

PLANTAS TÓXICAS: *una Limitante en la Productividad y Salud del Ganado*

M.V. Juan Fernando Vásquez Cano
Departamento de Asistencia Técnica
COLANTA

Las enormes pérdidas económicas producidas por intoxicaciones agudas o crónicas por plantas en nuestra ganadería son difíciles de cuantificar y lamentablemente no han sido tenidas en cuenta como un factor importante en el desempeño productivo y sanitario de la ganadería del país.

SANIDAD ANIMAL



Las intoxicaciones causadas por los principios activos contenidos en estas plantas han ocasionado pérdidas anuales hasta del 0.5%, siendo ésto un factor negativo para el desarrollo de la ganadería del país (Peña, citado por Restrepo et al) (5). En los Estados Unidos estas plantas causan la muerte del 3 - 5% del ganado en pastoreo.

El consumo de plantas indeseables asociadas a pasturas establecidas está determinada por:

- * Palatabilidad de algunos brotes frescos.
- * Plantas que se encuentran estrechamente mezcladas con el forraje, imposibilitando la selección por parte del animal.
- * Disponibilidad de forraje (3).

Adicionalmente, la presencia de tóxicos en las plantas está determinado por:

- * Especie de la planta.
- * Estado de crecimiento.
- * Parte de la planta consumida.
- * Condiciones del suelo (composición, textura, humedad).
- * Condiciones climáticas.

Otro factor que facilita la posibilidad de intoxicación es la susceptibilidad individual del animal, la cual está dada por:

- * Edad.
- * Estado nutricional y sanitario del animal.
- * Actividad física.
- * Hora del consumo de la planta.
- * Mezcla y dilución del bolo alimenticio (Beintz, Buck y Polo, citados por Restrepo et al) (5).

GRUPOS REPRESENTATIVOS DE PRINCIPIOS TÓXICOS CONTENIDOS EN LAS PLANTAS

Nitritos y Nitratos

La gráfica número 1 muestra la facilidad de consecución de nitratos de origen vegetal o incluso del ambiente por parte del animal.

El factor más determinante en la presentación de la intoxicación es la velocidad de ingestión de las plantas que contienen el nitrato.

Animales desnutridos son más susceptibles a la intoxicación que los animales bien alimentados, aunque la exposición previa a praderas con plantas ricas en nitratos disminuye la susceptibilidad a la intoxicación (2).

Las pérdidas asociadas a nitratos se presentan principalmente en épocas de sequía, después de la aplicación de fertilizantes con base en nitratos o en suelos caracterizados por ser altos en nitrógeno. La aplicación de herbicidas como el 2-4 D incrementa los niveles de nitratos en algunas plantas e incluso aumenta su palatabilidad. En general, se considera que plantas que acumulen más del 1.5% de nitratos en su materia

seca son potencialmente tóxicas, aunque se han visto cantidades de nitratos hasta en un 20% del total de su materia seca (2).

Otras fuentes de nitratos son los pozos profundos y con aguas filtradas de suelos fértiles o recientemente fertilizados (3.000 PPM son suficientes para provocar intoxicación aguda); jugos rezumados de forrajes ensilados o incluso se presentan intoxicaciones por gases de fermentación de dichos ensilajes (2).

La dosis letal 50 para nitratos en bovinos es de 600 mg de nitrato potásico por kilogramo de peso. La metahemoglobinemia máxima aparece 5 horas después de la ingestión de nitratos (2).

En la **tabla No. 1** se reseña las plantas cuyo contenido de nitratos es particularmente alto en nuestro medio.

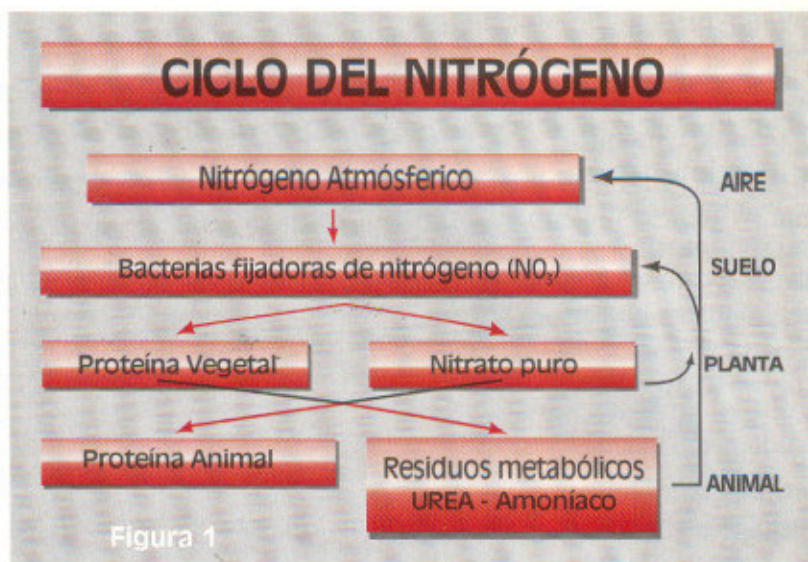


Figura 1

NOMBRE CIENTÍFICO	NOMBRE VULGAR
<i>Silybum marianum</i>	Cardo jaspeado
<i>Amarantus reflexus</i>	Amaranto
<i>Salvia reflexa</i>	Salvia
<i>Rumex sp</i>	Lengua de vaca
<i>Sorghum halepense</i>	Pasto Johnson
<i>Avena sativa</i>	Avena
<i>Beta vulgaris</i>	Remolacha
<i>Daucus carota</i>	Zanahoria
<i>Medicago sativa</i>	Alfalfa
<i>Sorghum vulgare</i>	Sorgo
<i>Zea mays</i>	Maíz
<i>Lepidium bipinnatifidum</i>	Mastuerzo
<i>Solanum nigrum</i>	Yerba mora
<i>Ageratum conizoides</i>	Ventosidad
<i>Rumex crispus</i>	Ruibardo
<i>Hydrocotyle umbellata</i>	Plegadera
<i>Echinochloa polystachya</i>	Pasto alemán
<i>Pennisetum clandestinum</i>	Pasto kikuyo
<i>Drymaria cordata</i>	Golondrina
<i>Holcus lanatus</i>	Falsa poa
<i>Sida acuta</i>	Escobadura

Tabla 1. Especies de plantas con alto contenido de nitratos.

PATOGENIA

Los nitritos causan metahemoglobinemia y anoxia anémica. Hay vasodilatación que aumenta la anoxia tisular por insuficiencia circulatoria periférica. La sangre, que un 10% de su hemoglobina se ha convertido en metahemoglobina posee un color oscuro (chocolate). Niveles de un 70% de hemoglobinemia se consideran mortales. La gráfica número 2 describe el mecanismo de intoxicación por nitritos y nitratos.



Figura 2



SIGNOS CLÍNICOS

Éstos aparecen generalmente de media hora a cuatro horas posteriores al consumo de las plantas ricas en nitratos (2).

El exceso de nitratos puede producir gastroenteritis si se suministra en grandes cantidades, esto debido a la acción cáustica, directa sobre la mucosa digestiva. Por esta acción se pueden encontrar síntomas tales como salivación, cólico, diarrea, vómito y dificultad respiratoria. El cuadro que reviste mayor gravedad, es el causado por exceso de nitritos, el cual presenta temblores musculares, debilidad, poliuria, marcha tambaleante, cianosis de mucosas, pulso débil y rápido, temperatura normal o subnormal, decúbito, convulsiones clónicas y muerte, la cual ocurre de 12 a 24 horas después de la ingestión de los nitratos (2).

Adicionalmente, en consumos prolongados de cantidades subletales de nitritos se han reportado abortos, bajas en la producción lechera, retardo en crecimiento y carencia de vitamina A, lo cual ha sido ampliamente controvertido (1,2).

HALLAZGOS DE NECROPSIA

Los hallazgos de mayor consideración son la gastroenteritis (si la intoxicación fue por nitratos), o sangre oscura, coagulada y petequias en corazón y tráquea en el caso de los nitritos, acompañada de una congestión vascular diseminada (2).

DIAGNÓSTICO

Éste se realiza determinando la cantidad de nitratos que posean las plantas sospechosas de intoxicación, tanto en potrero, como en contenido ruminal.

En el animal el diagnóstico es dado por los signos clínicos, por la determinación de la metahemoglobinemia en sangre y mediante la medición de nitratos en líquido cefalorraquídeo y en humor acuoso mediante la prueba de la difenilamina (1).

TRATAMIENTO

El medicamento de elección es el azul de metileno en solución al 2-4%. La dosis a aplicar es de 4.4 mg/Kg por vía endovenosa. También están recomendados los catárticos salinos, como el sulfato de magnesio en solución vía oral y la aplicación de antibióticos intrarruminales con el fin de controlar la reducción bacteriana del nitrato (3).

Las lesiones ocasionadas por nitratos a nivel gastrointestinal se tratan con aceite mineral.

Intoxicación por Ácido Cianhídrico (HCN)

También es conocido como cianuro o ácido prúsico.

La mayor parte de brotes de intoxicación ha dependido de la ingestión de plantas que contienen glucósidos cianogenéticos. Estos son sustancias

que en su composición poseen ligado un azúcar en su estructura. El glucósido de por sí no es tóxico, pero sí puede dar lugar a la liberación de ácido cianhídrico mediante acción enzimática al interior de la planta o mediante el metabolismo de la flora ruminal dentro del animal (1). La maceración o daño mecánico de la planta puede hacer que el glucósido cianogenético se una con la enzima β glucosidasa, la cual se encuentran al interior de los tejidos de la planta, dando lugar a la liberación de HCN.

El secado, enfriamiento o congelación del forraje impide la destrucción de la β glucosidasa al interior de la planta.

La alta concentración de glucósidos cianogenéticos en la planta depende de factores tales como:

- * **Estado de desarrollo de la planta:** Los niveles de glucósidos son mayores en rebrotes, después de heladas, al inicio de la temporada de lluvias, cuando el forraje es atacado masivamente por plagas o después de la aplicación de herbicidas.
- * **Parte de la planta:** Por lo general, es mayor la concentración de glucósidos en hojas y semillas que en el resto de la planta.
- * **Desequilibrio de los niveles minerales en el suelo:** Altos niveles de glucósidos se han asociado a suelos con altos niveles de nitrógeno y bajos niveles de fósforo.

NOMBRE VULGAR	NOMBRE CIENTÍFICO
Paño Johnson	(<i>Sorghum halepense</i>)
Sorgo	(<i>Sorghum vulgare</i>)
Caña de azúcar	(<i>Saccharum officinarum</i>)
Pasto bermuda	
Trébol blanco	(<i>Trifolium repens</i>)
Falsa poa	(<i>Holcus lanatus</i>)
Maíz	(<i>Zea mays</i>)

Tabla 2. Especies que contienen altas cantidades de glucósidos cianogenéticos.

La gravedad de la intoxicación depende además de:

- * Cantidad de β glucosidasa en la planta.
- * Tipo de alimentos ingeridos simultáneamente con el glucósido.
- * Tamaño del animal.
- * Velocidad de ingestión del forraje. A pesar de esto, se ha visto que animales sometidos a dosis bajas del tóxico, presentan una tolerancia progresiva al mismo.

En general, se considera que dosis de 2 mg/kg de HCN, son letales en bovinos y que 200 p.p.m. de HCN en la planta puede producir efectos tóxicos, aunque se han descrito niveles de HCN en plantas hasta de 6000 p.p.m. (1).

La intoxicación produce anoxia histotóxica y asfixia tisular por parálisis de los sistemas enzimáticos de los tejidos. Esto se da por la estabilización de la enzima citocromoxidasa al unirse con el ion cianuro. El oxígeno de la hemoglobina no es intercambiado y es retenido en la sangre, dándole el color rojo brillante característico (2).

Debido a los bajos niveles de oxígeno hay anoxia cerebral con temblores musculares, convulsiones y disnea.

La ingestión de pocas cantidades de HCN es bociógena y da lugar a hipotiroidismo hiperplásico (3).

SIGNOS DE LA INTOXICACIÓN

El curso del envenenamiento ocurre de 10 a 15 minutos post-ingestión de tóxico. La muerte sobreviene de 2 a 3 minutos después del inicio de los síntomas, aunque ocasionalmente hay sobrevivencia hasta de 1 a 2

horas de iniciado los síntomas. El síndrome se caracteriza por:

- * Disnea
- * Ansiedad
- * Inquietud
- * Quejidos
- * Hiperestesia
- * Tambaleo
- * Decúbito
- * Convulsiones clónicas
- * Vómito
- * Timpanismo
- * Reflejos de defecación y micción aumentados
- * Mucosas rojo brillante
- * Pulso pequeño y débil
- * Midriasis y nistagmus

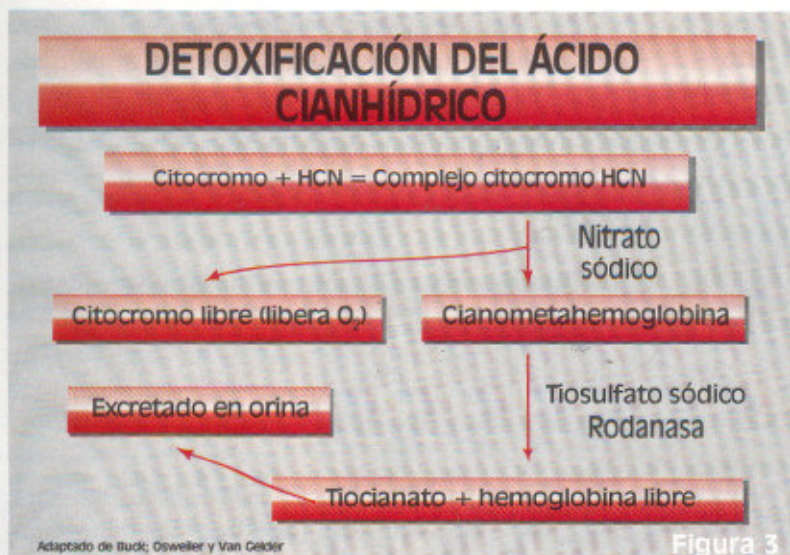


DIAGNÓSTICO

La congelación de líquido ruminal y tejidos del animal como hígado, músculo o sangre preserva el contenido de HCN para su medición en el laboratorio. También son importantes la sintomatología y los hallazgos de necropsia (sangre roja brillante, retardo en la coagulación, músculos oscuros, congestión y hemorragia en tráquea, abomaso, intestino delgado y corazón).

TRATAMIENTO

El tratamiento se fundamenta en la separación del cianuro de la cianometahemoglobina, dando lugar a la conjugación del tiosulfato para formar metabolitos no tóxicos que puedan ser excretados. Esto se logra mediante la administración simultánea de nitrito de sodio (22 mg/Kg endovenoso) y tiosulfato de sodio (66 mg / Kg endovenoso y vía oral, 30 gr cada hora hasta la desaparición de los síntomas) (1).



Otros tratamientos alternativos incluyen la adición de sales de cobalto y la administración de estimulantes respiratorios (2).

Intoxicación por Helecho (*Pteridium aquilinum*)

La ingestión masiva de este helecho ocasiona disminución de la actividad de la médula ósea con pancitopenia, que se manifiesta en forma de equimosis, seguidas de infección bacteriana secundaria.

Se desconoce el factor tóxico del helecho productor de intoxicación en ruminantes, aunque se sabe que es necesario que el animal ingiera grandes cantidades de helecho para que se de la intoxicación. Esta intoxicación tiene factores predisponentes tales como:

- **Etapa de crecimiento del helecho:** los rebrotes tiernos son más tóxicos que las plantas adultas.
- **Parte de la planta consumida:** los rizomas contienen el tóxico 5 veces en mayor cantidad que en otras partes de la planta.



La mayoría de las intoxicaciones se presentan al final de verano o durante el invierno.

Adicionalmente, el helecho posee otras sustancias tales como la tiaminasa, enzima que en monogástricos ocasiona carencia de vitamina B1; se han aislado además glucósidos que han inducido hematuria y neoplasias en animales de experimentación. Estos glucósidos se han excretado por leche y pueden causar neoplasias en los terneros que la ingieren.

La toxina disminuye la actividad de la médula ósea, aumenta la fragilidad capilar, el tiem-

po de hemorragia y produce retracción defectuosa del coágulo. Esta toxina además puede ocasionar ulceraciones intestinales y edema laríngeo. La intoxicación se da entre 2 y 8 semanas después de la ingestión del tóxico.

SIGNOS

- * Fiebre alta.
- * Diarrea.
- * Hemorragia nasal, ocular, rectal y/o vaginal.
- * Sialorrea.
- * Ulceraciones en labios y nariz.
- * Hematuria.
- * Petequias subcutáneas en múltiples tejidos.

La muerte se da de 1 a 3 días. La intoxicación se caracteriza por una alta mortalidad pero baja morbilidad.

DIAGNÓSTICO

Se da por sintomatología clínica y por los hallazgos de necropsia que consisten en hemorragias internas múltiples y necrosis e infartos en hígado riñón y pulmón. El cuadro hemático se caracteriza por leucopenia y trombocitopenia.

TRATAMIENTO

Éste se basa en administrar estimulantes de la médula ósea como el alcohol DL batílico, transfusiones de sangre periódicas, administración de antibióticos y laxantes y el desplazamiento del ganado a zonas libres de helecho (1,2,3).

Hematuria Enzootica

Es una enfermedad crónica caracterizada por lesiones hemangiomatosas de la pared vesical y caracterizada por hematuria intermitente y muerte por anemia.

La causa principal parece ser la ingestión crónica de helecho aunque se ha reseñado en zonas libres de éste. La enfermedad también se ha asociado con animales que consumen altas cantidades de molibdeno en el pasto.

Las vacas afectadas por esta enfermedad excretan grandes cantidades de metabolitos del triptofano, dentro de los cuales se encuentra uno llamado cineurenina, el cual es un carcinogénico vesical. La enfermedad es más común en animales mayores de un año de edad y tiende a disminuir en fincas con prácticas de encalamiento y fertilización periódicas.

Los síntomas principales de la enfermedad son la hematuria (a veces con coágulos), anemia y enflaquecimiento progresivo.

La enfermedad se diagnóstica por su sintomatología clínica, por hallazgos de necropsia (tumores y hemorragias en mucosa vesical) y por análisis de orina confirmando la presencia de eritrocitos. El tratamiento consiste en transfusiones sanguíneas y en la administración de hematínicos como el complejo B y la vitamina K.

Plantas Causantes de Fotosensibilización

La fotosensibilización es la afección de la capa superficial de la piel poco pigmentada por determinada longitud de onda de luz. Esta sensibilidad está dada por sustancias que son activadas por la luz y que se ingirieren una vez formada (fotosensibilización primaria) o que se acumulen en los teji-

dos, debido a que no se metabolizan por una disfunción hepática ocasionada en casi todos los casos por plantas tóxicas (fotosensibilización secundaria o hepatógena). En el primer caso la intoxicación más común es la causada por la hierba de San Juan. Las toxinas del hongo *Phytomyces chartarum*, común en múltiples especies de *brachiarias*, también ocasionan esta intoxicación. En la fotosensibilización secundaria las especies productoras de intoxicación son:

- * *Panicum spp*
- * *Lantana camara* (venturosa)
- * *Tribulus terrestris* (torito)
- * *Nolina texana* (sacahuiste)
- * *Trifolium spp* (tréboles)

La sustancia fotosensibilizante en este caso es la filoeritrina, producto final del metabolismo de la clorofila que normalmente se elimina por la bilis. Cuando hay daño hepático ésta se acumula en la piel y desencadena el efecto fotosensibilizante (1).

SIGNOS

La piel sensibilizada presenta un eritema que bajo la acción de la histamina provoca muerte celular y edema en zonas no pigmentadas de la piel y expuestas a luz solar. La muerte celular provoca desprendimiento de la piel, dejando áreas ulceradas y susceptibles a contaminación bacteriana o por insectos.



Lantana camara (venturosa)

DIAGNÓSTICO

Éste se da por la sintomatología clínica y en sangre mediante la medición de enzimas, como las transaminasas y la fosfatasa alcalina, que confirman el daño hepático.

TRATAMIENTO

Hay que separar el animal de la maleza fotosensibilizante. El uso de laxantes y de antihistamínicos disminuye la acción de la maleza fotosensibilizante, adicionalmente se usan antibióticos y cicatrizantes en las lesiones presentadas.

FITOESTRÓGENOS O ISOFLAVINAS

Algunas leguminosas forrajeras contienen compuestos químicos que se asemejan estructural y funcionalmente a los estrógenos (hormonas esteroideas femeninas). Éstas ocasionan en el ganado bovino problemas tales como:

- * Anestros.
- * Vulvovaginitis.
- * Ninfomanía en vacas.
- * Secreción de leche en novillas vírgenes.
- * Ginecomastia en toros.

Los tréboles son las plantas que más contienen este tipo de sustancias y se ven aumentadas por procedimientos tales como el ensilaje (el forraje ensilado puede contener, de 3 a 5 veces, niveles mayores de fitoestrógenos que las plantas frescas)

NOMBRE VULGAR	NOMBRE CIENTÍFICO	FITOESTRÓGENO
Trébol subterráneo	<i>Trifolium subterraneum</i>	Formononetina - genisteína
Trébol blanco	<i>Trifolium repens</i>	Cumestrol
Trébol rojo	<i>Trifolium pratense</i>	
Alfalfa	<i>Medicago sativa</i>	

Tabla 3. Especies forrajeras ricas en fitoestrógenos.

Las anteriores sólo son algunas de las formas en que las toxinas vegetales pueden actuar en contra de la salud animal. Hay cientos de plantas que pueden encontrar otros efectos no reseñados a nivel del sistema nervioso, digestivo, cardiocirculatorio, renal y reproductivo, entre otros, de los cuales se desconoce muchas cosas y por ello se menosprecian como productores de enfermedades en el ganado.

Finalmente, se sugieren algunos consejos para evitar riesgos de intoxicación por plantas en su ganado:

- * Aprenda a identificar las plantas venenosas que crecen en su finca o región.
- * No permita que animales hambrientos o sedientos pasten en áreas masivamente infestadas por plantas venenosas.
- * Trate de familiarizarse con los principales síntomas que provocan las plantas tóxicas más importantes.
- * Asegúrese de que las plantas forrajeras deseables hayan alcanzado el crecimiento suficiente antes de introducir animales en los pastizales. No descargue animales hambrientos en pastizales sobreutilizados o en áreas donde se sabe que existen plantas tóxicas.



- * Proporcione suplementos alimenticios, principalmente sales mineralizadas, de manera permanente. Haga las modificaciones necesarias respecto a localización de cercas, de saladeros y bebederos, ya que ésto determina en gran parte la distribución del ganado en el potrero.
- * Evite el sobrepastoreo.
- * Haga controles mecánicos o químicos de manera estratégica sobre las malezas identificadas.
- * Retire los animales de los pastizales infestados tan pronto como muestren síntomas de intoxicación. Manténgalos en reposo y bajo sombra, suministrándoles mucha agua. No los obligue a moverse rápidamente (3,4).

BIBLIOGRAFÍA

- (1). **BLOOD, D.C. y RADOSTIS, O.M.** Medicina veterinaria. 7.e.d. México: Interamericana, 1992. 1998 p.
- (2). **BUCK, WILLIAM** et al. Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica. 2. ed. Zaragoza: Acribia. 1989. p. 127 - 142.
- (3). **GONZÁLEZ, ARMANDO.** Plantas tóxicas para el ganado. 1.ed. México: Limusa, 1989. p. 25 - 46.
- (4). ———. Recomendaciones generales sobre plantas tóxicas. En: Temas de orientación agropecuaria. Bogotá.No.115-116(Feb.1997); p. 37.
- (5). **RESTREPO, MÉLIDA** et al. Plantas tóxicas del ganado en el departamento de Caldas. En: SIMPOSIO SOBRE PLANTAS MEDICINALES Y TOXICAS (1994: Medellín). Memorias del simposio sobre plantas medicinales y tóxicas, Medellín: Universidad de Antioquia. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, 1994. p. 90 - 99.