

Revisión bibliográfica: Intoxicación en bovinos por ingesta de toxinas presentes en plantas en Colombia

Autor: Gómez Acevedo, Julián

Tutor: Giraldo, Humberto MV

Universidad cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, campus Arauca.

2020



Resumen

La intoxicación por ingesta de plantas en el ganado bovino, aunque son de rara presentación puesto que es muy selectivo a la hora de alimentarse, estos deben ser atendidos con urgencia una vez presentados los síntomas para tratar de mantener la homeostasis corporal y preservar su vida. Las causas más comunes de una intoxicación se dan en temporadas de escasez de forraje donde el animal se ve obligado a ingerir plantas tóxicas que contienen alcaloides, nitratos y glucósidos o en los cambios de temporadas climáticas cuando los pastos empiezan a rebrotar y su contenido de algunas toxinas es alto, el diagnóstico de una intoxicación por cualquiera de los anteriores motivos descritos se basan en la historia clínica, los hallazgos de laboratorio y más comúnmente en la necropsia, ya que estas, causan muerte súbita en la mayoría de los casos. Esta revisión bibliográfica tiene como fin, dar a conocer el proceso de intoxicación en ganado bovino por ingesta de plantas tóxicas.

Palabras clave: Intoxicación, nitratos, plantas, bovinos

Summary

Intoxication due to ingestion of plants in cattle, although they are of rare presentation since it is very selective when it comes to feeding, they must be treated urgently once the symptoms have been presented to try to maintain body homeostasis and preserve their life, the most common causes of intoxication occur in seasons of shortage of fodder where the animal is forced to ingest toxic plants that contain alkaloids, nitrates, oxalates and saponins or in the changes of climatic seasons when the grasses begin to regrow and their content of some toxins is high, the diagnosis of intoxication for any of the above described reasons are based on the clinical history, laboratory findings and more commonly in necropsy, since these cause sudden death in most cases. This bibliographic review aims to publicize the process of intoxication in cattle by ingestion of toxic plants.

Keywords: poisoning, nitrates, plants, cattle

Tabla de contenido

Introducción.....	3
Objetivo general.....	4
Objetivos específicos.....	4
Metodología.....	4
Plantas toxicas para el ganado bovino.....	4
Metabolismo de los tóxicos.....	6
Procesos de transporte.....	6
Absorción.....	7
Distribución.....	8
Eliminación.....	8
Intoxicación por plantas cianogénicas.....	9
Intoxicación por nitritos y nitratos.....	11
Hematuria enzoótica bovina por intoxicación por helecho.....	13
Intoxicación por saponinas.....	14
Intoxicación por oxalatos.....	16
Plantas neurotóxicas.....	17
Discusión.....	18
Conclusiones.....	19
Bibliografía.....	20

Introducción

Las intoxicaciones en veterinaria se producen ocasionalmente y en la mayoría de los casos son de tipo accidental. Entre las principales intoxicaciones descritas se encuentran aquellas ocasionadas por plantas tóxicas que contienen alcaloides, nitratos, oxalatos y saponinas, con importante actividad farmacológica sobre distintos sistemas orgánicos, especialmente digestivos, reproductores, cardio-vascular y nerviosos, del animal (Peña Betancourt & González-Montaña, 2019)

Colombia cuenta con una importante actividad pecuaria, gran parte de la cual se desarrolla en la Orinoquía. En esta región, se encuentra el 21% del inventario bovino; el 14% del equino, el 5,0% del bufalino y el 5,0% del caprino y ovino. En los ambientes naturales en donde están presentes los animales de producción, las plantas tóxicas compiten con las especies forrajeras fuente de alimentación, lo que cobra importancia en Colombia, considerado el segundo país con mayor biodiversidad de flora. La morbilidad y mortalidad de animales asociada al consumo de plantas tóxicas genera importantes pérdidas económicas que contemplan la reducción de parámetros productivos, gastos en la prevención y el tratamiento de las intoxicaciones y pérdida del forraje utilizable por competencia directa con estas plantas. Se estima que anualmente muere entre el 0,5 y el 0,7% de los bovinos debido al consumo de este tipo de flora. A pesar de que en el país se han descrito varias patologías en bovinos ocasionadas por plantas tóxicas ("caída del ganado", caquexia muscular distrófica, fotosensibilización, hematuria vesical bovina, entre otras), se desconoce una amplia variedad de las plantas responsables de estas y otras patologías (Lozano Álvarez, 2017)

La importancia del conocimiento de las plantas tóxicas radica en dos aspectos fundamentales, uno relacionado a las pérdidas económicas por muertes y disminución de producción temporaria o permanente y el otro referido al conocimiento específico de las intoxicaciones que provocan. Las pérdidas económicas relacionadas con plantas tóxicas, pueden ser directas e indirectas. Las directas se deben a muertes de animales, disminución de producción e índices reproductivos. Las indirectas incluyen gastos de diagnóstico y tratamiento de animales enfermos, control de plantas y manejo de las tierras entre otras. La falta de definición de planta tóxica desde el punto de vista pecuario, hace que numerosas plantas sean incorrectamente consideradas como tales. En este sentido, la planta tóxica de interés pecuario, es aquella que ingerida en condiciones naturales por animales domésticos, causa daños a la salud, incluso la muerte, debiéndose comprobar experimentalmente su toxicidad, según (García y Santos, 2015)

El diagnóstico de las intoxicaciones por plantas, lo puede realizar el veterinario de campo que conoce las plantas tóxicas de su región y los cuadros clínico-patológicos asociados a estas. El mismo, se basa en los datos epidemiológicos, clínicos y patológicos, identificación botánica y análisis químicos de las plantas. La necropsia es fundamental para la confirmación o corrección del diagnóstico, siendo muchas veces la única forma de llegar al diagnóstico correcto. Los signos clínicos observados en un animal enfermo, corroborados en la necropsia

y colecta de material para estudios posteriores, son una herramienta de diagnóstico imprescindible para el veterinario que actúa en el diagnóstico de enfermedades de rumiantes, según (García y Santos, 2015)

Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica, sobre la intoxicación en ganado bovino por ingesta de plantas en Colombia

Objetivos específicos

- Recopilar información actualizada y de confiabilidad, acerca de los procesos toxicológicos presentados en el ganado bovino al ingerir plantas con toxinas como nitratos, oxalatos y saponinas.
- Resumir en un artículo la mayor información posible acerca del tema, el cual pueda ser leído y comprendido por cualquier interesado.
- Realizar una buena presentación sobre la intoxicación por ingesta de plantas en bovinos en Colombia, basándome en una muy buena y confiable base bibliográfica.

Metodología

Para la realización de esta investigación se consultaron y analizaron, artículos de sitios web de confiabilidad, referentes al tema inicial, se seleccionaron los tratantes del tema de acuerdo, con un lapso de la publicación no superior a 7 años y que brindaran una mayor información, estos fueron la base para la realización del presente trabajo. Con la información indagada, se procedió a la estructuración del cuerpo de la investigación tomando como base las intoxicaciones por ingesta de plantas con toxinas como nitritos y nitratos, oxalatos y saponinas, que estimula el consumo en los bovinos, la sintomatología presentada por el animal, el posible tratamiento, prevención y control en los predios. La consulta realizada permitió la estructuración, análisis, discusión y conclusión de la temática abordada en la presente investigación de revisión y actualización de literatura

Plantas tóxicas para el ganado bovino

Las plantas, representan una de las causas de intoxicación del ganado bovino ubicado en sistemas de producción extensiva, donde crecen y en ocasiones abundan, las cuales al ser ingeridas por los animales pueden llegar a morir de forma súbita o presentar pérdida de productividad, lo que representa una pérdida económica en el hato. Las intoxicaciones por ingestión de plantas tóxicas se presentan principalmente por escasez de pasturas óptimas en los predios, por agotamiento de las praderas, y/ o principalmente por un mal manejo del potrero o pastizal. El cuadro clínico de la intoxicación por plantas tóxicas dependerá del principio activo que contengan, por lo que algunas de ellas pueden afectar el hígado como son los senecios, el sistema nervioso (lupinos) y el sistema reproductor. La toxicidad puede ser permanente o temporal, esto último cuando la planta genera algún metabolito causante de

toxicidad solamente en un período de su desarrollo. Algunas plantas solamente son tóxicas bajo determinadas circunstancias (toxicidad circunstancial), tal es el caso de algunos pastos del género *Cynodon* o pasto estrella, que pueden ser nocivos cuando crecen en suelos con un exceso de nitrógeno o cuando los pastos y granos forrajeros adquieren toxicidad al ser invadidos por hongos fitopatógenos como son *Fusarium* spp. y *Aspergillus* spp (Peña Betancourt & González-Montaña, 2019).

Las toxinas presentes en las plantas constituyen una defensa química contra los herbívoros. Las plantas contienen una gran diversidad de sustancias que resultan tóxicas para los animales, virtualmente para cada órgano, tejido o sistema, existe en algún lugar del mundo plantas con sustancias que actúan como inhibidores químicos o antagonistas. Las intoxicaciones ocasionadas por hierbas nocivas para los animales, según expertos, pueden ser generadas por varios factores, entre ellos la sequía y representan una de las causas principales de pérdidas económicas en la industria ganadera. Las pérdidas pueden ser de tipo directo, las cuales incluyen: muerte y/o pérdida de peso en los animales envenenados, abortos, incremento en el intervalo entre partos, defectos congénitos, fotosensibilización, debilidad, etc. Además, se presentan pérdidas indirectas, asociadas a los esfuerzos encaminados a controlar o minimizar el envenenamiento de los animales, como pueden ser: la construcción de cercos adicionales, alimentación suplementaria, medicamentos, así como pérdidas de forraje debidas a la perturbación en los programas de pastoreo del hato (gonzalez, 2018).

Con el inicio de la temporada de lluvia, crece la posibilidad de intoxicaciones en el ganado en pastoreo, por la ingesta de especies vegetales tóxicas. Estas plantas pueden ser nativas o introducidas, algunas usadas normalmente como forrajeras y todas se hallan presentes, frecuentemente, en los pastoreos zonales. En este sentido, se caracterizó el potencial tóxico de acuerdo a diferentes principios activos: Alcaloides; Resinas, nitratos, ácido oxálico, principios anticoagulantes; Glucósidos (cianogénicos, sulfonitrogenados, saponinas, solanina) (Giménez).

En Colombia, dada la creciente tecnificación de las explotaciones pecuarias, particularmente la bovinocultura, aún se practica la ganadería extensiva en la que los animales pueden consumir malezas y rastrojos, lo que constituye un factor de riesgo para el consumo de vegetación toxica. Aunque en el país se desconoce en la actualidad las pérdidas ocasionadas por su consumo, se estima una mortalidad del 0,5% en la población bovina, lo cual representa 115.000 reses por año. En Colombia han sido identificadas diversas toxicosis que afectan a bovinos relacionadas con el consumo de vegetación, dentro de las que se destacan: 1) "síndrome de caída del ganado"; 2) fotosensibilización; 3) miopatías; 4) hematuria vesical bovina; 5) cromatosis bovina; 6) seleniosis; 7) enfermedad gastrointestinal y 8) abortos (Lozano Álvarez, 2017).

Con algunas excepciones, el ganado no tiende a consumir material toxico, a menos que esté forzado por el hambre. De esta forma, aunque las plantas tóxicas se encuentran presentes en todo el mundo, su problema se incrementa en regiones áridas y semiáridas sometidas al sobrepastoreo. Por lo tanto, la forma más importante de prevenir la intoxicación, es la

correcta utilización de los potreros, evitando el sobrepastoreo en donde se ofrezca a los animales diversidad de forrajes y se obstaculice el consumo de vegetación nociva. Al incrementarse la población de forraje indeseable en un potrero, se disminuye por consiguiente la carga animal y la producción de carne por hectárea (González, 2018).

Metabolismo de los principios activos tóxicos

Procesos de transporte

Difusión: Para ingresar el organismo y llegar al lugar en el que producen el daño, las sustancias extrañas han de atravesar varias barreras, entre ellas las células y sus membranas. La mayoría de las sustancias tóxicas atraviesa las membranas pasivamente, por difusión. Mediante este proceso, las moléculas hidrosolubles pequeñas atraviesan mediante los canales acuosos, y las moléculas liposolubles se disuelven en la parte lipídica de la membrana y después ingresan por difusión. El etanol, que es una pequeña molécula hidro y liposoluble, se difunde rápidamente a través de las membranas celulares.

Difusión de ácidos y bases débiles. Los ácidos y bases débiles pueden atravesar fácilmente las membranas en su forma liposoluble no ionizada, mientras que las formas ionizadas son demasiado polares para pasar. El grado de ionización de estas sustancias depende del pH. Si entre un lado y otro de una membrana hay un gradiente de pH, se acumularán en sólo uno de los lados. La excreción urinaria de los ácidos y bases débiles depende en gran medida del pH de la orina. El pH fetal o embrionario es más elevado que el materno, lo que produce una ligera acumulación de ácidos débiles en el feto o embrión (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Difusión facilitada: El paso de una sustancia puede verse facilitada por transportadores presentes en la membrana. La difusión facilitada se asemeja a los procesos enzimáticos en que se produce con la mediación de una proteína y en que es muy selectiva y saturable. Hay otras sustancias que pueden inhibir el transporte facilitado de los xenobióticos (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Transporte activo: Algunas sustancias atraviesan las membranas celulares mediante un transporte activo. Ese transporte se realiza con la mediación de proteínas transportadoras en un proceso análogo al de las enzimas. El transporte activo es similar a la difusión facilitada, pero puede producirse en contra de un gradiente de concentración, es necesario de aporte de energía, y un inhibidor metabólico puede bloquear el proceso. Los contaminantes ambientales casi nunca se transportan activamente, una excepción es la secreción y reabsorción activa de metabolitos ácidos en los túbulos renales (Holmberg, Högberg, & Johanson).

La fagocitosis: es un proceso en virtud del cual células especializadas, como los macrófagos, capturan (“engloban”) partículas y después las digieren, siendo esta modalidad de transporte el desempeño de un papel importante por ejemplo en la eliminación de moléculas de los alveolos (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Transporte en los flujos corporales: Las sustancias se mueven asimismo por el cuerpo con el movimiento del aire durante el proceso de respiración y con los movimientos de la sangre, la linfa o la orina, hacia el tejido u órgano diana (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Filtración: Debido a la presión hidrostática u osmótica, grandes cantidades de agua atraviesan los poros del endotelio, todo soluto que sea suficientemente pequeño se filtrará junto con el agua, generándose una condición a nivel de filtración en el lecho de capilares de todos los tejidos, destacándose la importancia en la producción de orina primaria en el glomérulo renal (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Absorción

La absorción es el paso de una sustancia del medio ambiente al organismo. Por lo general se entiende no sólo como el hecho de atravesar la barrera tisular sino también como su llegada ulterior a la circulación sanguínea (Holmberg, Högberg, & Johanson)

Absorción pulmonar: Los pulmones son la principal ruta de depósito y absorción de pequeñas partículas suspendidas en el aire, gases, vapores y aerosoles. En el caso de los gases y vapores muy hidrosolubles, una parte importante de la absorción se produce en la nariz y el árbol respiratorio, pero en el caso de las sustancias menos solubles se produce principalmente en los alveolos pulmonares. Los alveolos poseen una superficie enorme. Además, la barrera de difusión es sumamente pequeña, sólo dos delgadas capas de células y una distancia de micras entre el aire alveolar y la circulación sanguínea sistémica. Ello hace que los pulmones sean un órgano muy eficiente para el intercambio no sólo de oxígeno y dióxido de carbono, sino también de otros gases y vapores. En general, la difusión por la pared alveolar es tan rápida que no limita la captación. La velocidad de absorción, sin embargo, depende más del flujo (ventilación pulmonar, gasto cardíaco) y de la solubilidad (coeficiente de reparto sangre/aire). Otro factor importante es la eliminación metabólica. La importancia relativa de estos factores en la absorción pulmonar varía mucho según la sustancia de que se trate. La actividad física tiene como consecuencia un aumento de la ventilación pulmonar y del gasto cardíaco, y un descenso del riego sanguíneo en el hígado (y por ende de la velocidad de biotransformación). En el caso de muchas sustancias inhaladas ello hace que aumente notablemente la absorción pulmonar (Holmberg, Högberg, & Johanson)

Absorción percutánea: La piel es una barrera muy eficiente. Aparte de su función termorreguladora, protege al organismo de los microorganismos, la radiación ultravioleta y otros agentes nocivos, y también de la pérdida de agua excesiva. La distancia de difusión en la dermis es del orden de décimas de milímetro. Además, la capa de queratina opone mucha resistencia a la difusión de la mayoría de las sustancias. No obstante, en el caso de algunas sustancias suele producirse una absorción dérmica significativa con resultado de toxicidad —sustancias liposolubles muy tóxicas como por ejemplo los insecticidas organofosforados y los disolventes orgánicos. Lo más frecuente es que esa absorción significativa se produzca como consecuencia de la exposición a sustancias líquidas. La absorción percutánea de

vapores puede ser importante en el caso de los disolventes con presión de vapor muy baja y gran afinidad por el agua y la piel (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Absorción gastrointestinal: Se produce tras la ingestión accidental o deliberada de las sustancias. A veces se tragan partículas de mayor tamaño originalmente inhaladas y depositadas en el tracto respiratorio, de donde llegan a la faringe por transporte mucociliar. Prácticamente todas las sustancias solubles se absorben de manera eficiente desde el tracto gastrointestinal. El bajo pH del intestino puede facilitar por ejemplo la absorción de los metales. Otras rutas. En los ensayos de toxicidad y otros experimentos pueden utilizarse, por razones de comodidad, rutas de administración especiales que son muy poco frecuentes y por lo general no se dan en la exposición profesional. Entre esas rutas figuran las inyecciones intravenosas (IV), subcutáneas (sc), intraperitoneales (ip) e intramusculares (im). En general, las sustancias se absorben más deprisa y de manera más completa por esas rutas, especialmente por la inyección IV. Ello hace que se produzcan breves pero importantes picos de concentración que pueden incrementar la toxicidad de una dosis. (Holmberg, Högberg, & Johanson)

Distribución

La distribución de una sustancia dentro del organismo es un proceso dinámico que depende de las velocidades de absorción y eliminación, así como del flujo sanguíneo en los diferentes tejidos y de las afinidades de éstos por la sustancia. Las moléculas hidrosolubles pequeñas no cargadas, los cationes monovalentes y la mayoría de los aniones se difunden con facilidad y acaban por conseguir una distribución relativamente uniforme por todo el cuerpo (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Eliminación

La eliminación es la desaparición de una sustancia del cuerpo. Puede consistir en su excreción al exterior del organismo o en su transformación en otras sustancias que no son captadas por un determinado método de medición. La velocidad de desaparición puede expresarse mediante la constante de eliminación, la vida media biológica o el aclaramiento (Holmberg, Högberg, & Johanson).

Son muchas las toxinas que pueden estar presentes en las plantas que ingieren los bovinos normalmente en la alimentación diaria, en este estudio se nombran las que con más frecuencia se presentan y causan pérdidas económicas en las explotaciones ganaderas del país y en otras partes del mundo donde también han tenido que sobrellevar y manejar adecuadamente estas plantas tóxicas, que son altamente peligrosas para la ganadería no solo bovina, también viéndose afectados los ovinos, caprinos, porcinos y equinos, aunque cada especie con diferentes capacidades de resistencia a las toxinas.

Intoxicación por plantas cianogénicas

Las especies de *Sorghum* spp (Sorgo forrajero) Sorgo Halepense, Sorgo sudanense (Sudangrass) y las variedades híbridas, son utilizadas para la producción de forraje, pudiendo producir, en determinadas circunstancias, altas mortalidades, por su alta carga de toxinas en ciertas etapas de crecimiento. Los glucósidos cianogénicos son inofensivos, pero se vuelven tóxicos cuando son atacadas por una enzima que puede estar o no en la planta liberando el ácido cianhídrico (HCN). El HCN se libera solamente luego de la ruptura celular de las plantas, lo que provoca que entren en contacto entre sí los compuestos cianogénicos y las enzimas. Aquellos factores que rompen la estructura de la planta, tales como, el pisoteo, utilización de herbicidas y la aplicación de abonos nitrogenados, favorecen la liberación de HCN. El HCN actúa sobre una enzima de la respiración celular impidiendo la liberación de oxígeno a los tejidos, lo que lleva a una falta de este compuesto en los mismos (anoxia). Se considera como dosis letal de HCN, para bovinos, 2 mg/Kg de peso vivo. Si un bovino consume esta dosis de una sola vez, en pocos minutos el animal muere. En cambio, si el tiempo de ingestión fue mayor (come varias veces para completar esa dosis) el animal solo presentará síntomas leves. Si el animal no llega a morir, la inhibición de la respiración celular es revertida por la eliminación de HCN a través de las vías respiratorias o por desintoxicación metabólica, a nivel del hígado. La cantidad de glucósido cianogénico alcanza su máximo valor cuando Las plantas están en fase de crecimiento, cuando crecen o rebrotan rápidamente en condiciones favorables y generalmente cuando las plantas tienen menos de 20 cm de altura o 7 semanas de plantado. Cuando crecen rápidamente después de un periodo de retraso, por ej. Después de una sequía, después que el ganado o la plaga comieran los brotes o luego del uso de herbicidas. Cuando crecen en suelos con alto contenido en nitrógeno o con bajo contenido en fósforo (Cesar & Cóppola, 2016).

¿Qué síntomas clínicos presentan los animales intoxicados?

La intoxicación tiene una evolución aguda y los animales afectados raramente sobreviven más de 1 o 2 horas. En los casos más agudos, los síntomas clínicos aparecen a los 10 a 15 minutos luego de la ingestión de la planta tóxica y el animal muere 2 o 3 minutos después que se manifiesten los primeros síntomas. Estos consisten en dificultad respiratoria (disnea), ansiedad, temblores musculares, incoordinación, convulsiones, quejidos y los músculos de la nuca y cuello quedan arqueados hacia atrás y los miembros extendidos (opistótonos). Las mucosas presentan color rojo brillante. Los casos de intoxicación crónica en bovinos son raros en nuestro país. Se puede dar en bovinos que pastorean Sorgo sudanense y puede ocurrir mielomalacia, enfermedad que se manifiesta por incontinencia urinaria, caída del pelo por escaldadura y pérdida de coordinación de las patas traseras (ataxia). Terneros nacidos de vacas que pastorean diferentes especies de Sorgo sufren de artrogriposis (enfermedad congénita caracterizada por deformación de las articulaciones, miembros, cabeza y falta de desarrollo muscular) que provoca distocia (Cesar & Cóppola, 2016).

¿Qué se observa en los animales que mueren intoxicados?

En los casos más agudos, la sangre se observa de color rojo brillante. La sangre coagula con dificultad, los músculos están oscuros y se encuentra acumulo de sangre en los vasos sanguíneos de tráquea y pulmones (congestión). En el rumen hay olor a almendras que es característico de la intoxicación por ácido cianhídrico, pero puede aparecer con algunas plantas y no con otras (Cesar & Cóppola, 2016).

Se debe hacer diagnóstico diferencial de la intoxicación por nitratos y nitritos y otras causas de muerte aguda.

¿Qué tratamiento se aplica a los animales intoxicados por sorgo?

Para el tratamiento de la intoxicación se utilizan nitrito sódico e hiposulfito de sodio, que actúan para restablecer la respiración celular. Como estos son casos de urgencia, se recomienda tener siempre en su establecimiento este antídoto, jeringas y agujas descartables nuevas, para la administración intravenosa del mismo. Se debe actuar con rapidez y seguridad. El tratamiento consiste en administrar la solución anticianica Nro. 1 (nitrito de sodio), en una dosis de 10 cc por vía intravenosa lenta. Se deben esperar 5 minutos y se da la solución anticianica Nro. 2 (hiposulfito de sodio), también 10 cc por vía intravenosa. La medicación puede repetirse a las 6-8 horas, pero en el caso que quiera repetirse de inmediato se puede repetir la solución Nro. 2 a los 10 minutos, nunca la N° 1. Luego del tratamiento de urgencia se deberá realizar la consulta al Médico Veterinario para la confirmación del diagnóstico y el tratamiento de apoyo para una mejor recuperación de los animales (Cesar & Cóppola, 2016).

Prevención y control

- No pastorear con bovinos hambrientos, aquellos cultivos de Sorghum que están rebrotando o que tienen menos de 7 semanas de plantado, en momentos de sequías, o luego de heladas o marchitado de las plantas.
- En los cultivos de Sorghum, es aconsejable que los bovinos lo pastoreen directamente o ingieran fardo fresco después que las plantas hayan pasado los 75 cm de altura.
- No deben hacerse fardos a partir de cultivos de Sorghum que sean potencialmente tóxicos, ya que la planta seca continúa siendo tóxica.
- El silo de sorgo tiene menos riesgo, ya que en este proceso la planta pierde parte de su poder tóxico.
- Ante la sospecha de los riesgos de la intoxicación por ácido cianhídrico, en el establecimiento se puede realizar un test con papel picrosódico para estimar la concentración de ácido cianhídrico; sino cuento con este test, se puede enviar una muestra del forraje a analizar al laboratorio. Ante la sospecha, introducir un pequeño lote de animales y vigilarlo, por si aparecen algunos síntomas de intoxicación y tener

la medicación e indicaciones de un Médico Veterinario para realizar el tratamiento. Recuerde que las muertes ocurren muy rápido y muchas veces no se cuenta con el tiempo necesario para aplicar el tratamiento (Cesar & Cópola, 2016).

Intoxicación por nitritos y nitratos

El nitrato no es necesariamente tóxico, sin embargo, los microorganismos ruminales lo reducen rápidamente a nitrito, el cual es la forma tóxica para los animales.

Factores predisponentes (Araque Lizarazo, 2013)

Pastos:

- favorecen el acumulo de N

Clima:

- plantas acumulan nitratos cuando su metabolismo se reduce
- Al pasar por estrés hídrico
- Después de un periodo de frío intenso
- Después de un periodo de poca luminosidad

Manejo:

- fertilización nitrogenada
- Herbicidas (2-4 días)
- Ingreso de animales hambrientos
- Tipo de dieta
- Acumulo de materia fecal

Animal:

- animales en mal estado
- Tipo de flora ruminal: predominio celulolíticas/amiolíticas
- Agua contaminada:
- líquido/residuos de silos
- Criaderos de cerdos
- Corrales de engorda
- Fertilizantes

Suelo:

- ricos en N
- Pobres en P
- Alto contenido de materia orgánica

Plantas predisponentes

Acumulan nitratos post periodos de estrés o cuando los suelos son cultivados con exceso de N como: maíz, sorgo, sorgo-sudan, trigo, avena. Otras plantas que acumulan nitratos y son toxicas como: *brachiaria radicans*, *amarantus spp*, *pennisetum purpureum* (Araque Lizarazo, 2013)

Mecanismo de acción

Ingesta de nitratos, son convertidos a nitritos por acción de la flora bacteriana en el rumen, el nitrito pasa a torrente sanguíneo y transforma la hemoglobina en metahemoglobina, lo que causa que los glóbulos rojos no liberen el oxígeno a los tejidos y se genera una vasodilatación generalizada, esto genera una hipoxia tisular y posteriormente la muerte (Araque Lizarazo, 2013).

Signos clínicos (Araque Lizarazo, 2013)

Nitritos: aparecen cuando 30 a 40 % de la Hb es convertida a metaHb, generalmente a las 4 horas de exposición.

- Disnea
- Polipnea
- Respiración por la boca
- Mucosas gris-café (cianosis)
- Debilidad muscular
- Temblores
- Intolerancia al ejercicio
- Ataxia
- Convulsiones terminales

Nitratos: sangre de color achocolatada

- Cuando un 80 a 90% de la Hb es convertida a metaHb el animal muere
- Riesgo serio de vida
- Muerte por anoxia celular por la incapacidad de los eritrocitos en transportar O₂.

Diagnostico

- Coloración de la sangre
- Histórico de ingesta de plantas o alimentos ricos en nitratos
- Concentraciones de nitratos y nitritos en el agua y alimentos
- Concentraciones en suero de NO₃ > 45ppm

- Reacción de difenilamina en pastura, sangre y líquido ruminal-cualitativo

Tratamiento (Araque Lizarazo, 2013)

- Retirar la fuente de nitrato de la dieta
- Utilización de agentes reductores del Fe en la metaHb
- Azul de metileno al 1%
5 a 10 ml EV
4 a 15 mg/kg PV
- Azul de metileno al 2%: 10 mg/kg EV y repetir en el día siguiente
- Función: restablecer la capacidad de transportar O₂.

Hematuria enzoótica bovina por intoxicación por helecho (*pteridium aquilinum*)

Enfermedad crónica no infecciosa que afecta principalmente a los bovinos y se caracteriza por la emisión de sangre en la orina, debido a neoplasias presentes en la vejiga urinaria lo cual causa anemia progresiva, caquexia y muerte, se sabe que los animales no consumen el helecho directamente, pero cuando pastorean este puede ir mezclado con el pasto (Araque Lizarazo, 2013).

Mecanismo de acción

Los ptaquilosidos ingresan al torrente sanguíneo por el cual llegan al hígado, vejiga y riñón, formando dienonas que es poderosamente alquilante y genera que se asocie químicamente con proteínas que poseen terminales amino expuestos, ácidos nucleicos y hasta ADN, las alteraciones causadas a los genes afectados son irreparables, entre ellos daña la proteína P53 que es la encargada de regular la apoptosis o autodestrucción de aquellas células que funcionan anormalmente, generando así que se multiplique el tejido disfuncional o canceroso (Araque Lizarazo, 2013).

Síntomas

Fase aguda

- Fiebre alta de 40.5°C
- Diarrea
- Hemorragia nasal, ocular rectal y/o vaginal
- Sialorrea
- Hematuria
- Ulceraciones en labios y nariz
- Petequias subcutáneas en múltiples tejidos
- Micción frecuente y dolorosa

- Disentería y/o melena

Fase crónica

- Curso prolongado
- Orina rosada a rojo intenso
- Hematuria intermitente; postparto
- Anemia, disminución de peso y de la producción de leche
- Micciones frecuentes y dolorosas
- Coágulos en la orina

Lesiones

En vejiga

- Papilomas
- Carcinomas
- Hemangiomas
- Angiosarcomas

Tratamiento

- Alcohol DL-Batyl (estimulante de M.O) + antibiótico
- Transfusión (min 4.5 litros)

Crónica

Sintomático:

- Coagulantes: vitamina K
- Antianémicos: B12
- Suplementos minerales: calcio IV, VC
- Vitaminas

Intoxicación por saponinas

Las saponinas son glicósidos ampliamente distribuidos en el reino vegetal que incluyen grupos diversos de compuestos caracterizados porque en su estructura presentan agliconas (sapogeninas) esteroidales o triterpenoides y una o más moléculas de azúcar. Las saponinas esteroidales principalmente se encuentran en las monocotiledóneas y las triterpenoides predominan en las dicotiledóneas. Según el número de azúcares que contengan, las saponinas se clasifican en mono, di o tridesmosídicas, Se postula que las saponinas en las plantas forman parte de su sistema de defensa y están dentro de un amplio grupo de moléculas protectoras conocidas como fitoanticipinas o fitoprotectoras. Las saponinas presentes en el

primer grupo se activan por enzimas en respuesta a daño tisular o ataque de patógenos y las fitoprotectoras cuentan con actividad antimicrobial o insecticida (Lozano Álvarez, 2017).

Efectos tóxicos

La fotosensibilización ocasionada por las saponinas ocurre porque sus metabolitos conjugados con ácido glucurónico forman sales de calcio en bilis que se depositan en canalículos originando lesión hepática y obstrucción en el flujo biliar, acumulando así filoeitrina fotoactiva que entra en circulación. Se considera que las saponinas metabolizadas a partir de la diosgenina son dos a tres veces más litogénicas que las metabolizadas a partir de la yamogenina (Lozano Álvarez, 2017).

La filoeitrina es un producto de degradación anaeróbica derivado de la clorofila por acción de los microorganismos ruminales. A diferencia de la clorofila que tiene una cadena lateral larga, lo que previene su absorción intestinal, la filoeitrina carece de la misma y puede traspasar membranas alcanzando el torrente circulatorio. Este metabolito normalmente se conjuga en el hígado y se excreta en la bilis, sin embargo un daño hepático puede impedir su eliminación. La filoeitrina alcanza la circulación cutánea y absorbe la luz visible proveniente del sol en una longitud de onda aproximada de 420 nm, excitándose. La molécula excitada inicia una reacción en cadena que requiere oxígeno molecular al cual transfiere su energía causando la formación de radicales libres citotóxicos. De esta manera, áreas sensibles y/o despigmentadas de la piel de los animales pueden resultar afectadas produciéndose una dermatitis fotosensibilizante. Igualmente, se ha establecido que el estrés oxidativo y la peroxidación lipídica juegan un papel importante en las lesiones hepáticas generadas por *B. decumbens* (Lozano Álvarez, 2017).

Sintomatología

En la intoxicación asociada al consumo de *Brachiaria spp.* Inicialmente se presenta anorexia, hipotonía ruminal, depresión, resequedad de mucosas y heces. Posteriormente puede observarse dermatitis en áreas desprovistas de pelo y en piel escasamente pigmentada, incluyendo cara, orejas y región perineal. Se aprecia también descarga nasal, ocular, salivación, ictericia, prurito intenso en la región afectada y movimientos recurrentes de cabeza. Opacidad corneal y ceguera pueden observarse en casos avanzados. La actividad sérica de la GGT (gama glutamil transferasa), la fosfatasa alcalina y AST (aspartato amino transferasa) se incrementan así como las bilirrubinas (Lozano Álvarez, 2017).

En la necropsia el hígado aparece de mayor tamaño, amarillento, hemorrágico, con incremento del patrón lobular y de la consistencia. La vesícula biliar se distiende y presenta la pared edematosa. Puede haber también edema en la pelvis renal y orina amarilla oscura o café. Las lesiones histológicas aparecen en los hepatocitos periportales o en células de ductos biliares y se caracterizan por degeneración, necrosis, proliferación de estas últimas, colangitis, pericolangitis y fibrosis periportal. La presencia de cristales birrefringentes en el lumen de algunos ductos biliares son hallazgos comunes. Los macrófagos espumosos,

algunos de ellos con cristales en su interior, frecuentemente se observan en el hígado, nódulos linfáticos locales e intestino (Lozano Álvarez, 2017).

Intoxicación por oxalatos

Plantas que contienen oxalatos: *Brachiaria humidicola* (Braquiaria de alambre); *Cenchrus ciliaris* (pasto buffel); *Digitaria decumbens* (pasto pangola); *Panicum máximum* (pasto guinea, pasto india, siempreverde); *Pennisetum clandestinum* (kikuyo); *Pennisetum purpureum* (pasto elefante); *Setaria sphacelata* (setaria, pasto miel) (Araque Lizarazo, 2013).

Dosis toxica

- Bovinos-ovinos: 0,5% de su peso (síntomas); 0,1% de su peso (letal)
- Caninos: 1 g
- Felinos: 0,2 g
- Equinos: 200 g/día (8 días)

Mecanismo de acción

Se da la ingesta de oxalatos solubles, los cuales son absorbidos y se convierten en ácido oxálico que al reaccionar con más calcio produce oxalato de calcio, esto genera un desbalance de Ca²⁺:P, hipocalcemia, tetania, neurosis vascular, hemorragias, anuria, uremia y por último, fallo renal. Por otra parte los oxalatos solubles al llegar al rumen, los *oxolobacter formingenes* por medio de su metabolismo los convierten en oxalato de calcio el cual ocasionara la sintomatología descrita anteriormente (Araque Lizarazo, 2013).

Signos clínicos (Araque Lizarazo, 2013)

- Hipocalcemia
- Otros síntomas característicos son:
- Hemolisis por acumulo y lesión de los cristales de oxalato cálcico en los riñones, obturando la uretra, anuria y uremia.
- Estos cristales también lesionan el cerebro con parálisis y otros desordenes del SNC.
- Alteraciones en el crecimiento óseo y en la producción láctea.
- Necrosis vascular y hemorragias (por la cristalización en el sistema vascular y su infiltración en las paredes de los vasos sanguíneos).

Diagnóstico diferencial (Araque Lizarazo, 2013)

Otras causas de:

- Hipocalcemia e insuficiencia renal
- Hipoparatiroidismos
- Intoxicación por etilenglicol (anticoagulante)
- Hipoalbuminemia

- Alcalosis metabólica
- Deficiencia de vitamina D

Tratamiento (Araque Lizarazo, 2013)

- Retirar la planta de la dieta
- Reforzar la ingestión de calcio y administrar vitamina D por vía parenteral en dosis acordes a la especie afectada.
- Evaluar la función renal
- Administrar vía IV borogluconato de calcio
- Bovinos 300-500 ml
- Ovinos 50-100 ml

Plantas neurotóxicas (Araque Lizarazo, 2013)

La sintomatología que se asocia con estas plantas, si bien tiene sus particularidades en cada género, se corresponde principalmente con cuadros clínicos caracterizados por temblores y convulsiones, o con debilidad y parálisis, que suelen desembocar en un cuadro de profunda depresión terminal.

Solanáceas

- Papa: *Solanum tuberosum*, *Nigrum* y *Dulcamara*
- Tabaco: *Nicotina Tabacum*
- Duraznillo negro: *Cestrum parqui*
- Aguaturma: pataca

Epidemiología: poseen toxinas termolábiles (enterotoxinas) inhibitoras de acetilcolinesterasa, las especies susceptibles son el bovino, las aves de corral y los ovinos.

Mecanismo de acción

Después de su ingesta, por acción enzimática, pasan a enterotoxinas termolábiles las cuales generan un exceso de AMPc generando un bloqueo de receptores de acetilcolina, causando la depresión de impulsos nerviosos.

Signos clínicos

- Temblores y convulsiones
- Debilidad y parálisis
- Profunda depresión terminal
- Espasmos musculares
- Sialorrea
- Debilidad abortos

- Ataxia y rigidez

Tratamiento

- Catártico salino
- Carbón activado

Discusiones

- Las intoxicaciones en veterinaria se producen ocasionalmente y en la mayoría de los casos son de tipo accidental. Entre las principales intoxicaciones descritas se encuentran aquellas ocasionadas por plantas tóxicas que contienen alcaloides, nitratos, oxalatos y saponinas, con importante actividad farmacológica sobre distintos sistemas orgánicos, especialmente digestivos, reproductores, cardio-vascular y nerviosos, del animal.
- Según (Peña Betancourt & González-Montaña, 2019) referente al anterior fragmento de su artículo, la razón de que los animales en este caso los bovinos, son muy selectivos a la hora de ingerir su alimento, por tanto, cuando estos ingieren plantas con altos contenidos de toxinas obedece a la disminución de la disponibilidad de alimento en el pastoreo, los factores asociados con el cambio climático que ocasiona el rápido rebrote de los pastos y la ingesta de estos pueden ocasionar graves intoxicaciones por su alto contenido de toxinas.
- Colombia cuenta con una importante actividad pecuaria, gran parte de la cual se desarrolla en la región biogeográfica de la Orinoquía, la cual posee el 21% del inventario bovino; el 14% del equino, el 5,0% del bufalino y el 5,0% del caprino y ovino. En los ambientes naturales en donde están presentes los animales de producción, las plantas tóxicas compiten con las especies forrajeras fuente de alimentación, dada la importancia que Colombia, es el segundo país con mayor biodiversidad de flora.
- (Lozano Álvarez, 2017) manifiesta las dificultades que se presentan en la región oriental de Colombia, y de acuerdo con este, es muy difícil combatir las intoxicaciones por ingesta de plantas, ya que estas conviven con los pastos, dificultando el control o erradicación, por otra parte, esta región cuenta con dos temporadas que se alternan rápidamente entre temporadas lluviosas y secas, y en la fase transicional, el pasto rebrota rápidamente siendo la ingesta por el ganado el cual se encuentra débil y famélico, generándoles así una intoxicación la cual puede ocasionar la muerte.
- Las especies de *Sorghum* spp (Sorgo forrajero) Sorgo Halepense, Sorgo sudanense (Sudangrass) y las variedades híbridas, son utilizadas para la producción de forraje,

pudiendo producir, en determinadas circunstancias, altas mortalidades, por su alta carga de toxinas en ciertas etapas de crecimiento.

- (Cesar & Cópola, 2016) describen en su artículo algunas de las plantas con contenido cianogénico que pueden causar graves daños a la producción bovina, si no son adecuadamente suministradas, las toxinas se pueden estar presentes en su mayor o menor cantidad en la planta dependiendo el tiempo de crecimiento y madurez que esta tenga, por este es de gran utilidad manejar los tiempos y aprender cada cuanto se deben realizar los cambios de potrero o el corte para ensilar, evitando así todo este tipo de complicaciones.

Conclusiones

- Son muchas las razones por las que se pueden presentar intoxicaciones en el ganado vacuno, y las más comunes son por ingesta de plantas con altas cargas de toxinas, las cuales son consumidas por desespero, por equivocación o porque simplemente estaba en el lugar donde el animal estaba pastando y no se dio cuenta de que estaba allí. El bovino es muy selectivo para su alimentación y sabe que plantas puede y cuales no comer, pero en algunas circunstancias extremas como por ejemplo en las temporadas secas, cuando todo el forraje de buen valor nutricional se acaba y solo quedan aquellas plantas que pueden llegar a ser tóxicas, el animal por necesidad las consume y es ahí donde comete el grave error, pues esto lo puede llevar a la muerte.
- El cambio de clima rápidamente, como sucede en varias regiones de Colombia, es uno de los causantes más frecuentes de intoxicación, ya que los pastos rebrotan rápidamente haciendo así que la cantidad de toxinas en su interior se concentren en mayor cantidad, siendo muy peligrosos para los animales que los ingieren.
- Un buen manejo de potrero donde se lleve una buena rotación de los mismos y una constante vigilancia de erradicación manual de las plantas que puedan ocasionar intoxicaciones, es una de las variantes más utilizadas por los ganaderos para mantener fuera del peligro su hato, aunque resulta un poco costoso, es la mejor forma de hacerlo sin necesidad de la utilización de productos agroquímicos que destruyen y contaminan la demás flora de la finca.
- El conocer las plantas tóxicas que crecen en la zona donde se encuentra, y mantener los medicamentos necesarios para contrarrestar una intoxicación, pueden llegar a salvar la vida de muchos semovientes llegado el caso que se presente una de estas situaciones.

Bibliografía

- Aparicio, J., & González, O. (Julio-Septiembre de 2015). *Estrategias para la prevención y el control de intoxicaciones naturales por plantas fotosensibilizantes en bovinos*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Scielo: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03942015000300006
- Araque Lizarazo, M. A. (24 de Octubre de 2013). *PLANTAS TOXICAS DE INTERES VETERINARIO*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de <https://es.scribd.com/doc/178734330/PLANTAS-TOXICAS-DE-INTERES-VETERINARIO>
- BREVIS, C., QUEZADA, M., SIERRA, M., CARRASCO, L., & RUIZ, A. (1999). *Lesiones observadas en intoxicaciones accidentales con *Cestrum parqui* (L'Herit) en bovinos*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de Scielo: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-732X1999000100012
- Bulnes, C., & Calderón Tobar, Á. (Mayo-Agosto de 2014). *Lesiones asociadas a la Hematuria Enzoótica Bovina (HEB) en animales de matadero (camal) de la Provincia Bolívar, Ecuador*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de Scielo: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2014000200004
- Carriquiri, R. (s.f.). *Intoxicacion por Nitritos y Nitratos*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de Bienestar y Salud Animal : https://www.planagropecuario.org.uy/publicaciones/revista/R129/R_129_44.pdf
- Cesar, D., & Cópola, B. (10 de Marzo de 2016). *Intoxicación por plantas cianogénicas*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de BIENESTAR Y SALUD ANIMAL: https://www.planagropecuario.org.uy/publicaciones/revista/R157/R_157_46.pdf
- Contexto Ganadero. (04 de Noviembre de 2015). *Todo lo que debe saber sobre plantas venenosas y ganado bovino*. Recuperado el 13 de Enero de 2020, de Contexto Ganadero: <https://www.contextoganadero.com/ganaderia-sostenible/todo-lo-que-debe-saber-sobre-plantas-venenosas-y-ganado-bovino>
- De Maria, P. (03 de Agosto de 2018). *Intoxicación por Nitritos - Ac Cianhídrico Con diagnóstico diferencial de muerte súbita*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de <https://www.engormix.com/ganaderia-carne/articulos/intoxicacion-nitritos-cianhidrico-diagnostico-t42604.htm>
- García Arroyo, R., Quiles, A., Hevia, M., & Míguez, M. (Enero de 2016). *Agentes causales de intoxicaciones mortales en ganado bovino en España*. Recuperado el 12 de Enero

de 2020, de [http://www.aida-itea.org/aida-itea/files/itea/revistas/2017/113-3/prensa/\(001-016\)%20A49891%20\(2\).pdf](http://www.aida-itea.org/aida-itea/files/itea/revistas/2017/113-3/prensa/(001-016)%20A49891%20(2).pdf)

García Fernández, A. J. (14 de Marzo de 2016). *Toxicología sistémica II*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Intoxicaciones por Plantas : file:///C:/Users/aviuta14/Desktop/INTOXICACIONES%20POR%20PLANTAS%202015_16.pdf

García y Santos, C. (10 de Diciembre de 2015). *Scielo*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Intoxicaciones por plantas y micotoxinas en rumiantes diagnosticadas en Uruguay: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-48092016000200004

Gimenez, G. D. (16 de Junio de 2017). *Plantas tóxicas para rumiantes en pastoreo*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de <https://www.engormix.com/ganaderia-leche/articulos/plantas-toxicas-rumiantes-pastoreo-t40632.htm>

Giménez, G. D. (s.f.). *Plantas Tóxicas Para Rumiantes En Pastoreo*. Recuperado el 12 de enero de 2020, de Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria Centro Regional Santa Fe: https://inta.gob.ar/sites/default/files/script-tmp-intoxicacin_de_rumiantes_por_el_consumo_de_distintas_.pdf

gonzalez, k. (20 de Julio de 2018). *Plantas Tóxicas Que Afectan La Ganaderia*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Veterinaria Y Zootecnia Es Mi Pasión: <https://zoovetespasion.com/pastos-y-forrajes/7-cinco-puntos-clave-ante-la-intoxicacion-por-plantas-toxicas-en-la-ganaderia/>

Herencia, K., Falcón, N., García, M., Chavera, A., & Gonzáles, C. (2013). *PREVALENCIA DE HEMATURIA VESICAL ENZOÓTICA BOVINA DETERMINADA MEDIANTE URINANÁLISIS EN OXAPAMPA, PERÚ*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de Scielo: <http://www.scielo.org.pe/pdf/rivep/v24n1/a07v24n1>

Holmberg, B., Högberg, J., & Johanson, G. (s.f.). *Toxicología*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de <https://www.insst.es/documents/94886/161958/Cap%C3%ADtulo+33.+Toxicolog%C3%ADa>

Juste, I. (17 de Julio de 2018). *Cuáles son las plantas más venenosas del mundo*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Ecología Verde: <https://www.ecologiaverde.com/cuales-son-las-plantas-mas-venenosas-del-mundo-1167.html>

López Aguilar, C. R., Bore Kuhlmann, G., Cervera Rosado, M. H., López Aguilar, C. R., Carranco Rendón, R. A., & Ramos Delgado, J. L. (23 de Noviembre de 2018). *PRINCIPALES PLANTAS TÓXICAS EN LOS AGOSTADEROS DE TAMAULIPAS*. Recuperado el 11 de Enero de 2020, de https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/414873/PLANTAS_TOXICAS_DE_TAMAULIPAS_23112018.pdf

- Lozano Álvarez, M. C. (2017). *Universidad Nacional De Colombia*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Estudio etnobotánico de plantas tóxicas para animales y toxicología de *Brachiaria* spp. en los Llanos Orientales de Colombia: <http://bdigital.unal.edu.co/58122/7/Mar%C3%ADaC.Lozano%C3%81lvarez.2017.pdf>
- Marrero Faz, E., & Calderón Tobar, Á. (Septiembre-Diciembre de 2012). *Plantas tóxicas e inocuidad alimentaria: Hematuria Enzoótica Bovina por Pteridium spp. un problema relevante de salud*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Scielo: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-570X2012000300001
- Ministerio de Salud y Protección Social . (Enero de 2016). *ABECE Sobre Anticoncepción*. Recuperado el 04 de Mayo de 2019, de <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/abc-anticoncepcion.pdf>
- Nogué, S., Simón, J., Blanché, C., & Piqueras, J. (2009). *Intoxicaciones por plantas y Setas*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf
- Odriozola, E. (2015). *Plantas y sustancias tóxicas para el ganado*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de <file:///C:/Users/aviuta14/Desktop/659-Texto%20del%20art%C3%ADculo-2032-1-10-20160421.pdf>
- Ortiz Díaz, J. J. (26 de Febrero de 2014). *Plantas Tóxicas de Interés Veterinario* . Recuperado el 11 de Enero de 2020, de <https://es.scribd.com/doc/209302499/Plantas-toxicas-de-Interes-veterinario-373942956>
- Peña Betancourt, S. D., & González-Montaña, J. R. (13 de Mayo de 2019). *Producción Animal*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Intoxicaciones de interés en veterinaria: <https://www.produccionanimal.com/intoxicaciones-de-interes-en-veterinaria/>
- Rodríguez, L. G. (21 de Febrero de 2014). *Consumo de plantas tóxicas, un riesgo latente para su ganado*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Contexto Ganadero: Consumo de plantas tóxicas, un riesgo latente para su ganado
- Sumano Lopez, H. S., & Ocampo Camberos, L. (21 de Mayo de 2011). *Farmacología Veterinaria* . Recuperado el 11 de Enero de 2020, de <https://es.scribd.com/doc/55938774/Farmacologia-Veterinaria-Tercera-Edicion-Sumano-Ocampo>
- Sunshine Florio de Real. (21 de Septiembre de 2013). *Algunas plantas tóxicas para el ganado bovino*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de <http://vinculando.org/articulos/plantas-toxicas-ganado-bovino.html>

Torres gámez, J. E. (Diciembre de 1983). *Intoxicacion de Bovinos por Plantas*. Recuperado el 12 de Enero de 2020, de Corporacion Colombiana de Investigacion Agropecuaria: <https://repository.agrosavia.co/handle/20.500.12324/23732>

Vivas Garay, J. A. (Febrero de 2008). *Toxicologia Veterinaria* . Recuperado el 12 de Enero de 2020, de <http://repositorio.una.edu.ni/2448/1/nl74V856.pdf>