio intestinal con abundantes sufusiones.

Peritoneo visceral con abundantes sufusiones sobre rumen e intestino delgado en toda su longitud.

Intestino: Mucosa interna con abundantes petequias diseminadas en toda su extensión, el color rojo sangre y el contenido de consistencia algo más blanda, mezclado con abundante cantidad de sangre entera y de color rojo verdoso.

Hígado: Con múltiples focos más amarillos que el resto, algunos focos hemorrágicos y aspecto de nuez moscada.

Pancreas: Con abundantes sufusiones diseminadas.

Líquido peritoneal: Aumentado y sanguinolento.

Sistema hemopoyético: Ganglios mesentéricos hemorrágicos.

Sistema urinario: Orina de aspecto sanguinolento, que coaguló.

Riñones: De consistencia normal y color rojo oscuro, con varias petequias en la corteza y equimosis en médula.

Sistema endócrino: Adrenales hemorrágicas en corteza.

Sistema locomotor: Algunas hemorragias intermusculares en miembros posteriores y en músculos intercostales.

Sistema nervioso: Líquido cefalorraquídeo aparentemente aumentado.

Histopatológico:

Corazón: Hemorragia subendocárdica y de miocardio.

Pulmones: Hemorrágicos.

Intestino delgado: Hemorrágico.

Hígado: Cambios degenerativos y crónicos. Zonas hemorrágicas.

Riñón: Cambios degenerativos y necróticos. Glomerulitis.

PROFILAXIS

Lo ideal es la erradicación de la planta pero como esto es utópico y la gravedad de la afección tiene importancia tanto médica como económica, es fundamental hacer conocer a los criadores y agricultores de las regiones donde crece espontáneamente la peligrosidad de la misma.

En EE.UU. suele ser un problema, ya que esta planta contamina numerosas pasturas.

Según D. C. Tingey, la utilización del ácido diclorofenoxiacético (2, 4 D), asociado a una rotación de cultivo, puede ser

bastante eficaz si es realizada durante algunos años.

Otros autores preconizan la erradicación biológica de la galega utilizando un hongo (**Uromyces galegae**), que ataca específicamente a la planta sin perjudicar a las otras leguminosas. Estos estudios fueron realizados en Austria y experimentados en Chile, donde la planta produce serios problemas en la zona central y sur del país. En la provincia de Ñuble existían 36.000 hectáreas de praderas invadidas por esta planta (Garmendia, 1963).

EXPERIENCIA PERSONAL

En nuestros ensayos experimentales para reproducir el cuadro agudo o sobreagudo por intoxicación con alfalfa gallega, respetando lo indicado por Falliú et al., trabajamos con material de esta leguminosa, recolectada en la zona de Punta Lara (Boca Cerrada), de Pereyra y de Hernández, Partido de La Plata, Provincia de Buenos Aires, en el mes de diciembre de 1984, cuando la planta se encontraba en período de floración y fructificación y desecada naturalmente en un granero al abrigo del sol.

Se trabajó con un ovino mestizo Corriedale de sexo hembra, de 3 años de edad, en avanzado estado de gestación y excelente estado de nutrición, de 45 kg, y otra oveja testigo de iguales características.

La dosis utilizada en el ovino de prueba, fue de 4 g/kg de peso vivo, mezclado con heno de alfalfa de buena calidad, 2,5 kg.

Observándose lo siguiente:

1º) Pese a que el animal tuvo un ayuno previo de 24 horas, se rehusó a ingerir la mezcla ofrecida.

2º) La totalidad del forraje administrado tardó en ser consumido por el ovino más de 72 horas, no manifestándose sintomatología alguna; es colocado al sexto día, junto a la oveja testigo, volviendo a su alimentación normal en base a heno de alfalfa y avena.

3º) Diez días después, se administran por sonda gástrica, 180 g de alfalfa gallega, licuada con agua. No se observó ningún síntoma y como signo un marcado descenso de la glucemia (¿ayuno previo o efecto hipoglucemiante?).

Al no obtener los resultados deseados, el animal es colocado nuevamente junto a la oveja testigo.

4º) Transcurridos 45 días de la primera administración de galega y encontrándose en perfectas condiciones, el ovino problema comienza con temblores generalizados, adopta el decúbito costal, intensa disnea y taquicardia, pedaleo y muerte en 30 minutos. De inmediato se procede a su necropsia.

Caso 2:

Teniendo en cuenta que en el experimento anterior se trabajó con un ovino adulto y excelente estado, datos que según lo consultado dan una menor receptividad a la intoxicación, en este experimento utilizamos un ovino mestizo Corriedale, de sexo macho, de meses de edad y regular estado de nutrición, de 15 kg, y otro ovino testigo de iguales características.

Al ovino de prueba, se suministran 60 g de galega seca mezclada con heno de alfalfa, que no es ingerida en 24 horas. A las 72 horas (estando el animal asintomático) se le vuelve a administrar por sonda gástrica, previo licuado de la galega, 60 g.

Se lo controla durante cinco días, continuando asintomático.

Al sexto día, y ante lo dificultoso de la administración oral, ya que parte del macerado se perdía por regurgitación, resolvimos realizar una ruminotomía y colocar directamente en rumen 60 g de galega seca, macerada en solución fisiológica, procediéndose luego al cierre de la pared rumial.

Es de hacer notar que en ninguno de los tres experimentos con este ovino se procedió al ayuno previo, ni durante el transcurso de los mismos.

GLICEMIA (Método enzimático)

Número	Antes de la administración	8 hs.	16 hs.	24 hs.	32 hs.
Caso 1					
Ayuno 24 hs.	1 g/l	0,62	0,58	—	—
Caso 2					
Sin ayuno	1 g/l	0,65	0,51	0,62 %	0,85
Caso 2 bis					
Ruminotomía	0,92 g/l	0,49	0,52	0,90	—

DISCUSION

a) No hemos logrado reproducir el cuadro agudo de intoxicación y muerte en ovinos por la administración de **Galega officinalis**, recolectada en cercanías de La Plata (Punta Lara, Boca Cerrada, y Pereyra Hernández) en período de floración y fructificación (noviembre-febrero), desecada al abrigo de la luz y a razón de 4 g/kg de peso vivo que provenía de terrenos no fertilizados.

b) La galega fue administrada seca a razón de 180 g mezclada con alfalfa seca, a una oveja de 45 kg de 3 años de edad, en muy buen estado de nutrición, que tardó en ingerirla más de 72 horas. La oveja se encontraba en gestación, lo mismo que la testigo, de iguales características que la anterior, sexo, peso y edad.

c) Varios días después (10 días) es sometida a un nuevo ensayo, en las mismas condiciones: 180 g de galega seca, **compuesta por hojas del ápice, flores y vainas, con buena cantidad de alfalfa seca. Administrados por sonda gástrica.**

d) La galega demuestra ser poco apetitosa, si se seca, independientemente de otras leguminosas.

e) Nuestro animal de experimentación fue de excelente estado de nutrición y desparasitado.

7) La galega, al decir de autores franceses, produce la muerte entre 18 a 24 horas, cuando es

ingerida rápidamente, a razón de 4 g de galega seca, en período de floración y fructificación, por kilogramo de peso vivo.

g) Nuestra oveja tardó más de 72 horas en ingerir la mezcla.

h) Suelos fertilizados aumentan la toxicidad. Fertilización frecuente en Europa, más rara en nuestra zona de influencia.

i) Si los suelos no se encuentran fertilizados y se administra seca, no sería raro que en nuestro caso hemos trabajado con dosis subletales, responsables sí, del cuadro crónico y muerte. Es interesante traer a colación los trabajos experimentados en bovinos y ovinos por Tokarnis et al. en 1975, en Brasil, sobre **Baccharis coridifolia**, en floración, y hojas de **Ricinus communis**; donde llegan a la conclusión que desecadas pierden el 50 % de su toxicidad.

j) Provocamos un cuadro crónico, por utilización de dosis subletales en forma prolongada. **Acompañamos los datos de necropsia. No hemos hallado en la bibliografía consultada, descripción o mención de forma crónica.**

k) Reanudaremos el estudio a partir de noviembre-febrero, con galega fresca en período de floración y fructificación y uso de herbicidas (2, 4 D) para hacerla apetitosa y reproducir el cuadro agudo.

Coincidimos en: efecto hipoglucemiante marcado de galega, en condiciones naturales, no apetecible, pero peligrosa si se

engorda, con gramíneas o leguminosas en floración o fructificación y administrada a animales jóvenes, desnutridos o parasitados.

CONCLUSIONES

No obstante el resultado incierto, hasta el presente de nuestras investigaciones, la **Galega officinalis**, al decir de los autores europeos, debe consi-

derarse una planta peligrosa para los ovinos, mal conocida por nuestros profesionales. Si se administra cortada fresca, en floración o mezclada con el heno. Antiguamente recomendada como forrajera.

La evolución de la intoxicación es aguda o sobreaguda y la mortalidad elevada 50 %; los animales mueren generalmente antes de las 24 horas de la ingestión.

BIBLIOGRAFIA

1. Barthel, A. y Reuter, G., Zur biochemie und physiologie der isoprenoiden guanidine unter besonderen berücksichtigung von 4-Hydroxy-3-methylbut-2-enyl-guanidin-1 in Galega officinalis 1, Pharmazie, 1968, 23, 1, 26-23.
2. Blood, D. C. y Henderson, J. A., Medicina veterinaria, Editorial Interamericana, 4ª edición, 1977.
3. Burkart, A., Las leguminosas argentinas silvestres y cultivadas, tomo I, págs. 258-260, 2ª edición, Buenos Aires, 1952.
4. Cabrera, A. y Sardini, E., Manual de la flora de los alrededores de Buenos Aires, tomo I, pág. 355, Buenos Aires, 1979.
5. Derivaux, J. y Liegeois, F., Toxicologie veterinaire Vigot frères, 1962, 250-251.
6. Faliu, L., Puyt, J. D. y Tainturier, V., Le galéga (Galega officinalis L.): une légumineuse très dangereuse pour les ovins, Rec. Med. Vet., 1981, 157, 5, 419-426.
7. Gallo, G. G., Plantas tóxicas para el ganado en el cono sur de América, pág. 111, Buenos Aires, 1979.
8. Hutyra-Marek-Maninger-Mocsy, Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos, tomo I, 3ª edición, 1973.
9. Linyuchen, V. P. y Bankooskii, I., Alkaloids of Galega officinalis, resumen en Chem. Abstr., vol. 55, nº 18.893, 1961.
10. Margherita, T., Extraction chromatographic separation and colorimetric determination of galegine, Ann. Ist. Sper. Zootec., tomo 6, 721-780, Roma, 1959. Resumen del trabajo en Chem. Abstr., vol. 54, nº 1.889, año 1960.
11. Morquer, R., Rivals, P. y Andral, A. J., Une plante dangereuse pour le bétail: le Galega officinalis, Rev. Méd. Vét., 1952, 103, 6, 327-342 y 7, 390-398.
12. Moussu-Desaint, Sur l'empoisonnement de moutons par le Galega officinalis, Rec. Méd. Vét., 1907, 84, 562-569.
13. Muhlenbeg, E., Ensayos de pastoreo en "Galega officinalis L.". Trabajo realizado en el Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, Llavallol, provincia de Buenos Aires, 1963.
14. Muhlenbeg, E. y Coroas, R., Observaciones preliminares sobre el mejoramiento de Galega officinalis L. Trabajo realizado en el Instituto Fitotécnico de Santa Catalina, Llavallol, provincia de Buenos Aires, 1963.
15. Pouliquen, G., Contribution a l'etude L'intoxication par le Galega officinal (Galega officinalis L.) chez les animaux domestiques. Tesis para el doctorado, presentada en 1983 en la Facultad de Medicina de Nantes.
16. Puyt, D. y Faliu, L., L'intoxication par Galega officinalis L. (French

- honey-suckle) chez le mouton: une intoxication en recrudescence en France, 98.
17. Puyt, D., Faliu, L., Godfrain, J. C., Pinault, L. y Tainturier, D., Fatal poisoning of sheep by *Galega officinalis*, *Vet. Hum. Toxicol.*, 1981, 23, 6, 410-412.
 18. Puyt, D., Faliu, L. y Godfrain, J. C., Le diagnostic des intoxications d'origine végétale: 1ère partie: Diagnostic épidémiologique, *Le Point Vétérinaire*, 1981, 12, 57, 11-17.
 19. Puyt, D., Faliu, L. y Godfrain, J. C., Le *Galega officinalis*. Fiche toxicologique, *Bull. C. N. I. T. V.*, 1980, 3, 544-547.
 20. Ragonese, A., y Milano, V., *Vegetales y sustancias tóxicas de la flora argentina*, 2ª edición, tomo II, pág. 162, Buenos Aires, 1984.
 21. Reuter, G., Guanidinoessigsäure als Vorstufe isoprenoider Guanidine, *Bioch. Physiol. Alkaloide Int. Symp.* 4th. 1969, 1972, 121-123.
 22. Schäfer, G., Guanidines and biguanides, *Pharmac. Ther.*, 1979, 8, 275-295.
 23. Steiniger, J. y Reuter, G., Biosynthese von dimethylallylguanidin aus Guanidin aus Guanidinoessigsäure, *Biochem. Physiol. Pflanzen*, 1974, 166, 275-279.
 24. Tokarnia, C. H. y Dobereiner, J., Intoxicación experimental por mío-mío (*Baccharis coridifolia*), *Pesquisa Agropecuaria Brasileira, Serie Vet.*, 10 (8), 1975, págs. 79-97.
 25. Tokarnia, C. H., Dobereiner, J. y Canella, C., Intoxicación experimental en bovinos por hojas de *ricinus communis*, *Pesquisa Agropecuaria Brasileira*, vol. 10 (8), 1975, págs. 1-7.
 26. Garmendia, J. O., *Algunas plantas naturalmente tóxicas para el ganado*, Ministerio de Agricultura, Departamento de Extensión Agrícola, Santiago de Chile, 1963.