INTOXICACION DE LOS ANIMALES DOMESTICOS POR NITRATOS Y NITRITOS

La intoxicación por nitratos y/o nitritos se presenta con relativa frecuencia en las explotaciones ganaderas como consecuencia de accidentes, errores, contaminaciones o problemas relacionados con la alimentación de los animales.

La intoxicación originada por estos compuestos fue descrita por primera vez con seguridad en 1895 en Kansas, USA. En esta ocasión el doctor Mayo estudió la sintomatología y lesiones de un proceso que afectaba a unos animales alimentados con tallos de maíz; el análisis químico de la planta mostró grandes cantidades de nitrato potásico; entonces Mayo administró nitrato potásico a tres bovinos sanos, que mostraron rápidamente los síntomas de la enfermedad. No obstante, hay que señalar que Mayo atribuyó la enfermedad a intoxicación por potasio, y sólo investigaciones posteriores, mostraron que en realidad eran los nitratos los responsables del proceso, pues éste aparecía cuando se utilizaban otros nitratos como el de sodio, pero no con otras sales de potasio distintas a los nitratos.

ORIGENES DE LA INTOXICACION

Las formas y vías por las cuales el ganado puede llegar a ingerir concentraciones tóxicas de nitratos o nitritos son muy variadas; entre las más importantes y frecuentes tenemos:

— Administración accidental de nitratos o nitritos confundidos con otras sales como cloruro sódico (sal común).

— Por abonos artificiales que contienen nitratos.

— Utilización en alimentación animal de residuos de algunas industrias agroalimentarias que, como las queserías, contienen grandes cantidades de nitratos o nitritos.

— Por el consumo de agua con altas concentraciones de estos compuestos.

— Por la ingestión de pastos y forrajes ricos en nitratos.

Clásicamente, todos los autores extranjeros opinan que de todas estas posibilidades la última, el consumo de ciertos pastos y plantas, es la más frecuente e importante, no obs-

tante, nuestra experiencia personal nos indica que en nuestro país, la intoxicación originada como consecuencia del consumo de agua contaminada tiene tanta importancia como la originada por plantas ricas en nitratos. Por ello, vamos a desarrollar a continuación estos dos apartados.

Una fuente común a ambos, responsable de la contaminación tanto de pastos como de aguas, por errores, accidentes o falta de control, son las fábricas de nitratos, que pueden originar fuertes contaminaciones de las aguas y terrenos que las circundan. En España, y considerando los casos diagnosticados en nuestro laboratorio, la contaminación de pastos y aguas originada por estas industrias, es uno de los principales orígenes de la intoxicación en el ganado.

Otro posible origen de la contaminación de las aguas por estos compuestos son los efluentes urbanos e industriales, así como los de explotaciones ganaderas. Como posibilidad de contaminaciones no puntuales tenemos la fertilización del suelo con abonos nitrogenados o estiércol, arrastre por las lluvias, procesos de combustión que liberan óxidos de nitrógeno, como los motores de automóviles, etc.

Hay que tener en cuenta que en las aguas naturales se desarrollan cambios que afectan a los compuestos nitrogenados; así, en aguas muy pobres en oxígeno, los nitratos pueden transformarse en amoníaco, y en aguas muy oxigenadas, el amoníaco pasa a nitratos, siendo los nitritos productos intermedios en ambos procesos.

En cuanto a la intoxicación por nitratos/nitritos como consecuencia del consumo de plantas con altos contenidos en estos compuestos, hay que señalar que los nitratos constituyen para la mayoría de los vegetales el principal aporte de nitrógeno. Este nitrógeno se acumula en las plantas en forma de nitratos y posteriormente es asimilado pasando a constituir el nitrógeno orgánico de las proteínas y otras moléculas del organismo.

No existe coordinación entre la absorción de nitratos y la asimilación de los mismos, por ello, en determinadas condiciones la absorción puede hacerse mucho más rápidamente que la asimilación, acumulándose de

Orígenes de la intoxicación en el ganado.

esta forma grandes cantidades de nitratos, que pueden llegar a ser tóxicas para los herbívoros consumidores; si las condiciones cambian posteriormente, reduciéndose las posibilidades de absorción, los nitratos acumulados van siendo asimilados, disminuyendo así su concentración en la planta y con ello la peligrosidad para los animales.

Parece ser que la asimilación de los nitratos exige el paso previo de estos a nitritos, y que este es el punto decisivo del proceso de asimilación, de forma que cuando existen alteraciones a este nivel, pueden detectarse grandes acumulaciones de nitratos incluso en plantas con deficiencia en nitrógeno. Además la acumulación de nitratos no es tóxica para el vegetal, que no manifiesta ninguna alteración, de forma que es imposible reconocer si una planta ha acumulado muchos nitratos, a no ser que se realice el análisis químico oportuno.

Existen muchos factores que condicionan la acumulación de nitratos por los vegetales; algunos son intrínsecos, es decir, de la propia planta, y otros extrínsecos, debidos a condiciones externas.

Entre los primeros tenemos:

— *Variaciones específicas.*—Cada especie vegetal tiene una capacidad diferente para acumular nitratos, y aún cuando algunas especies que normalmente tienen contenidos muy bajos pueden en determinadas condiciones llegar a ser peligrosas, existen en general determinados géneros y especies conocidos

como acumuladores de nitratos, éstos son los que aparecen en la tabla I.

Se ha podido comprobar que existen diferencias entre variedades de la misma planta y, aún cuando estas diferencias no son muy grandes, se está estudiando la posibilidad de cultivar variedades poco acumuladoras en las zonas conflictivas.

— *Distribución.*—Estos compuestos no se encuentran regularmente repartidos por toda la planta, sino que aparecen principalmente en los tallos y algo menos en hojas y raíces; siendo las estructuras florales las más pobres.

Un factor importante para la distribución de los nitratos en la planta puede ser el lugar donde se reducen los nitratos a nitritos; no existen estudios definitivos, pero parece ser que esta reducción se realizaría en las plantas herbáceas en las estructuras fotosintéticas, mientras que en las leñosas sería en las raíces. No obstante, en acumulaciones masivas estos fenómenos se alteran, y se considera que no todos los tejidos vegetales tienen las mismas posibilidades para acumular nitratos, de forma que las mayores concentraciones se alcanzarían en aquellos tejidos capaces de acumularlas.

— *Edad.*—Normalmente las plantas después de germinar van enriqueciéndose progresivamente en nitratos, a medida que se desarrollan, hasta alcanzar las concentraciones máximas en la prefloración, disminuyendo después

Tabla I.—PLANTAS QUE PUEDEN ACUMULAR CANTIDADES PELIGROSAS DE NITRATOS Y ORIGINAR LA INTOXICACION (de Garner 1970 y Jurado 1983)

<i>Avena sativa</i> (avena)	<i>Silybum marianum</i> (cardo de María).
<i>Beta vulgaris</i> (remolacha)	<i>Chenopodium album</i> (cenizo blanco).
<i>Tribulus terrestris</i> (abrojo)	<i>Tribulus</i> spp. (abrojo).
<i>Secale cereale</i> (centeno)	<i>Rumex</i> spp. (acedera).
<i>Zea mays</i> (maíz)	<i>Solanum</i> spp. (solanáceas).
<i>Brassica napus</i> (nabo)	<i>Chenopodium</i> spp. (quenopodium).
<i>Medicago sativa</i> (alfalfa)	<i>Sonchus</i> spp. (cerraja).
<i>Helianthus annuus</i> (girasol)	<i>Solidago</i> spp. (vara de oro).
<i>Linum usitatissimum</i> (lino)	<i>Carduus</i> spp. (cardo).
<i>Sorghum vulgare</i> (sorgo)	<i>Atriplex</i> spp. (armuelle).
<i>Melilotus officinalis</i> (meliloto)	<i>Amaranthus</i> spp. (bledo).

paulatinamente. Existen muchas teorías para explicar este fenómeno, pero consideramos que sería extendernos demasiado el entrar en más detalles.

Factores extrínsecos o externos:

— *Nutrientes.*—Aún cuando en principio es lógico esperar que la adición de nitratos al suelo aumente la acumulación de éstos por las plantas, los experimentos realizados han demostrado, que si bien esto es posible, no es necesariamente riguroso, de forma que la influencia de otros factores puede modificar este hecho, siendo el resultado variable.

Cultivos de suelos no fertilizados con nitratos han originado la intoxicación en los animales, de la misma manera que cultivos sobre los que ha existido paso de ganado.

Queda claro, por tanto, que la acumulación de nitratos por las plantas no puede valorarse en función de la concentración presente en el suelo.

También otros elementos como el potasio pueden influir en la acumulación, obteniéndose resultados variables.

La deficiencia en los micronutrientes manganeso y molibdeno, conduce a la acumulación de nitratos por las plantas, debido a que estos dos elementos constituyen los componentes metálicos de la nitrato-reductasa y la hidroxilamina-reductasa respectivamente; enzimas fundamentales en la asimilación del nitrógeno por las plantas.

— *Humedad.*—Existe una relación conocida entre la humedad y muchos de los procesos relacionados con la acumulación de nitratos. El conocimiento de esta relación no es perfecto, pero las observaciones de campo indican que la intoxicación en el ganado aparece principalmente en zonas semiáridas y subhúmedas, y que suele ocurrir cuando existen grandes cambios en la cuantía y distribución de las lluvias.

— *Luz.*—El efecto de la luz sobre la acumulación de estos compuestos en las plantas es un hecho hoy bien conocido.

Las observaciones de campo indican que la intoxicación aparece con más frecuencia en los valles estrechos, por lo cual se comenzaron una serie de experimentos que hoy en día han dado su fruto.

Se sabe, por tanto, que la luz influye de forma negativa sobre la acumulación de nitratos, de forma que el aumento en la relación diaria horas luz/horas oscuridad, o de la intensidad de la luz recibida origina una disminución en la concentración de nitratos de la planta.

Así mismo, existen variaciones diarias de esta concentración, aumentando en los días nublados y disminuyendo en los soleados, e incluso en un mismo día; las concentraciones máximas de nitratos se encuentran al final de la noche, disminuyendo progresivamente después del amanecer.

— *Herbidas.*—En determinadas circunstancias, la utilización de herbidas y principalmente de 2,4-D (ácido 2,4 dicloro fenoxiacético), puede aumentar la concentración de nitratos en las plantas. Este efecto no siempre es manifiesto, pero en ocasiones se han llegado a observar concentraciones hasta 40 veces mayores en las plantas tratadas que en las testigos.

Tabla II.—FACTORES QUE AUMENTAN LA ACUMULACION DE NITRATOS POR LAS PLANTAS

Adición de nitratos al suelo. Deficiencia en manganeso y molibdeno. Cambios en la pluviosidad. Falta de luz. Utilización de herbidas como 2,4-D.
--

— Otros factores, como la temperatura, presencia de enfermedades, etc., se encuentran en la actualidad en estudio.

TOXICIDAD Y MODO DE ACCION

Los nitratos tienen determinadas acciones sobre el organismo de los mamíferos domésticos y, así, son irritantes, originando congestión y hemorragias en el aparato digestivo, modifican la composición de los líquidos orgánicos, incrementan el consumo de agua, la eliminación de orina, y reemplazan a los iones cloruro. También se han señalado alteraciones en la reproducción y acción bociógena.

A pesar de estas acciones, la toxicidad de los nitratos es relativamente pequeña, y sólo en altas concentraciones pueden llegar a producir alteraciones patológicas.

Sin embargo, los nitratos son muy importantes desde el punto de vista toxicológico, pues en el aparato digestivo son reducidos a nitritos y éstos sí que tienen una toxicidad muy elevada para los animales domésticos.

El paso de nitratos a nitritos se enmarca en un proceso general, mediante el cual los nitratos son transformados en amoníaco por acciones microbianas. Este paso está, por tanto, muy condicionado por las características específicas del individuo y de su flora microbiana, y por otros factores; así, cuando los nitratos se administran junto con hidratos de carbono o henos de alta calidad, se acelera el paso de nitratos a amoníaco, con lo cual las posibilidades de que se acumulen nitritos disminuyen.

Por todo ello, la toxicidad de los nitratos es muy variable, existiendo una enorme susceptibilidad individual. Los nitritos tienen dos acciones sobre el organismo, por un lado son vasodilatadores, actuando a nivel central y periférico, y por otro, y esto es lo fundamental en toxicología, son tóxicos metahemoglobinizantes, es decir, oxidan el hierro de la molécula de hemoglobina convirtiéndola en metahemoglobina, puesto que la hemoglobina es la molécula encargada de transportar el oxígeno en la sangre para distribuirlo por los tejidos; esto es muy importante, ya que la metahemoglobina es incapaz de realizar esta función, por lo que se produce así una anoxia tisular que puede conducir a la muerte.

La toxicidad de los nitratos está, pues, en función de las características del aparato digestivo de cada especie. En los rumiantes la flora de panza puede reducir los nitratos a nitritos muy rápidamente, por lo que son muy sensibles, y dentro de ellos los bóvidos lo son más que los óvidos, aún cuando la toxicidad de los nitritos es similar en ambas especies. En cuanto a los monogástricos, los más sensibles son los équidos, probablemente por su mayor actividad microbiana.

De 100 a 250 gramos de nitrato potásico por animal, ó 560-750 mg/kg de nitrato sódico, producen la muerte en équidos y bóvidos, y 30 g de nitrato potásico son letales para ovejas y cerdos.

En cuanto a los nitritos, la toxicidad está entre 50 y 70 mg/kg para la mayoría de las especies domésticas.

Se considera que henos con más de un 1,5 por 100 de nitrato potásico, o aguas o piensos con más de 3.000 ppm de nitratos, son capaces de producir intoxicaciones en los animales domésticos; no obstante, estas cifras

deben considerarse orientativas, y así nosotros en nuestro laboratorio, hemos podido constatar animales intoxicados por estos compuestos, diagnosticados mediante determinaciones hematológicas, como consecuencia del consumo de aguas con nitratos en concentraciones inferiores a las citadas anteriormente. En este sentido, hay que señalar que la conversión de nitratos a nitritos puede realizarse también en el agua y los alimentos, con lo que aumenta la peligrosidad, sobre todo para los monogástricos.

CURSO DE LA INTOXICACION

La intoxicación por nitratos, por nitritos, o por ambos conjuntamente puede aparecer de forma aguda, debido al consumo de cantidades importantes en un período, corto de tiempo, o de forma crónica, como consecuencia del consumo de cantidades más pequeñas pero mantenidas semanas o meses.

Desde un punto de vista didáctico, se pueden señalar tres fases diferentes dentro del curso de la intoxicación aguda, si bien estas fases pueden coincidir en el tiempo.

La primera fase se produce como consecuencia de la absorción de los nitratos directamente y, por tanto, no aparece cuando el agua o alimentos contiene sólo nitritos; los síntomas y lesiones son similares a los producidos por la intoxicación por sal común, y en la intoxicación clínica se ven enmascarados por los de las otras fases, por lo que no tienen valor diagnóstico.

La segunda de las fases se debe a la acción vasodilatadora del ión nitrito, y se manifiesta con alteración del pulso, disminución de la presión sanguínea, etc.; esta fase es poco importante en el caso de los rumiantes, sin embargo es fundamental en los équidos, ya que se puede producir colapso y

Tabla III.—CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE LA INTOXICACION POR NITRATOS/NITRITOS

Tóxico	Modo de acción	Color de la sangre	Diagnóstico diferencial
Nitratos/Nitritos Cloratos Cianuros Dióxido de carbono Monóxido de carbono	Metahemoglobinizante Metahemoglobina Anticitocromo oxidasa Desplaz. oxígeno Carboxihemoglobina	Marrón Marrón Rojo cereza Oscuro Rojo brillante	Nitritos en suero Historia/duración Laboratorial Historia/síntomas Sintom./laborator.

muerte como consecuencia de esta vasodilatación, incluso antes de que aparezcan los efectos de la metahemoglobinización.

La tercera de las fases, que es la importante en la intoxicación, con adición de la segunda en el caso de los équidos, es la originada como consecuencia de la conversión de la hemoglobina en metahemoglobina; cuando un 5 a 15 por 100 de la hemoglobina total ha sufrido este proceso, aparece una coloración de color marrón en las mucosas visibles, y al llegar esta cifra al 25-50 por 100 aparecen en los rumiantes los síntomas típicos de la intoxicación.

La primera manifestación clínica que aparece en los animales intoxicados es, por tanto, la coloración oscura de las mucosas visibles; posteriormente aparecen otros fenómenos, como pulso acelerado e incremento de la frecuencia urinaria, y finalmente colapso y coma, que pueden ir acompañados de convulsiones y posteriormente la muerte; en casos no letales se puede llegar a la recuperación total, aún cuando las hembras gestantes suelen abortar a los pocos días.

La lesión más característica es la coloración marrón chocolate de la sangre y de los tejidos blandos; también suelen aparecer grandes hemorragias en el músculo cardíaco, edema de pulmón y espumas en tráquea. Algunos autores han descrito olor a óxidos de nitrógeno en los animales recién muertos.

La intoxicación crónica está mucho menos definida que la intoxicación aguda, e incluso existen autores que niegan su existencia. Estudios de campo, confirmados en ocasiones experimentalmente, han señalado que el consumo de concentraciones elevadas de nitratos mantenidas en el tiempo, es capaz de producir efectos sobre los animales y principalmente sobre el ganado vacuno, tales como disminución del crecimiento, disminución y hasta anulación de la producción de leche, avitaminosis A, alteraciones bociógenas e incluso alteraciones de la reproducción.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la intoxicación por nitratos en el campo se realiza en función de la

información recibida sobre la actividad y alimentación del animal, así como por la sintomatología y lesiones. El punto más característico es la coloración marrón chocolate de la sangre, que también aparece en otras intoxicaciones por compuestos metahemoglobinizantes como los cloratos y aminas aromáticas.

La confirmación del diagnóstico a nivel laboratorial puede hacerse en un primer paso por la determinación de la metahemoglobina en sangre, que indica la acción de un tóxico metahemoglobinizante, y posteriormente por la determinación de nitratos y nitritos en sangre, contenido gástrico, así como en el agua y alimentos, lo que permite diagnosticar el proceso y conocer su origen.

TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

El veterinario dispone de una serie de medidas para tratar los animales intoxicados; entre las inespecíficas tenemos el uso de eméticos, purgantes oleosos, lavado de estómago, etc. y entre las específicas, que consisten en el uso de reductores para contrarrestar el paso de la hemoglobina a metahemoglobina, da buen resultado la administración de azul de metileno, al 4 por 100, a dosis de 5 mg/kg p.v. por vía intravenosa. En los équidos es imprescindible tomar medidas contra la vasodilatación mediante fármacos como la adrenalina, y en todos los animales es útil combatir el colapso cardíaco con tónicos cardíacos, analépticos, corticoesteroides, etc.

En cuanto a la prevención, además del manejo adecuado cuando se utilizan o almacenan abonos nitrogenados o se hace pastar a los animales en campos abonados, es fundamental realizar periódicamente análisis del contenido de nitratos en los henos, pastos y agua, especialmente cuando concurren algunas de las condiciones que se han mencionado a lo largo del trabajo, y que favorecen el acúmulo de nitratos por las plantas, o la aparición de contaminaciones en el agua.

José Vicente Tarazona Laforga

Licenciado en Veterinaria
Especialista en Toxicología del I.N.I.A.