

Intoxicación del ganado con Ácido Cianhídrico

Gustavo Bretschneider, Juan Mattera y Eloy Salado

Proyecto Regional Lechero. INTA, EEAA Rafaela, Santa Fe, Argentina

El ácido cianhídrico (HCN, por sus siglas en inglés) es también conocido como ácido prúsico o cianuro de hidrógeno. El HCN se encuentra entre los venenos más potentes y de efectos más rápidos hasta hoy conocidos. Aunque muchas plantas, como por ejemplo: el lino, el trébol blanco, el gramón, etc., tienen la potencialidad para producir envenenamiento por HCN, los sorgos (*Sorghum* spp.) se consideran los principales causantes de toxicidad en los rumiantes.

El sorgo es ampliamente utilizado debido a su alto rendimiento de materia seca, el rápido rebrote, el eficiente uso del agua y del nitrógeno, y la capacidad de alcanzar producciones aceptables con déficit hídrico. Por otro lado, este cultivo presenta desventajas, entre las que se incluyen la rápida caída en el valor nutricional, el marginal o inadecuado contenido de azufre y sodio, y la capacidad de liberar HCN. En este sentido, es importante destacar que su potencial tóxico no solo es inherente a las propiedades de la planta, sino también al clima, al animal y/o al manejo del forraje.

Rol del ácido cianhídrico en las plantas

El rol del HCN en las plantas no se conoce completamente. Sin embargo, hay evidencia que indica que este compuesto actuaría como un mecanismo de defensa de las plantas contra las enfermedades y la depredación por insectos y otros herbívoros, como por ejemplo, el ganado. En Australia, una creencia popular sostiene que “la plantas son más tóxicas cuando son atacadas por insectos durante una estación seca”. Por otro lado, se demostró que la palatabilidad y, como consecuencia, la aceptabilidad de las plantas productoras de HCN, disminuye a medida que aumenta la concentración de este compuesto en las mismas.

Formación y acumulación del ácido cianhídrico en las plantas

El HCN se libera a partir de la interacción entre un glucósido cianogénico (no tóxico) y una enzima hidrolítica (β -glucosidasa), en un proceso conocido como cianogénesis. El hecho de que el glucósido y la enzima se encuentran en compartimentos diferentes de la planta restringe su contacto y así, la liberación de HCN. Por lo tanto, la ruptura de las células de la planta sería el paso necesario para facilitar la interacción entre estos compuestos y, consecuentemente, para liberar el HCN. En base a lo expuesto anteriormente, cualquier causa que dañe la planta predispondrá a la formación de HCN y, por ende, a un mayor potencial tóxico de la misma.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que el mayor potencial tóxico se encuentra en los sorgos jóvenes, los cuales tienen mayor concentración de glucósidos cianogénicos y enzimas y, por lo tanto, van a ser potencialmente letales después de haber sufrido daño celular. Algunas de las causas que pueden dañar las células de las plantas productoras de HCN son: el clima (sequía, helada o granizo), el manejo (corte, picado o pisoteo del forraje), la masticación y la degradación del forraje por los microorganismos del rumen. La mayoría de los casos de envenenamiento están asociados con el estrés hídrico debido a que la restricción en el crecimiento de la planta concentra más su poder tóxico.

Existe una importante variación genética en el potencial tóxico de los distintos materiales de sorgo. En términos generales los sorgos graníferos tienen un mayor potencial tóxico que los forrajeros. Es necesario tener presente que la maleza sorgo de alepo tiene también un elevado potencial tóxico, además de los sorgos cultivados.

Los microorganismos ruminales también tienen la capacidad de formar HCN a partir de los glucósidos cianogénicos aportados por la planta. Por otro lado, y al igual que la enzima (rodanasa) localizada en los tejidos del animal, los microorganismos ruminales tienen la habilidad de transformar el HCN en tiocianato, un compuesto menos tóxico que se excreta fácilmente por orina. Sin embargo, el proceso de desintoxicación del HCN es estrictamente dependiente de la disponibilidad de azufre en la dieta. Como se mencionó al inicio, una de las desventajas de los sorgos es su bajo contenido de azufre, lo cual, probablemente, repercute sobre su potencial tóxico en rumiantes.

Toxicidad y signos clínicos en el ganado

La fatalidad del envenenamiento por HCN es función de la capacidad del rumen y de los tejidos de destoxificar al animal. El HCN es rápidamente absorbido y, a través del torrente sanguíneo, llega a los tejidos donde bloquea la utilización del oxígeno inhibiendo la cadena respiratoria a nivel celular. Los signos incluyen excitación, dificultad para respirar, presencia de espuma en la boca y el morro, salivación, convulsiones y, finalmente, el animal muere por asfixia. En general, el cuadro de intoxicación es agudo. La muerte ocurre, aproximadamente, dentro de los 15 minutos de iniciado el consumo. Normalmente, se encuentra a los animales muertos debido a que, en los episodios agudos de envenenamiento, los signos se desencadenan muy rápidamente.

También se reportó en Australia, USA y Argentina un cuadro crónico de intoxicación en equinos, ovinos y bovinos. Los signos aparecen aproximadamente a los 2 meses de iniciado el consumo del sorgo. Éstos incluyen, ataxia (incoordinación) de los miembros posteriores e incontinencia urinaria. Estos signos se correlacionaron con lesiones degenerativas en las neuronas a nivel del sistema nervioso central. Tradicionalmente, estos signos se asociaron con el consumo de sorgo con bajas concentraciones de HCN. Sin embargo, hasta la fecha, esto no fue

confirmado y se especula que otro compuesto tóxico presente en los sorgos jóvenes estaría implicado en este episodio crónico.

Un punto importante a tener presente es que el sorgo también produce intoxicación por nitritos. Ambos compuestos tóxicos producen signos clínicos similares en los animales, lo cual puede llevar a la confusión. No obstante, la intoxicación por nitritos se manifiesta varias horas después de iniciado el consumo y la sangre de los animales es color oscura, en contraste a la sangre venosa de la intoxicación por HCN que es color roja intensa. Por otro lado, es posible que ambos compuestos estén en altas concentraciones al mismo tiempo ya que el estrés hídrico incrementa ambos compuestos tóxicos.

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

- Pastorear el sorgo cuando tenga una altura de aproximadamente 60 cm. Aunque, bajo condiciones de daño celular los sorgos pueden mantener cierta toxicidad.

- Contactar al veterinario ante la sospecha de que el forraje a pastorear es potencialmente tóxico.

- No pastorear un forraje sospechoso de ser tóxico con animales en ayuno (hambreados).

- Se recomienda la suplementación con heno previo y durante el pastoreo para reducir el consumo del forraje potencialmente tóxico para diluir así la concentración final de HCN en el rumen.

- Se aconseja la suplementación con granos (por ejemplo, maíz, cebada, etc) previo al pastoreo del sorgo. Esta medida pretende reducir el consumo del forraje potencialmente tóxico para diluir la concentración final HCN en el rumen y reducir el pH ruminal. Se demostró que la formación de HCN es función del pH ruminal, es decir, a medida que se incrementa el pH la liberación de HCN aumenta. Deben tomarse precauciones para evitar la acidosis ruminal. En este sentido, se aconseja suplementar con niveles moderados de granos y evitar el sobre consumo de los mismos, asegurando una superficie de comedero de 50 a 70cm/animal.

- Se recomienda el suministro de azufre. Como se mencionó anteriormente, el proceso de destoxicación de HCN en el rumen y en los tejidos del animal, requiere de azufre. El hecho de que el sorgo no aporte niveles adecuados de este mineral, repercute en el poder de destoxicación y, por ende, en la probabilidad de envenenamiento. Por otro lado, los animales expuestos a la destoxicación de HCN tienen un mayor requerimiento de azufre para mantenimiento. Como vehículo de suministro se puede usar un suplemento energético (maíz, cebada, etc) administrado previo al pastoreo. Otra opción, de bajo costo y de simple de

suministro, es el uso de bloques de sal para lamer (conteniendo alrededor de un 5% de azufre).

- El ensilado que ha sido almacenado por varios meses generalmente es seguro. Sin embargo, bajo condiciones de sequía, el bajo rendimiento de materia seca por hectárea, probablemente, no justifique el ensilado del sorgo.

- La henificación reduce la toxicidad, aunque algunos casos fatales de intoxicación con HCN se asociaron 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.

- El corte y el oreo son otra alternativa de manejo cuando, ante condiciones de sequía, se tiene que alimentar al ganado con plantas potencialmente tóxicas. 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, una recomendación para aquellos productores que no tienen otra alternativa para alimentar al rodeo, es evaluar la toxicidad del forraje oreado con un animal (testigo) de bajo valor económico. Se aconseja observar al animal testigo durante 2 a 3 horas. Si no se observan signos de intoxicación, puede permitirse que el resto de la tropa pastoree. Es fundamental prestar atención al comportamiento ingestivo de este animal. El cese del consumo a los pocos minutos de ingresado al potrero es indicativo de que el forraje es tóxico y que el animal está percibiendo la toxicidad. Se aconseja el tratamiento inmediato. Un punto importante a considerar es que cuando un animal es alimentado con forraje corto-picado, sobre la andana o comedero, éste no puede seleccionar las hojas de los tallos. Esto es de destacar si tenemos en cuenta que en el caso del HCN, el mayor potencial tóxico se encuentra en las hojas. No obstante, debido a que se obliga al ganado a comer tallos, podría favorecerse la intoxicación por nitritos (los nitratos se acumulan principalmente en el tallo de la planta).

- El acondicionamiento del forraje cortado, así como también el picado del mismo, ayuda a reducir la toxicidad del sorgo, aunque el oreo previo al consumo es indispensable. **NO HAY UNA REGLA QUE INDIQUE CUANTO Y CON QUE RAPIDEZ EL ACIDO CIANHIDRICO SE PIERDE DESPUES DEL OREO.**

- Finalmente, se recomienda tomar muestras representativas del forraje en cuestión para su posterior análisis en el laboratorio.

Bibliografía

Allison C.D. y Baker R.D. 2002. Prussic Acid Poisoning in Livestock. Cooperative Extension Service. New Mexico State University. Guide B-808. 2p. Disponible en: <http://aces.nmsu.edu/pubs/b/B-808.pdf>

Bellm R. 2007. Forages and Frost, Sorghum and Sundangrass Forages. University of Illinois Extension. Disponible en: <http://web.extension.uiuc.edu/coles/over/071030.html>

Blasi D., Fjell D. y Kuhl G. 1998. Prussic acid poisoning. Kansas State University Agricultural Experiment Station and Cooperative Extension Service. Forage facts 14. 2p. Disponible en: <http://www.oznet.k-tate.edu/forage/pubs/97notebook/fora14.pdf>

Thies N.J. 2002. Prussic acid poisoning. Cooperative Extension Service. South Dakota State University. FS 805. 4p. Disponible en: <http://agbiopubs.sdstate.edu/articles/FS805.pdf>

Wheeler J.L. y Mulcahy C. 1989. Consequences for animal production of cyanogenesis in sorghum forage and hay – A review. Tropical Grasslands 23: 193-202.