

Intoxicaciones de origen vegetal en ganado vacuno extensivo y de lidia

I. R. García Gómez*

F. Mazzucchelli Jiménez**

M. Pizarro Díaz**

G. Parrilla Palacios**

Introducción

Debido a su condición de herbívoros ruminantes, los bóvidos dependen por completo para su subsistencia de las especies vegetales del medio en el que viven. En el caso de las vacas lecheras y los terneros de cebadero el control exhaustivo a que se somete su alimentación los protege de las especies vegetales tóxicas; en vacuno de campo es bien distinto: su casi exclusiva dependencia, en cuanto al aporte de forraje, de las plantas presentes en los pastos donde se desenvuelven le hace mucho más propenso al padecimiento de este tipo de patologías.

Sin embargo, y a pesar de la enorme variedad de flora tóxica existente en nuestra geografía, los casos de intoxicación de



do, la flora ruminal, que en algún caso es capaz de neutralizar los principios tóxicos, y, por otro, el consumir aquellas partes de la planta que contienen los principios tóxicos en menor concentración.

Por todo lo dicho, las intoxicaciones vegetales sólo aparecerán en condiciones que se han de considerar como anorma-

todos se conocen. En cualquier caso, las intoxicaciones se producen o no en función de la dosis ingerida.

El diagnóstico de las intoxicaciones vegetales es complicado ya que en la mayoría de las ocasiones los síntomas y lesiones son inespecíficos. Nos puede orientar bastante la presencia de ciertas plantas en el entorno de los animales, la afección de un grupo concreto de animales, y, sobre todo, la realización de una ruminotomía exploratoria en caso de que sospechemos un cuadro de este tipo. Hay que tener en cuenta que, para llegar a un diagnóstico seguro, la ruminotomía hay que realizarla muy poco tiempo después de la ingesta, y que, además, es necesario encontrar cantidades suficientes de las plantas teóricamente causantes del proceso, ya que un consumo muy moderado de éstas no tiene por qué justificar el cuadro clínico. Otros factores epidemiológicos que pueden orientarnos al diagnóstico son la zona en que se encuentran los animales, su edad y estado fisiológico, la respuesta al tratamiento, etc.

Cuando consultemos bibliografía intentando solucionar un caso de supuesta intoxicación por plantas, no debemos olvidar que en las publicaciones extranjeras puede hacerse referencia a especies vegetales que no se dan en nuestra geografía, con lo que difícilmente habrán podido provocar el caso clínico que nos ocupe.

Las intoxicaciones no son frecuentes, la mayoría de las plantas tóxicas sabor desagradable el animal no las consume excepto en situaciones de escasez de pastos

origen vegetal no son tan frecuentes como cabría esperar. El motivo de esta aparente falta de relación es doble: por un lado la mayoría de las plantas tóxicas tienen sabores desagradables con lo que el ganado las rechaza; por otro porque los ganaderos se preocupan por alimentar a sus animales, aunque sea en forma de suplemento, y cuando tienen suficiente comida, sobre todo forraje, las vacas no tienen necesidad de recurrir a la flora autóctona.

Otros mecanismos de defensa de los que disponen los animales son, por un la-

des. De entre ellas las más comunes son la falta del aporte alimenticio adecuado -especialmente forraje-, y un accidente bastante común consistente en henificar el producto de la siega de los pastos, mezclando involuntariamente plantas tóxicas con las especies vegetales comestibles.

Es muy difícil predecir qué va a ocurrir tras la ingestión de un vegetal tóxico ya que los principios activos varían en su concentración en función de la estación del año; además, pueden ser varios simultáneamente y, por si fuera poco, no

* Director Albéitares Consultores S.L.

** Hospital Clínico Veterinario. Fac. Veterinaria U.C.M.

Plantas fotosensibilizantes

Fotosensibilización primaria

La fotosensibilización es un cuadro clínico que consiste en una alta susceptibilidad a la acción de la radiación solar sobre la piel. Este tipo de fotosensibilización se desarrolla de forma directa: después de absorberse el principio tóxico, éste se distribuye a través de la sangre y llega a la piel, donde, al recibir la radiación ultravioleta de la luz solar, se activa y desarrolla dos mecanismos de acción:

- reaccionando con aminoácidos, dando lugar a radicales libres que interactúan con el oxígeno.
- reaccionando con el oxígeno y oxidando el sustrato (macromoléculas, como péptidos).

El resultado final es un daño celular al epitelio y el desencadenamiento de un proceso inflamatorio que altera tanto la epidermis como la dermis.

Las especies que producen este cuadro son el **alforjón** (*Fagopyrum esculentum*), la **hierba de San Juan** (*Hypericum perforatum*) y las especies del género **Ammi**. El alforjón, sin embargo, puede ser responsable de una fotosensibilización mixta.

La sintomatología cursa de forma aguda aunque a veces puede ser crónica. Se afectan en mayor grado las zonas de piel no pigmentadas, como ubre y ollares, y toda la superficie corporal con capa blanca (toda la superficie en razas como la charolesa, o en las zonas blancas en el caso de las frisonas). Se puede observar:

- hiperemia intensa, con zonas de alopecia,
- en ocasiones edema cutáneo que da lugar a erosiones y heridas cuando se desprende la epidermis,
- vesículas y costras,
- en algunos casos puede haber afección ocular con queratitis y conjuntivitis.

Fotosensibilización secundaria

En este caso, el principio tóxico es la **filoeritrina**, compuesto que se forma como consecuencia de la acción de la flora ruminal sobre la clorofila presente en



los vegetales. En condiciones normales, la filoeritrina, una vez formada, llega al hígado por vía porta y se excreta con la bilis. Pero cuando el hígado sufre algún tipo de alteración por la que esta vía de excreción se vea inhibida, la filoeritrina se acumulará en la piel, donde desencadenará el mismo mecanismo que se describió en la fotosensibilización primaria. La sintomatología cutánea es también la misma.

Algunos ejemplos de plantas causantes del proceso son: **trébol rojo** (*Trifolium pratense*), **trébol blanco** (*Trifolium repens*), **trébol subterráneo** (*Trifolium subterraneum*), **alfalfa** (*Medicago sativa*), **arveja** (*Vicia sativa*), **nabo** (*Brassica napus*), **Agave lechuguilla**, **Tetradymia glabrata**, etc.

Al contrario de lo que algunos piensan, el desarrollo de un cuadro de fotosensibilización no precisa de la existencia de tiempo soleado: puede también presentarse perfectamente con tiempo nublado ya que no se afecta la llegada de la radiación ultravioleta a la superficie terrestre. Entre los síntomas hepáticos que acompañarían a los cutáneos en los casos de fotosensibilización secundaria podemos citar, entre otras, las alteraciones digestivas (diarrea, estreñimiento), la ictericia, o la hipoproteinemia.



Plantas hepatotóxicas

La condición de órgano detoxicante y de vía de excreción que ostenta el hígado en el organismo aumenta enormemente sus posibilidades de acumular tóxicos en sus tejidos. Esto le predispone a sufrir alteraciones por estos productos para los que no necesariamente tiene por qué ser el órgano diana.

Pero hay ocasiones en que el hígado sí es el órgano diana. La **SENECIOSIS** es un proceso producido por la ingestión de plantas tóxicas del género *Senecio*, especialmente el **senecio o zuzón** (*Senecio jacobea*) y la **hierba cana** (*Senecio douglasii*). El efecto hepatotóxico de estas plantas se debe a su contenido en alcaloides pirrolizidínicos (seneciocina, jacobina, seneciofilina, etc.), compuestos que pueden estar presentes en cualquier parte de la planta. El *S. jacobea* es más abundante cuando la pluviometría es escasa.

El mecanismo patogénico de la intoxicación se basa en la afección de los hepatocitos, de tal forma que se impide su mitosis regenerativa; al ser incapaces de dividirse, su núcleo y su citoplasma se expanden formando megalocitos, formaciones características de este proceso. Las células hepáticas van muriendo progresivamente, especialmente las cercanas al centro del lobulillo hepático (necrosis centrolobulillar), acabando en una degeneración hepática acompañada de proliferación de los conductos biliares.

Aunque el ganado vacuno es muy sensible a esta planta, el consumo moderado origina un efecto crónico que podría pasar desapercibido. Pero sólo en un principio: el consumo crónico de senecio tiene efectos acumulativos, y al rebasarse un cierto umbral se desarrolla el cuadro clínico. Los síntomas de esta forma crónica consisten en un deterioro progresivo del estado general, algo de estreñimiento, ictericia, descenso de la producción, diarrea con prolapso rectal, y muerte cuando la insuficiencia hepática se agrava. Un análisis biopatológico revela aumento de la glutamato deshidrogenasa sérica, la fosfatasa alcalina y la glutamil transferasa. En la necropsia se puede observar una imagen de cirrosis hepática, con un hígado disminuido de tamaño, más pálido y más firme de lo normal. La insuficiencia hepática puede causar hipoproteinemia con la consecuente formación de edemas.

Plantas cardiotoxicas

El efecto cardiotoxico de estas plantas se debe a su contenido en glucósidos cardiacos. Estos compuestos tienen una acción directa sobre el corazón, sobre todo aumentando la contractilidad del músculo cardíaco. Las plantas que causan este tipo de cuadros son la **adelfa** (*Nerium oleander*), la **digital o dedalera** (*Digitalis purpurea*) y el **tejo** (*Taxus baccata*). La adelfa es muy abundante por ser un arbusto ornamental. Es la más tóxica aunque, afortunadamente, es muy poco atractiva para los bóvidos, a menos que éstos se encuentren realmente hambrientos.

Hay otras plantas que ejercen su efecto sobre el corazón a través del sistema nervioso autónomo, como la **belladona** (*Atropa belladonna*) y el **estramonio** (*Datura stramonium*), que contienen atropina. El estramonio es muy abundante en nuestra geografía, pero el ganado no suele consumirlo por su sabor desagradable. En caso de producirse la intoxicación, los síntomas que se observan son midriasis, taquicardia, ceguera, poliuria, convulsiones y coma.

En cualquier caso, la sintomatología es principalmente cardiaca, de una intensidad que estará en función de la dosis tóxica ingerida, y de presentación aguda o sobreaguda. A la auscultación se pueden encontrar tanto taquicardia como bradicardia acompañando a distintos tipos de arritmia, que en el electrocardiograma se identifica como extrasístoles, fibrilación auricular o fibrilación ventricular. Los síntomas asociados a estas alteraciones cardíacas son fatiga, decúbito, hipersalivación, diarrea, hipotermia, disnea, cianosis, convulsiones por la hipoxia, coma, y, a veces, muerte fulminante.

En la necropsia encontramos lesiones muy inespecíficas: enteritis, congestión generalizada y petequias en las serosas.

Plantas nefrotóxicas

Las plantas nefrotóxicas contienen dos tipos de principios tóxicos principales: **taninos** y **oxalatos**.

La intoxicación por taninos está causada principalmente por la ingestión de grandes cantidades de hojas, brotes tiernos y bellotas procedentes de plantas del género *Quercus* (**roble, encina, quejigo, cha-**



parra...), muy abundantes en la Península Ibérica. No obstante, hay otros grupos vegetales que contienen taninos: **acacia** (*Acacia spp.*), **eucalipto** (*Eucalyptus spp.*), **sauce** (*Salix caprea*), **pino** (*Pinus spp.*), **pinsapo** (*Abies pinsapo*), **sorgo** (*Sorghum vulgare*), **olmo** (*Ulmus campestris*), **vid** (*Vitis vinifera*), **haya** (*Fagus sylvatica*), etc. En realidad, todas las especies vegetales contienen taninos en mayor o menor grado, pero las aquí señaladas son las que los contienen en una mayor concentración.

Las intoxicaciones por taninos aparecen en situaciones de escasez de pastos tales como heladas o sequías; en condiciones normales el consumo de estos vegetales por los animales es lo suficientemente reducido como para no producir

hay animales que muestran una mayor susceptibilidad que los demás, y así parece que los más jóvenes, los desnutridos y los enfermos son los que sufren el cuadro con mayor gravedad. La época del año también influye ya que determina el estado de maduración de las plantas: éstas son más tóxicas cuanto más tiernos sean los brotes y las hojas.

El órgano diana afectado es el riñón, aunque se desconoce el

mecanismo patogénico exacto. Se afectan los túbulos proximales, mediante la necrosis por coagulación de las células epiteliales. La hipostenuria es característica, así como la forma de la micción, que se define como *micción por rebosamiento o en pulsos*. Los síntomas que se desarrollan a continuación se deben al desarrollo de la azotemia: se acompaña de gastroenteritis hemorrágica (estreñimiento seguido de diarrea, con sangre digerida en diferentes grados), la motilidad ruminal se ve disminuida, aparece el hocico seco y se observan secreciones serosas en ojos y ollares. Los glomérulos pueden verse afectados también, y unido a la tubulonefrosis hay microhematuria y proteinuria. La proteinuria causa una hipoproteinemia que se ve agravada por la pérdida de proteínas a través del aparato digestivo; el

La intoxicación por taninos suele ocurrir en otoño, cuando los pastos son escasos y abundan las bellotas en el suelo

enfermedad. Pero incluso en situaciones normales suelen aparecer casos esporádicos, cuando los animales dominantes del grupo impiden a los más indefensos acceder a la comida, y estos no tienen más remedio que recurrir a las plantas de la zona.

La típica intoxicación suele aparecer en otoño, época en que los pastos se hacen más escasos y abundan las bellotas, que caen al suelo como consecuencia del viento. También puede darse en primavera, cuando hay grandes cantidades de hojas y brotes tiernos. De todos modos, hay factores poco conocidos que influyen en el desarrollo de la intoxicación, ya que

resultado es el desarrollo de importantes edemas subcutáneos (sobre todo en la zona submandibular y la external) y en cavidades (ascitis e hidrotórax). El estado general del animal está muy afectado, con una importante depresión sensorial, debida fundamentalmente a la azotemia, junto con la anorexia, la bradicardia y, en casos muy avanzados, la hipotermia.

Las lesiones macroscópicas que se observan en el cadáver derivan del proceso patogénico: el riñón sufre una degeneración y aparece más pálido de lo normal, disminuido de tamaño y con consistencia más firme (nefrosis). Muy frecuentemente aparece rodeado por una masa gelatinosa



que sostienen que, de estos dos compuestos nitrogenados, la creatinina es el parámetro más preciso, ya que el animal tiene capacidad para reciclar la urea. De todas formas, en un paciente con hipotonía ruminal es de esperar que las fermentaciones ruminales estén abolidas por la desaparición que la actividad de los microorganismos como consecuencia de la

más agudo que en los taninos y en este caso el principio tóxico son los oxalatos. La sintomatología consiste en letargia, diarrea y deshidratación. Las lesiones macroscópicas más representativas son el edema perirrenal (más habitual en suidos), edema subcutáneo, hidrotórax, ascitis y hemorragias petequiales en las serosas. Las lesiones histopatológicas son parecidas a las que aparecen en la intoxicación por taninos: necrosis de los túbulos renales proximales y distales, con dilatación, atrofia del epitelio, necrosis

que corresponde con un edema perirrenal. El hígado también puede afectarse, apareciendo cierta degeneración fibrótica. El tracto gastrointestinal aparece congestivo, hemorrágico y con úlceras, debido a la gastroenteritis hemorrágica que provoca la azotemia y a la acción de los taninos sobre la mucosa. Si la intoxicación es muy reciente se pueden encontrar en el rumen grandes cantidades de bellotas y de hojas, pero en los casos crónicos no se podrá comprobar su presencia. Las paredes de abomaso, intestino y vesícula biliar están muy engrosadas por el edema. La uremia también causa úlceras visibles en la mucosa oral y vaginal. Puede haber lesiones hemorrágicas en las serosas de los órganos, de forma petequeal o equimótica.

El diagnóstico histopatológico se basa en la observación de la necrosis por coagulación de las células epiteliales de los túbulos renales. Aparecen cilindros hialinos en los túbulos procedentes de la precipitación de proteínas junto con restos de células descamadas. Las membranas basales no se destruyen pero muestran un contorno irregular, que se puede poner de manifiesto con técnicas de plata metanamina. Los túbulos renales afectados pueden estarlo de forma focal o difusa por todo el riñón. Las células epiteliales de los túbulos proximales son especialmente sensibles a la acción de los tóxicos renales porque tienen una alta actividad metabólica y reabsorben grandes cantidades del tóxico y sus metabolitos. La nefrosis por isquemia renal se diferencia de la nefrosis tóxica en que en la primera se destruyen las membranas basales.

El nivel de azotemia nos servirá como indicador pronóstico: los animales con valores de urea y creatinina más cercanos a la normalidad son los que tienen más probabilidad de recuperación. Hay autores

Los animales jóvenes, desnutridos y los enfermos son los más susceptibles de desarrollar una intoxicación grave

enfermedad renal y la anorexia derivada de ella. Otro signo importante para el pronóstico es la recuperación del apetito: los animales que se recuperan son capaces de iniciar un crecimiento compensatorio si todavía son jóvenes; estos animales son capaces de concentrar la orina cuando se lleva a cabo la prueba de privación de agua durante 24 horas.

El principal diagnóstico diferencial de la intoxicación por taninos de roble es la intoxicación por amaranto (*Amaranthus retroflexus*). La epidemiología es parecida, ya que afecta al ganado extensivo que lo consume cuando carece de plantas comestibles, en épocas de carencia (sequía, etc.). Sin embargo, el cuadro clínico en el caso del amaranto tiende a ser

por coagulación y cilindros hialinos en la luz tubular. Las membranas basales permanecen intactas.

Histológicamente, la intoxicación por taninos se diferencia de la intoxicación por ama-

CASANOVA

- Mangas de manejo portátiles
- Bebederos
- Básculas electrónicas
- Camas para cubículos
- Inmovilizadores
- Pasos Canadienses
- Puertas y vallas extensibles
- Casetas individuales
- Comederos selectivos para pienso
- Pediluvios y bañeras de inmersión
- Corrales portátiles para exposiciones de ganado
- Forrajeras
- Cornadizas
- Cisternas
- Pescueceras



Tel. +34 93 824 60 22
Fax +34 93 824 61 21
casanova@intercasanova.com

Ramaderia Casanova SL
Zona Industrial
08612 Montmajor-Barcelona

ranto en que en la primera la necrosis tubular afecta sólo a los túbulos proximales y la fibrosis intersticial es más severa; además de verse lesiones en el aparato digestivo. En ambos casos se desarrolla, como consecuencia de la disfunción renal, un estado grave de azotemia por los elevados niveles sanguíneos de urea y creatinina.

Síndrome hemorrágico

Cumarinas

La planta más característica de entre las causantes del síndrome hemorrágico es la **caña férula o perejil de borrico** (*Ferula communis*). Otras son el **trébol dulce** (*Melilotus alba*) y el **trébol de olor** (*Melilotus officinalis*).

La intoxicación se debe a que las plantas contienen cumarinas, compuestos que inhiben competitivamente a la vitamina K, que es necesaria para la síntesis hepática de los factores de la coagulación II (protrombina), VII, IX y X. El resultado es que no se puede producir adecuadamente la coagulación de la sangre. Los síntomas que se desarrollan son fundamentalmente hemorrágicos (epistaxis, hemoptisis, melena, hematuria, hematomas, etc.).

El diagnóstico laboratorial revela anemia e hipoproteïnemia, aumento de los tiempos de hemorragia y de coagulación, el tiempo de coagulación activado (ACT) está normal o aumentado, aumenta el tiempo parcial de tromboplastina (PTT), así como lo de protrombina (PT) y trombina (TT).

El diagnóstico laboratorial revela anemia e hipoproteïnemia, aumento de los tiempos de hemorragia y de coagulación, el tiempo de coagulación activado (ACT) está normal o aumentado, aumenta el tiempo parcial de tromboplastina (PTT), así como lo de protrombina (PT) y trombina (TT).

Pteridiosis

El síndrome hemorrágico agudo se produce con la ingestión masiva de **helechos** (*Pteridium aquilinum*) durante varias semanas. El principio tóxico, llamado ptaquilósido, actúa sobre la médula ósea disminuyendo la trombopoyesis provocando, por tanto, trombocitopenia y diatesis hemorrágica. También altera la granulopoyesis y la eritropoyesis, con lo que causa leucopenia (y mayor susceptibilidad a las infecciones) y anemia.

Los síntomas son de dos tipos. En animales adultos se desarrolla la **forma intestinal**, con anorexia, fiebre, melena, diarrea,

diatesis hemorrágica, hematuria, anemia, granulocitopenia y trombocitopenia. Los terneros, en cambio, se ven afectados por la **forma laríngea**, que cursa con depresión, descarga nasal mucosa, disnea, edema de glotis; las hemorragias son menos importantes que las que se observan en los bóvidos adultos. Pero esta es una definición clásica, y no se suele ver así en la clínica de campo.

La ingestión mantenida de helechos produce un síndrome crónico denominado **hematuria enzoótica bovina** que se



debe al carácter carcinogénico del ptaquilósido. Este hace que los papilomas víricos se transformen en carcinomas. La localización típica de los tumores es en la vejiga de la orina, donde, al romperse, sangran y producen una evidente hematuria.

Plantas neurotóxicas

Las plantas del género **Cicuta** son muy tóxicas, ejerciendo su efecto tóxico directamente sobre el sistema nervioso central.

Los síntomas que se desarrollan son principalmente neurológicos: convulsiones muy violentas, temblores musculares, miđriasis o coma. Otros posibles síntomas son taquicardia, taquipnea, hipersalivación, meteorismo, y muerte por parada cardiorrespiratoria. Las lesiones son inespecíficas, y consisten en congestión de las vísceras y presencia de petequias; microscópicamente se comprueba la presencia de áreas de necrosis en el miocardio.

Otras plantas neurotóxicas que causan un cuadro parecido son las pertenecien-

tes a los géneros **Conium** y **Lupinus**; pero el cuadro a que dan lugar es menos violento y las posibilidades de recuperación son mayores.

Algunas solanáceas, como la **hierba mora** (*Solanum nigrum*) o la **dulcamara** (*Solanum dulcamara*) contienen un alcaloide, la solanina, responsable de un cuadro de excitación nerviosa (con agresividad, vocalización, convulsiones) seguido de otra fase, más corriente, de depresión con postración, parálisis de extremidades, etc.

Teratogenicidad

Los **altramuces blanco, amarillo y azul** (*Lupinus albus*, *L. luteus* y *L. angustifolius*) son conocidos por ser los causantes de una malformación congénita denominada artrogriposis: terneros que nacen con las extremidades anteriores flexionadas, con las articulaciones deformadas y con acortamiento de los tendones flexores. Otras alteraciones congénitas que pueden acompañar al cuadro son la escoliosis, la tortícolis, y la palatoquisis. El *Conium maculatum* produce en vacuno malformaciones parecidas.

Ninguna de las dos intoxicaciones es frecuente.

Plantas cianogénicas

Los principios tóxicos son los **glucósidos cianogénicos**, que por acción enzimática producen ácido cianhídrico. La acción de este compuesto consiste en bloquear la transferencia de electrones en la mitocondria, inhibiendo la citocromo oxidasa e impidiendo, en definitiva, la respiración celular. Esta situación provoca anoxia tisular y conduce a la muerte por fallo cardiorrespiratorio. La muerte puede ser muy rápida o demorarse después de haberse mostrado sintomatología previa: debilidad, cianosis, anorexia, temblores musculares, acidosis metabólica grave, convulsiones, y coma.

Algunas plantas responsables de este cuadro son el **trébol blanco** (*Trifolium repens*), o el **nabo** (*Brassica napus*). Pero este tipo de intoxicación no se da con tanta frecuencia como, por ejemplo, la intoxicación por taninos o por alcaloides pirrolizidínicos.



FERIA INTERNACIONAL
Semana Verde
de Galicia



Del 15 al 19 de junio/05
la senda del éxito



Agricultura, ganadería,
maquinaria y equipamientos



FUNDACIÓN SEMANA VERDE DE GALICIA 36540 SILLEDA · Pontevedra · Tel 986 577000
semanaverde@feiragalicia.com · www.feiragalicia.com

