

377

PR PEQUEÑOS RUMIANTES

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OVINOTECNIA Y CAPRINOTECNIA

**Metabolismo
ruminal del nitrógeno**

Melatonina y esponjas





Esta nota ha sido preparada por:
 FERRER LM¹, ZARAGOZA C², CEBRIÁN LM³, RAMOS JJ¹, CALLEJAS M³.
¹DEPARTAMENTO PATOLOGÍA ANIMAL. FACULTAD DE VETERINARIA. UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA.
²SERVICIO DE INVESTIGACIÓN AGRARIA. DIPUTACIÓN GENERAL DE ARAGÓN. ³GABINETE TÉCNICO VETERINARIO S.L. ZARAGOZA

Intoxicación por *Sorghum halepense* (L)

Dentro de la Familia Gramineae, el Género *Sorghum* comprende diferentes especies, algunas de ellas cultivadas, como *S. vulgare* (Sorgo común) y *S. sudanense* (Pasto del Sudán) y otras que crecen de forma espontánea como malas hierbas. En este segundo caso se encuentra el *Sorghum halepense*.

Su origen está en América tropical, según algunos autores, o en la Cuenca Mediterránea para otros. No obstante su distribución mundial actual es muy amplia.

S. halepense es una gramínea de porte erecto, herbácea y de tallo céreo que puede alcanzar una altura de 1-3 m. Se reproduce mediante semillas o bien por rizomas que emiten numerosos brotes (figura 1). De las semillas nacen las plántulas en primavera, con sección de la vaina redondeada y nervio central blanco y manifiesto, su floración empieza a principios de verano produciendo semillas durante toda esta estación y hasta el otoño.

Las hojas son largas (50 cm) y glabras (sin pelos), con un nervio central blanco característico, vaina abierta y lígula membranosa dentada. No tiene aurículas. La inflorescencia es una panícula piramidal de color marrón rojizo o violáceo (amarilla al principio de la floración) y posee numerosas espiguillas con aristas o sin ellas (figura 2).

Los rizomas son blancos o rojizos con un grosor de 1-1,5 cm, y numerosos nudos. La parte aérea puede secarse durante el invierno pero los rizomas permanecen vivos enterrados en el suelo.

En España invade cultivos estivales de regadío, especialmente frutales y maíz (figura 3). Es una especie termófila exigente en humedad del suelo. El uso de herbicidas residuales para control de malas hierbas anuales favorece a esta especie perenne, ya que no se ven afectados sus rizomas subterráneos.

Toxicidad

Su principal tóxico, la durrina, es un glucósido cianogenético que se distribuye por toda la planta, especialmente en hojas y semillas. La toxicidad de la planta se reduce con la edad, siendo por lo tanto las plantas jóvenes y de crecimiento rápi-

Denominaciones comunes de *Sorghum halepense*:

Inglés: *Johnson grass*. Francés: *Sorgho d'Alep*. Italiano: *Cannarecchia*. Portugués: *Sorgo-bravo*. Español: Cañota, Jaraz, Muina, Millaca, Mellaca, Hierba de Johnson, Zacate, Paraña, Canyon, etc.



Figura 1. Plantas de *S. halepense* brotando de los rizomas.

do las más peligrosas. El ensilado y henuficado de la misma reduce su toxicidad.

Cuando la planta se desarrolla en suelos pobres en fósforo y ricos en nitrógeno aumenta su toxicidad, debido al incremento de la tasa de glucósido.

La toxicidad de esta especie también se ve influenciada por la acción de ciertos procesos agresivos (sequías, heladas o dificultades en el desarrollo) que ocasionan una importante rotura celular y liberación de ciertos enzimas que entran en contacto con la durrina y dan lugar al ácido cianhídrico.

La planta dañada o alterada por la masticación deja libres ciertos enzimas como la β -glucosidasa (enzima vegetal específico para el enlace β -glucósido del glucósido cianogenético) que hacen que se libere ácido cianhídrico, cianuro o ácido prúsico. Tanto los glucósidos cianogenéticos como la β -glucosidasa están regulados genéticamente por un gen dominante, por lo que es posible seleccionar plantas con menor potencial tóxico, como sucede con las líneas actuales de sorgo cultivado.

La sensibilidad del animal al cianuro es variable, en función de una serie de factores: edad y peso del animal, rapidez de

ingestión, tipo de alimento que consume, grado de acostumbramiento y capacidad de detoxicación. De forma experimental se ha comprobado que la oveja puede metabolizar, sin problemas, dosis de 22 mg/50 kg de peso corporal y hora.

S. halepense no solamente contiene glucósidos cianogenéticos, sino que además presenta un elevado contenido en nitratos pudiendo ser el origen de una intoxicación.

Mecanismo de acción

El ion cianuro ocasiona anoxia celular o citotóxica al reaccionar con el ion hierro trivalente de la citocromo oxidasa, originando un complejo cianuro-citocromo oxidasa bastante estable, de forma que bloquea la respiración celular. La hemoglobina no puede liberar oxígeno al sistema de transporte de electrones y la sangre mantiene un color rojo cereza (figura 4), propio de la sangre oxigenada, impidiendo el aporte de oxígeno a las células.

La detoxicación se produce cuando el tiosulfato endógeno se une al cianuro para formar tiocianato, que será eliminado por la orina. La capacidad de detoxicación del organismo vendrá limitada por la disponibilidad de tiosulfato.



Cuadro clínico

La intoxicación por cianuro puede cursar de forma sobraguda o aguda, en función de la cantidad ingerida y del grado de acostumbramiento, por lo que resulta difícil detectar y reconocer los síntomas.

En los procesos sobragudos el animal desarrolla una parada cardio-respiratoria, muriendo casi de forma fulminante, a veces tras algunas convulsiones, siendo lo más frecuente encontrar los animales ya muertos.

En los casos agudos, se puede apreciar un estado de excitación, temblores musculares generalizados, pulso irregular, taquicardia, taquipnea y disnea, salivación, lagrimeo, dilatación pupilar, mucosas brillantes y eliminación de heces y orina. El animal muestra cara de angustia, debido a la asfixia a la que se ve sometido.

Las formas crónicas son difíciles de reconocer, ya que su sintomatología con mayor salivación y somnolencia es muy poco específica.

Cuadro lesional

Normalmente en la intoxicación por ácido cianhídrico se percibe un característico olor a almendras amargas cuando abrimos el rumen, donde podremos encontrar restos de plantas de *S. halepense*.

Si la muerte ha sido muy aguda, encontraremos sangre de color rojo cereza, como se ha descrito, pero en muchos casos naturales la sangre tiene color oscuro debido a la anoxemia. El tiempo de coagulación es anormalmente prolongado.

El color de los músculos es oscuro y encontramos congestión y hemorragias en la tráquea y pulmones. Suele haber petequias y congestión en placas en abomaso e intestino delgado.

En corazón es frecuente la aparición de hemorragias subepicárdicas y subendocárdicas.

Figura 4. Sangre de color rojo cereza característica de la forma aguda.

Diagnóstico

El cuadro clínico, junto con la aparición de sangre rojo cereza en los animales que mueren primero, de forma sobraguda, puede hacernos sospechar de esta intoxicación.

El diagnóstico definitivo será laboratorio, para lo que será necesario tomar muestras y conservarlas en frascos bien tapados o sumergir la muestra en una solución de cloruro mercuríco al 1-3%. Debe tomarse contenido ruminal, hígado



Figura 2. Plantas adultas con panículas.

y músculo. Las muestras de hígado se deben tomar en las primeras 4 horas tras la muerte, mientras que las de músculo pueden recogerse hasta pasadas 20 horas, ya que pierde más lentamente el ácido cianhídrico que el hígado.

La presencia de ácido cianhídrico en proporciones de 0,63 mg/mg en músculo sugiere este tipo de intoxicación.

Tratamiento

La terapia trata de deshacer el enlace citocromo-cianuro mediante la administración de nitrato sódico y tiosulfato por vía endovenosa. El nitrato permite la formación de metahemoglobina, que compite por el ion cianuro y forma cianometahemoglobina. Posteriormente, el cianuro reacciona con el tiosulfato para formar tiocianato, sustancia menos tóxica y que se excreta por la orina.

Tradicionalmente se recomendaba la administración de 1 ml de nitrato sódico al 20% y 3 ml de tiosulfato sódico al 20% por cada 45 kg de peso corporal, aplicado por vía endovenosa. Actualmente, se tiende a aplicar únicamente tiosulfato sódico, pero a dosis más altas (660 mg/kg peso vivo) ya que parece ser más seguro y eficaz.

Prevención

En primer lugar, deberemos intentar controlar el crecimiento invasivo de la planta recurriendo al barbecho y a la lucha integrada, combinando labores mecánicas, tratamientos herbicidas y alternativas de cultivo.

Los tratamientos herbicidas de contacto destruyen solamente la parte aérea y con labores de vertedera sacamos a superficie los rizomas, agotando su capa



Figura 3. *S. halepense* invadiendo un cultivo de maíz.

reproductiva. Posteriormente, la fresadora ayuda a romper estos rizomas y potencia las acciones anteriores. Hay que evitar que se vuelvan a enterrar para no reproducir la infestación. Los herbicidas sistémicos, como el glifosato, ejercen un control muy eficaz.

Los cultivos en línea y las labores de cultivador favorecen la diseminación, mientras que el cultivo de la alfalfa ayuda a su control, ya que los sucesivos cortes agotan las reservas de la planta con el transcurso de los años.

Si la planta ya existe en el campo intentaremos que el ganado no la consuma o, si lo hace, que la coma cuando alcance más de 60 cm de altura o bien en heno o ensilado, ya que si se elabora correctamente se pierde buena parte de su toxicidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Blood, D.C., Henderson, J.A., Radostits, O.M. (1986). *Medicina Veterinaria*. 6ª ed. Ed. Interamericana, 1.236-1.239.
- Clay, B.R., Edwards, W.C., Peterson, D.R. (1976). Toxic nitrate accumulation in the sorghums. *Bovine Pract.*, 11: 28-32.
- Gray, E., Rice, J.C., Wattenbarger, D., Benson, J.A., Hester, A.J., Loyd, R.C., Greene, B.M. (1968). Hydrocyanic acid potential of *Sorghum* plants grown in Tennessee. *Tenn. Agric. Exp. Stn. Bull.*, 445.
- Humphreys, D.J. (1990). *Toxicología Veterinaria*. 3ª ed. Ed. Interamericana-McGraw-Hill, 195-197 y 285.
- Lorgue, G., Lechenet, J., Riviere, A. (1997). *Toxicología Clínica Veterinaria*. Ed. Acribia, 202-203.
- Martínez Bordenave-Gassedat, M.C. *Toxicología Vegetal Veterinaria*. Ed. Universidad de Zaragoza, 1993.
- Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. Dirección General de Producción Agraria. *Malas Hierbas: Sorghum halepense* (L.). 1989.
- Van Gelder, G.A. *Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica*. Ed. Acribia, Zaragoza, 1984.
- Villarías, J.L. (1992). *Atlas de malas hierbas*. 2ª ed. Ed. Mundiprensa. 146 y lámina 122.