

LAS PLANTAS TOXICAS PARA EL GANADO EN LAS REGIONES ARIDAS Y SEMIARIDAS DEL NORTE DE MEXICO

J.I. Alejos-De la F.; J. L. Ortega-S.; J. E. Favela-R.; A. González-P.; M. Sepúlveda-B.; J. L. Blando-N. Unidad Regional Universitaria de Zonas Áridas, UACH. Apartado Postal 8; 35230. Bermejillo, Dgo., Méx. ortega@chapingo.urruza.edu.mx

RESUMEN

Revisión bibliográfica de los problemas vinculados con las plantas tóxicas presentes en las regiones áridas y semiáridas del Norte de México. La acción del principio activo tóxico en el organismo, es a través de vía oral, absorbiéndose en el tracto digestivo para su posterior distribución y a la alteración de procesos enzimáticos, que conlleva a disturbios fisiológicos del animal afectado, lo que repercute directamente los parámetros productivos y reproductivos, lo que se traduce en grandes pérdidas económicas para la ganadería.

Las principales sustancias identificadas en las plantas tóxicas son: alcaloides, nitratos, ácido cianhídrico, oxalatos, saponinas y algunos minerales como el Selenio, de los cuales se revisaron sus características generales, mecanismos de acción, lesiones, signos clínicos y tratamientos. Presenta una lista de 59 plantas tóxicas presentes en la zona de estudio.

Palabras clave: plantas tóxicas, envenenamiento.

SUMMARY

An in depth inspection was carried out to present a thorough overview on the effects of toxic plants located in the arid and semi-arid lands of northern Mexico. The active toxin principally, was found to have entered an organism orally and was then further absorbed through the organism's digestive tract. The toxin was found to affect the organism by distributing itself and modifying the enzymatic process. This would later affect the organism psychologically. Great economic losses to the cattle industry are in part by toxins whose main source of entry is oral, further affecting the organism's health, productivity and reproduction rates.

Main substances identified in toxic plant were: alkaloids, nitrates, hydrocyanic acid, oxalates, saponins, and selenium. Their general characteristics, mechanisms of action, lesions, clinical signs and treatments were reviewed. Finally, a list of 59 toxic plants in the studied area were compiled and presented in this work.

Key Words: Toxic Plants; Poisoning.

INTRODUCCION

En México, las zonas áridas y semiáridas, comprenden cerca del 50% de la superficie del país, están localizadas principalmente en el Norte de la República. En estas zonas, la explotación de ganado bajo un sistema de pastoreo es una de las principales actividades en la producción animal. Sin embargo, los ganaderos enfrentan serios problemas en sus hatos dada la ingestión de plantas tóxicas por el ganado, ocasionando pérdidas considerables. Los grandes períodos de sequía propician el mal manejo de los pastizales y el sobrepastoreo, que han

propiciado la disminución de las plantas forrajeras deseables y el aumento y consumo de plantas no deseables, entre las que se encuentran las plantas tóxicas.

Es difícil evaluar económicamente las pérdidas ocasionadas por envenenamiento, existen reportes en la literatura que mencionan pérdidas anuales que van del 3 al 5% de mortandad de ganado atribuible al consumo de plantas tóxicas, valores que indican el impacto que tienen éstas sobre la producción animal.

El presente trabajo tuvo como objetivo general revisar la literatura acerca de las plantas tóxicas que afectan al ganado, en las regiones áridas y semiáridas de México.

MATERIALES Y METODOS

Se recopiló información escrita, se realizaron visitas a áreas con pastizales con problemas de presencia de plantas tóxicas, concertándose pláticas con ganaderos afectados con este problema, con la finalidad de recoger algunas de sus experiencias al respecto.

Con la finalidad de entender los mecanismos de acción de los tóxicos identificados en las plantas, en primer lugar se hizo una revisión acerca de los conceptos básicos de algunos términos utilizados en el tema, posteriormente se revisó acerca de los factores que influyen en la toxicidad así como de los mecanismos de acción y los efectos de dichas sustancias, en el animal que las consume haciendo énfasis en las características generales, mecanismos de acción, daños que ocasionan en el organismo animal, signos clínicos, prevención y tratamiento.

Un registro de las principales plantas tóxicas encontradas en las zonas áridas y semiáridas del norte del país (Cuadro 1), mencionando una breve descripción de la planta, principio activo (tóxico), partes tóxicas y las especies animales que se ven afectadas por su consumo.

GENERALIDADES DE LAS PLANTAS TOXICAS

Cada zona, por sus condiciones de clima y suelo, presenta características peculiares de vegetación; las condiciones ecológicas y la labor destructiva del hombre, al intentar obtener la maximización a corto plazo de la vegetación, han originado la existencia de grandes áreas con suelo desnudo y extensas superficies donde difícilmente se puede obtener vegetación deseable, lo que ocasiona el surgimiento de plantas oportunistas y no deseables, entre ellas, las *plantas tóxicas*, las cuales se han definido como aquellas plantas que originan alteraciones en el estado de salud de los animales que consumen pequeñas cantidades de sus semillas, raíces u órganos aéreos y que son susceptibles a sus efectos (Forsyth, 1968).

Cuadro 1. PRINCIPALES PLANTAS TOXICAS

1. *Acacia berlandieri*
2. *Acacia greggii*
3. *Agave lecheguilla*
4. *Amaranthus palmeri*
5. *Argemone mexicana*
6. *Asclepias s.p.*
7. *Astragalus s.p.*
8. *Atropa belladonna*
9. *Baileya multiradiata*
10. *Brassica nigra*
11. *Cercocarpus brevifolius*
12. *Conyza coulteri*
13. *Crotalaria pumila*
14. *Crotalaria sagittalis*

15. *Chenopodium album*
16. *Chenopodium Ambrosioides*
17. *Datura meteloides*
18. *Datura stramonium*
19. *Descurainia pinnata*
20. *Digitalis purpurea*
21. *Drymaria arenarioides*
22. *Drymaria pachyphylla*
23. *Euphorbia peplus*
24. *Fluorensia cernua*
25. *Gutierrezia microcephala*
26. *Guierrezia sarothrae*
27. *Haplopappus tenuisectus*
28. *Haplopappus heterophyllus*
29. *Hymenoxys odorata*
30. *Jatropha dioica*
31. *Karwinsquia humboldtiana*
32. *Lantana camara*
33. *Lobelia berlandieri*
34. *Lobelia cardinalis*
35. *Melia azedarach*
36. *Mellilotus officinalis*
37. *Mirabilis jalapa*
38. *Monolepis nutalliana*
39. *Nicotiana glauca*
40. *Nicotiana trigonophylla*
41. *Nolina microcarpa*
42. *Nolina texana*
43. *Notholaenna sinuatha*
44. *Oxytenia acerosa*
45. *Polygonum hidropiperoides*
46. *Psilostrophe tagetinae*
47. *Ricinus communis*
48. *Robinia pseudoacacia*
49. *Salsola kali*
50. *Sarcobatus vermiculatus*
51. *Senecio longilobus*
52. *Solanum eleagnifolium*
53. *Solanum nigrum*
54. *Sophora secundiflora*
55. *Tribulus terrestris*
56. *Trifolium hybridum*
57. *Viguiera annua*
58. *Xanthium strumarium*
59. *Zygadenus mexicanus*

La toxicidad de las plantas es modificada por diversos factores, entre los más importantes se encuentran el suelo, agua, clima, factores asociados a las plantas como son el estado vegetativo, cantidad del tóxico, población y distribución de las plantas; factores asociados a los animales como la susceptibilidad y el manejo.

METABOLISMO DEL VENENO

Ingestión. Garner (1961) indica que bajo condiciones normales, son tres posibles puertas de entrada de los tóxicos al organismo: el sistema respiratorio, el tracto digestivo y la piel, sin embargo,

Grimoldi y Márquez (1978) señalan que la vía digestiva es la forma más frecuente.

Absorción. En todas las especies, el órgano de absorción por excelencia es el intestino delgado, aunque, para el caso de rumiantes, el rumen y el intestino grueso, pueden también tener una actividad de absorción, aunque en menores cantidades.

Distribución y Acumulación. Una vez absorbidos por vía digestiva, los tóxicos llegan al hígado. Muchas de estas sustancias tóxicas atraviesan el hígado sin sufrir modificaciones, mientras que otros son parcialmente modificados, para ser eliminados o ejercer efectos tóxicos más graves (Grimoldi y Márquez, 1978).

Existen centros de depósito tales como proteínas plasmáticas, plasma, huesos, hígado, riñón, grasas y enzimas. Estos centros de depósito, absorción o reacción de sustancias químicas del organismo, limitan su capacidad para excretarlas, por lo tanto dichos centros actúan como depósitos de almacenamiento de sustancias químicas que de otro modo podrían ser metabolizadas o excretadas y solo tendrían una existencia transitoria en el organismo (Loomis, 1982).

Desintoxicación. Normalmente, el organismo intenta modificar la estructura química de los tóxicos para reducir su actividad fisiológica y favorecer su excreción. La biotransformación puede reducir o aumentar la toxicidad de los compuestos extraños (Buck *et al.*, 1981).

La desintoxicación se lleva a cabo mediante dos mecanismos: fisiológico y bioquímico. El fisiológico se realiza mediante el incremento de las secreciones digestivas por medio del vómito y la diarrea. Otra posibilidad de desintoxicación fisiológica está determinada por el almacenamiento en forma inactiva por medio del tejido graso y óseo. La desintoxicación bioquímica se basa en procesos como la oxidación, la reducción, la hidrólisis y la conjugación (Grimoldi y Márquez, 1978).

El hígado es el principal órgano de transformación bioquímica de los venenos, aunque una actividad menor tiene lugar en determinados tejidos como encéfalo, riñón, mucosa intestinal y plasma.

Eliminación. Los tóxicos se eliminan del organismo animal, fundamentalmente por las vías urinaria, intestinal (biliar), pulmonar, tegumentaria y por la glándula mamaria. La vía urinaria es la vía más común de eliminación. (Grimoldi y Márquez, 1978).

Modo de Acción. Algunos tóxicos producen su acción deletérea debido a su poder corrosivo sobre los tejidos, otros producen interferencias en la membrana celular y otros inhiben los procesos enzimáticos de la célula viva (Grimoldi y Márquez, 1978).

VENENOS Y SIGNOS DE INTOXICACION ALCALOIDES

Los alcaloides son compuestos orgánicos nitrogenados básicos de origen vegetal que presentan una potente acción tóxica en los animales y en el hombre; generalmente son derivados de compuestos con anillos nitrogenados tales como piridina, quinolina, isoquinoleína, purina, etc. (Gessner, 1975).

Los alcaloides actúan sobre diversos tipos de receptores. Sus efectos incluyen acciones agonistas, agonistas parciales y antagonistas en los alfa-adrenoreceptores y receptores dopamínicos del sistema nervioso central. Además, algunos alcaloides tienen elevada afinidad por los receptores postsinápticos (Moreau, 1973).

Signos de toxicidad. Se presenta salivación excesiva, pulso acelerado, polignea, midriasis acentuada, excitación, temblor muscular, delirio y paro respiratorio.

Tratamiento. En la actualidad no existen métodos rápidos e infalibles para el tratamiento de la intoxicación por alcaloides. En algunos casos es necesario administrar otro alcaloide de acción completamente opuesta al primero, y en otros no parece existir antídoto específico o por lo menos paliativo, en estos casos se intenta evacuar el veneno y se procede a un tratamiento sintomatológico del animal (Forsyth, 1968).

La administración de carbón activado es un procedimiento de desintoxicación útil si se usa en cantidades suficientes, ya que se une a muchos tóxicos aplicando de 20 a 120 mg kg⁻¹ de peso vivo mezclados con agua y suministrado vía oral (Sigmund, 1981).

NITRATOS

Estos elementos adquieren una gran importancia preferentemente en los rumiantes, debido a la actividad de los microorganismos del rumen. Al ser muy grande la entrada de nitratos, las bacterias tienen dificultad para transformar el nitrito en amoníaco, pues se ha sobrepasado su capacidad fisiológica. Es así como los nitritos son absorbidos y pasan a la sangre actuando sobre la hemoglobina, transformándola en metahemoglobina la cual es inútil para el transporte de oxígeno (Aparicio, 1979).

Signos de toxicidad. La sangre adquiere un color café oscuro cuando existe envenenamiento por este tóxico. Puede haber hemorragias petequiales en el músculo cardiaco y tráquea y congestión vascular general con grados variables de la misma en rumen y abomaso (Blood, 1985). La sangre presenta coagulación. El síndrome más típico por intoxicación con nitratos es el causado por la anoxia, disnea, con respiración rápida y jadeante, aunque son también signos típicos el temblor muscular, debilitamiento, marcha tambaleante, cianosis intensa seguida de palidez de mucosas,

pulso débil, pequeño y rápido, temperaturas anormales (Reyes, 1977; Blood, 1985).

Tratamiento. El procedimiento médico más práctico para las intoxicaciones causadas por nitratos y nitritos es la aplicación intravenosa de azul de metileno. Las concentraciones más usuales varían del 1 al 4% (Blood, 1985).

ACIDO CIANHIDRICO (HCN)

Cianuro, ácido cianhídrico o ácido prúsico son términos que hacen referencia al mismo principio tóxico. Este es uno de los venenos de acción más rápida sobre los mamíferos. Aparece en forma de sales inorgánicas, como un glucósido presente en las plantas. Diversas plantas pueden acumular cantidades importantes de glucósido cianogénico, que al ser hidrolizado generan HCN libre (Buck *et al.*, 1981) una vez absorbido, el HCN entorpece la liberación del oxígeno de los glóbulos rojos a los tejidos, ya que se bloquea el sistema enzimático de las mitocondrias inhibiendo la respiración celular (González, 1989; Humphreys, 1990; Siegmund, 1981).

Signos de toxicidad. La sangre adquiere un color rojo muy brillante y se coagula lentamente. Se aprecia congestión hemorrágica en tráquea y pulmones. Se aprecian congestión de abomaso e intestino con presencia de petequias, además pueden estar distendidos por presencia de gases que desprenden un olor característico a almendras amargas (Lawrence, 1978; Buck *et al.*, 1981; Blood, 1985; Gallo, 1987; Humphreys, 1990).

Los signos más característicos son los referidos a excitación y temblores musculares generalizados, quejidos lastimeros, polipnea y disnea pronunciadas, salivación, lagrimeo y eliminación de heces y orina; el animal jadea para respirar y puede mostrar convulsiones debidas a la anoxia (Reyes, 1977; Buck *et al.*, 1981; Siegmund, 1981; Blood, 1985; Gallo, 1987; Humphreys, 1990).

Tratamiento. La terapia tiende a la ruptura del enlace citocromo cianuro y posterior eliminación rápida del complejo cianuro. El complejo cianuro se rompe mediante la adición de nitrato sódico, posteriormente se administra tiosulfato sódico que actúa como donante de azufre para convertir el cianuro de la cianometahemoglobina en tiocianato, que es eliminado fácilmente en la orina (Lawrence, 1978; Buck *et al.*, 1981; Humphreys, 1990).

OXALATOS

Estos existen en dos formas en los vegetales: oxalatos insolubles (sales de calcio y magnesio) y oxalatos solubles en agua (sales de sodio y potasio). Los primeros cuando son ingeridos no se absorben y son excretados sin causar problemas; los últimos, al ingerirse son absorbidos y causan intoxicación al animal. Una vez ingeridos los oxalatos de sodio y potasio que se hallan en los

vegetales, el ácido oxálico es liberado en el estómago y de ahí pasa a la sangre; precipita el calcio iónico de ésta, formando oxalato de calcio insoluble. Estos cristales destruyen los tejidos, afectando principalmente los riñones y pulmones (Gallo, 1987).

Signos de toxicidad. La boca y el esófago pueden aparecer teñidos de sangre. Se aprecia hemorragia intensa en la mucosa del rumen, petequias en la porción fúndica del abomaso y edema en la pared enteroventral del rumen. Se presenta un cólico ligero, depresión y debilidad muscular. La marcha es irregular y la cabeza inclinada hacia abajo. Los animales afectados muestran intranquilidad y pueden levantarse y caerse con frecuencia. Los animales marchan rezagados al final del rebaño, pueden aparecer semicomatosos, con la cabeza y el cuello hacia un lado (Buck *et al.*, 1981).

Tratamiento. Usualmente se recomienda que el yeso o alguna otra fuente de calcio pudiera ser administrada en el envenenamiento por oxalatos para convertirlos en formas insolubles (Radeleff, 1964).

SELENIO

En áreas donde el envenenamiento por selenio ocurre, el contenido de selenio en el suelo es generalmente de 1 a 6 ppm; las plantas acumuladoras de selenio, aprovechan de éste el que se encuentra en las capas superficiales (Blood, 1985).

Se ha encontrado que el selenio, en dosis tóxicas, disminuye la síntesis de adenosin trifosfato (ATP), además, interviene en el metabolismo de la vitamina A y el ácido ascórbico. Existe evidencia de que el selenio y el sulfato son antagónicos, por lo que ciertos sistemas enzimáticos, como el succinil deshidrogenasa, aparentemente son inhibidos por selenio (Buck *et al.*, 1981).

El consumo de plantas con niveles tóxicos de selenio produce envenenamientos que pueden ser crónicos o agudos (González, 1989); el envenenamiento crónico puede presentarse en una de dos formas posibles, conocidas comúnmente como tambaleo ciego y enfermedad del álcali (Blood, 1985; González, 1989). La diferencia entre estas dos formas de intoxicación crónica es la ceguera en el tambaleo ciego y cojera en la enfermedad del álcali (Siegmund, 1981; Blood, 1985; González, 1989).

La forma aguda de intoxicación por selenio es menos frecuente debido a que es necesario el consumo de una gran cantidad de plantas indicadoras.

Signos de toxicidad. Temperatura elevada, respiración laboriosa con espuma en los orificios nasales, pupilas dilatadas, sed, micción frecuente, depresión, el animal deja de comer y el colapso se presenta de 24 a 72 horas después; la muerte viene

por fallas respiratorias y cardíacas (Blood,1985; González, 1989).

Tratamiento. Existen algunas prácticas de prevención como tratamientos al suelo para reducir la absorción por las plantas, tratamiento al animal para reducir la absorción o incrementar la excreción, el arsénico se ha usado para aliviar exitosamente algunos niveles tóxicos de selenio en bovinos (Blood,1985).

SAPONINAS

Se le da el nombre de saponinas (del latín sapón=jabón) a un grupo de glucósidos que se disuelven en agua y disminuyen la tensión superficial, por lo tanto, se forma una espuma abundante y relativamente estable. Generalmente son amorfas, raramente cristalizables, de sabor amargo y de efectos estornutatorios muy marcados.

Su principal acción la ejercen lesionando los tejidos por donde penetran al organismo, ya que son venenos protoplasmáticos, producen hemólisis en los glóbulos rojos y forman compuestos moleculares con el colesterol; las saponinas ejercen acción de parálisis por ser estupefacientes (Forsyth *et al.*, 1968).

El examen post-mortem puede descubrir lesiones en el hígado, bazo y pulmones y a veces en los intestinos. La sangre puede hallarse hemolizada (Forsyth, 1968).

Signos de toxicidad. Los animales muestran diarreas, gastroenteritis, incremento de temperatura, incoordinación de movimientos y pérdida de sensibilidad; por su acción de estupefaciente, ocasiona decaimiento, somnolencia, parálisis con disnea y taquicardia (Gallo, 1987).

Tratamiento. Fernández (1980) sugiere el colesterol como antídoto de las saponinas en relación a su acción de eritrólisis.

CONCLUSIONES

En base a la revisión realizada, se concluye que actualmente no se cuenta con registros que indiquen las pérdidas económicas ocasionadas por el consumo de plantas tóxicas; se desconoce la incidencia y prevalencia de intoxicaciones por plantas, así mismo, en el mercado no se cuenta de manera expédita con los antídotos necesarios para prevenir y tratar las intoxicaciones, además en algunos casos se desconoce el principio activo.

LITERATURA CITADA

Aparicio, J., M. M. 1979. **Manual Práctico de Toxicología Veterinaria.** Instituto Superior

- de Ciencias Agropecuarias de la Habana. La Habana, Cuba.
- Blood, D. C. 1985. **Medicina Veterinaria.** 5 ed. . Ed. Interamericana, México.
- Buck, W. B; Gary, D. O. y A. V. Gary. 1981. **Toxicología Veterinaria: Clínica y Diagnóstico.** 2 ed. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Fernández O., F. J. 1980. **Intoxicación en el Ganado Caprino por Ingestión de Plantas Venenosas Existentes en México.** Tesis Profesional. Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México.
- Forsyth, A. A. 1968. **Iniciación a la Toxicología Vegetal.** Traducido por S. B. Bencheton. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Gallo, G. G. 1987. **Plantas Tóxicas para el Ganado en el Cono Sur de América.** 2 ed. Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.
- Garner, R. J. 1961. **Veterinary Toxicology.** Bailliere Ed. Great Britain.
- Gessner, G. H. 1975. **Diccionario de Química y productos químicos.** Ed. Omega. Barcelona, España.
- González, S. A. 1989. **Plantas Tóxicas para el Ganado.** Ed. Limusa. México.
- Grimoldi, R. J. y A. G. Márquez . 1978. **Apuntes de Toxicología Veterinaria.** Ed. Hemisferio Sur. Buenos Aires, Argentina.
- Humphreys, D. J. 1990. **Toxicología Veterinaria.** Traducido por M. F. Infante y R. A. García. Ed. McGraw-Hill. Madrid, España.
- Lawrence, P. R. 1978. **Notes on Nitrite-Nitrate, Cyanide, Urea, Oxalate. En: Memorias del Primer Curso de Actualización en Toxicología Veterinaria.** Universidad Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. D. F., México.
- Loomis, T. A. 1982. **Fundamentos de Toxicología.** Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Moreau, F. 1973. **Alcaloides y Plantas Alcaloideas.** Industrias Gráficas García. Barcelona, España.
- Radeleff, P. R. 1964. **Veterinary Toxicology.** Lea & Fediger Ed. Philadelphia, USA..
- Reyes, Ch. B. 1977. **Síntomas que Producen Algunas Especies Vegetales Tóxicas en los Animales Domésticos.** Folleto. Escuela Nacional de Agricultura-ENA- Departamento de Zootecnia. Chapingo, México.
- Sigmund, O. 1981. **Manual Merck de Veterinaria.** Publicaciones Merck &Co. New Jersey. USA.