



Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria
Centro Regional Santa Fe
Estación Experimental Agropecuaria INTA Oliveros
Agencia de Extensión Rural INTA Roldán

Plantas tóxicas para rumiantes en pastoreo

Autor:

Gustavo D. Giménez (Ing. Zootecnista, AER INTA Roldán)

Con el inicio de la temporada otoñal, crece la posibilidad de intoxicaciones en el ganado en pastoreo, por la ingesta de especies vegetales tóxicas. Estas plantas pueden ser naturales o naturalizadas, algunas usadas normalmente como forrajeras y todas se hallan presentes, frecuentemente, en los pastoreos zonales.

En este sentido, Ragonese (1975) caracterizó el potencial tóxico de acuerdo a diferentes principios activos:

- Alcaloides
- Resinas, nitratos, ácido oxálico, principios anticoagulantes.
- Glicósidos (cianogenéticos, sulfonitrogenados, saponinas, solanina)

Mientras que Eckell (1985) sumó a este listado, la presencia de Hongos que parasitan al hospedante (Toximicosis).

Los casos de **toxicidad por alcaloides, resinas u otras sustancias** son variados, y se atribuyen a especies de distintas familias. Algunos ejemplos se aprecian en la Tabla N° 1.

Nombre	Principio tóxico	Parte donde se encuentra	Estado de desarrollo
Mío-mío o romerillo (<i>Bacharis coridifolia</i>)	Resina	Partes herbáceas	Vegetativo, Floración y cuando se seca (todo el año)
Chuscho (<i>Nierembergia hippománica Miers</i>)	Alcaloide (nierembergina)	Partes herbáceas	Floración (Estivo-otoñal)
Hediondilla o duraznillo negro (<i>Cestrum parquii</i>)	Alcaloide (parquina)	Partes herbáceas y frutos	Vegetativo. También en plantas secas.
Duraznillo blanco (<i>Solanum glaucophyllum</i>)	Calcitriol	Hojas	Cuando pierde las hojas (Otoño)
Sunchillo o yuyo sapo (<i>Wedelia glauca</i>)	Resina	Partes herbáceas	Fructificación (Otoño)

Tabla Nº 1: Detalle de toxicidad según especie, principio, órgano y estado fenológico. Elaboración propia a partir de Marzocca (1957), Ragonese (1975), Eckell (1985), Casabuono & Pomilio (2000).



Duraznillo negro



Sunchillo

Toxicidad por presencia de ácido cianhídrico. Es típico el ejemplo de los sorgos (de Alepo, Sudan grass), que poseen una sustancia glucosídica llamada *durrina*, que tras la trituration del vegetal por masticación y su desdoblamiento en el tracto digestivo del rumiante, libera ácido cianhídrico, un potente veneno que en dosis de 1 mg/ kg PV puede ser mortal.



Sorgo

A principios de otoño, se han verificado casos de intoxicación del ganado por ingesta de gramillas común (*Cynodon dactylon*) y rastrera (*Cynodon hirsutus*). Todas estas especies son de interés forrajero, por lo cual su estacionalidad tóxica debe ser considerada.

El potencial tóxico fluctúa conforme avanzan edad y estado de las plantas (Tabla N° 2). En general, disminuye con su madurez, por tanto una planta joven tiene más probabilidades de producir toxicidad. Asimismo, el tallo es el lugar de la planta donde se encuentra la mayor concentración de este compuesto.

Estado planta	[Ác. Cianhídrico]
tierna	0,518%
10 cm	0,240%
50 cm	0,060%
125 cm	0,011%
Floración	0,000%

Tabla N° 2: Toxicidad vegetal según edad y estado de la planta (Adaptado de Eckell, 1985)

Entre los casos de **intoxicación por el consumo de plantas acumuladoras de nitratos**, Bretschneider et al (2009) mencionan al sorgo de Alepo (*Sorghum halepense*), al yuyo colorado (*Amaranthus hybridus var. quitensis*) y al cardo asnal (*Silybum marianum*). Asimismo, convienen en que “la acumulación de nitratos en el vegetal a niveles potencialmente tóxicos es ocasional, dependiendo de la acción conjunta de variables como tipo de planta y estado fenológico, condiciones ambientales y fertilidad del suelo”.

En relación a la fenología del vegetal, sigue la misma lógica que con respecto al HCN (ácido cianhídrico).

La variable suelo, indica que éste debiera ser rico en nitratos para acumular el compuesto a niveles potencialmente tóxicos. Es oportuno destacar que los suelos ricos en nitrato no producen en sí mismos, plantas tóxicas. Esto se debe a que factores ambientales que retardan el crecimiento de las plantas, por ejemplo las sequías y las heladas, son necesarios en combinación con estos suelos, para generar dicho potencial.

Maddaloni (1964) cita como causa de trastornos metabólicos en rumiantes, al elevado contenido de nitrógeno no proteico en la planta, y que esta condición se presenta en época de escasa insolación, exceso de humedad y temperatura moderada. Este cuadro redundante en absorción y reducción del nitrógeno por el vegetal, pero la limitada fotosíntesis da como resultado escasez de hidratos de carbono, faltante para la creación de proteínas, por lo que se obtienen pastos tiernos, aguachentos y altamente ricos en compuesto nitrogenados.

La concentración de nitratos en el agua de bebida, aunque no suficientemente alta para producir envenenamiento, puede potenciar la toxicidad de las plantas.

Signos

Se presentan procesos agudos y también crónicos.

En todos los casos, el soporte veterinario puede ser la diferencia entre recuperar un animal y verlo morir. En intoxicaciones agudas (primeras horas post consumo), Bretschneider et al (2009) comentan signos como dificultad para respirar, nerviosismo, temblores, debilidad y convulsiones musculares. También puede haber asfixia (la respiración normal se altera, se entrecorta, acelera y se observa mucha agitación de flancos y costillares) producto del pasaje de NO₂ a la sangre, transformando la hemoglobina en metahemoglobina (incapaz de fijar oxígeno).

En casos más progresivos se producen trastornos locomotores, pérdida del equilibrio, tambaleo, abortos, infertilidad, reducción en la ganancia de peso o producción de leche.

Diagnóstico

Aunque se cataloga como fácil, pues la mortandad solo afecta al ganado que se encuentra en ese potrero, en muchos casos se han atribuido muertes por toxicidad a carbunco u otras enfermedades infectocontagiosas, y viceversa; y también en casos de abortos y muertes de terneros al nacer a alguna enfermedad de transmisión sexual. Se recomienda, tomar muestras representativas del forraje en cuestión para su posterior análisis en el laboratorio.

¿Qué se puede hacer para reducir la probabilidad de intoxicación?

La eliminación de las especies tóxicas, cortándolas o arrancándolas antes que den semillas; o pulverizándolas con herbicidas (Consulte a su asesor la formulación más conveniente). A su vez, también es recomendable no pastorear un forraje sospechoso de ser tóxico con animales en ayuno (hambreados).

Asimismo, “premunizar” a los individuos, por refregado del vegetal contra encías y labios, o por sahumado, como así también evaluar la toxicidad del forraje con un animal (testigo), de bajo valor económico antes del pastoreo, y observarlo durante 2 a 3 horas, son labores recomendables. Si no se detectan signos, puede permitir que el resto de la tropa pastoree.

Por otra parte, es fundamental prestar atención al comportamiento ingestivo del animal testigo. El cese del consumo a los pocos minutos de ingresado al potrero, es indicativo de toxicidad y el animal la percibe *per se*.

En el caso de especies sospechadas, pero que son de alto interés forrajero (tal el caso del sorgo), Bretschneider et al (2008) sugieren algunas pautas de manejo:

- Pastorear el sorgo cuando tenga una altura de aproximadamente 60 cm. Aunque, bajo condiciones de daño celular los sorgos pueden mantener cierta toxicidad debido al HCN.
- Suplementar: **con heno**, previo y durante el pastoreo, para reducir el consumo del forraje tóxico y así diluir la concentración final en el rumen. **Con granos (maíz, cebada, etc)** durante el pastoreo, para reducir el

consumo del tóxico; a la vez que brindar energía rápidamente disponible a los microorganismos ruminales. Deben tomarse precauciones para evitar la acidosis ruminal. En este sentido, se aconseja suplementar con niveles moderados de granos (alrededor del 0,5% de la materia seca consumida) y evitar el sobreconsumo de los mismos, asegurando una superficie de comedero de aproximadamente 50 cm/animal.

- Realizar ensilado de los forrajes.
- Asociado al peligro inducido por el HCN, acondicionar el forraje, corte y oreo. Sin embargo, el tiempo de oreo recomendado para reducir el riesgo de toxicidad es de al menos una semana. Debido a que esto lleva a una importante pérdida de calidad, algunos productores optan por la henificación; sin embargo se han verificado algunos casos fatales de intoxicación con HCN asociados al consumo de heno de sorgo. Esto podría deberse a que la enzima, pero no el glucósido cianogénico, puede ser desactivada por el proceso de henificación. Por lo tanto, la intoxicación se puede generar a partir de la acción de los microorganismos ruminales sobre el glucósido y un ambiente ruminal favorable (alto pH), más que a partir del HCN preformado en la planta.

Tratamiento

Se debe intervenir prontamente, cambiando los animales a potreros “*limpios*”; y administrar un antídoto, al cual seguirá un purgante de rápida acción (en ambas formulaciones consulte a su asesor veterinario).

Bibliografía

1. BRETSCHEIDER, G. SALADO, E. y MATTERA, J. 2008. Intoxicación del ganado con ácido cianhídrico. Disponible en www.agrolluvia.com/.../Intoxicacion-del-ganado-con-Acido-Cianhídrico.pdf
2. BRETSCHEIDER, G. SALADO, E. y MATTERA, J. 2009. Intoxicación de rumiantes por el consumo de plantas acumuladoras de nitratos. Hoja informativa del Proyecto Lechero. Ed. INTA. EEA Rafaela. Santa Fe. Argentina.
3. CASABUONO, A. & POMILIO, A. 2000. Toxicidad en vegetales: problemática y análisis. Anales IX Congreso Nacional de Recursos Naturales Aromáticos y Medicinales. Vol. XVI. Bs.As. Argentina.
4. ECKELL, O. 1985. Veterinaria práctica. Ed. El Ateneo. Bs. As. Argentina. Pp. 133-148.
5. MADDALONI, J. 1964. Intoxicación amoniaca en rumiantes. Informe Técnico N° 30. Ed. INTA. EEA Pergamino. Bs. As. Argentina. 14 pp.
6. MARZOCCA, A. 1957. Manual de malezas. Ed. Coni. Bs. As. Argentina. 530 pp.
7. RAGONESE, A. 1975. Plantas tóxicas para el ganado de la República Argentina. Conferencia Pública de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Bs. As. Argentina. 13 pp.