

FACTORES QUE PREDISPONEN A LA INGESTIÓN DE PLANTAS TÓXICAS POR EL GANADO

PREDISPOSING FACTORS FOR TOXIC PLANTS INTAKE BY CATTLE

David Villar, PhD.

(Recibido el 25 de septiembre de 2007 y aceptado el 07 de diciembre de 2007)

Resumen

El diagnóstico de intoxicaciones por plantas tóxicas suele ser difícil, ya que en la mayoría de los casos se producen cuadros no específicos que deben diferenciarse de otras enfermedades. Si el veterinario está familiarizado con las plantas del medio y las condiciones que predisponen a intoxicaciones por vegetales puede llegar a hacer un diagnóstico presuntivo identificando la planta en el forraje ó pasto, evidenciando el consumo por parte del animal y reconociendo un cuadro clínico esperado por ingestión de dicha planta. En este trabajo se describen los principales factores desencadenantes que favorecen la aparición de intoxicaciones por plantas y que abarcan las condiciones medioambientales, practicas agrícolas y de manejo del ganado. Puesto que los herbívoros por lo general rechazan consumir plantas nocivas en su medio natural, también se explican cuales son los mecanismos de conducta que utilizan para seleccionar su dieta. Por último, se describen los métodos corrientes de prevención y también se expone un caso clínico típico producido por *Senecio jacobea* y cuya presentación es similar a la que puede observarse por el *Senecio inaequidens* en Colombia.

Palabras clave

Plantas tóxicas, ganado, intoxicación.

Abstract

The diagnosis of plant-related toxicosis can be most challenging due to the lack of specific signs that can also relate to other disease conditions. When veterinarians are familiar with the toxic plants in their area and the factors favoring intoxications, a presumptive diagnosis can be made through: a) identification of the plant on the field and/or forage, b) evidence of consumption and, c) relating the disease state of the animal to that expected from exposure to the suspect plant. This report describes those conditions that favor plant-related toxicosis, including adverse climatic conditions, agricultural practices and animal management practices. Since herbivores usually avoid consuming toxic plants, the report also explains the basic mechanisms by which animals select their diet. General preventive measures to avoid plant intoxications are also addressed together with a typical field case caused by *Senecio jacobea*. A similar toxic plant, *Senecio inaequidens*, is likely to cause similar cases in Colombia.

Key words

Toxic plants, cattle, intoxication

Comparative Pathology Laboratory, University of Miami, FL 33136. dvillar@med.miami.edu.

Introducción

El diagnóstico de intoxicaciones por plantas suele ser difícil ya que en la mayoría de los casos se producen cuadros no específicos que deben diferenciarse de otras enfermedades. Normalmente, el diagnóstico suele ser presuntivo y se llega por observación directa de la planta en el medio, evidencia de haber sido consumida, y relacionando los hallazgos clínicos con los esperados por la ingestión de dicha planta. Aunque por planta tóxica se suele entender a aquella capaz de intoxicar a un animal, debería siempre definirse la especie animal para la que resulta tóxica, ya que desde el punto de vista ecológico y evolutivo dicha planta puede desempeñar un papel importante en su medio natural y servir de alimento para otras especies.

Todas las plantas contienen compuestos químicos biológicamente activos y algunos de ellos administrados en pequeñas dosis han resultado ser de gran utilidad para tratar enfermedades (digitoxina y atropina). Por tanto, ¿cuando se debe considerar a una planta como tóxica para el ganado? el axioma de Paracelso “*Sola dosis facit venenum*” (solo la dosis hace al veneno) se aplica bien para el caso de las toxinas vegetales; la toxicidad de una planta va a depender directamente de la cantidad de toxina ingerida en una unidad de tiempo.

Algunas plantas muy tóxicas no deberían ser nunca ingeridas (como la *Cicuta maculata* o el *Taxus baccata*), mientras que otras plantas pueden tener gran valor nutritivo e incluso estar consideradas como buenas forrajeras (alfalfa, tréboles, sorgos, alpiste, entre otras), pero hay ocasiones en que pueden alcanzar concentraciones tóxicas de algún compuesto (como ocurre con los nitratos), y provocar intoxicaciones en los animales que la consuman. Por ello es importante que el veterinario conozca las condiciones que predisponen a que se produzcan intoxicaciones por plantas.

Intoxicación vegetal por el ganado

En cualquier intoxicación vegetal deben concurrir tres factores principales: que la toxina en la planta alcance concentraciones tóxicas, que el medio ambiente sea favorable para el consumo de dicha planta, y que el animal que ingiera dicha planta se encuentre en un estado fisiológico o de desarrollo susceptible de ser intoxicado.

FACTORES DE RIESGO MÁS CORRIENTES

Teniendo presente los tres factores que llevan a una posible intoxicación, podríamos ir desarrollando aquellas condiciones que suelen observarse cuando se produce una intoxicación por plantas. Aunque muchas plantas tóxicas no son apetecibles para el ganado, puede haber condiciones del medio ambiente o errores humanos que favorezcan su ingestión. Algunas de las más corrientes son:

- Sobrepastoreo (por déficit de otras plantas comestibles).
- Contaminación de un cultivo de plantas forrajeras con especies muy tóxicas, que al cosecharse conjuntamente y ser ofrecidas a los animales en estabulación imposibilita la selección por parte del animal.
- En algunas épocas del año muchas plantas tóxicas son las únicas disponibles en estado verde en el medio, es entonces cuando son más propensas a ser ingeridas por los herbívoros.
- Hay numerosas especies herbáceas que tienden a acumular nitratos sobretodo en épocas de sequía en que se ralentiza o se ve imposibilitada su conversión a proteína vegetal y en que la planta no puede crecer. El empleo de fertilizantes nitrogenados también contribuye a que aumenten los nitratos en el vegetal.

Como los herbívoros están bien adaptados a su nicho ecológico, las intoxicaciones ocurren cuando su entorno natural ha sido seriamente alterado, por ejemplo durante sequías o intervención humana.

Con respecto a las condiciones del estadio de desarrollo vegetal, habría que considerar todas aquellas circunstancias que favorezcan la presencia de la toxina a concentraciones tóxicas para el animal. Algunas de ellas se describen a continuación:

- a)** En ocasiones la aplicación de ciertos herbicidas (en especial los que actúan como fitohormonas: dinitroanilidas, fenoxiacéticos), hace que plantas tóxicas se hagan más apetecibles para el ganado, o bien que al actuar como hormonas vegetales se favorezca el crecimiento rápido de la planta de forma que se altere (aumente o disminuya) la cantidad de toxinas presente antes de que la planta muera y se seque⁽¹⁰⁾.

Es por esta razón que, aunque los herbicidas suelen tener poca toxicidad para los mamíferos se recomienda un período de exclusión del ganado de 7-14 días hasta que las plantas se hayan secado completamente, antes de volver a reintroducir a los animales a una zona tratada. En ocasiones, la desecación progresiva de la planta hace que desaparezca el sabor amargo y permita su ingestión pero lo normal es que resulte menos apetecible una vez seca. Si los principios vegetales tóxicos permanecen intactos una vez la planta se ha secado, se pueden producir intoxicaciones.

b) El estadio evolutivo de la planta también es determinante ya que hay toxinas que se localizan preferentemente en el fruto, las hojas, o bien en los tallos. Aparte de la localización de la toxina en la planta, también es normal que las concentraciones varíen según el estado de crecimiento de la planta.

Por último, de los muchos factores del animal que podríamos mencionar, los principales incluyen:

a) Introducción de animales no acostumbrados en un pasto novedoso donde se encuentran con plantas desconocidas (los hábitos dietéticos de los herbívoros son muy flexibles y de hecho un corderito es capaz de en unos pocos días con la madre, aprender de por vida cual es el tipo de vegetación deseable).

b) Las especies introducidas son menos selectivas en pastoreo que las nativas, de igual manera aquellas de piel blanca o no pigmentada son más propensas a padecer quemaduras solares si consumen plantas fotosensibilizantes.

c) Para muchas toxinas vegetales, los rumiantes son capaces de desarrollar mecanismos de tolerancia y adaptarse a consumir la planta si la exposición ocurre lentamente (plantas con nitratos u oxalatos).

d) Aquellas plantas que produzcan abortos (cipreses y pinos), solo afectan a animales en gestación.

e) Cualquier herbívoro hambriento siempre es menos selectivo y propenso a ingerir plantas que en condiciones normales no consumiría.

Para producirse una intoxicación debe:

a) Estar presente la toxina a concentraciones tóxicas en la planta.

b) Que el medio ambiente sea favorable para el consumo de dicha planta.

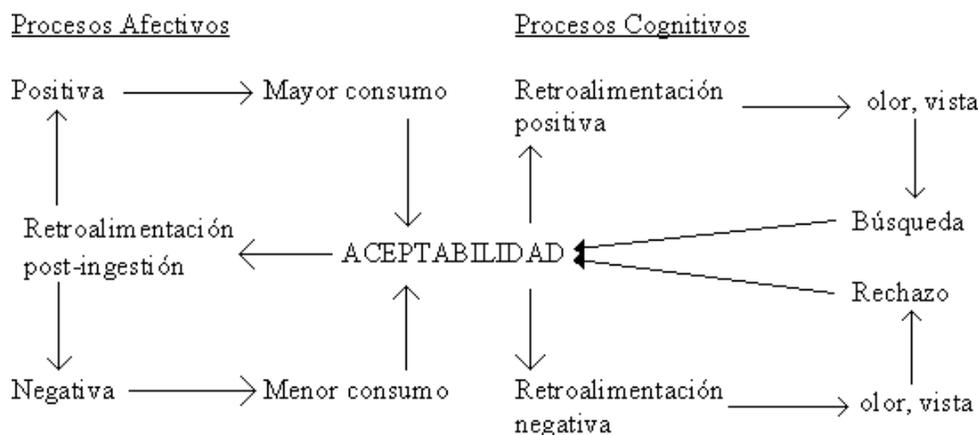
c) Que el animal que se encuentre en un estado fisiológico o de desarrollo susceptible de ser intoxicado.

¿CÓMO SELECCIONA EL GANADO SU DIETA?

A lo largo de la evolución, los herbívoros (insectos y mamíferos) han desarrollado mecanismos fisiológicos y de conducta orientados a evitar o reducir el efecto nocivo de las toxinas vegetales. Así como los insectos se alimentan de un número limitado de plantas y han desarrollado mecanismos específicos para protegerse de los compuestos tóxicos de las plantas, los mamíferos se nutren de un gran número de plantas y se guían más por el sabor, olor y aprendizaje, a la hora de evitar consumir plantas tóxicas.

Actualmente se ha avanzado mucho en el estudio de las “estrategias alimenticias” que utilizan los herbívoros para seleccionar su dieta. Dentro de los procesos cognitivos entrarían el aprendizaje con la madre, congéneres y ensayo-errores previos. Dentro de los procesos afectivos entrarían las sensaciones que el animal percibe tras ingerir el alimento: bienestar, saciedad, aporte de sus necesidades nutricionales (retro-alimentación positiva); o por el contrario sensaciones de náusea, vómito, malestar, dolor abdominal, entre otras, y que van a provocar el rechazo posterior del alimento (retro-alimentación negativa). La ingestión de un tipo u otro de planta en el medio, va a depender de la interacción de diversos factores no necesariamente relacionados con el sabor de la planta: retro-alimentación positiva o negativa del alimento ingerido, familiaridad con la planta, comportamiento de sus congéneres⁽⁴⁾ (figura 1).

Figura 1. Representación esquemática de los procesos cognitivos (anteriores a la ingestión) y afectivos (posteriores a la ingestión) que influyen en la selección de la dieta ⁽⁴⁾.



Cabe preguntarse, **¿hasta que punto podemos predecir que un animal va a ingerir una planta tóxica en su entorno?** La respuesta va a venir dada en gran medida por la experiencia previa que el animal haya tenido con dicha planta. Si el animal ha ingerido anteriormente dicha planta y al poco tiempo (horas) siente malestar “*que le permita vincularlo*” a la ingestión de la planta, entonces es probable que la rechace en un futuro ⁽⁵⁾.

De hecho, se puede inducir aversión a ingerir una planta deseable, si a continuación de ser consumida se administra una sustancia emética como el cloruro de litio, que provoca malestar gastrointestinal. El tiempo de duración de dicha aversión puede durar años, pero va a variar mucho dependiendo de factores como: el que otros animales del grupo estén ingiriendo esa planta y enseñen al resto (facilitación social), que el animal hubiese tenido experiencia previa con dicha planta, tal que anteriormente no la hubiese relacionado con estados morbosos (familiarización), y que el animal “se condicione” a ingerir la planta, si ésta se ofrece junto con otras que le resulten beneficiosas. Igualmente y de forma experimental, se ha visto que el consumo de una planta, que en principio es desechable por el ganado, se puede favorecer si a continuación de su ingesta se administra un alimento agradable (como el maíz) que provoque una retro-alimentación positiva ⁽⁸⁾.

Ocurre también que hay plantas que producen daño por ingestión continuada (astrágalos y senecios) y en estos casos, si la planta no produce malestar al poco tiempo de ser ingerida, el animal no suele relacionar su deterioro progresivo con la ingestión de la planta. Para prevenir

la intoxicación por dichas plantas la mejor solución es ofrecer al animal otro tipo de alimento más apetecible.

PREVENCIÓN DE INTOXICACIONES VEGETALES

Para prevenir intoxicaciones por plantas es importante conocer la incidencia de las mismas, cuando se suelen producir, y si son esporádicas o estacionarias. La prevención abarca desde impedir el acceso del animal a la planta, hasta la aplicación de herbicidas en zonas de pasto o cultivos, en especial cuando se trate de un cultivo de plantas recolectables infestado con otras tóxicas. Es difícil generalizar para todas las plantas ya que el riesgo de intoxicación va a depender de muchos factores (descritos anteriormente) y no sólo de la presencia de la planta en el terreno.

En explotaciones extensivas los mejores resultados se obtienen mediante estrategias en el manejo del ganado durante aquellas épocas en que el riesgo de intoxicación es mayor. A veces estas medidas pueden consistir en:

- Dar alimento adicional más apetecible que el disponible de forma natural.
- Limitar el pastoreo en zonas y períodos de alto riesgo.
- Limitar el número de animales que explotan una zona, evitando así sobrepastoreo. Por lo general, el sobrepastoreo reduce el forraje y brinda la oportunidad a que proliferen malezas, al no existir pasto que compita con ellas.

- Aplicación controlada de herbicidas u otros métodos que eviten el establecimiento de malezas en la pradera.

- Rotación de pastos haciendo uso de barbecho, esto permite que no sean las malezas las plantas dominantes de la pradera.

- introducir especies animales menos susceptibles de intoxicarse.

Para animales de gran valor, se puede considerar inducir “aversión” a ciertas plantas que se desee que no sean consumidas. Los protocolos están bien descritos y actualmente se emplean con plantas que suelen producir más pérdidas anuales en la ganadería de Norteamérica (especies de *Delphinium*, *Astragalus* y *Oxytropis*)^(3,7).

Básicamente, se ofrece al animal en estabulación una cierta cantidad de la planta en cuestión y a continuación se le administra una sustancia emética como el cloruro de litio (LiCl, 200 mg/kg), ambas cosas a dosis que no resultan tóxicas para el animal, pero que si produzca un malestar gastrointestinal; de esta manera el animal relaciona el alimento recientemente ingerido con su estado morbo. Esto se ha comprobado que provoca aversión al consumo de *Oxytropis* y *Delphinium spp.* durante al menos 3 años en vacuno^(6,7).

En caballos también se ha empleado con eficacia el LiCl, a la dosis de 190 mg/kg, para inducir aversión frente a *Oxytropis sericea*⁽³⁾. Se ha visto que algunos animales requieren una dosis adicional de LiCl, sobretodo si ya están familiarizados a ingerir la planta en cuestión y no es la primera vez que lo hacen.

INTOXICACIÓN POR CONSUMO DE *S. jacobea*, CASO CLÍNICO

En un caso en que murieron 4 de 25 vacunos de carne el diagnóstico presuntivo fue de intoxicación por *S. Jacobea*. Los animales enfermaron tras haber estado varios meses en un terreno infestado por *S. Jacobea* (figura 2) en los alrededores de Aberdeen (Escocia). La invasión se produjo por un mal manejo en el pastoreo y en el control de malezas.

Figura 2. Potrero invadido por *S. jacobea*.



La presentación clínica consistió en signos inespecíficos de anorexia, depresión, tenesmo y muerte al cabo de 2-4 días desde la aparición de los primeros signos.

En la necropsia todos presentaron lesiones macroscópicas similares con hígados duros, de bordes y superficie irregular (figura 5), edemas en paredes gastrointestinales y mesenterios, y distintos grado de ascitis. Los hallazgos microscópicos consistían en lesiones de fibrosis hepática, hiperplasia biliar y hepatomegalocitosis (figura 3). A pesar de que la muerte se produjo por insuficiencia hepática, no se apreció ictericia en los animales que murieron.

Figura 3. Corte histológico del hígado.

Figura 3a. Lesión microscópica compatible con una hepatopatía tóxica. Se observa una gran proliferación de tejido fibroso e hiperplasia biliar, rodeando zonas de los lóbulos con hepatocitos restantes.

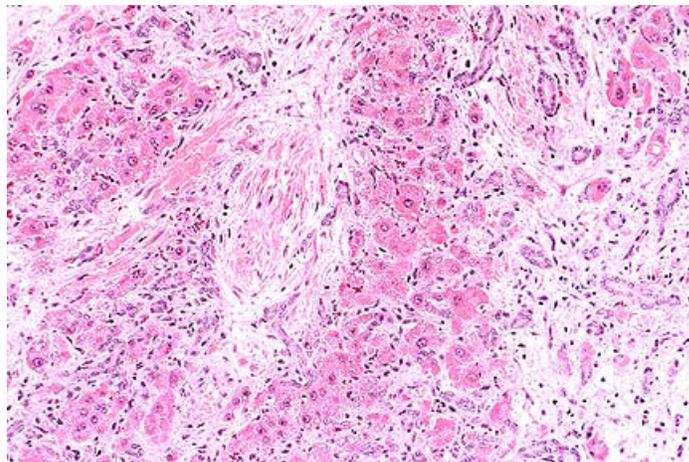
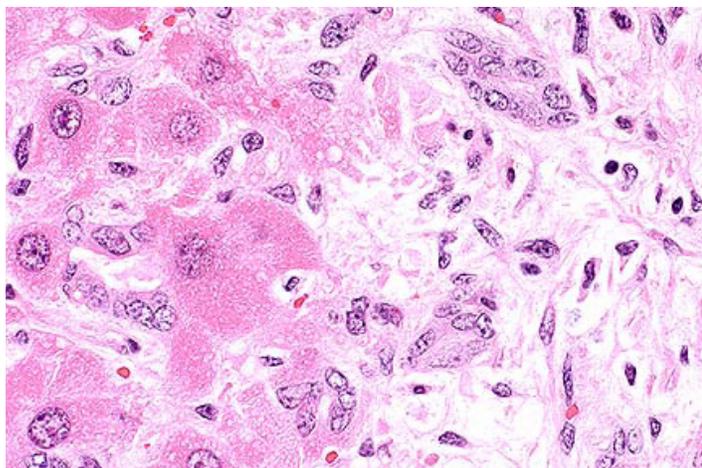


Figura 3b. Se observa un área de fibrósis junto a hepatocitos de distinto tamaño, algunos gigantes (megalocitosis) y proliferación de conductos biliares.



Discusión del caso

A nivel mundial, las plantas que producen mas intoxicaciones por daño hepático son aquellas con contienen alcaloides de la pirrolizidina, entre las cuales destacan numerosas especies de senecios. En el caso aquí descrito fue el *Senecio jacobea* quien había invadido toda la pradera y es precisamente la especie de la que existen mayor número de intoxicaciones descritas mundialmente.

En Colombia, es quizás el *S. inaequidens* (figura 4) una de las especies mas invasivas en praderas de clima frío y sobre la que hay estudios recientes para controlar su proliferación ⁽¹⁾. Es una maleza original de África, y actualmente también está considerada a nivel mundial como una especie invasiva ya que puede desplazar especies nativas reduciendo así la biodiversidad del medio. Existen casos de intoxicaciones producidas por *S. inaequidens* descritos en Sudáfrica ⁽⁹⁾ y que son similares a los producidos por *S. Jacobea*, de hecho ambas especies contienen alcaloides pirrolizidínicos similares ⁽²⁾.

Figura 4. Senecio inaequidens.

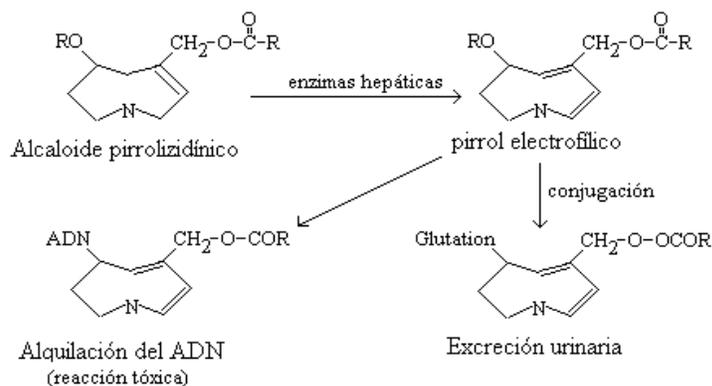


En praderas colombianas se ha visto que una de las mejores maneras de combatir la invasión de los prados por *S. Inaequidens* y otras malezas, es a través de instaurar pastos vigorosos que compitan e impidan el desarrollo de las especies no deseables. Esto requiere de un buen manejo del pastoreo, y en especial que no se sobrepastoree el terreno y la capacidad del mismo se mantenga por encima del 40% ⁽¹⁾.

Por lo general, la toxicidad de los senecios es máxima en los primeros estadios de crecimiento; no obstante, la ingestión de plantas verdes es rara por su sabor amargo y lo más frecuente es que el forraje o ensilado, vaya infestado por la planta. Generalmente, los animales no consumen plantas con alcaloides de la pirrolizidina a menos que escasee su pasto o forraje habitual.

El mecanismo de acción toxica de los alcaloides pirrolizidínicos, explica en gran medida el cuadro clínico y lesiones que se producen en el animal. Una vez se absorben y llegan al hígado se convierten por el sistema microsomal hepático en pirroles electrofílicos, que químicamente son muy reactivos y alquilan macromoléculas celulares, entre otras, se unen covalentemente al ADN e impiden la replicación celular; el mecanismo de activación de un alcaloide de la pirrolizidina puede reaccionar con un intermediario electrofílico muy reactivo (tóxico) dentro del hepatocito, y que puede, o bien neutralizarse por acción del antioxidante endógeno glutatión, o bien dañar macromoléculas vitales para la célula (figura 5).

Figura 5. Representación esquemática del mecanismo de activación de un alcaloide pirrolizidínico ⁽⁹⁾.



La célula crece sin poder dividirse hasta que alcanza una masa crítica y entonces muere. De hecho, las figuras de hepatocitos gigantes (megalocitosis) es una de las lesiones microscópicas características (figura 3b) y de gran valor para apoyar el diagnóstico post-mortem. No obstante, otros compuestos alquilantes como son las aflatoxinas y nitrosaminas también producen megalocitosis.

El que el efecto de los alcaloides pirrolizidínicos sea acumulativo y de carácter cancerígeno explica porque los síntomas no se suelen presentar hasta varios meses después que el animal haya estado consumiendo niveles tóxicos de la planta. Esto puede dificultar el diagnóstico, ya que podría ocurrir que para cuando el animal presente sintomatología las plantas hayan desaparecido del terreno o que el forraje contaminado hubiese sido consumido.

En el caso aquí descrito y como ocurre en muchas intoxicaciones vegetales, los signos clínicos eran poco específicos y de presentación bastante rápida considerando que el daño hepático es crónico. No obstante, están descritos dos cursos clínicos, uno en que el animal pierde peso y esta moribundo durante semanas o meses antes de morir, y otro en que los signos aparecen rápidamente y el animal muere en pocos días. El aspecto macroscópico del hígado puede variar pero por lo general pueden apreciarse distintos grados de cirrosis. Aunque los alcaloides impiden la replicación celular por su acción

antimitótica, si han existido períodos en que los animales no consumieron la planta, el hígado puede presentar distintos grados de regeneración nodular (figura 6).

Figura 6. Hígado en estado cirrótico y con intentos de regeneración nodular del parénquima.



BIBLIOGRAFÍA

1. Arrieta Herrera JM. 2004. Aspectos sobre el control de malezas compuestas en pastos dedicados a la ganadería de leche. *Revista Corpoica* 5(1):76-85
2. Bicchi C, D'Amato A, Cappelletti E. 1985. Determination of pyrrolizidine alkaloids in *Senecio inaequidens* by capillary gas chromatography. *Journal of Chromatography* 349(1):23-29.
3. Pfister JA, Stegelmeier BL, Cheney CD, Ralphs MH, Gardner DR. 2002. Conditioning taste aversions to locoweed (*Oxytropis sericea*) in horses. *Journal of Animal Sciences* 80:79-83.
4. Provenza FD, Pfister JA, Cheney CD. 1992. Mechanisms of learning in diet selection with reference to phytotoxicosis in herbivores. *Journal of Range Management* 45:36-45.
5. Provenza FD. 1995. Postingestive feedback as an elementary determinant of food preference and intake in ruminants. *Journal of Range Management* 48:2-17.
6. Ralphs MH. 1997. Persistence of aversions to larkspur in naive and native cattle. *Journal of Range Management* 50:367-370.
7. Ralphs MH, Provenza FD. 1999. Conditioned food aversions: principles and practices, with special reference to social facilitation. *Proc. Nutr. Soc.* 58:813-820.
8. Ralphs MH, Wiedmeier RD. 2004. Conditioning cattle to graze broom snakeweed (*Gutierrezia sarothrae*). *Journal of Animal Science* 82:3100-3106.
9. Roseman GM. 2006. Analysis of pyrrolizidine alkaloids in *Crotalaria* species by HPLC-MS/MS in order to evaluate related food health risk. PhD Thesis.
10. Williams MC, James LF. 1983. Effects of herbicides on the concentrations of poisonous compounds in plants: a review. *American Journal of Veterinary Research* 44(12): 2420-2422.