

# ACIDO CIANHÍDRICO

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas - Versión web.  
[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)

## NOMBRE

Ácido cianhídrico

## CONCEPTO

El ácido cianhídrico produce una anoxia histotóxica o tisular con la consecuencia clínica de disnea, temblores, convulsiones y muertes.

## ETIOLOGÍA

Esta intoxicación se produce merced a vegetales que contienen glucósidos cianogénéticos, que por acción de una enzima, B-glucosidasa que contienen los vegetales, o por acción de los microorganismos del rumen dejan libre el ácido cianhídrico (hidrólisis enzimática) produciendo su acción tóxica; o sea que la liberación de ácido cianhídrico puede comenzar en la planta o también en el mismo rumen por la colaboración de los microorganismos del mismo.

Químicamente ocurre en la planta que:

$CN \text{ B-glucosidasa ON enzima glucosa-O-C---} + H_2O + \text{maceración} \rightarrow \text{glucosa} + HO\text{---C-----} \rightarrow \text{HCN} + C$

El umbral de toxicidad del ácido cianhídrico en los vegetales está alrededor de 200 ppm; la dosis tóxica por vía oral directa es de 2-2.3 mg/kg y en pastoreo la dosis aproximada está alrededor de 4 mg/kg/hora.

Se han ido seleccionando los sorgos modernos con bajos niveles de glucósidos cianogénéticos y de B-glucosidasa.

Los vegetales que contienen glucósidos cianogénéticos son todos tóxicos ocasionales, y entre los más conocidos tenemos los sorgos sp. y sudam ver también los pueden contener Gramilla rastrera (Cynodon hirsutus), Pasto bermuda Cynodon dactylon) verdes invernales, Trébol blanco (Trifolium repens) ver, Lino (Linum usitatissimum) en planta y sus semillas, (en éstas se puede eliminar por cocción), hojas de plantas de algunos Prunus como almendras, cerezos, durazneros, ciruelos y manzanos.

Además existen otras formas químicas de sales de cianuro de potasio y de sodio utilizados en la industria metalúrgica que pueden provocar intoxicaciones accidentales en pequeñas especies y el hombre.

También es tóxica la cianamida de calcio contenida en algunos fertilizantes.



## ESPECIES SUSCEPTIBLES

Todas las especies son susceptibles a éste tóxico, pero los rumiantes son más sensibles que los monogástricos herbívoros en razón de que transforman más fácilmente los glucósidos dentro de rumen.

## EPIZOOTIOLOGÍA

El contenido de ácido cianhídrico es mayor durante el período de crecimiento activo y en los rebrotes que se producen después de las lluvias.

También favorecen la concentración del tóxico en los vegetales:

las heladas, las plantas pisoteadas, éstas últimas debido a que el ácido cianhídrico ya comienza a liberarse en la misma planta bajo éstas condiciones.

La cierta resistencia que adquieren los animales que pastan continuamente glucósidos cianogénicos posiblemente se deba a una perfección del sistema enzimático de liberación del tóxico.

Se debe tener en cuenta también que los glucósidos ingeridos en pequeñas dosis por períodos prolongados pueden actuar como factores bociógenos.

Los forrajes tóxicos ensilados pierden gran parte de su contenido en cianuro ya que van liberando gran cantidad de ácido cianhídrico en contacto con el aire.

## PATOGENIA

El ácido cianhídrico produce anoxia histotóxica, o sea a nivel tisular, debido a que dicho tóxico se combina con el hierro del fermento respiratorio de Warburg, bloqueando la enzima citocromo-oxidasa e impidiendo así la oxigenación tisular; por lo tanto, el oxígeno está en la sangre, pero no puede ser aprovechado, siendo ésta la causa del color rojo intenso que toma la sangre.

Esta falta del aprovechamiento del oxígeno lo primero que afecta es el sistema nervioso, especialmente el bulbo, con fenómenos de excitación en un principio, posteriormente depresión y finalmente parálisis.

Este bloqueo enzimático que se menciona anteriormente es reversible merced a la unión de:

Tiosulfato endógeno + CHN ---> Tiocianato ---> orina.

Esta reacción es catalizada por la enzima Rodanasa, y la detoxicación natural está limitada por las disponibilidades de sulfato endógeno.

## SIGNOLOGÍA

Es una intoxicación sobreaguda, de evolución sumamente rápida y los signos se pueden presentar a los pocos minutos de ingerir el tóxico, el tiempo transcurrido depende de la cantidad de tóxico presente en el vegetal, la velocidad de ingestión y de la cantidad de alimento contenido previamente en el rumen.

Se produce en principio disnea intensa, quejidos espontáneos, decúbitos y convulsiones.

Los ojos están con exoftalmia marcada, brillantes, bien abiertos, insensibles a la luz y con pupilas midriáticas.

La boca y ollares pueden estar abiertos, con espuma, protrusión lingual y finalmente, antes de la muerte, por lo general se produce regurgitación.

Las mucosas están muy congestivas, de color rojo brillante y finalmente se tornan cianóticas.

Hay fibrilaciones y temblores generalizados, posteriormente imposibilidad de mantenerse en pie, adopción de decúbito con la cabeza en posición de "autoauscultación".

Hay taquicardia y polipnea.

La sangre presenta un intenso color rojo brillante, elemento fundamental para el diagnóstico.

## LESIONES

La sangre toma un color rojo brillante, pero después de unas horas de muerte se torna oscura, coagulando difícilmente.

Hay espuma, congestión y hemorragias en tráquea y pulmones.

Hemorragias subepicárdicas y subendocárdicas.

Congestión y petequias en abomaso e intestino delgado.

El contenido ruminal emite olor a almendras amargas.

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se puede realizar el análisis del contenido ruminal y músculos para confirmar el diagnóstico, como también se pueden analizar los pastos sospechosos para prevenir la enfermedad.

Las muestras de plantas sospechosas se deben enviar al laboratorio para su análisis, sumergidas en una solución de cloruro de mercurio al 1% impidiendo de este modo la hidrólisis del ácido cianhídrico. También se las puede congelar rápidamente.

Existen dos métodos cualitativos para la determinación de ácido cianhídrico:

A) Picrato de sodio: consiste en tomar una muestra del material ruminal o un triturado de pastos sospechosos que se colocan en un tubo de ensayo, en el tapón del mismo se prende una tira de papel de filtro mojada en Picrato de Sodio (sin tocar las paredes).

Previo calentamiento del tubo, si el papel pasa de color amarillo a rojo es positiva la prueba. La adición de unas pocas gotas de cloroformo y ácido sulfúrico aceleran la autólisis.

La solución de Picrato de Sodio se prepara de la siguiente forma:

Acido pícrico.....0.5gr

Carbonato de Sodio..... 5gr

Agua destilada.....100cc

Esta solución es activa durante seis meses y debe guardarse en un frasco color caramelo.

Las tiras de papel de filtro se sumergen en el reactivo, se secan en el oscuro y son activas por una semana.

B) Guayacol-cobre: Las tiras de papel de filtro se sumergen en una solución alcohólica de Guayacol al 10%, se secan a la sombra y posteriormente se mojan en una solución de Sulfato de cobre al 2%; así mojada se introduce en el tubo de ensayo con el material problema procediéndose de la misma forma descrita en el método anterior; la aparición de un color azul es positiva.

Si se utilizan métodos cuantitativos, los mismos deben realizarse antes de las 20 horas de muerte y los niveles indicadores de toxicidad son:

Alimento..... >200 ppm

Contenido ruminal..... > 10 ppm

Músculos ..... > 0.6 ppm

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

-La intoxicación aguda por nitritos cursa con los mismos signos, aunque requiere más tiempo (+4-6 horas) para el comienzo de los signos, y la sangre presenta color café, siendo esto en un animal enfermo o recién muerto decisivo para el diagnóstico. También es importante determinar los vegetales presentes y por último por la respuesta al tratamiento, ya que si hay intoxicación por nitritos al aplicar ciertos antitóxicos para ácido cianhídrico se va a producir la muerte del animal (antitóxicos para ácido cianhídrico a base de nitritos).

-Síndrome por muerte brusca.

-Anoxia anémica provocada por monóxido de carbono que transforma la Hb en carboxihemoglobina (no es común en grandes animales).

## PRONOSTICO

Sin tratamiento es grave, con tratamiento es benigno.

## TRATAMIENTO

Se hace en base a Nitrito de sodio e hiposulfito de sodio, 3 y 15 gr respectivamente, en forma intravenosa y pueden repetirse después de una hora si aparecen nuevamente los signos.

Además pueden aplicarse 30 gr de hiposulfito de sodio intraruminal para fijar el ácido cianhídrico libre.

Complementar con nikitamida como estimulante respiratorio.

Estos medicamentos actúan de la siguiente forma: el Nitrito de sodio transforma la hemoglobina en metahe-moglobina, la cual se une al CHN produciendo Cianometahemoglobina que no es tóxica, así el CHN se va liberando lentamente, siendo captado por el hiposulfito que lo transforma en Tiocianato, el cual es detoxicado en el hígado.

La aplicación de Hiposulfito de sodio solamente también da excelentes resultados, evitando el peligro de muerte en el caso de error diagnóstico (intoxicación por nitritos).

## PROFILAXIS

Se deben tener en cuenta todos los conceptos vertidos en la etiología y epizootiología.

Ante la duda de toxicidad de un pastoreo se pueden hacer los análisis correspondientes en los vegetales o introducir solamente un animal "animal probador".

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)