UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA

TESIS DOCTORAL

“Epidemiología de la mortalidad por intoxicación en el ganado bovino asegurado en España (2000-2005)”

RICARDO GARCÍA ARROYO

DEPARTAMENTO DE SANIDAD ANIMAL

2013

Prof. Dra. Mª del Prado Míguez Santiyán
Unidad de Toxicología
Facultad de Veterinaria
Avda de la Universidad s/n
10003 Cáceres
Tfno: 927 257157
e-mail: prado.miguez@gmail.com

MARÍA DEL PRADO MÍGUEZ SANTIYÁN, Profesora Titular de Universidad del Área de Toxicología del Dpto. de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Extremadura

INFORMA:

Que la Tesis Doctoral titulada "EPIDEMIOLOGÍA DE LA MORTALIDAD POR INTOXICACIÓN EN EL GANADO BOVINO ASEGURADO EN ESPAÑA (2000-2005)" de la que es autor el Licenciado en Veterinaria D. Ricardo García Arroyo, ha sido realizada bajo mi dirección y cumple los requisitos exigidos para que su autor pueda optar al grado de Doctor en Veterinaria por la Universidad de Extremadura, por lo que doy mi aprobación para la correspondiente lectura y defensa ante el Tribunal correspondiente.

Para que conste a los efectos oportunos firmo la presente en Cáceres, a veinte de junio de dos mil trece.

Fdo.: Mª del Prado Míguez Santiyán

AGRADECIMIENTOS

A la Directora, Dra. Dª. Mª Prado Míguez Santiyán por darme la oportunidad de hacer esta tesis, por sus aportaciones, orientación y supervisión. Por su estímulo en momentos difíciles, así como, por su comprensión y paciencia cuando otras obligaciones no me permitieron dedicar más tiempo.

Al codirector y amigo, Dr. D. Alberto Quiles Sotillo por su sincera crítica, por la disponibilidad, orientación y aportaciones, y por su apoyo leal en el plano personal y profesional.

A Antonio Delgado López por su inestimable ayuda en la peritación de seguros pecuarios.

A José Luis Casado (Jefe del Departamento de Siniestros de Agroseguro S.A.), Lino Perales Beltrán (Jefe de la Dirección Territorial Noroeste de Agroseguro S.A.), por facilitarme los datos empleados en la elaboración de esta tesis.

A Isaac Bolado Argüello, Alberto Ramírez Vázquez, Florentino Álvarez, Luis Javier Camblor Fernández, Mª del Carmen Noval Hoyos, Santiago Borragán Santos, por sus opiniones constructivas sobre diferentes cuestiones relacionadas con los seguros pecuarios y con el diagnóstico de algunos casos.

A la Drª Pilar Utrilla Navarro y a la Drª Pilar de Frutos por su colaboración desinteresada en las consultas realizadas sobre agentes causales.

Al Dr. Julio Otal por su colaboración en el análisis estadístico.

A las personas que de forma anónima y desinteresada han colaborado con su tiempo y trabajo en la recopilación de la información empleada en este trabajo.

Un agradecimiento muy especial merecen las renuncias de mi mujer y de mi hija, así como, la comprensión, la paciencia y el ánimo recibidos de mi familia y amigos.

A mi hija.

ÍNDICE

I.- INTRODUCCIÓN ……..1

II.- OBJETIVOS.....17

III.- MATERIAL Y MÉTODOS……23

Población……...24

Representatividad de la población estudiada……..33

Fuentes de información……...35

Metodología……..38

Análisis de la información……...39

Método estadístico……...40

IV.- RESULTADOS. ……...….42

1.- Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria del censo de ganado bovino asegurado en España…….43

1.1.- Tasa de mortalidad en función de la aptitud productiva del ganado...…..43

1.2.- Tasa de mortalidad en los años del periodo 2000-2005……..44

1.3.- Tasa de mortalidad de reproductores y recría (edad)……...47

1.4.- Tasa de mortalidad en función del sexo……..51

1.5.- Tasa de mortalidad en función de la época del año…….…56

1.6.-.Tasa de mortalidad por CCAA……..61

1.7.- Estimación de la mortalidad en España……..……66

1.8.- Tasas de mortalidad en las ganaderías afectadas por intoxicaciones…...66

2.- Agentes causales…….……68

2.1.- Distribución territorial de los agentes causales……..70

2.2.- Tasa de mortalidad de los agentes causales…...……..74

2.2.1.- Tasa de mortalidad de los vegetales……75

2.2.2.- Tasa de mortalidad de los no vegetales……...…82

2.2.3.- Tasa de mortalidad por helecho y por taninos en función del sexo……..……85

V.- DISCUSIÓN.....89

1.- Agroseguro S.A. como fuente de datos……..90

2.- Valoración de la mortalidad por intoxicación en el ganado vacuno en España……..95

3.- Agentes causales implicados en la mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado vacuno……...99

4.- Influencia de las variables estudiadas en la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno en España……...104

4.1.- Influencia de la aptitud productiva del ganado……104

4.2.- Influencia de la edad de los animales……..106

4.3.- Influencia del sexo……...108

4.4.- Influencia de los años del periodo……109

4.5.- Influencia de la época del año……...112

4.6.- Influencia de las CCAA……114

VI.- CONCLUSIONES……...119

VII.- RESUMEN……122

VIII.- SUMMARY……..126

IX.- BIBLIOGRAFÍA……..130

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.- *Censo de ganado bovino (total), censo de reproductores y de recría, y censo destinado a sacrificio en España (2000-2005)……..…..**25***

Tabla 2.- *Censo de ganado bovino asegurable, censo asegurado y porcentaje de la población española asegurada en España (2000-2005)…….**25***

Tabla 3.- *Censo de ganado bovino total asegurado, censo asegurado de aptitud cárnica y de aptitud láctea (2000-2005)……..**26***

Tabla 4.- *Censo de ganado bovino asegurable de aptitud cárnica, censo asegurado de aptitud cárnica y porcentaje asegurado (2000-2005)…….**27***

Tabla 5.- *Censo de ganado bovino asegurable de aptitud láctea, censo asegurado de aptitud láctea y porcentaje asegurado (2000-2005)……..…..**27***

Tabla 6.- *Población de ganado bovino asegurable y censo asegurado por Comunidades Autónomas en el periodo 2000-2005 y porcentaje asegurado……**28***

Tabla 7.- *Distribución de la población de ganado bovino asegurable de aptitud cárnica y del censo asegurado de aptitud cárnica por Comunidades Autónomas en el periodo 2000-2005, y porcentaje del censo asegurado de cada Comunidad……..**30***

Tabla 8.- *Distribución de la población de ganado bovino asegurable de aptitud láctea y del censo asegurado de aptitud láctea por Comunidades Autónomas en el periodo 2000-2005, y porcentaje del censo asegurado de cada Comunidad……...**31***

Tabla 9*.- Población de ganado bovino de aptitud cárnica y láctea de España, clasificada por grupos de edad en el periodo 2000-2005……..**32***

Tabla 10*.- Censo de ganado bovino asegurado de aptitud cárnica y láctea de España, clasificado por tipo de animal en el periodo 2000-2005……..**33***

Tabla 11. *Tasa de mortalidad en el censo asegurado en el periodo 2000-2005……..**43***

Tabla 12*.- Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado bovino asegurado de aptitud cárnica y láctea en el periodo 2000-2005……..……..……**44***

Tabla 13*.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica en los años del periodo 2000-2005……..**45***

Tabla 14.- A*. Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea en los años del periodo 2000-2005.* ***B****. Nivel de significación (p) del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de leche entre los años……..……..**46***

Tabla 15*.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en ganado bovino de aptitud cárnica reproductor y de recría entre los años 2000 y 2005……..……**48***

Tabla 16*.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en ganado bovino de aptitud láctea reproductor y de recría entre los años 2000 y 2005……..……..……..**48***

Tabla 17**.- Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) para la comparación de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en bovinos reproductores y recría de carne y de leche (2000-2005)……..……..……..**48

Tabla 18**.- Tramo de edad, número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en las hembras reproductoras de aptitud láctea en función de la edad de los animales…….…….…….……..**50

Tabla 19**.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica en función del sexo……..……**51

Tabla 20**.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea en función del sexo…….……**51

Tabla 21**.- Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) para la comparación de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado bovino de carne y de leche en función del sexo…….…….…….**52

Tabla 22.- A.** Casos de muerte por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica reproductor y de recría en función del sexo (2002 a 2005). **B**. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne entre tipos de animal……..**53

Tabla 23.- A.** Casos de muerte por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea reproductor y de recría en función del sexo (2002 a 2005). **B**. Nivel de significación de los test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) y de Poisson, para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de leche entre tipos de animal……..……..**54

Tabla 24.** Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) de la comparación entre las tasas de mortalidad de hembras reproductoras, de recría y machos de recría de carne y de leche en función del sexo…….……..……**55

Tabla 25.- A.** Tasa de mortalidad, número de muertes y censo asegurado por trimestres en ganado de aptitud cárnica (2000-2005). **B.** Nivel de significación de las diferencias entre trimestres…….……..……..**56

Tabla 26.- A.** Tasa de mortalidad, número de muertes y censo asegurado por trimestres en ganado de aptitud láctea (2000-2005). **B.** Nivel de significación de las diferencias entre trimestres…….……..……**57

Tabla 27.** Valores (p; (X^2)) del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en ganado de carne y de leche entre los trimestres del año……..……**58

Tabla 28.- A.** Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por meses en ganado bovino de aptitud cárnica (2000-2005). **B.** Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de carne entre los meses del año…….……..**59

Tabla 29.- A.** Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por meses en ganado bovino de aptitud láctea (2000-2005). **B**. Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de leche entre los meses del año……..…**60

Tabla 30**. Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por CCAA en ganado bovino de aptitud cárnica (2000-2005)……..**62

Tabla 31**. Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de carne entre CCAA con mayor mortalidad…….…..……**63

Tabla 32**. Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de carne entre CCAA con menos mortalidad……..**64

Tabla 33.** Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por CCAA en ganado bovino de aptitud láctea (2000-2005)……...**65

Tabla 34.** Tasa de mortalidad de la población de ganado bovino español y del censo asegurado en España en el periodo 2000-2005…….…..**66

Tabla 35.** Tasa de mortalidad de las ganaderías afectadas por muertes por intoxicación…..**67

Tabla 36.-** Clasificación de agentes causales y número de muertes por intoxicación…..……**69

Tabla 37.-** Número de muertes por intoxicación por grupos de tóxicos y por CCAA…...……**70

Tabla 38.-** Número de muertes por intoxicación del grupo de tóxicos vegetales por CCAA……**72

Tabla 39.-** Número de muertes por intoxicación del grupo de tóxicos no vegetales por CCAA……...**73

Tabla 40.- A.** Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica en función de los grupos de agentes causales. **B**. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne entre grupos de agentes causales……..……..**74

Tabla 41.-** Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea en función de los grupos de agentes causales……**75

Tabla 42**.- Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado bovino de carne y de leche en función del grupo de agentes causales…….……..**76

Tabla 43.- A.** Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud **cárnica** en función de los subgrupos de agentes causales vegetales. **B**. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson y de la aproximación de Poisson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne entre subgrupos de agentes causales vegetales……...**77

Tabla 44-. A.** Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad del ganado bovino de aptitud **láctea** en función de los subgrupos de agentes causales vegetales……...**78

Tabla 45-** Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne y de leche entre subgrupos de agentes causales vegetales……...**79

Tabla 46.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***cárnica*** *en función de los agentes causales Vegetales……..……..****80***

Tabla 47.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***láctea*** *en función de los agentes causales Vegetales……..……****81***

Tabla 48.- *Tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne y de leche de 4 agentes causales vegetales comunes a ambas aptitudes productivas. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson……..……..****82***

Tabla 49.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***cárnica*** *en función de los subgrupos de agentes causales No Vegetales……..….****82***

Tabla 50.- A. *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***láctea*** *en función de los subgrupos de agentes causales No Vegetales.* ***B****. Nivel de significación de la aproximación del test de ji cuadrado de Paerson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de leche entre subgrupos de agentes causales No Vegetales……****83***

Tabla 51.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***cárnica*** *en función de los agentes causales No Vegetales……..****84***

Tabla 52.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***láctea*** *en función de los agentes causales No Vegetales……****84***

Tabla 53*.- Tasa de mortalidad por* ***helecho*** *en función del sexo en* ***ganado*** *de aptitud cárnica……..……****85***

Tabla 54*.- Tasa de mortalidad por* ***helecho*** *en función del sexo en* ***ganado reproductor*** *de aptitud cárnica……..****86***

Tabla 55*.- Tasa de mortalidad por* ***helecho*** *en función del sexo en* ***ganado de recría*** *de aptitud cárnica……..……****86***

Tabla 56*.- Tasa de mortalidad* ***por taninos*** *en función del sexo en* ***ganado*** *de aptitud cárnica……..……****87***

Tabla 57*.- Tasa de mortalidad* ***por taninos*** *en función del sexo en el* ***ganado reproductor*** *de aptitud cárnica……..……..****87***

Tabla 58*.- Tasa de mortalidad* ***por taninos*** *en función del sexo en el* ***ganado de recría*** *de aptitud cárnica……..……****88***

Tabla 59*. Tasa de mortalidad por taninos asociado al consumo de bellotas en ganado de carne……..……..****116***

Tabla 60*. Tasa de mortalidad por helecho en las CCAA en ganado de carne y de leche……****117***

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. *Comparación de la tasa de mortalidad del ganado de carne y en el ganado de leche en los años del periodo……..……**47***

Figura 2. *Comparación de la tasa de mortalidad en función de la edad en reproductores y recría entre ganado de carne y de leche……..**49***

Figura 3. *Tasa de mortalidad e intervalo de confianza al 95% en ganado bovino reproductor de aptitud láctea……..**50***

Figura 4*. Comparación de la tasa de mortalidad del censo asegurado en función del sexo y de la aptitud productiva……..……**52***

Figura 5*. Comparación de la tasa de mortalidad del censo asegurado en función del sexo, de la edad de los animales y de la aptitud productiva……..……..**55***

Figura 6.- *Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria mensual en ganado bovino de carne y de leche entre los años 2000 y 2005……..**58***

Figura 7. *Tasa de mortalidad e intervalo de confianza al 95% por CCAA en ganado de carne (2000-2005)……..……**63***

Figura 8. *Tasa de mortalidad e intervalo de confianza al 95% por CCAA en ganado de leche (2000-2005)……..……**65***

Figura 9. *Comparación entre las tasas de mortalidad de los grupos de agentes causales en ganado de aptitud cárnica y en ganado de aptitud láctea……**76***

Figura 10.- *Tasa de mortalidad por helecho en el Principado de Asturias y en Cantabria en los años del periodo estudiado……...……**112***

LISTA DE ABREVIATURAS

AGROSEGURO S.A.: Agrupación Española de los Seguros Agrarios Combinados, Sociedad Anónima.

CONAFE: Confederación de Asociaciones de Frisona Española.

CCAA: Comunidades Autónomas

EEB: Encefalopatía Espongiforme Bovina

ENESA: Entidad Estatal de Seguros Agrarios.

FAOSTAT: Base de datos estadísticos de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura.

IC: Intervalo de Confianza

INE: Instituto Nacional de Estadística

INTA: Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria de Argentina.

MAGRAMA: Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente.

MARM: Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino

OIE: Organización Internacional de Epizootias.

I.- INTRODUCCIÓN

La sociedad del siglo XXI tiene un doble reto desde la perspectiva de la seguridad alimentaria: producir alimentos en cantidad suficiente para abastecer a una población creciente de personas y suministrar alimentos saludables que no pongan en riesgo la salud humana por vehicular sustancias tóxicas, procedentes de la actividad humana en la industria, en la minería, o en la agricultura y la ganadería.

El ganado bovino constituye un importante recurso como fuente de alimentos de origen animal para el hombre en el mundo, fundamentalmente como productor de carne y de leche, dado que el censo mundial de ganado bovino es de 1.428 millones de cabezas (FAOSTAT 2010), y, excluyendo las gallinas, el ganado bovino es el tipo de animal doméstico más numeroso de los explotados por el hombre y se emplea para producir alimentos en todos los continentes.

En este contexto, la exposición del ganado vacuno a sustancias tóxicas y las intoxicaciones que sufren los animales como consecuencia de esta exposición, pueden ser una de las causas de contaminación de los alimentos producidos por los animales de esta especie. Asimismo, las intoxicaciones del ganado son tema de actualidad e interesan tanto a los consumidores, como a diferentes colectivos profesionales y científicos, entre los que destacan los dedicados a la Salud Pública, la Producción Animal, o la Sanidad Animal.

Por otra parte, la percepción de riesgo para la salud que tiene la población respecto a la ingestión de alimentos contaminados, o de alimentos que pueden vehicular sustancias potencialmente peligrosas, es elevada y creciente. La Unión Europea lo considera un asunto prioritario y como consecuencia de ello, en 2004 financió la creación de CASCADE, una red independiente de excelencia en investigación, evaluación de riesgo y educación, sobre productos químicos disruptores endocrinos en la comida, que tiene 24 grupos de investigación en una red coordinada e integrada.

Las noticias publicadas por los medios de comunicación, con frecuencia, favorecen la sensación de riesgo para la salud, derivada del consumo de alimentos contaminados, que tiene el hombre en los países desarrollados. Por ejemplo, Cáceres

(2011) con motivo de la contaminación por dioxinas en piensos en Alemania, publicó: "Así nos intoxica la sopa química que servimos en nuestros platos", donde explicaba cómo pueden llegar las dioxinas al hombre a través de los alimentos de origen animal, y hacía un recorrido por algunas sustancias químicas peligrosas para la salud presentes en los alimentos debido a la contaminación ambiental, a los materiales para envasar alimentos como el estireno, el bisfenol A, o los ftalatos, o a los aditivos utilizados en la elaboración de alimentos. En el artículo, citaba la opinión de expertos en nutrición y toxicología que consideran la contaminación de los alimentos un "mal generalizado" (Miguel Porta, catedrático de Salud Pública de la Universidad de Barcelona), o María Dolores Raigón (catedrática de Ingeniería Técnica Agrícola de la Universidad Politécnica de Valencia) que consideraba la contaminación por dioxinas en piensos "la punta del iceberg". Tardón (2011), situó los alimentos como la principal fuente de contaminación para el hombre por insecticidas, por productos y residuos industriales, y por mercurio. Vallecillo (2004) comunicó la noticia del análisis realizado por WWF/Adena en busca de contaminantes peligrosos para el hombre, en el que se encontraron 76 productos industriales tóxicos persistentes y bioacumulativos presentes en la sangre de las personas sometidas a la prueba.

En este sentido, las intoxicaciones del ganado vacuno son un problema de Salud Pública, como pone de manifiesto la creación del Plan Nacional de Investigación de Residuos en los Animales y en sus Productos en España. Así mismo, los trabajos de investigación o de revisión orientados a identificar sustancias tóxicas en los animales y sus productos, en los alimentos, o la relación entre algunas patologías como el cáncer en el hombre y los alimentos, resaltan el problema. Por ejemplo, Sharpe y Livesey (2006) estudiaron las consecuencias para la seguridad alimentaria de las intoxicaciones por plomo en ganado bovino, para lo que realizaron una revisión de los incidentes investigados por la Veterinary Laboratoies Agency en Penrith entre los años 1990 y 2003. Bruce y cols. (2003) en Australia estudiaron la absorción de arsénico y zinc de las escombreras de Kidston Gold Mine por los animales que pastaban en los alrededores y su acumulación en las carnes por los animales. Villalobos (1985) y Alonso-Amelot (1999) relacionaron el alto índice de cáncer gástrico observado en las zonas montañosas de Costa Rica y Venezuela, con la transmisión del carcinógeno ptaquilósido del helecho (*Pteridium aquilinum*) a través de la leche de animales expuestos a esta planta.

El interés de los profesionales dedicados a la Producción y a la Sanidad Animal por las intoxicaciones del ganado vacuno, se debe a la repercusión económica que

suponen por: (*i*) la mortalidad que causan, de la que en algunos casos queda constancia por las descripciones que de ellas se hacen en la bibliografía, a modo de ejemplo en México, Denogean y cols. (2008) estimaron en 90 millones de pesos anuales el impacto económico de las intoxicaciones por plantas sobre el ganado en el Estado de Sonora. En Brasil, en el Estado de Santa Catarina, Gava y cols. (2002) calcularon una mortalidad de 10.657 cabezas anuales de ganado vacuno como consecuencia de intoxicación por helecho (*Pteridium aquilinum*). Kellerman y cols. (1996), en Sudáfrica, estimaron unas pérdidas de 57.627.450 de Rands anuales por la mortalidad del ganado vacuno causadas por intoxicaciones por plantas y micotoxicosis. Nielsen (1988), en Estados Unidos, calculó unas pérdidas de 250 millones de dólares como consecuencia de la mortalidad del ganado por la intoxicación por plantas y por la disminución de la producción. (*ii*) Las pérdidas económicas indirectas derivadas de acciones de manejo orientadas a eliminar o minimizar el riesgo de intoxicación, como el traslado de animales, los cambios en la alimentación, etc. (James y cols., 1992; Riet-Correa y Medeiros, 2001). (*iii*) Desde el punto de vista de la gestión de cantidades de antídotos necesarias para controlar el impacto económico de las intoxicaciones en grandes rebaños (Krenzelok y cols., 1992, Schneider, 1987). (*iv*) La pérdida de rendimiento que suponen estas afecciones como consecuencia de aberraciones cromosómicas (Moura y cols., 1988; Peretti y cols., 2007) o teratogénesis (Panter y cols., 1999).

El interés de estos profesionales también se focaliza en la necesidad de mejorar el conocimiento existente sobre estas patologías. Como se desprende del estudio retrospectivo realizado por Mavangira y cols. (2008) para conocer el comportamiento de variables como la edad, el sexo, la raza y la época del año en relación con la intoxicación por plomo en ganado vacuno, que comprende el periodo 1963-2002; del experimento realizado por Krametter-Froestscher y cols. (2007) en Austria orientado a conocer los efectos tóxicos en ganado vacuno de carne tras la exposición a cenizas contaminadas con plomo y mercurio; del trabajo de Clark y cols. (2002) sobre técnicas de diagnóstico para identificar residuos de fenilbutazona en el riñón de bovinos; o el trabajo de Marrero y cols. (2001) para caracterizar el cuadro clínico de intoxicación por helecho (*Pteridium aquilinum*) en el departamento de Tarija en Bolivia.

Este interés de la comunidad científica por mejorar el conocimiento que se tiene sobre las intoxicaciones en los animales, se refleja en la bibliografía existente, en la que se pueden encontrar publicaciones sobre casos clínicos de intoxicación

causados por diferentes sustancias, estudios retrospectivos, encuestas como la realizada por Xu (1992) para conocer el alcance de la intoxicación por helecho (*Pteridium aquilinum y Pteridium revolutum*) en China, trabajos de revisión que de forma mayoritaria, están centrados en un ámbito local y, hacen referencia a un solo agente causal, o bien, corresponden a envenenamientos de animales salvajes o de compañía (Giorgi y Menzgozzi, 2011; Berny y Gaillet, 2008), o al impacto de la contaminación agrícola e industrial en la fauna de determinadas áreas (Berny y cols., 2002 en el delta del Ródano; Mañosa y cols., 2001 en el delta del Ebro).

Por lo que respecta a las publicaciones sobre casos clínicos realizadas en rumiantes, en España se destacan los siguientes: la intoxicación por *Datura stramonium* en vacuno lechero en Cataluña (Bofill y cols., 2007) al ser recolectada por error con el maíz empleado en la alimentación del ganado; la intoxicación de toros de lidia por la ingestión simultanea de *Echium vulgare* y *Senecio vulgaris* en Sevilla (Moyano y cols., 2006), cuyo interés primordial, para los autores, radica en la raza de los animales afectados y en la falta de información que existe en España sobre las intoxicaciones por estas plantas en ganado bovino; el caso de intoxicación por *Quercus* en la provincia de León descrito por Merino y Ordóñez (2001) y el caso de intoxicación por helecho (*Pteridium aquilinum)* en la montaña de León reportado por Merino y cols. (2001).

De los casos clínicos publicados en otros países se señalan, el trabajo realizado por Recavarren y cols. (2009) sobre la intoxicación por sorgo en ganado vacuno en Argentina; la investigación realizada por Schrader y cols. (2001) sobre la intoxicación de rumiantes por diversas plantas en el norte y este de Alemania; el caso de intoxicación por *Quercus calliprinus* en ganado bovino en Israel comunicado por Yeruham y cols. (1998); la investigación realizada por Polizopoulou y cols. (1994) sobre la incidencia subclínica del plomo en el ganado expuesto en una zona industrial del norte de Grecia.

Por su parte, los estudios retrospectivos consultados, en su mayoría, se refieren a casos recibidos y diagnosticados en laboratorios de Toxicología y en universidades y, están basados en encuestas, o en la descripción de la relación de consultas telefónicas realizadas por profesionales o propietarios de animales, a centros de información/atención toxicológica.

Como ejemplo de este tipo de estudios en España, se mencionan los trabajos de Novoa y cols. (2012) que analizaron la casuística toxicológica del Servicio de

Atención Toxicológica Veterinaria localizado en la Facultad de Veterinaria de Lugo entre 2001 y 2007, donde el 92,2% de los casos registrados procedían de Galicia, en un 71,6% fueron remitidos por veterinarios, y la mayoría de ellos correspondieron a las especies canina (48,7%), equina (12,3%) y felina (8,4%). Los autores atribuyeron la baja casuística en ganado bovino (1,3%), teniendo en cuenta la importancia de la actividad ganadera y de la cabaña de ganado bovino en la zona, al peso en la decisión de consultar al veterinario que tiene la relación coste/beneficio, en el caso del ganado de renta, respecto al que tiene en los animales de compañía, en los que un mayor desembolso económico se puede justificar por razones afectivas y no estrictamente económicas. Martínez-Haro y cols. (2008) recopilaron los resultados de cuatro Laboratorios de Toxicología Veterinaria desde 1990 relacionando la aparición de envenenamientos en animales domésticos y fauna silvestre, con las formulaciones comerciales de los plaguicidas. Pérez-López y cols. (2004) resumieron los datos sobre el funcionamiento general del servicio y los análisis toxicológicos y consultas realizadas en el Servicio de Atención Toxicológica Veterinaria de Lugo durante dos años: 2001-2002. Motas-Guzmán y cols. (2002, 2003) publicaron los datos sobre los análisis toxicológicos realizados durante 10 años en el Servicio de Toxicología Veterinaria de Murcia relativos a animales salvajes y domésticos, con 123 casos identificados como sospechosos de envenenamiento de los que se confirmaron 50. Guitart y cols. (1999) también reportaron la experiencia de 10 años de análisis toxicológicos de envenenamientos en animales salvajes y domésticos realizados en un laboratorio de toxicología, donde identificaron la estricnina y el aldicarb como los agentes causales más frecuentes.

En otros países destacan: el trabajo llevado a cabo por Lucena y cols. (2010) sobre enfermedades de los animales en el sur de Brasil entre 1994 y 2008, en el que señalaron la intoxicación por *Senecio spp* como principal causa de muerte en bovinos y las plantas venenosas junto a las toxiinfecciones, como las causantes del 22,8% de los casos diagnosticados, que vincularon en el 90% de los casos con bovinos de aptitud lechera explotados en sistemas extensivos o semi-intensivos. Asimismo, identificaron la autolisis y defectos en la toma de muestras, como las principales razones para no concluir un diagnóstico. El estudio retrospectivo realizado por Curti y cols. (2009) en Suiza, que investigaron los casos de intoxicación en animales registrados por el servicio de consulta del Swiss Toxicological Information Centre entre 1997 y 2006, estudio que compararon con una encuesta anterior realizada entre 1976 y 1985, lo cual puso de manifiesto la aparición de nuevos riesgos de intoxicación en los animales, como el cannabis o las semillas de ricino en los perros y el aumento de

casos por piretroides en gatos. Wang y cols. (2007) en Austria estudiaron las intoxicaciones por plaguicidas en animales, diagnosticadas en el Instituto de Química Médica de la Facultad de Veterinaria de Viena durante el periodo 1999-2004, cuyo objetivo era determinar la incidencia y la frecuencia de las intoxicaciones por plaguicidas en animales en Austria y el resultado arrojó la cifra de un 81,3% de los registros positivos fueron en perros y gatos, un 9,8% en otras especies y en un 8,9% de los casos no se indicó la especie. Forrester y Stanley (2004), en Estados Unidos, estudiaron el resumen de llamadas telefónicas realizadas en relación con intoxicaciones de los animales y recogidas por el Texas Poison Center Network entre 1998 y 2002 para documentar la epidemiología de las intoxicaciones en animales y los resultados mostraron que el 87% de los casos correspondían a perros y el 11% a gatos, que el 99% de las intoxicaciones fueron involuntarias, la ingestión fue el modo de exposición al tóxico en el 95% de los casos y la cutánea en el 5%. El estudio retrospectivo sobre intoxicaciones por metales en animales domésticos y aves silvestres realizado por Hoff y cols. (1998) desde 1990 hasta 1995 en el Laboratorio de Sanidad Animal de la Universidad de Guelph (Ontario- Canadá), en el que identificaron como agentes causales de intoxicación por orden de importancia los siguientes metales: plomo, cobre, zinc, mercurio, hierro y selenio.

Con el objetivo de aportar una visión más amplia sobre el alcance de estas enfermedades, dado que la mayoría de las investigaciones se reducen a entornos locales, en Europa se han llevado a cabo trabajos de revisión sobre artículos publicados, que versan sobre intoxicaciones en ganado de renta (Guitart y cols., 2010), en animales de compañía (Berny y cols., 2010), en fauna salvaje (Guitart y cols., 2010) o sobre intoxicaciones por plantas en animales domésticos (Cortinovis y Caloni, 2013). Otros trabajos agrupan la información de varios laboratorios o Servicios de Atención Toxicológica, que se plasman en documentos como el elaborado por Lai y cols. (2006), que reunía la información de 61 Centros de Control de Intoxicaciones pertenecientes a la Asociación Americana de Centros de Control de Intoxicación en Estados Unidos, en cuyo informe reflejaron los datos registrados como consecuencia de las llamadas realizadas a estos Centros por profesionales de la salud o por público en general en relación con casos de intoxicación o envenenamiento reales o de sospecha y llamadas para solicitar información. En dicho informe los autores reconocieron que la información expuesta no debe considerarse completa para representar la incidencia a nivel nacional de la exposición a cualquier sustancia. En España, se puede citar como ejemplo de colaboración entre Laboratorios de Toxicología el trabajo de Martínez-Haro y cols. (2008) anteriormente citado.

La demanda de organizar la recogida de datos sobre las intoxicaciones del ganado y de compartir estos datos para poder realizar trabajos de investigación, es una antigua aspiración de algunos investigadores en España que demandan una red coordinada de Servicios de Toxicología Veterinaria para mejorar la calidad de la asistencia que prestan (Guitart y cols., 1999; Motas y cols., 2002, 2003; Pérez-López y cols., 2004).

Este requerimiento no solo se produce en España, sino que también se solicita en otros países. En efecto, en Europa Andrew (2006) realizó una comparación entre la organización y las actividades que realizaban ocho centros de información toxicológica de Bruselas, Lille, Munich, Cardiff, Londres, Utrecht, Estocolmo y Zurich y concluyó que a pesar de que todos los centros desempeñaban las mismas funciones, había grandes diferencias de organización y en cuanto a las actividades desarrolladas entre ellos, que a juicio del autor impedían hacer un uso óptimo de los centros para la sociedad, desde el punto de vista de la colaboración entre centros y de la regulación. Por su parte, Guitart y cols. (2010) tras realizar una revisión sobre los datos publicados entre 1998 y 2007 con el fin de ampliar la perspectiva epidemiológica de las intoxicaciones del ganado en Bélgica, Francia, Grecia, Italia y España, e incluir en el estudio otros datos que tenían disponibles y no estaban publicados, constataron la falta de información existente sobre las intoxicaciones del ganado. Además, manifestaron que la falta de datos sobre la población de la que extrajeron los casos de intoxicación revisados en el trabajo, les impidió realizar un estudio estadístico y apuntaron a la creación de un Centro Veterinario de Control de Intoxicaciones en la Unión Europea como la solución para obtener información toxico-epidemiológica sobre las intoxicaciones de los animales.

Asimismo, Denogean, y cols. (2008) en México, y Rogel y Tamayo (2007) en Chile, resaltaron la necesidad de información sobre las intoxicaciones de los animales para poder hacer estudios de investigación. Benavides (2004), en Colombia, llamó la atención sobre la necesidad de información para realizar estudios epidemiológicos que permitan controlar las pérdidas asociadas a las intoxicaciones del ganado vacuno, entre otras enfermedades.

Otro aspecto de las intoxicaciones del ganado que suscita interés en Estados Unidos, es el uso de animales como centinelas de ataques terroristas con agentes químicos. En la revisión que hicieron Rabinowitz y cols. (2008) en búsqueda de pruebas que permitieran justificar este uso de los animales, concluyeron que, en ese momento, no era posible la utilización rutinaria de los animales como centinelas contra

la guerra química sin mejorar previamente la comunicación entre ganaderos, veterinarios y médicos.

En otro orden de cosas, las intoxicaciones del ganado vacuno inquietan en el ámbito político. En este sentido, se recoge en el Boletín Oficial de las Cortes Generales del Senado, una consulta realizada por un senador al Gobierno, preguntándole por la muerte de vacas en los montes de Valsaín (Segovia) ocurridas en 1996 (Boletín Oficial de Cortes Generales del Senado, 1998). Otros países no son ajenos a esta inquietud, así en Argentina, la Comisión de Agricultura solicitó información al Ejecutivo sobre el uso de la monensina por la posibilidad de producir intoxicación y muerte en el ganado bovino (Cámara de Diputados de la Nación, 2003).

Por todo esto y en sintonía con la orientación actual de la medicina humana y veterinaria, que buscan apoyo en evidencias científicas, más que en la tradición o la experiencia (Argimon y Jiménez, 2007) para hacer los juicios o decidir los tratamientos, parece oportuno intentar cuantificar la importancia que tienen las intoxicaciones del ganado vacuno, conocer cuáles son las dimensiones de estas patologías y profundizar en el conocimiento de las características epidemiológicas que tienen.

Una forma de evaluar la cantidad de intoxicaciones que afectan al ganado vacuno es conocer la tasa de mortalidad que causan estas patologías. Ahora bien, las intoxicaciones del ganado vacuno al no estar incluidas entre las enfermedades de declaración obligatoria, no se encuentran recogidas en bases de datos de alcance mundial, como Handistatus II o Wahid de la Organización Internacional de Epizootias (O.I.E.). Tampoco existen bases de datos públicas en el ámbito estatal sobre intoxicaciones del ganado vacuno, donde se registren y archiven los casos de intoxicación que ocurren en un país, por lo cual no se pueden consultar ni utilizar para realizar trabajos de investigación orientados a mejorar el conocimiento que existe sobre estas afecciones, como se ha puesto de manifiesto en los párrafos anteriores.

En la bibliografía consultada, no se ha encontrado ningún trabajo que establezca la tasa de mortalidad por intoxicación del ganado bovino en España, ni en otros países de Europa, de Asia o de Oceanía.

En países, como Estados Unidos, Brasil, México o Sudáfrica algunos autores han realizado estimaciones sobre lo que podrían suponer las bajas causadas por la intoxicación por plantas en el ganado bovino y la repercusión económica que pudieran

tener. Pero estos autores, al llevar a cabo sus investigaciones, en la mayoría de los casos, o bien no evaluaron la repercusión de las intoxicaciones del ganado bovino en todo el territorio del país, o no tuvieron en cuenta las intoxicaciones ocurridas por otros agentes causales diferentes de las plantas, como son los metales pesados, fertilizantes, pesticidas u otras sustancias químicas.

Así, en Estados Unidos, Nilsen (1988) estimó la mortalidad anual del ganado vacuno como consecuencia de la intoxicación por plantas en un tercio del total de muertes (3%), situándolo en el 1%, basándose para ello, en la información recogida en diecisiete Estados del oeste de Estados Unidos.

En Sudáfrica, Kellerman (1996) calculó que 37.665 cabezas anuales de ganado bovino morían por intoxicación por vegetales y micotoxicosis. Lo cual, teniendo en cuenta el censo bovino de Sudáfrica (FAOSTAT: 13.633.000 cabezas) supondría una tasa de mortalidad del 0,28%.

En Brasil, Tokarnia (2002) estimó en un millón de muertes anuales las debidas a intoxicación por plantas, y teniendo en cuenta que el censo de ganado bovino de Brasil en 2002 según el Anuario de Estadística de FAOSTAT era de 171 millones de cabezas, esto supondría una tasa de mortalidad del 0,58% anual. Estimación similar a la que realizaron Riet-Correa y Medeiro (2001), también de la mortalidad por plantas tóxicas en bovino, para Brasil y Uruguay. En Brasil, de 800.000 a 1.120.000 bovinos muertos al año (tasa de mortalidad del 0,6%), para la que tomaron como base, la mortalidad por intoxicación observada en Rio Grande del Sur en el Estado de Santa Catarina (entre el 10% y el 14% de las muertes). Y en Uruguay el 14% de las muertes de bovinos que representaría una tasa de mortalidad del 0,7% anual.

En Argentina, utilizando los datos del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria de Argentina (INTA) de 2005, sobre enfermedades en rumiantes recopilados en la Cuenca del Salado durante el tercer trimestre de 2005 se puede establecer una tasa de mortalidad por intoxicación en ganado bovino, para esa zona y en ese periodo, de 72,94 muertes por cada 100.000 cabezas. Además, el Grupo de Sanidad Animal del mencionado Instituto (INTA), entre los años 1974 y 1993 basándose en las consultas realizadas sobre intoxicaciones, estableció la frecuencia de las intoxicaciones en bovinos, ovinos y otras especies de la provincia de Buenos Aires en función de la causa, e identificó como agentes causales 24 plantas, 15 pesticidas diferentes y 10 agentes agrupados como misceláneos entre los que se encuentran varios metales, sal, o algas.

En México, en el estado de Sonora, Denogean y cols. (2008) utilizaron el mismo criterio que Nilsen y también estimaron que las bajas como consecuencia del consumo de plantas toxicas en el ganado vacuno era del 1%. Aunque esta estimación también está basada en una revisión sobre las estimaciones de otros autores sobre las pérdidas por intoxicación por plantas en varios estados del oeste de Estados Unidos y que las sitúan entre el 2% y el 5% de las muertes del ganado vacuno anual.

En este contexto, se abordó un estudio previo preliminar sobre la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno (García-Arroyo y cols., 2005) utilizando los datos de la Agrupación Española de los Seguros Agrarios Combinados, S.A. (AGROSEGURO S.A.), que permitió establecer la mortalidad del ganado bovino reproductor y de recría asegurado en España entre 1996 y 2001 en 13,70 muertes por 100.000 cabezas y constatar que la fuente de datos utilizada constituía una valiosa y singular fuente de información sobre las intoxicaciones del ganado vacuno en España, por la enorme dificultad que existe para obtener datos sobre las intoxicaciones del ganado en el ámbito estatal, tanto en España como en otros países, debido a que al no tratarse de enfermedades de declaración obligatoria, no se comunican los casos a ningún organismo que recopile la información y por tanto no se registran en bases de datos públicas de instituciones nacionales o internacionales. Al margen de este dato, el trabajo previo realizado, se limitó a describir el número de casos de intoxicación que ocurrieron en el periodo estudiado. En este estudio no se pudieron establecer las tasas de mortalidad en función de variables como la aptitud productiva del ganado, de los agentes causales, de las Comunidades Autónomas, de la edad de los animales, del sexo o de la época del año, tampoco se pudo realizar una estimación de las muertes por intoxicación del ganado vacuno en España. Debido, como en el trabajo realizado por Guitart y cols. (2010), a que no se disponía de los datos necesarios para realizar estos cálculos, así como, de los imprescindibles para poder hacer un análisis estadístico.

Por el especial valor que se atribuyó a los datos de Agroseguro S.A. que se habían manejado en el estudio previo en relación con las intoxicaciones del ganado vacuno en España, se continuó insistiendo en la recopilación de datos sobre las intoxicaciones del ganado vacuno asegurado en España con la finalidad de abordar un estudio epidemiológico sobre el tema, hasta que en 2009 se consiguieron los datos suficientes para iniciar este trabajo.

La Agrupación Española de Seguros Agrarios Combinados, S.A. (Agroseguro S.A.) es una entidad gestora que se constituyó el 17 de abril de 1980 como una

agrupación voluntaria de entidades de seguros que tiene por objeto administrar los seguros agrarios combinados. En la actualidad se compone de un Consejo de Administración, un equipo directivo responsable de cinco áreas divididas en departamentos y trece direcciones territoriales. Agroseguro S.A. carece de red comercial propiamente dicha, ya que emplea las redes de las diferentes entidades que la componen, y para juzgar y valorar los siniestros recurre a profesionales independientes, veterinarios en el caso de siniestros de ganado e ingenieros agrónomos en los siniestros agrícolas.

El Seguro Agrario Combinado lo estableció la Ley 87/78 de 28 de diciembre y lo regula el reglamento aprobado por Real Decreto 2329/79 de 14 de septiembre. El Plan Anual de Seguros Agrarios Combinados se aprueba cada año por Acuerdo del Consejo de Ministros, y mediante Órdenes Ministeriales del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (MAGRAMA) se definen las condiciones técnicas mínimas de explotación y los precios y las fechas de suscripción de las diferentes líneas de seguro, entendiendo por tales, las condiciones de aseguramiento correspondientes a una determinada producción agrícola o ganadera. Del mismo modo, el Ministerio de Economía, a través de una Resolución de la Dirección General de Seguros, publica cada año las condiciones especiales y las tarifas de primas que regirán en las líneas de seguro.

La Entidad Estatal de Seguros Agrarios (ENESA), fue creada en 1979 por el Real Decreto 2650 con el fin de promover la implantación de seguros agrarios encaminados a salvaguardar la economía de las explotaciones agrarias. ENESA y las Administraciones de las Comunidades Autónomas pueden subvencionar parte del coste de la prima de seguro a aquellas explotaciones ubicadas en el territorio nacional que cumplan los requisitos de aseguramiento. La cuantía de la subvención puede variar cada año en función de lo que establezcan los Presupuestos Generales del Estado. La forma de adjudicar la subvención, en el caso de ENESA, es la misma para todo el territorio nacional y establece un mínimo del 24% sobre la prima que se puede ir incrementando. Las Comunidades Autónomas por su parte, pueden aprobar con cargo a su presupuesto, ayudas adicionales calculadas en función de la subvención de la Entidad Estatal o tomando como base el coste de la prima hasta alcanzar un máximo entre ambas que ha oscilado en los últimos años entre el 50% y el 43% del coste de la póliza de seguro.

Cada año el Plan de Seguros Agrarios Combinados puede incluir nuevas líneas de seguro que amparen producciones o riesgos no cubiertos en los planes anteriores o

modificar las ya existentes para dar respuesta a las nuevas demandas del sector agrario, incluso puede eliminar líneas de seguro que no se consideren viables. Desde la fundación de Agroseguro S.A. han estado en vigor diferentes líneas de seguro para los productos agrícolas y ganaderos y en la actualidad el Plan de Seguros Agrarios Combinados de 2012, comprende cincuenta y una líneas de seguro diferentes: veintiocho amparan producciones agrícolas, trece producciones ganaderas, tres la producción acuícola y siete son para la retirada de cadáveres.

En el caso del ganado vacuno, durante el periodo 2000-2005 que comprende este trabajo, han estado en vigor cuatro tipos de seguro pecuarios que amparasen al ganado bovino: el Seguro de Explotación de Ganado Vacuno Reproductor y de Recría, el Seguro de Explotación de Ganado de Lidia, y el Seguro de Explotación de Ganado Vacuno de Cebo que estuvieron en vigor durante todo el periodo, y desde 2002, además, se incluyó el Seguro de Explotación de Ganado Vacuno de Alta Valoración Genética.

Por otro lado, la contratación de una póliza de seguro se puede realizar únicamente a través de las entidades aseguradoras autorizadas por el Ministerio de Economía e incluidas en AGROSEGURO S.A. o mediante los agentes de seguros autorizados en la forma establecida por la Ley 87/1978.

Los requisitos para contratar una póliza de seguro de ganado vacuno eran que las explotaciones se hubieran sometido a las dos últimas campañas de saneamiento (obligatorio para todas las explotaciones de ganado vacuno en España), que cumplieran con lo establecido en la normativa en cuanto a mantener identificado individualmente el ganado y registrado en el Libro de Registro de la explotación. Así como incluir en la póliza de seguro todas las explotaciones de las mismas características que el propietario tuviera en el territorio nacional y mantener actualizado el Libro de Registro de la explotación. Por tanto, son requisitos que solamente exigían el cumplimiento de la normativa vigente.

Los Seguros Agrarios Combinados se rigen por lo dispuesto en las Condiciones Generales y en las Condiciones Especiales de cada modalidad de seguro y su objetivo es amparar la cobertura que interese al asegurado en la forma y contra los riesgos previstos en dichas condiciones. Y su ámbito de aplicación es todo el territorio nacional de España.

En los tres tipos de seguro de ganado vacuno empleados en el trabajo, reproductores y recría, de lidia y de alta valoración genética, las garantías que amparan los seguros se dividen en garantías básicas y en garantías adicionales. Para el ganado reproductor y de recría y el de alto valor genético las opciones básicas pueden ser tres: A, B y C, y para el ganado de lidia dos opciones: A y B. La opción A es común a los tres tipos/líneas de seguro. Es la opción básica mínima que se puede contratar. La contratación de cualquiera de las otras opciones básicas, B o C, implica la contratación de la opción (A). Además la contratación de cualquier garantía adicional requiere de la contratación previa de una opción básica.

Las garantías que amparan las distintas opciones de los contratos de seguro de ganado vacuno mencionados son las siguientes:

(i) En la opción A, de forma general se garantizan los accidentes, donde se incluyen las intoxicaciones.

(ii) La opción B, engloba todos los riesgos incluidos en la opción A y algunos problemas derivados del parto en los Seguros de Ganado Vacuno Reproductor y de Recría, y en el Seguro de Ganado Vacuno de Alta Valoración Genética. En el Seguro de Ganado de Vacuno de Lidia, la opción B solamente da cobertura a machos destinados a la lidia en caso de que sufran lesiones traumáticas que les incapaciten para la lidia.

(iii) La opción C, no se puede contratar en ganado de lidia. En las otras dos líneas de seguro esta opción solo es válida para hembras reproductoras de aptitud láctea y ampara todas las garantías de las opciones A y B más las mamitis.

Con independencia de la opción elegida se pueden contratar además otras garantías adicionales. En el seguro de ganado de lidia solo se puede contratar la garantía adicional para el caso de muerte o sacrificio obligatorio por Encefalopatía Espongiforme Bovina. En los seguros de ganado reproductor y de recría y ganado de alto valor genético hay cinco garantías que amparan ante la muerte o el sacrificio necesario como consecuencia de las siguientes patologías:

- Primera: úlceras de abomaso, torsión intestinal, queratoconjuntivitis, hemoglobinuria puerperal, tetania hipomagnesémica.
- Segunda: Síndrome respiratorio bovino.
- Tercera: Meteorismo agudo.

- Cuarta: Carbunco sintomático y carbunco bacteridiano.
- Quinta: Enfermedades objeto de Campaña Oficial de Saneamiento Ganadero (tuberculosis, brucelosis, leucosis y perineumonía bovina).

A todas las garantías les afectan una serie de exclusiones que están contempladas en las condiciones generales de los seguros y exoneran a Agroseguro S.A. cuando el siniestro sea consecuencia de: *"....desgaste, vicios, taras; efectos de reacciones nucleares; actos políticos, terroristas, guerras; participación en deportes, apuestas; cuando se produzcan en un sistema de manejo distinto del declarado en la póliza; durante el transporte, por carga o descarga; o provocados por mala fe"*.

Asimismo, en las condiciones especiales de los seguros utilizados para hacer este trabajo se excluyen de ser indemnizados los siniestros en los que concurra alguna de las siguientes circunstancias: *"... el siniestro no haya sido comprobado por un técnico desplazado por la empresa de seguros; cuando no pueda determinarse la causa de su muerte o que aconseje su sacrificio; cuando sea consecuencia de tratamientos no realizados por veterinarios; cuando el animal no se encuentre identificado e inscrito en el libro de registro de la explotación ".*

Para que los sucesos amparados por la opción A de las garantías básicas de los tres tipos/líneas de seguro de ganado vacuno manejados en el trabajo puedan ser indemnizados por la compañía de seguros, deben ser "*de origen externo, producirse de forma imprevisible, fortuita, repentina e independiente de la voluntad humana*".

Por lo que respecta a las intoxicaciones se describen en las condiciones especiales de las tres modalidades de seguro de la misma forma: "*Los eventos que darán lugar a indemnización, con las limitaciones y exclusiones que se indican son la muerte o el sacrifico necesario a causa de: intoxicación alimentaria aguda"*.

La limitación que afecta a la garantía de intoxicación consiste en que sólo estará cubierta cuando *"el animal presente lesiones macroscópicas propias de este tipo de patologías en hígado, bazo, riñón y/o pulmón"*.

La interpretación que se hace de la definición de intoxicación es que está orientada a dar cobertura a los casos que ocurren de forma accidental por ingestión de sustancias tóxicas y tienen un curso rápido. Pretende excluir las intoxicaciones

crónicas debidas a un consumo prolongado del agente causal, ya que podrían tener connotaciones relacionadas con deficiencias en el cuidado y manejo de los animales.

La mención expresa a que los sucesos deben ser "*independientes de la voluntad humana",* también excluye los envenenamientos. En cuanto a la indicación de que los animales deben presentar lesiones macroscópicas en los órganos citados, puede estar más relacionada con evitar que otras patologías que no están amparadas por ninguna cobertura, puedan ser indemnizadas, que con la posibilidad real de encontrar siempre lesiones características en estos órganos, ya que las lesiones macroscópicas patognomónicas son más propias de cursos crónicos, y además, todas las intoxicaciones que se producen por vía oral no necesariamente afectan a estos órganos.

Las exclusiones que atañen a las intoxicaciones son las siguientes:

1. *"Los que sean consecuencia de racionamiento dirigido".*
2. *"Los producidos por productos zootécnicos o sanitarios".*
3. *"Los provocados por hongos o sus productos en los alimentos".*

El procedimiento utilizado para hacer una declaración de siniestro de ganado es el siguiente: el tomador o asegurado mediante una llamada de teléfono, un fax o cualquier otro medio de comunicación debe poner en conocimiento de la empresa aseguradora que uno o varios animales de su propiedad han sufrido un incidente que considera causa de siniestro encuadrado en el contrato suscrito. A partir de este momento la empresa aseguradora designa a un veterinario para que en el plazo máximo de 72 horas, se ponga en contacto con el asegurado, se desplace a la explotación ganadera y tras realizar la anamnesis, los exámenes que considere oportunos sobre el o los animales, o llevar a cabo una toma de muestras para solicitar los análisis de laboratorio que estime convenientes, haga un juicio diagnóstico sobre el incidente comunicado. Posteriormente, tras comprobar la póliza de seguro y otros documentos que puedan ser pertinentes, como el libro de registro de explotación, las cartas genealógicas, guías de origen y sanidad, etc., juzgará si procede o no procede indemnizar al asegurado por el incidente, y en su caso, establecerá con arreglo a las condiciones del contrato la cuantía que se le debe abonar. Una vez realizado esto, levantará un acta de tasación en la que reflejará lo ocurrido.

II.- OBJETIVOS

La importancia de llevar a cabo un estudio epidemiológico sobre las intoxicaciones del ganado vacuno en España, se encuadra en el desafío que tiene la humanidad de producir alimentos saludables en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades de una población en constante crecimiento, y en un entorno de actividad que da lugar a una contaminación ambiental en aumento, que a su vez, provoca en los consumidores una percepción de riesgo para la salud derivado del consumo de alimentos que puedan estar contaminados.

Entre las principales fuentes de alimentos de origen animal, se encuentran la carne y la leche producidas por el ganado vacuno, que es la especie ganadera productora de alimentos más numerosa en el mundo, exceptuando las gallinas. Por ello, desde el punto de vista de la seguridad alimentaria, es necesario saber si el ganado vacuno está expuesto a agentes tóxicos que se puedan acumular en sus tejidos o en sus productos, y desde ellos, puedan pasar a la cadena trófica, e identificar cuáles son éstos agentes y los factores predisponentes. Todo ello, con el objetivo de disponer de la información precisa para contribuir a facilitar la formulación de políticas de Salud Pública orientadas a la prevención de enfermedades relacionadas con las intoxicaciones de los animales, y evitar la alarma y el desconcierto que surgen cuando aparecen noticias en los medios de comunicación, relacionadas con sustancias tóxicas en los alimentos.

La epidemiología como *ciencia básica de la medicina preventiva que estudia la distribución, frecuencia, factores determinantes, relaciones, predicciones de los factores relacionados con la salud y la enfermedad*, es una disciplina que constituye una herramienta imprescindible para obtener el conocimiento necesario sobre las intoxicaciones del ganado vacuno, de forma que permita evaluar la importancia que tienen estas patologías, para facilitar su prevención, diagnóstico y tratamiento, así como las acciones destinadas reducir el impacto de las intoxicaciones del ganado vacuno en la Salud Pública. De igual forma, es una especialidad que permite responder con el rigor cuantitativo que demanda la medicina en la actualidad.

Además de la perspectiva de la Salud Pública, el estudio sobre las intoxicaciones del ganado vacuno se basa en el interés que tienen estas patologías para diferentes profesionales, como los ganaderos, por las repercusiones económicas que tienen cuando aparecen en una explotación; los veterinarios dedicados a la Producción y a la Sanidad Animal, que requieren información sobre las intoxicaciones del ganado vacuno, para formarse y actualizar conocimientos, con el fin de ofrecer un servicio adecuado a las expectativas de ayuda y asesoramiento que pueden demandar los ganaderos respecto a ellos.

Los obstáculos que han encontrado los científicos al investigar las intoxicaciones del ganado para llevar a cabo sus trabajos en un marco estatal, también respaldan la oportunidad y la necesidad de hacer un estudio sobre la epidemiología de las intoxicaciones del ganado vacuno en España. Entre estos impedimentos, destaca la inexistencia de bases de datos públicas sobre las intoxicaciones del ganado a nivel estatal, tanto en España, como en otros países, lo cual dificulta hacer estudios sobre las intoxicaciones en el ganado que superen el ámbito local. Otros inconvenientes encontrados para realizar estudios epidemiológicos sobre las intoxicaciones del ganado vacuno son la falta de costumbre de los ganaderos de hacer diagnósticos post-mortem en el ganado, la falta de profesionales cualificados para realizar los diagnósticos de intoxicación, el excesivo tiempo que transcurre a veces, desde que surgen los primeros síntomas hasta que un profesional sospecha o identifica la intoxicación y la tendencia a publicar los casos de intoxicación más llamativos en detrimento de los más comunes, lo cual introduce sesgos que reducen o anulan el valor estadístico de la información.

Los datos de Agroseguro S.A. sobre las muertes por intoxicación en el ganado vacuno han hecho posible vencer algunas limitaciones que otros investigadores han encontrado para realizar estudios epidemiológicos sobre este tema hasta el momento actual.

En primer lugar, porque la base de datos de Agroseguro S.A. incluye todo el territorio español, incluidos los archipiélagos. Por tanto, supera el ámbito local en el que se han desarrollado numerosas investigaciones sobre las intoxicaciones de los animales en España y en otros países. En segundo lugar, Agroseguro S.A. ha contado con un elevado número de cabezas de ganado aseguradas (5.720.873 cabezas), el 19,59% del censo de ganado vacuno español en los seis años que abarca el estudio (2000-2005), que estaban distribuidas por todas las Comunidades Autónomas y por todas las provincias de España. Ambas cuestiones, el elevado censo y la amplia

distribución territorial, son de gran importancia. La primera, porque permite contar con un número de animales expuestos a los agentes causales de intoxicación suficientes para hacer análisis estadísticos, y la segunda, porque la distribución del ganado asegurado por todo el territorio nacional, hace posible evaluar el impacto en la mortalidad por intoxicación en el ganado vacuno de la variedad botánica española. Ya que en España se pueden encontrar plantas muy variadas, características de distintos tipos de clima: como el clima oceánico en las zonas norte y noroeste, el clima mediterráneo litoral, desde Gerona hasta Huelva; el clima mediterráneo continental en el interior; el subtropical en las Islas Canarias, o el clima de montaña por encima de los 1.500 metros de altura sobre el nivel del mar.

Además, porque todos los diagnósticos de los siniestros pecuarios los realizan veterinarios, que disponen de un tiempo máximo de 72 horas para iniciar el procedimiento que concluya con un diagnóstico y de los medios que estimen necesarios para tener la máxima certeza posible en el diagnóstico, puesto que de su diagnóstico se puede derivar una indemnización con cargo de la empresa de seguros o una reclamación del ganadero que puede estar apoyada en el juicio de un perito de parte, si no está de acuerdo con el diagnóstico.

Incluso, el hecho que el ganadero tenga una expectativa de obtener un ingreso económico si el siniestro resulta indemnizable, facilita la comunicación de cualquier incidente susceptible de ser amparado por la póliza de seguros, por tanto, no es probable que se oculten casos de intoxicación.

Otro factor a favor de la utilización de los datos de Agroseguro, S.A. para realizar este estudio, es que reúne los diagnósticos clínicos, los basados en las lesiones y los confirmados en laboratorio. Puesto que teniendo en cuenta la dificultad que existe para hacer y confirmar un diagnóstico toxicológico, poder contar con los casos diagnosticados de las tres formas, proporciona una información más amplia sobre la casuística de las intoxicaciones del ganado vacuno que la aportada exclusivamente por los casos confirmados en laboratorio.

Por otra parte, el hecho de que Agroseguro S.A. pacte las condiciones de contratación e indemnización de un siniestro con representantes de los Ministerios con competencias en Economía, Agricultura, Ganadería y Alimentación y que estas condiciones, se aprueben por acuerdo del Consejo de Ministros, pensamos que dotan a las condiciones de aseguramiento de mayor transparencia y justicia que si se tratara de un contrato entre partes.

Otras empresas disponen de seguros de responsabilidad civil que garantizan el pago de una indemnización como consecuencia de los daños ocasionados por el ganado a terceros (accidentes de tráfico, cosechas... etc.); y de seguros por paralización de la actividad (en vacuno lechero puede contratarse cuando cesa la actividad como consecuencia de un vacío sanitario, por ejemplo), pero no se tienen noticias de ninguna otra que en España ofrezca un producto de características similares en la actualidad.

Por ello, los datos de Agroseguro S.A. sobre las muertes por intoxicación en el ganado vacuno se consideran muy valiosos y entendemos que son reflejo del número de muertes por intoxicación que ocurren en España en el ganado vacuno reproductor y de recría.

Por otro lado, los estudios retrospectivos realizados en Universidades, Centros de Atención Toxicológica y Laboratorios de Toxicología, en su mayoría hacen referencia a animales de compañía y a fauna silvestre, que tienen una mayor accesibilidad a estos centros que el ganado bovino. Los primeros porque el componente afectivo que tienen los animales de compañía para el hombre, no hace que el propietario se plantee la rentabilidad de la consulta, como ocurre con el ganado vacuno, que es un animal de renta. Y los segundos, porque las consecuencias legales que se pudieran derivar de las intoxicaciones de la fauna silvestre para personas o empresas, por contaminar el medioambiente, hace necesario demostrar la existencia de una infracción y esto también justifica el gasto que puede suponer la realización de la consulta y el diagnóstico.

Asimismo, no se ha encontrado en la bibliografía consultada ninguna referencia a la tasa de mortalidad por intoxicación del ganado vacuno en España, y son escasas, y a veces cuestionables, las estimaciones sobre la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno realizadas en otros países, en los que por otro lado, las condiciones en las que se explota el ganado, no son las mismas que en España y el ganado tampoco está expuesto a los mismos agentes causales de intoxicación, debido a la diversidad y variedad de agentes empleados de cada zona.

Por todas estas razones, se justifica llevar a cabo un estudio epidemiológico de alcance nacional sobre la mortalidad que causan las intoxicaciones en el ganado vacuno asegurado en España.

Por todo ello, el objetivo principal que persigue el presente estudio es:

Contribuir a evaluar la importancia de la mortalidad por intoxicación alimentaria en ganado vacuno en España, calculando la frecuencia de presentación de las muertes por intoxicación en el Estado español, en las Comunidades Autónomas, en las ganaderías afectadas y en función de las siguientes variables: aptitud productiva, edad, sexo, época del año y años del periodo.

Objetivos específicos:

1.- Comparar la tasa de mortalidad por intoxicación en el ganado vacuno en España con otros países y con otras causas de muerte del ganado bovino.

2.- Identificar los agentes causales que provocan mayor mortalidad en España.

3.- Evaluar la influencia en la mortalidad por intoxicación en el ganado vacuno de las siguientes variables:

- Aptitud productiva
- Edad de los animales
- Sexo
- Años del periodo
- Época del año
- Comunidad Autónoma

4.- Valorar si la base de datos de Agroseguro S.A. sobre las intoxicaciones del ganado, es una fuente de datos alternativa válida para hacer estudios epidemiológicos sobre enfermedades del ganado.

III.- MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo realizado es un estudio epidemiológico descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo.

Se circunscribe a las muertes por intoxicación alimentaria ocurridas como consecuencia de la exposición del ganado vacuno reproductor y de recría a sustancias tóxicas vehiculadas en los alimentos y no incluye las muertes por toxiinfección, ni las muertes por intoxicación producidas por vía inhalatoria o percutánea.

Población

La población estudiada fue el censo de ganado bovino reproductor y de recría asegurado en España entre los años 2000 y 2005. Este censo lo constituía el ganado asegurado en las siguientes líneas de seguro pecuario comercializadas por Agroseguro SA: el Seguro de Explotación de Ganado Vacuno Reproductor y de Recría, el Seguro de Explotación de Ganado de Lidia, y el Seguro de Explotación de Ganado Vacuno de Alta Valoración Genética.

Se descartaron las muertes registradas en 1999, porque en una de las líneas de seguro vigentes hasta ese año no era necesario incluir en la póliza todo el ganado de la explotación. Hecho que impedía conocer la cantidad de animales expuestos a los agentes causales de intoxicación que no llegaban a padecer la enfermedad, lo cual dificultaba llevar a cabo los cálculos sobre la frecuencia de presentación de las muertes por intoxicación.

Tampoco se tuvieron en cuenta los animales de cebo asegurados, porque la póliza de seguro que les amparaba en el periodo estudiado, no incluía la cobertura de muerte por intoxicación alimentaria.

La Tabla 1 muestra el censo de ganado vacuno en España entre los años 2000 y 2005 (Anuario de Estadística del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino –MARM-, 2008). Tomando como criterio el destino de los animales: para vida o para sacrificio, el censo total se diferenció en animales reproductores y de recría, por un lado, y en animales destinados a sacrificio, por otro. Ello permitió determinar el

censo de animales asegurables, según la modalidad de seguro en la que se basa este trabajo. De modo global, se puede afirmar que del total de animales censados en España, alrededor del 75% corresponden a animales asegurables.

Tabla 1.- *Censo de ganado bovino (total), censo de reproductores y de recría, y censo destinado a sacrificio en España (2000-2005).*

Año	Censo de ganado vacuno (total)	Censo Reproductores y de recría	Destinados a sacrificio
2000	6.216.883	4.661.220	1.555.663
2001	6.410.780	4.866.697	1.544.083
2002	6.477.895	4.913.582	1.564.313
2003	6.548.379	4.938.546	1.609.833
2004	6.653.087	4.932.621	1.720.466
2005	6.463.646	4.810.526	1.653.120

Anuario de Estadística del MARM, 2008

La población de ganado bovino reproductor y de recría en España, el censo de animales asegurados y el porcentaje de la población española que suponen los animales asegurados, vienen recogidos en la Tabla 2. De los datos que aparecen en ella, se desprende que el porcentaje medio de animales asegurados de la especie bovina en el conjunto del periodo, representó el 19,59% del censo de animales asegurables de España.

Tabla 2.- *Censo de ganado bovino asegurable, censo asegurado y porcentaje de la población española asegurada en España (2000-2005).*

Año	Población asegurable	Censo asegurado	% asegurado
2000	4.661.220	596.751	12,80%
2001	4.866.697	893.541	18,36%
2002	4.913.582	1.036.841	21,10%
2003	4.938.546	1.057.880	21,42%
2004	4.932.621	1.061.895	21,53%
2005	4.810.526	1.073.965	22,33%

El censo asegurado, separado en función de su aptitud productiva, aparece reflejado en la Tabla 3. En el conjunto del periodo, el ganado de carne representó el 34,16% de los animales asegurados y el de leche el 65,84%. Las proporciones de ganado asegurado orientado hacia la producción láctea fueron superiores a los de aptitud cárnica en todo el periodo.

Hay que resaltar una diferencia importante entre el censo asegurado y la población asegurable, es la distinta proporción de animales de carne y de leche que componen ambos grupos en el conjunto del periodo. De forma que la población asegurable la integraban un 67,83% de animales de carne y un 32,17% de animales de leche, mientras que en el censo asegurado las proporciones se invierten, puesto que estaba formado por un 34,16% de bovinos de carne y un 65,84% de bovinos de leche.

Tabla 3.- *Censo de ganado bovino total asegurado, censo asegurado de aptitud cárnica y de aptitud láctea (2000-2005).*

Año	Censo de aptitud cárnica asegurado	Censo de aptitud láctea asegurado	Total asegurado
2000	182.971	413.780	596.751
2001	254.186	639.355	893.541
2002	318.138	718.703	1.036.841
2003	361.547	696.333	1.057.880
2004	404.922	656.973	1.061.895
2005	432.285	641.680	1.073.965

Fuente: Agroseguro S.A.

En las Tablas 4 y 5 se presenta la población española de ganado bovino reproductor y de recría, diferenciada en función de la aptitud productiva del ganado, frente al censo asegurado y se indica qué proporción de la población total estuvo asegurada en cada uno de los años en estudio. El censo asegurado en el conjunto del periodo, representó el 9,89% de la población asegurable de carne y el 40,21% de la población asegurable de leche.

Tabla 4.- *Censo de ganado bovino asegurable de aptitud cárnica, censo asegurado de aptitud cárnica y porcentaje asegurado (2000-2005).*

Año	Población española de aptitud cárnica	Censo asegurado de aptitud cárnica	Porcentaje de la población asegurada
2000	3.068.611	182.971	5,96%
2001	3.240.841	254.186	7,84%
2002	3.297.416	318.138	9,65%
2003	3.368.775	361.547	10,73%
2004	3.414.756	404.922	11,86%
2005	3.365.005	432.285	12,85%

Tabla 5.- *Censo de ganado bovino asegurable de aptitud láctea, censo asegurado de aptitud láctea y porcentaje asegurado (2000-2005).*

Año	Población española de aptitud láctea	Censo asegurado de aptitud láctea	Porcentaje de la población asegurada
2000	1.592.609	413.780	25,98%
2001	1.625.856	639.355	39,32%
2002	1.616.166	718.703	44,47%
2003	1.569.771	696.333	44,36%
2004	1.517.865	656.973	43,28%
2005	1.445.522	641.680	44,39%

En la Tabla 6, se presenta el porcentaje de animales asegurados en cada Comunidad Autónoma, la distribución de la población de bovinos reproductores y de recría de España y del censo asegurado por CCAA.

A lo largo de estos seis años, se registraron animales asegurados en las 50 provincias españolas. En 47 de ellas hubo muertes por intoxicación en todos los años del periodo 2000-2005. De las tres restantes, que representaban menos del 0,30% del censo asegurable, en Albacete y Almería no hubo con animales asegurados uno de

los seis años en estudio, y solamente en Cuenca, que disponía del 0,07% del censo asegurable, hubo cuatro años de los seis sin animales asegurados.

Tabla 6.- *Población de ganado bovino asegurable y censo asegurado por Comunidades Autónomas en el periodo 2000-2005 y porcentaje asegurado.*

CCAA	*Población asegurable	**Censo asegurado	Porcentaje asegurado
Aragón	453.395	267.932	59,09%
Navarra	581.404	298.642	51,37%
Cataluña	1.415.028	648.323	45,82%
Islas Baleares	143.824	57.518	39,99%
Principado de Asturias	2.441.460	838.040	34,33%
La Rioja	178.634	59.350	33,22%
Cantabria	1.818.174	557.105	30,64%
País Vasco	862.505	245.668	28,48%
Islas Canarias	115.974	31.442	27,11%
Comunidad Valenciana	226.343	57.859	25,56%
Comunidad de Madrid	370.013	84.288	22,78%
Galicia	5.419.800	962.710	17,76%
Andalucía	3.364.163	468.227	13,92%
Región de Murcia	157.592	21.905	13,90%
Castilla y León	6.913.878	899.140	13,00%
Castilla La Mancha	1.207.478	64.249	5,32%
Extremadura	3.453.528	158.475	4,59%

Fuentes:
* *Anuario de Estadística del MARM,2008 .*
** Agroseguro S.A.

El porcentaje medio de animales asegurados por Comunidad Autónoma fue del 27,46% en todo el periodo. Destacaron con un alto porcentaje de animales asegurados Aragón (59,09%), Navarra (51,37%) y Cataluña (45,82%), las cuales sumaban el

8,41% del censo español asegurable. Sin embargo, llama la atención el escaso número de animales asegurados en Extremadura (4,59%) y Castilla-La Mancha (5,32%), ya que contaban con el 16% de la población asegurable.

En la zona noroeste se concentró el mayor número de animales asegurados, el 47,19% del total entre Galicia, Castilla y León y el Principado de Asturias, CCAA que reunieron a su vez el 50,73% del censo asegurable. Por otro lado, las Comunidades de Valencia, La Rioja, Baleares, Murcia y Canarias son las que disponían de menor censo de ganado vacuno asegurable, entre todas ellas representan el 2,82% de la población española asegurable y reunieron el 3,99% de los animales asegurados.

En las Tablas 7 y 8 se presenta la distribución de la población asegurable de bovinos reproductores y de recría por CCAA, diferenciados en función de la aptitud productiva, el censo asegurado y el porcentaje que representan.

Se aprecian diferencias importantes entre la cantidad de animales asegurados de carne y de leche. En ganado de aptitud cárnica (Tabla 7), cinco CCAA tenían asegurados más del 20% de sus efectivos. Sin embargo, en ganado de leche (Tabla 8) dieciséis de las diecisiete CCAA tenían asegurados más del 20% del ganado. Solamente Extremadura tuvo un menor nivel de contratación de pólizas de seguro con el 10,91% de la población de vacuno lechero asegurada en el periodo estudiado. Ademas, el grado de correspondencia entre la población de ganado bovino asegurable y el censo asegurado fue mayor en ganado de leche con un coeficiente de correlación lineal de 0,90, frente al ganado de carne cuyo coeficiente de correlación lineal fue 0,66.

El desequilibrio entre población asegurable y censo asegurado en ganado de aptitud cárnica (Tabla 7), fue especialmente llamativo por el escaso número de animales asegurados en el caso de Castilla La Mancha y Andalucía que con el 18,81% de la población de carne asegurable disponían del 3,11% del ganado asegurado. En sentido contrario, destacaron por la elevada proporción de animales asegurados respecto a su población, como ya se ha citado, Aragón, Cataluña y Navarra que con el 7,11% de la población tenían el 25,26% del censo asegurado, y, en segundo lugar, La Rioja y el Principado de Asturias que tenían el 8,34% de la población asegurable y el 21,47% del ganado de carne asegurado.

Tabla 7.- *Distribución de la población de ganado bovino asegurable de aptitud cárnica y del censo asegurado de aptitud cárnica por Comunidades Autónomas en el periodo 2000-2005, y porcentaje del censo asegurado de cada Comunidad.*

CCAA	Población de aptitud cárnica	Censo de aptitud cárnica asegurado	Porcentaje de aptitud cárnica asegurado
Aragón	352.505	170.313	48,31%
Cataluña	673.939	208.658	30,96%
Navarra	378.565	114.602	30,27%
La Rioja	150.366	40.308	26,81%
Principado de Asturias	1.498.043	379.220	25,31%
Cantabria	885.265	148.672	16,79%
País Vasco	544.174	75.945	13,96%
Comunidad Valenciana	162.066	15.403	9,50%
Islas Baleares	32.324	2.868	8,87%
Galicia	1.944.616	158.374	8,14%
Castilla y León	5.630.987	415.521	7,38%
Comunidad de Madrid	285.726	14.905	5,22%
Extremadura	3.361.828	148.468	4,42%
Andalucía	2.749.045	48.682	1,77%
Castilla La Mancha	967.308	12.098	1,25%
Islas Canarias	40.609	12	0,03%
Región de Murcia	98.036	0	0,00%

En ganado de aptitud lechera (Tabla 8), lo más representativo fue el alto grado de aseguramiento en la mayoría de las CCAA que incluso superó el 90% de la población en Aragón y Navarra. Todas las Comunidades tuvieron ganado asegurado en el periodo estudiado y la Comunidad con menos efectivos asegurados, Extremadura, superó el 10% de su población asegurable.

Tabla 8.- *Distribución de la población de ganado bovino asegurable de aptitud láctea y del censo asegurado de aptitud láctea por Comunidades Autónomas en el periodo 2000-2005, y porcentaje del censo asegurado de cada Comunidad.*

CCAA	Población de aptitud láctea	Censo de aptitud láctea asegurado	Porcentaje de aptitud láctea asegurado
Aragón	100.890	97.619	96,76%
Navarra	202.839	184.040	90,73%
Comunidad de Madrid	84.287	69.383	82,32%
Andalucía	615.118	419.545	68,21%
La Rioja	28.268	19.042	67,36%
Comunidad Valenciana	64.277	42.456	66,05%
Cataluña	741.089	439.665	59,33%
País Vasco	318.331	169.723	53,32%
Islas Baleares	111.500	54.650	49,01%
Principado de Asturias	943.417	458.820	48,63%
Cantabria	932.908	408.433	43,78%
Islas Canarias	75.365	31.430	41,70%
Castilla y León	1.282.891	483.619	37,70%
Región de Murcia	59.556	21.905	36,78%
Galicia	3.475.184	804.336	23,15%
Castilla La Mancha	240.170	52.151	21,71%
Extremadura	91.700	10.007	10,91%

Para finalizar, en las Tablas 9 y 10 se muestra la población de ganado bovino asegurable en España y el censo asegurado, clasificados por tipo de animal, de acuerdo con el criterio del Anuario de Estadística del MAGRAMA en cuanto a edad y sexo, y diferenciados en función la aptitud productiva.

Los datos que hacen referencia a la edad, o al sexo de los animales asegurados, no se registran al contratar las pólizas de seguros. Solo se anotan los

correspondientes a los animales siniestrados. Por ello, Agroseguro S.A. no dispone de esta información. Con la finalidad de estudiar si existe relación entre las intoxicaciones y las edades o el sexo de los animales asegurados, se tomó como base para establecer el número de animales asegurados distribuidos por edades y sexo la clasificación que aparece en el Anuario de Estadística del MAGRAMA al ganado bovino.

Para diferenciar los machos reproductores y de recría destinados a producción de leche de los destinados a producción de carne, se tomó como referencia el dato total de machos inscritos en el censo de animales vivos inscritos en el Libro Genealógico de la Confederación de Asociaciones de Frisona Española (CONAFE) entre 2003 y 2005, que con una media de 742.481 animales vivos inscritos en total, cuenta con una media de 4.099 machos inscritos, lo que indica que el 0,55% de los animales vivos inscritos en el Libro Genealógico de CONAFE son machos.

De los Anuarios de Estadística del MAGRAMA, se desprende, una vez excluidos los animales destinados a sacrificio, que el 10,62% de los animales reproductores y de recría son machos. A partir de estos datos se extrae que el 5,18% de los machos reproductores y de recría españoles son de aptitud lechera y el 94,82% de aptitud cárnica.

***Tabla 9**.- Población de ganado bovino de aptitud cárnica y láctea de España, clasificada por grupos de edad en el periodo 2000-2005.*

Tipo de animal	Población de aptitud cárnica	Población de aptitud láctea	Total
Vacas	11.724.511	6.674.736	18.399.247
Novillas>24	1.194.836	498.425	1.693.261
Machos 12-24 m	980.918	14.308	995.225
Machos > 24	712.826	19.445	732.271
Machos <12 meses	1.389.489	18.411	1.407.900
Hembras 12 a 24	2.012.447	1.083.705	3.096.152
Hembras <12 meses	1.740.378	1.058.759	2.799.136

Para diferenciar las hembras de carne y de leche menores de 24 meses en los Anuarios de Estadística del MAGRAMA, se consideró una tasa de reposición anual para las hembras de leche del 23,83% de las vacas de leche y el resto de hembras de recría menor de 24 meses de edad las asignamos a la aptitud cárnica. Para ello se tomó como referencia la tasa de reposición en una explotación de vacuno lechero de tamaño medio en España (Seguí, 2007; Jimeno y Castro, 2009).

En ganado de aptitud láctea el 99,44% de los animales son hembras, frente a un 84,39% en ganado de aptitud cárnica. El reducido número de machos de aptitud lechera (0,56%), se debe al uso generalizado de las nuevas tecnologías de la reproducción en España, como consecuencia de la intensificación de la producción de leche. Sin embargo, en ganado dedicado a la producción de carne el número de machos es mucho más elevado (15,61%), debido al uso mayoritario del sistema de monta natural (método más vinculado a los sistemas de explotación extensivos) y a la mayor necesidad de machos como consecuencia del aumento del censo de vacuno de carne en el periodo.

***Tabla 10**.- Censo de ganado bovino asegurado de aptitud cárnica y láctea de España, clasificado por tipo de animal en el periodo 2000-2005.*

Tipo de animal	Censo asegurado de aptitud cárnica	Censo asegurado de aptitud láctea	Total
Vacas	1.159.696	2.683.937	3.843.633
Novillas > 24 meses	118.184	200.419	318.603
Machos 12-24 meses	97.025	5.753	102.778
Machos > 24 meses	70.507	7.819	78.326
Machos <12 meses	137.437	7.403	144.840
Hembras 12 a 24 meses	199.055	435.762	634.817
Hembras <12 meses	172.144	425.731	597.875

Representatividad de la población estudiada.

La población estudiada incluye todos los animales asegurados, es un censo, no una muestra de esa población. Sin embargo sí es una muestra de la población de ganado bovino español. Como tal muestra, desde el punto de vista del rigor

estadístico, el ganado asegurado es una muestra sesgada de la población de ganado vacuno reproductor y de recría español, puesto que no se ha escogido de manera aleatoria y no incluye animales que no estén asegurados. Por ello, trasladar los resultados a la población de ganado vacuno español implica asumir el sesgo mencionado. No obstante, se considera que el censo asegurado es útil para estimar la tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en la población bovina española y en mayor medida de la población de ganado de aptitud lechera, por las siguientes razones:

- La posibilidad de asegurar el ganado tiene más que ver con la voluntad del hombre de hacerlo que con características de la explotación ganadera. Y los requisitos para contratar una póliza de seguro son mínimos, básicamente exigen el cumplimiento de la normativa vigente.
- El elevado tamaño del censo (5.720.873 cabezas) que supone el 19,59% de la población española: el 40,21% del ganado de leche y 9,89% del ganado de carne, supera el tamaño de muestra necesario para realizar estos cálculos.
- El alto grado correspondencia entre la distribución territorial del censo asegurado y la población española que muestra el coeficiente de correlación lineal (0,9 para el ganado de leche y 0,66 para el ganado de carne)**.**

Además el periodo de seis años que comprende es lo suficientemente amplio para registrar casos de intoxicación ocurridos en situaciones climáticas distintas como sequías y épocas de pluviometría normal, para permitir identificar episodios accidentales de intoxicación y para matizar el efecto distorsionador de valores aberrantes (*outliers*).

Extrapolar los resultados a las poblaciones de ganado vacuno de otros países, sería posible en el caso de ganado vacuno lechero con niveles de producción similares a los españoles, explotados en sistemas intensivos y con una alimentación similar, puesto que la exposición a las sustancias tóxicas podría ser parecida. Sin embargo, en el caso del vacuno de carne o vacuno de leche con niveles de producción inferiores a los de España o explotados en sistemas distintos del intensivo, con mayor base territorial, sería más difícil extrapolar los resultados. Debido a que la exposición a los agentes causales y con ello el riesgo de padecer intoxicaciones pueden ser diferentes, fruto de la variedad botánica de cada país, que implica la existencia de plantas

distintas; de los niveles de producción, que conlleva la utilización de materias primas adaptadas a los requerimientos; de la latitud y la cultura que favorecen el empleo sistemas de manejo que podrían influir de forma decisiva en la exposición a los tóxicos.

Fuentes de información

La recopilación del material empleado en este estudio se inició mediante el contacto con la Jefatura de la Dirección Territorial Noroeste de Agroseguro S.A. situada en León, donde se planteó la posibilidad de realizar un trabajo de investigación sobre las muertes por intoxicación en ganado vacuno en España, contando con la información que disponía Agroseguro sobre este tema. Información que se basa en las actas de tasación levantadas como consecuencia de las declaraciones de siniestro producidas en las pólizas de seguro del ganado vacuno reproductor y de recría.

Tras realizar la recopilación de la documentación que se encontraba en los archivos de Agroseguro en Madrid sobre intoxicaciones en ganado vacuno reproductor y de recría, se recibieron fotocopias de las actas de tasación y de los documentos adjuntos a las actas de tasación, sobre lo casos ocurridos entre los años 1996 y 2001. Con ellos, se realizó un estudio preliminar que permitió constatar el valor de los datos recogidos por Agroseguro en relación con las intoxicaciones del ganado vacuno en España. Por ello, y con la finalidad de llevar a cabo un estudio epidemiológico que permitiera valorar la frecuencia de las muertes por intoxicación del ganado vacuno en España, se solicitaron las actas de tasación y los documentos adjuntos sobre intoxicaciones del ganado vacuno de los años siguientes. Así como, otros datos que resultan imprescindibles para poder calcular medidas de frecuencia de las intoxicaciones. Estos datos eran el censo de ganado asegurado diferenciando la aptitud productiva del ganado cada año y el censo de ganado asegurado por provincias distinguiendo entre ganado de carne y de leche cada año.

En un primer momento, se consiguieron las actas de tasación y los documentos adjuntos sobre las intoxicaciones del ganado vacuno asegurado hasta el año 2005. Después de varios intentos fallidos, en marzo de 2009, tuvimos acceso a los datos sobre censo asegurado en función de la aptitud productiva del ganado y a la distribución a nivel provincial del censo desde 1999 hasta el año 2005, que permitían abordar un estudio epidemiológico sobre la intoxicaciones del ganado vacuno reproductor y de recría asegurados en España.

Por tanto, para realizar este estudio se partió de las actas confeccionadas por los peritos veterinarios que hicieron el diagnóstico y lo encuadraron en las condiciones que rigen en el contrato de seguro. Se tuvieron en cuenta aquéllas en las que el diagnóstico fue intoxicación, con independencia de que fueran o no objeto de indemnización por otras cuestiones relativas a las condiciones del contrato de seguro como las limitaciones o exclusiones a la garantía asegurada. No se incluyeron aquéllas en las que se produjo una comunicación de siniestro indicando como causa del mismo la intoxicación si esta fue descartada en el diagnóstico.

En el acta de tasación se reflejan datos que permiten identificar al propietario, la póliza de seguro contratada, la explotación ganadera, al animal siniestrado, tal como se puede observar en el modelo de acta que se adjunta. El espacio reservado para observaciones se emplea para reflejar el diagnóstico, los medios empleados, los síntomas, las lesiones, aspectos epidemiológicos u otras cuestiones de interés. Este apartado puede complementarse con tantos documentos adjuntos como sea necesario para aclarar el juicio emitido. Por otro lado, cuando el juicio o la valoración económica del siniestro quedan pendientes de otras pruebas, como resultados de laboratorio, documentación del registro genealógico, etc., los documentos que completen la información necesaria se incorporan al expediente posteriormente.

Hay que resaltar que en algunos casos se contó con otros documentos que formaban parte de cada expediente, lo cual facilitó la comprensión y valoración del diagnóstico. Pero en la mayoría sólo se tuvo acceso al acta de tasación, cuyo apartado de observaciones por su reducido tamaño, no permite reflejar todos los aspectos de interés en la conclusión del diagnóstico.

Otras fuentes consultadas fueron los Informes Anuales de Agroseguro, que aportan información sobre las características de la empresa, sobre los tipos de seguros agrarios y pecuarios que comercializan, y sobre el marco en el que se desarrolla el estudio: número de pólizas de seguro, censo asegurado, número de siniestros producidos en el periodo, ámbito de aplicación, marco legal. También se ha consultado el Anuario de Estadística Agroalimentaria del Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente (MAGRAMA) y el censo de animales vivos inscritos en el Libro Genealógico de la Confederación de Asociaciones de Frisona Española (CONAFE) entre 2003 y 2005, para conocer los datos sobre número de cabezas, edades, sexo y tipo de animal del censo de ganado vacuno en España. La encuesta sobre la estructura de las explotaciones agrícolas del Instituto Nacional de Estadística (INE) de 2003, se ha utilizado para hacer los cálculos sobre el número de ganaderías y

AGROSEGURO

AGRUPACION ESPAÑOLA DE ENTIDADES ASEGURADORAS DE LOS SEGUROS AGRARIOS COMBINADOS S.A.
Calle Gobelas, 23 Tel. 902 01 01 93
28023 MADRID

TIPO	NEG.	MONT.	FES.	KM.	SUPLID.	DIETAS

SEGURO PECUARIO

LINEA (5) _____

TIPO	NEG.	MONT.	FES.	KM.	SUPLID.	DIETAS

DATOS DE LA DECLARACION DE SEGURO

REFERENCIA SEGURO (1) ..... REFERENCIA COLECTIVO (2) ..... DESCUENTO/RECARGO (3) ..... FECHA ENTRADA EN VIGOR (4) ..... PLAN (5) .....

TITULAR: 1.er APELLIDO (7) ..... 2.º APELLIDO (8) ..... NOMBRE (9) ..... D.N.I. (10) .....

DOMICILIO (11) ..... LOCALIDAD (12) ..... PROVINCIA (13) ..... C.P. (14) ..... TELEF. (15) .....

EXPLOTACION: LIBRO REGISTRO N.º (16) ..... SISTEMA DE MANEJO (17) ...../..... CLASE DE GANADO (18) ...../.....

OPCIÓN DE ASEGURAMIENTO (19) ..... GARANTÍAS ADICIONALES (20): ENFERMEDADES ☐ S.R.B. ☐ METEORISMO ☐ CARBUNCO ☐ SANEAMIENTO ☐ OTRAS GARANTIAS (21) .....

DATOS REALES PARA LA PERITACIÓN

DEL ANIMAL AFECTADO:

PROVINCIA (22) ...../..... COMARCA (23) ..... TERMINO (24) ...../..... IDENTIFICACIÓN (25) ..... FECHA INSCRIPCIÓN LIBRO (26) .....

TIPO ANIMAL (27) ..... SEXO (28) ..... EDAD (29) ..... VALOR BASE MEDIO SEGUN CONFORMACIÓN. (30) ..... LÍMITE MÁXIMO INDEM. (31) ..... VALOR REAL (32) .....

DE LA EXPLOTACIÓN: VALOR BASE MEDIO (33)	ASEGURADO	ASEGURABLE	Relación entre Valores de explotación	Minoración
CLASE DE GANADO (34) ...../.....	FECHA MODIFICACIÓN CAPITAL ASEGURADO (38)			
REPRODUCTORES (35)	Nº REPRODUCTORES ..... VALOR TOTAL	Nº REPRODUCTORES: ..... VALOR TOTAL	$R = \left(1 - \frac{a}{b}\right) \times 100$	Pan .....
RECRÍA/CEBO: (36)	Nº RECRÍA/CEBO: ..... VALOR TOTAL	Nº RECRÍA/CEBO: ..... VALOR TOTAL		(41) C= ..... %
SIST. MANEJO (37) ...../.....	**(a) TOTAL ASEGURADO DE LA EXPLOTACIÓN (39)**	**(b) TOTAL ASEGURABLE DE LA EXPLOTACIÓN (40)**	R=	

DOCUMENTO DE VISITA INMEDIATA N.º (42) ..... Cód. (49) .....

SIGNOS CLINICOS (DATOS EXPLORACION) (43) .....

FECHA INICIO DE LA INCIDENCIA (44) ..... FECHA FINAL PLAZO EVOLUCIÓN (45) .....

Pasado el plazo de evolución acordado sin nueva comunicación, se entenderá que la incidencia no constituyó siniestro indemnizable.

DE MUTUO ACUERDO SE ESTABLECE COMO VALOR DE RECUPERACIÓN DE ESTE ANIMAL (46) .....

OBSERVACIONES (47) .....

NOMBRE DEL PERITO: (67) NOMBRE DEL ASEGURADO, TOMADOR O REPRESENTANTE: (66)

N.I.F.: ..... CONFORME (68) ..... FIRMA:

COD.: ..... N.I.F.: .....

FIRMA:

En ..... a ..... de ..... de .....

ACTA DE TASACION N.º (42) .....

DATOS DE LA INCIDENCIA:

Nº INCIDENCIA (48)	COD. (49)	FECHA (44)	COD. RIESGO (49)	NOMBRE DE LA CAUSA (50)
	A			
	B			

CALCULO DE LA INDEMNIZACIÓN:

VALOR BRUTO (51)	Minoración: VALOR BRUTO MINOR (52)	FRIGORÍFICO	IMPORTE (54)	RECUPERACIÓN (55)	VALOR INDEMN. (56)	FRANQUICIA	INDEMN. NETA (57)

TERNERO EN PARTO (58)	REEM. HONORARIOS (59)	Minoración C(41)	TERNERO MINOR (60)	REEM. HONOR MINOR (61)	TOTAL INDEMNIZACIÓN (62)

ACTA: (63) ..... COD. (64) ..... POR (65) .....

ANULA LAS ACTAS Nº (66) ..... OBSERVACIONES (47) .....

NOMBRE DEL PERITO: (67) NOMBRE DEL ASEGURADO, TOMADOR O REPRESENTANTE: (68)

N.I.F.: ..... CONFORME (69) ..... FIRMA:

COD.: ..... N.I.F.: .....

FIRMA:

En ..... a ..... de ..... de .....

NOTAS: El valor de recuperación que se aplicará en los casos en que el animal siniestrado haya sido tasado vivo y muera antes de su sacrificio en matadero será el fijado en su casilla correspondiente. En caso de disconformidad, se recuerda al Asegurado que cada parte podrá nombrar un perito que le represente, pudiendo representarse el propio Asegurado R.D. 2329/79 de 14 de septiembre. El Asegurado es el responsable de enviar los documentos solicitados, en el plazo fijado a AGROSEGURO, S.A. C./ Gobelas, 23 - 28023 MADRID

sobre el censo de las ganaderías. Las bases de datos Handistatus II y Wahid de la Organización Internacional de Epizootias (OIE) para establecer comparaciones entre los resultados obtenidos y algunas enfermedades de declaración obligatoria. La base de datos FAOSTAT de la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura, ha permitido conocer los censos de ganado vacuno de otros países para poder establecer comparaciones con los resultados obtenidos. Los datos sobre la precipitación registrada en España durante los años del periodo estudiado se han tomado del Instituto Nacional de Estadística (INE).

Las preguntas a peritos veterinarios, agentes de seguros, personal de la empresa aseguradora, a otros autores que han publicado trabajos relacionados con el tema y la bibliografía consultada han sido imprescindibles para aclarar aspectos inaccesibles desde la documentación que se ha examinado.

Metodología

Inicialmente se valoró la información recibida descartando algunos casos por considerar que no entraban en el planteamiento del estudio: otros diagnósticos que por error se codificaron como intoxicación alimentaria.

A continuación se creó una base de datos mediante el diseño de una hoja de cálculo en *Microsoft Excel* donde se recogieron los datos sobre los casos de muertes por intoxicación reflejados en el acta de tasación de cada siniestro. También se incluyó, cuando fue posible, otra información registrada en el apartado “observaciones” del acta de tasación o en los documentos adjuntos, como el agente causal, las lesiones producidas o los medios empleados para hacer el diagnóstico, en este caso, diferenciando entre los siguientes: clínico, necropsia o laboratorial.

Asimismo, se incorporó una clasificación de los agentes causales de intoxicación distinguiendo entre tres grupos: vegetales, no vegetales y de origen desconocido.

Para facilitar la comprensión de los datos, estos grupos se dividieron en subgrupos, apoyando la inclusión de las plantas en cada categoría, en la bibliografía consultada. Así, los vegetales se clasificaron teniendo en cuenta los efectos más representativos sobre el organismo en: hemotóxicos, cardiotóxicos, nefrotóxicos, neurotóxicos, con efecto fotosensibilizante y “*otros*”, siempre conscientes de que una planta contiene más de un principio activo y puede actuar sobre diversos sistemas

orgánicos simultáneamente. En el subgrupo *"otros"*, se incluyeron las intoxicaciones producidas por setas y un caso de intoxicación por hierba en putrefacción. Las primeras, porque de ellas no se disponía de información que permitiera diferenciarlas basándose en otro criterio y se incluyeron en vegetales por tener una ubicación semejante y la segunda por no encajar en ninguno de los subgrupos anteriores.

De la misma forma, los no vegetales se diferenciaron intentando hacer alusión a su utilidad, de la siguiente forma: sustancias empleadas en alimentación animal, sustancias utilizadas en labores agrícolas y *"otras sustancias".*

El grupo de origen desconocido, incluye los casos de intoxicación en los que no se pudo identificar el agente causal en la documentación manejada aunque así se diagnosticara, incluso en algunos casos, los documentos estudiados, hacen referencia a la confirmación de la intoxicación mediante el análisis de laboratorio, pero no citan la causa.

A continuación se creó una segunda base de datos en otra hoja de cálculo de *Microsoft Excel,* con la información sobre el número de cabezas del censo de ganado asegurado entre 2000 y 2005, diferenciando entre aptitud productiva de carne y de leche, y ordenándolo por provincias y Comunidades Autónomas, que sirviera de referencia para conocer el número de animales expuestos a los agentes causales y poder calcular la frecuencia de las intoxicaciones.

La segunda fase en la realización de este trabajo consistió en la recopilación de información acerca de la empresa aseguradora (informes anuales, legislación, condiciones que rigen en el contrato de seguro... etc.), de los tóxicos, de otras empresas de características similares en España y de las otras fuentes de información citadas anteriormente.

- **Análisis de la información**

La medida elegida para valorar la frecuencia de presentación de la mortalidad por intoxicación alimentaria fue la tasa. Entendiendo por tasa de mortalidad, la proporción entre los animales muertos y los animales expuestos en un periodo de tiempo.

Las variables analizadas fueron las siguientes:

- Aptitud productiva del ganado.

Se distinguió entre ganado de aptitud cárnica y ganado de aptitud láctea.

- Edad de los animales.

  Para analizar esta variable se utilizó el criterio empleado por el MAGRAMA, que diferencia animales mayores de 24 meses, animales de 12 meses a menos de 24 meses y animales con menos de 12 meses que se agruparon en reproductores (los mayores de 24 meses) y de recría (los menores de 24 meses) .

- Agente causal.

  Como se ha comentado, se hizo una clasificación previa, donde los agentes causales se agruparon en grupos y subgrupos.

- Sexo.

  Se identificaron como macho o hembra.

- Época del año:

  Para analizar esta variable se utilizaron los meses del año y los trimestres.

- Año del periodo.
- Comunidad Autónoma.

- **Método estadístico**

La tasa de mortalidad se expresó como la proporción ± el intervalo de confianza de la proporción al 99% y al 95%.

Como estimador de tendencia central se utilizó la media aritmética y como medida de dispersión la desviación estándar.

La descripción de los resultados se hizo utilizando porcentajes, valores absolutos, medias e índices de correlación lineal.

Para realizar los contrastes de hipótesis se utilizaron el test de ji cuadrado de Pearson y el test exacto de Fisher cuando el grupo que se deseaba comparar tenía menos de 5 individuos. Se consideró que existían diferencias significativas cuando el valor de p era inferior a 0,05, y para valorar mejor el grado de significación, en algunos casos se aportó el valor exacto del estadístico ji cuadrado y se tuvieron en cuenta los intervalos de confianza.

El tratamiento estadístico de los datos se realizó utilizando la aplicación estadística de *Microsoft Excel* y para llevar a cabo las pruebas de contraste de hipótesis citadas el programa estadístico SPSS v.19.

IV.- RESULTADOS

1.- TASA DE MORTALIDAD POR INTOXICACIÓN ALIMENTARIA DEL CENSO DE GANADO BOVINO ASEGURADO EN ESPAÑA.

En este apartado se presentan los resultados relativos a las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado bovino reproductor y de recría asegurado en España. En primer lugar se muestra el dato de mortalidad del censo durante el periodo investigado y a continuación se exponen los resultados en función de las variables estudiadas.

Los resultados corresponden al periodo 2000-2005, en el cual se registraron 798 casos de muerte por intoxicación alimentaria en un censo de 5.720.873 cabezas aseguradas, que en conjunto representan el 19,59% de la población de ganado vacuno reproductor y de recría de España y diferenciando en función de la aptitud productiva, está compuesto por el 9,89% del ganado vacuno de carne y por el 40,21% del ganado vacuno de leche de España.

La tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria del censo de ganado bovino reproductor y de recría asegurado en España para el periodo 2000-2005 se muestra en la Tabla 11, junto al rango de valores del intervalo de confianza al 99%.

Tabla 11. *Tasa de mortalidad en el censo asegurado en el periodo 2000-2005*

Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 (IC 99%)
798	5.720.873	13,95 (12,68 a 15,22)

1.1.- Tasa de mortalidad en función de la aptitud productiva del ganado.

En la Tabla 12 y Figura 1, se presentan las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria y los intervalos de confianza correspondientes al ganado bovino de carne y de leche entre 2000 y 2005. El número de muertes registradas en ganado de carne durante el periodo estudiado fue de 628 y el censo asegurado de 1.954.049 cabezas. En ganado de aptitud láctea los casos de muerte por intoxicación alimentaria fueron 170 y el censo 3.766.824 cabezas. Se observa una tasa de mortalidad en ganado de

carne 7,13 veces superior a la del ganado de leche. La diferencia es estadísticamente significativa (ji cuadrado, X^2= 704; p < 0,0001).

***Tabla 12**.- Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado bovino asegurado de aptitud cárnica y láctea en el periodo 2000-2005.*

Aptitud productiva	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 99%)**
Cárnica	32,14 ± 2,51
Láctea	4,51 ± 0,89

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, $\mathbf{X^2}$ = 704; p < 0,0001)

Por tanto, se puede afirmar que la mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado bovino reproductor y de recría asegurado en España, varía en función de la aptitud productiva del ganado y es superior en ganado de aptitud cárnica.

Por ello, y para evitar que la aptitud productiva del ganado constituyera un factor de confusión, a partir de aquí se hizo un ajuste estadístico que consistió en realizar un análisis estratificado de la tasa de mortalidad separando el ganado de aptitud cárnica y de aptitud láctea al calcular la tasa de mortalidad de las variables en estudio.

1.2.- Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en los años del periodo 2000-2005.

Las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado bovino de aptitud cárnica en los seis años del periodo estudiado se presentan en la Tabla 13 junto a los casos de muertes por intoxicación y el censo asegurado de cada año. En el ganado asegurado de carne se registró una media de 104,67 casos de muerte por intoxicación al año y una desviación estándar de 24,61. La Tabla 14-A muestra los datos del número de casos de muertes por intoxicación alimentaria, el censo asegurado y la tasa de mortalidad del ganado bovino de aptitud láctea de cada año del periodo 2000-2005. La media de número de muertes por intoxicación anuales en ganado de leche fue de 28,33 y la desviación estándar 11,84.

Con la finalidad de valorar las diferencias entre las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado bovino de aptitud cárnica de cada año, se realizó

un contraste de hipótesis mediante el test ji cuadrado de Pearson y se observó que las tasas de 2001 y la de 2005 mostraban diferencias significativas entre ellas, pero no se encontraron diferencias con significación estadística entre ninguno de estos dos años y el resto.

***Tabla 13**.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica en los años del periodo 2000-2005.*

Año	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
2000	65	182.971	35,52 ± 8,63 [ab]
2001	95	254.186	37,37 ± 7,51 [a]
2002	104	318.138	32,69 ± 6,28 [ab]
2003	107	361.547	29,60 ± 5,61 [ab]
2004	139	404.922	34,33 ± 5,71 [ab]
2005	118	432.285	27,30 ± 4,92 [b]

Nivel de significación entre tasas de mortalidad de 2001 y 2005 (ji cuadrado, X^2 = 5,24; p = 0.02)

Para valorar las diferencias entre las tasas de mortalidad de cada uno de los años del periodo en ganado de leche, se realizó un test ji cuadrado de Pearson (Tabla 14-B) y se compararon todos los años entre sí. Los resultados muestran que la tasa de mortalidad del año 2000 no tiene diferencias con significación estadística con ninguno de los otros años del periodo. Por otro lado, la mayor tasa de mortalidad registrada en 2004, tuvo diferencias con significación estadística respecto a todos los demás años excepto 2000 y 2003. Y la menor tasa de mortalidad registrada el año 2001, presentó diferencias con significación estadística respecto a los años 2003 y 2004.

En el ganado bovino de ambas aptitudes productivas se observaron diferencias con significación estadística entre las tasas de mortalidad de los años que forman el periodo. Aunque estas diferencias aparecieron en años distintos para el ganado de carne y para el ganado de leche (Figura 1). Así, el año 2001 fue el de mayor tasa de mortalidad en ganado de carne y el de menor en ganado de leche. La mayor mortalidad en ganado de leche se produjo en los años 2003 y 2004, y en ganado de carne, no se encontraron diferencias significativas entre estos años y los demás. También, en ganado de carne, los valores de tasa de mortalidad más distantes se

encontraron entre los años 2001 y 2005. Sin embargo, en ganado de leche, la mayor diferencia apareció entre 2001 y 2004.

***Tabla 14.- A**. Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea en los años del periodo 2000-2005. **B**. Nivel de significación (p) del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de leche entre los años.*

A

Año	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
2000	16	413.780	3,87 ± 1,89 [abc]
2001	16	639.355	2,50 ± 1,23 [b]
2002	28	718.703	3,90 ± 1,44 [ab]
2003	39	696.333	5,60 ± 1,76 [ac]
2004	45	656.973	6,85 ± 2,00 [c]
2005	26	641.680	4,05 ± 1,56 [ab]

***B**.*

Nivel de significación *(p; (X^2))*	Test de ji cuadrado de Pearson				
Años	2001	2002	2003	2004	2005
2000	0,21	0,98	0,21	0,05	0,88
2001		0,15	0,005; (7,8)	<0,001; (13)	0,13
2002			0,14	0,02; (5,6)	0,89
2003				0,36	0,20
2004					0,03; (4,6)

Por tanto, el hecho de que no coincidan los años de mayor y de menor tasa de mortalidad en ganado de carne y en ganado de leche, puede indicar la existencia de distintas causas de mortalidad por intoxicación en ganado de carne y de leche, o que los factores que influyen en la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno, lo hacen de forma distinta en el ganado de cada aptitud productiva.

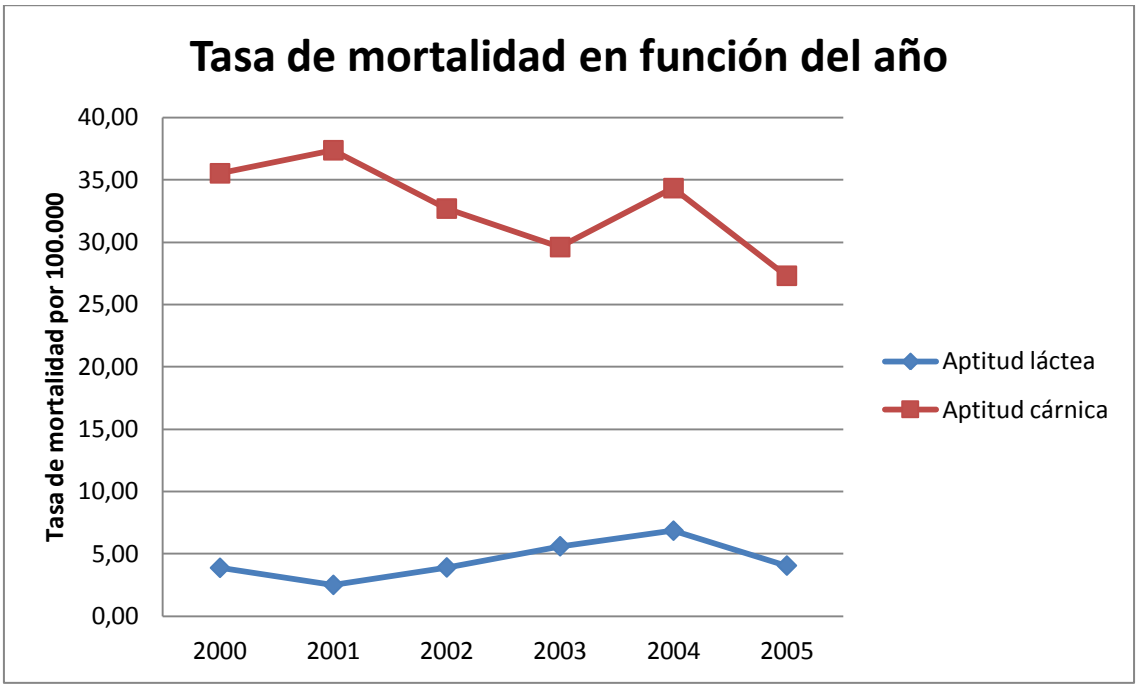


Figura 1. *Comparación de la tasa de mortalidad en el ganado de carne y en el ganado de leche en los años del periodo*

1.3.- Tasa de mortalidad de reproductores y recría (edad).

Para calcular la tasa de mortalidad en bovino reproductor y en el de recría, los animales se dividieron en reproductores los mayores de 24 meses, y recría los menores de 24 meses de edad.

Las tasas de mortalidad en el bovino reproductor y en el de recría se presentan en la Tabla 15 para el ganado de carne y en la Tabla 16 para el ganado de leche. Se puede observar, cómo la mayor tasa de mortalidad se produjo en reproductores de carne (36,71 por 100.000), seguidos por el ganado de recría de carne (21,96) y de recría leche (10,98), y la menor tasa de mortalidad se registró en los reproductores de aptitud láctea (2,56).

Al realizar el análisis estadístico (test ji cuadrado de Pearson) para comparar las tasas de mortalidad de los reproductores y de la recría en las dos aptitudes productivas, los resultados mostraron diferencias significativas ($p<0,0001$) entre reproductores y recría, tanto de leche, como de carne.

***Tabla 15**.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en ganado bovino de aptitud cárnica reproductor y de recría entre los años 2000 y 2005.*

Tipo de animal	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Reproductor	495	1.348.387	36,71 ± 3,23
Recría	133	605.662	21,96 ± 3,73

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, $\mathbf{X^2}$ = 28; p < 0,0001)

***Tabla 16**.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en ganado bovino de aptitud láctea reproductor y de recría entre los años 2000 y 2005.*

Tipo de animal	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Reproductor	74	2.892.175	2,56 ± 0,58
Recría	96	874.649	10,98 ± 2,89

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, $\mathbf{X^2}$ = 105; p < 0,0001)

Cuando se compararon las tasas de mortalidad en los bovinos reproductores y de recría, del ganado de aptitud cárnica con el de aptitud láctea (Tabla 17 y Figura 2), se apreciaron diferencias estadísticamente significativas (p<0,0001) entre todos los grupos. Destacando el elevado nivel de significación que resultó entre reproductores de leche y de carne (ji cuadrado, X^2 = 799) y entre reproductores de leche y recría de carne (ji cuadrado, X^2 = 319).

***Tabla 17**.- Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) para la comparación de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en bovinos reproductores y recría de carne y de leche (2000-2005).*

Aptitud productiva		**Aptitud láctea**	
	Tipo de animal	Reproductores	Recría
Aptitud cárnica	Reproductores	<0,0001; (799)	<0,0001; (132)
	Recría	<0,0001; (319)	<0,0001; (28)

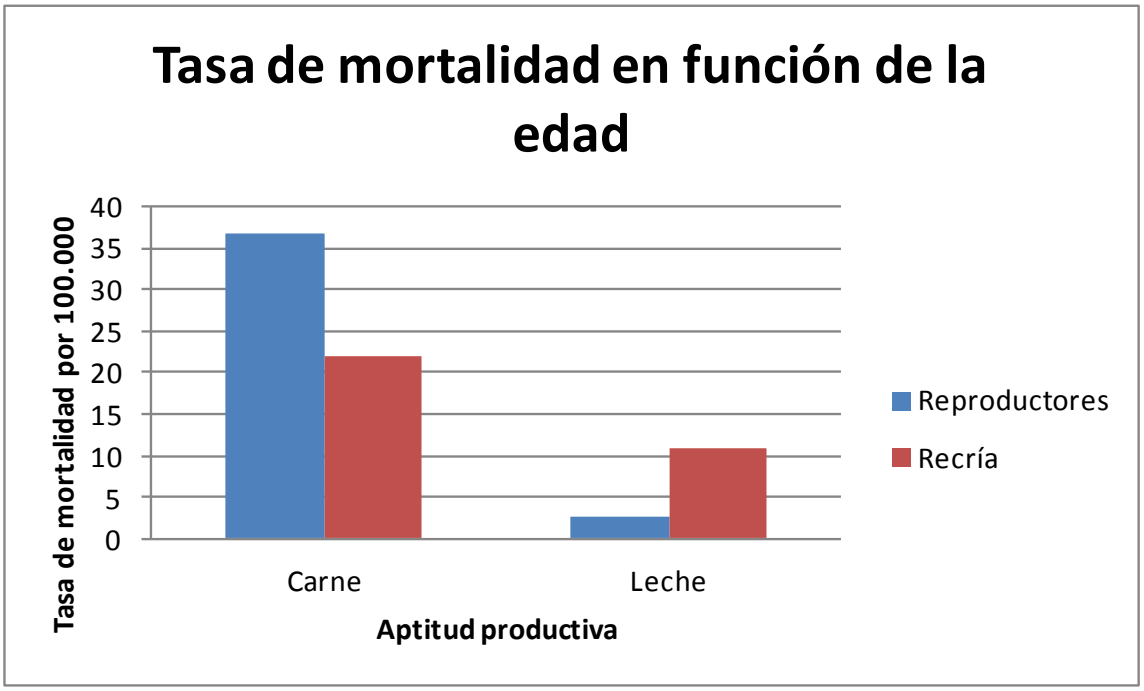


Figura 2. *Comparación de la tasa de mortalidad en función de la edad en reproductores y recría entre ganado de carne y de leche.*

Para valorar la influencia de la edad dentro de un grupo de animales homogéneo en cuanto al nivel de desarrollo fisiológico, se calcularon las tasas de mortalidad en las hembras reproductoras de leche entre 2 y 11 años de edad (Tabla 18), tomando como criterio para establecer el censo de cada tramo de edad, la pirámide de edades de las reproductoras vivas inscritas en el Libro Genealógico de la Confederación de Asociaciones de Frisona Española (CONAFE) entre 2003 y 2005 que establece el número de reproductoras de cada tramo de edad.

Al observar el rango de valores de los intervalos de confianza de la tasa de mortalidad (Figura 3) y al realizar el contraste de hipótesis (test ji cuadrado de Pearson y test exacto de Fisher) para valorar las diferencias entre las tasas de mortalidad de los diferentes tramos de edad en reproductores de leche, no se encontraron diferencias con significación estadística.

En ganado de carne no se calcularon las tasas de mortalidad de las reproductoras en función de la edad, por no haber encontrado una pirámide de edades que pudiera ser reflejo de la edad del conjunto de razas que componen el censo asegurado de aptitud cárnica.

***Tabla 18**.- Tramo de edad, número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en las hembras reproductoras de aptitud láctea en función de la edad de los animales.*

Tramo de edad (años)	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
2-3	14	643.901	2,17 ± 1,14
3-4	20	608.308	3,29 ± 1,44
4-5	9	507.391	1,77 ± 1,16
5-6	10	392.663	2,55 ± 1,58
6-7	11	285.064	3,86 ± 2,28
7-8	3	190.890	1,57 ± 1,78
8-9	3	119.437	2,51 ± 2,84
9-10	2	68.483	2,92 ± 4,05
10-11	1	35.869	2,79 ± 5,46
11-12	1	40.167	2,49 ± 4,88

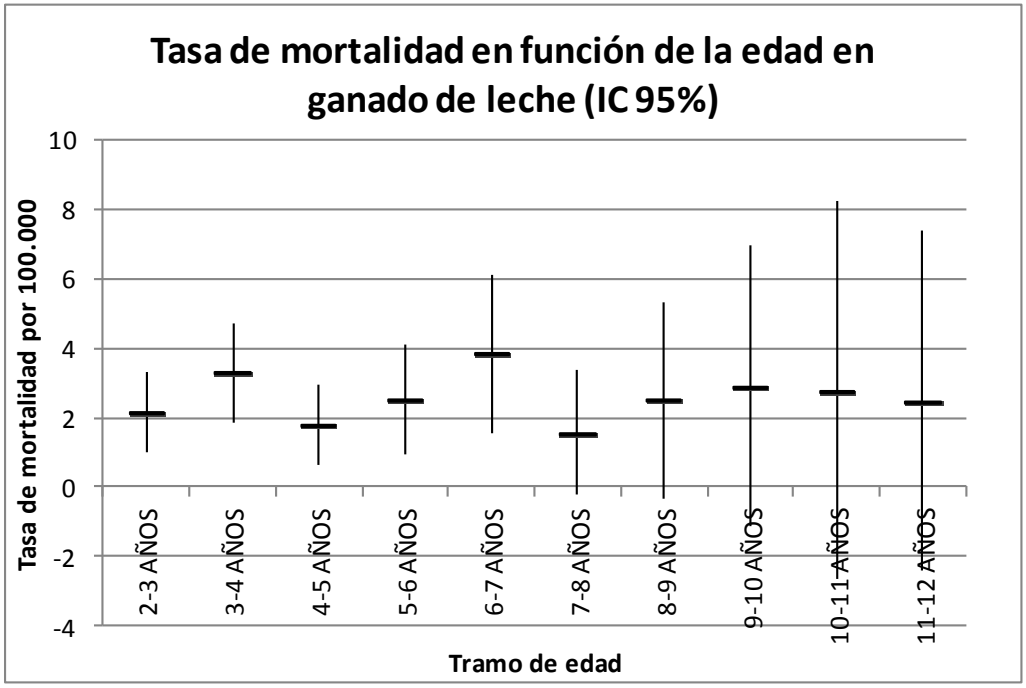


***Figura 3.** Tasa de mortalidad e intervalo de confianza al 95% en ganado bovino reproductor de aptitud láctea.*

1.4.- Tasa de mortalidad en función del sexo.

Los cálculos relativos al sexo, se hicieron teniendo en cuenta las muertes ocurridas a partir de 2002, al carecer de información sobre el sexo, del ganado muerto en 2000 y 2001.

Las tasas de mortalidad en función del sexo se presentan en la Tabla 19 para el ganado de aptitud cárnica y en la Tabla 20 para el de aptitud láctea. En ganado de carne, la tasa de mortalidad de los machos resultó inferior a la de las hembras (0,00025 *vs* 0,00032), aunque no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre sexos. Sin embargo, en ganado de leche, las diferencias entre sexos resultaron estadísticamente significativas (ji cuadrado, X^2 = 68,44; p<0,0001), siendo la mortalidad de los machos once veces superior a la de las hembras (52,94 *vs* 4,82). Por tanto, en relación con el sexo, la mayor tasa de mortalidad se registró en machos de aptitud láctea, seguidos de las hembras y de los machos de aptitud cárnica y la menor correspondió a las hembras de aptitud láctea.

***Tabla 19**.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica en función del sexo.*

Sexo	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Machos	60	236.742	25,34 ± 6,41
Hembras	407	1.280.150	31,79 ± 3,09

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, $\mathbf{X^2}$ = 2,7; p = 0,1)

***Tabla 20**.- Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea en función del sexo.*

Sexo	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Machos	8	15.111	52,94 ± 36,08
Hembras	130	2.698.578	4,82 ± 0,82

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, $\mathbf{X^2}$ = 68; p < 0,0001)

Al comparar las tasas de mortalidad de machos y hembras diferenciando la aptitud productiva (Tabla 21 y Figura 4), mediante el test ji cuadrado de Pearson, se observaron diferencias significativas (p<0,0001) entre las hembras de leche, y los

machos y las hembras de carne. Pero no resultaron significativas las diferencias entre los machos de leche y los animales de aptitud cárnica de ambos sexos.

***Tabla 21**.- Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) para la comparación de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado bovino de carne y de leche en función del sexo.*

Aptitud productiva		**Aptitud láctea**	
	Sexo	Machos	Hembras
Aptitud cárnica	Machos	0,05	<0,0001; (142)
	Hembras	0,15	<0,0001; (468)

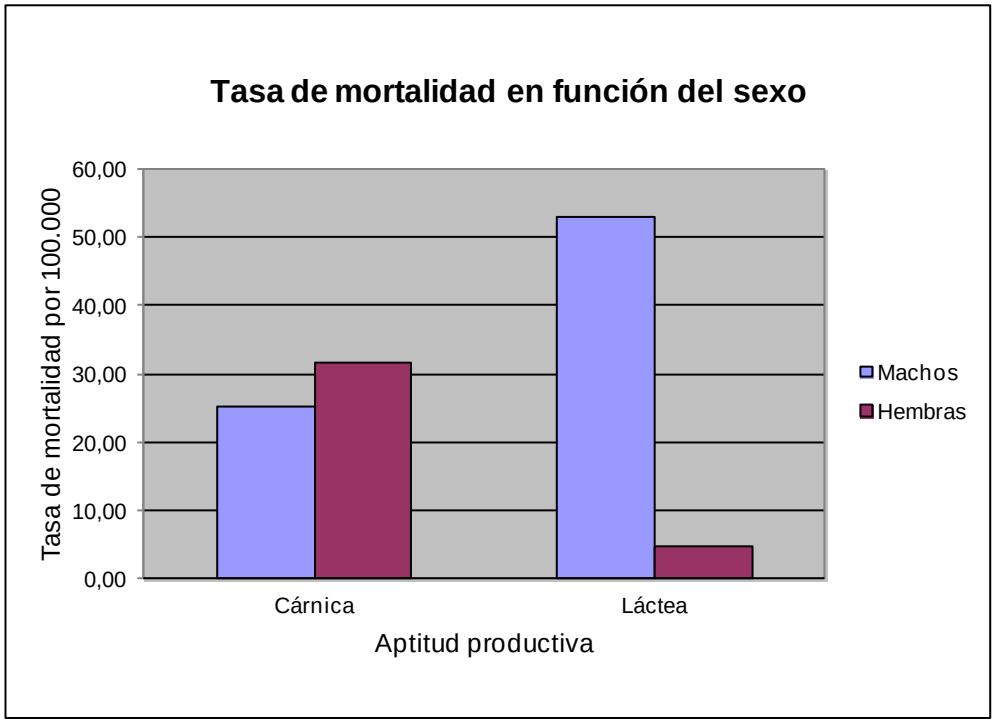


***Figura 4**. Comparación de la tasa de mortalidad del censo asegurado en función del sexo y de la aptitud productiva.*

En la Tabla 22-A se presentan los casos de muerte por intoxicación alimentaria, el censo asegurado y la tasa de mortalidad del ganado bovino de aptitud cárnica clasificados por sexo y diferenciando entre reproductores y recría. También se muestran los resultados del test ji cuadrado de Pearson realizado para valorar la significación estadística de las comparaciones entre las tasas de mortalidad de los distintos tipos de animal (Tabla 22-B).

Tabla 22.- A. *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica reproductor y de recría en función del sexo (2002 a 2005).* ***B****. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne entre tipos de animal.*

A

Tipo de animal	**Número de muertes**	**Censo asegurado**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Hembras reproductoras	319	991.995	32,16 ± 3,53 [a]
Hembras recría	88	288.156	30,54 ± 6,38 [a]
Machos reproductores	48	54.733	87,7 ± 24,8 [b]
Machos recría	12	182.008	6,59 ± 3,73 [c]

B

Tipo de animal	Hembras recría	Machos reproductores	Machos recría
Hembras reproductoras	0,67	<0,0001; (46)	<0,0001; (36)
Hembras recría		<0,0001; (38)	<0,0001; (30)
Machos reproductores			<0,0001;(109)

En ganado bovino de carne, al diferenciar los animales reproductores y de recría además en función del sexo, la mayor tasa de mortalidad correspondió a los machos reproductores y aparecieron diferencias significativas (p<0,0001) entre ellos y los machos de recría, las hembras reproductoras y las hembras de recría.

También resultaron significativas las diferencias (p<0,0001) entre machos de recría respecto a las hembras, aunque en este caso la tasa de mortalidad de los machos fue cinco veces menor que la tasa de mortalidad de las hembras.

Entre las tasas de mortalidad en las hembras reproductoras y en las hembras de recría de aptitud cárnica no se encontraron diferencias con significación estadística.

Las tasas de mortalidad en el ganado de leche en función del sexo y diferenciando reproductores y recría, se presentan en la Tabla 23-A. De la misma forma que en ganado de carne, también aparecen los casos de muerte y el censo asegurado. En la Tabla 23-B, se muestran los resultados del tratamiento estadístico que se realizó para comparar las diferencias entre tipos de animal cuando se

disgregan los reproductores y la recría en función del sexo. Para comparar las tasas de mortalidad de los machos reproductores, se utilizó el test exacto de Fisher, debido a que el pequeño número de casos registrado impide usar el test ji cuadrado de Pearson.

En ganado de aptitud láctea, las tasas de mortalidad en los machos resultaron mayores que las tasas de mortalidad en las hembras. La tasa de mortalidad en los machos reproductores, resultó significativamente distinta de la tasa de mortalidad en los machos de recría (p<0,0001). Y no se encontraron diferencias con nivel de significación estadística entre machos reproductores y ningún grupo de hembras.

Tabla 23.- A. *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea reproductor y de recría en función del sexo (2002 a 2005).* ***B****. Nivel de significación de los test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) y de Poisson, para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de leche entre tipos de animal.*

A

Tipo de animal	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Hembras reproductoras	58	2.077.943	2,79 ± 0,72
Hembras recría	72	620.635	11,60 ± 2,68
Machos reproductores	1	5.633	17,75 ± 34,79
Machos recría	7	9.478	73,85 ± 54,69

B

Tipo de animal	Machos recría	Hembras reproductoras	Hembras recría	Test
Machos reproductores	0,68	0,003	0,01	Test exacto de Fisher
Machos recría		<0,0001; (153)	<0,0001; (28)	ji cuadrado de Pearson
Hembras reproductoras			<0,0001; (76)	ji cuadrado de Pearson

Las tasas de mortalidad en los machos de recría, fueron las más elevadas del ganado lechero y resultaron diferentes de las tasas de mortalidad en las hembras (p < 0,0001).

En cuanto a las tasas de mortalidad en las hembras de leche, todas resultaron estadísticamente diferentes entre sí (p<0,0001), y ninguna fue distinta de la tasa de

mortalidad en los machos reproductores, como se ha comentado. La menor mortalidad en las hembras se produjo en hembras reproductoras.

Como resultado de comparar las tasas de mortalidad en los reproductores y de la recría en función del sexo entre aptitudes productivas (Tabla 25 y Figura 5), no se observaron diferencias significativas entre las hembras de aptitud cárnica y los machos de aptitud láctea y todas las tasas de mortalidad en las hembras mostraron diferencias estadísticamente significativas (p<0,0001).

Tabla 24. *Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson (p; (X^2)) de la comparación entre las tasas de mortalidad en hembras reproductoras, de recría y machos de recría de carne y de leche en función del sexo.*

Nivel de significación (*p*; (X^2))		**Aptitud láctea**		
	Tipo de animal	Hembras reproductoras	Hembras recría	Machos recría
Aptitud Cárnica	Hembras reproductoras	<0,0001 (472)	<0,0001 (67)	0,03 (5)
	Hembras recría	<0,0001 (316)	<0,0001 (40)	0,02 (5,3)
	Machos recría	0,005 (8)	0,07	<0,0001 (41)

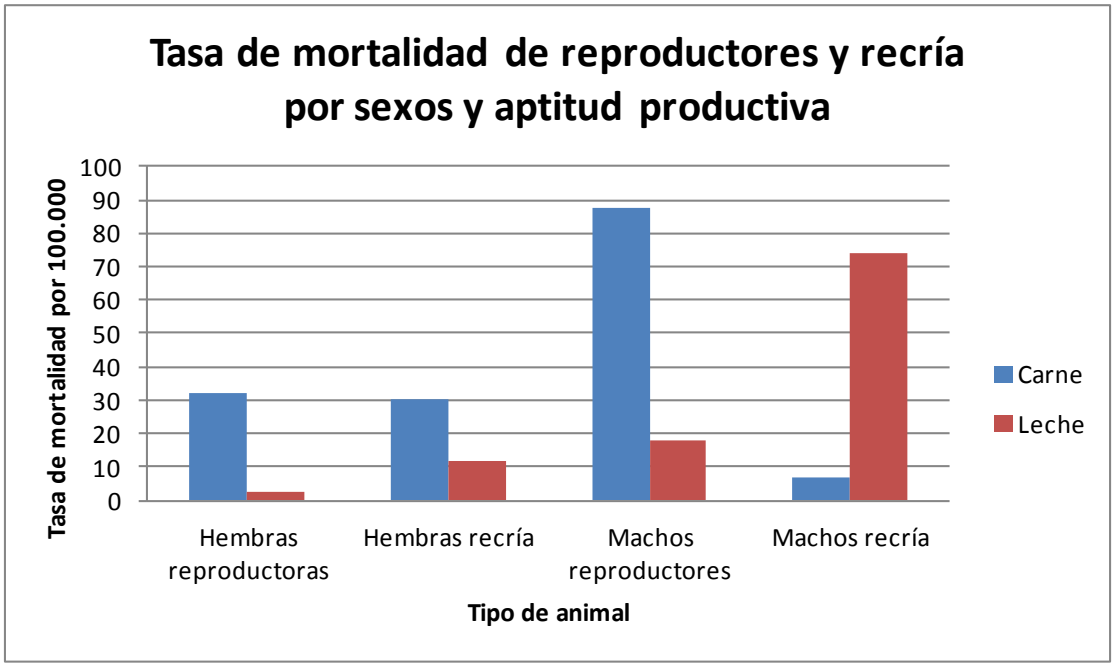


Figura 5*. Comparación de la tasa de mortalidad del censo asegurado en función del sexo, de la edad de los animales y de la aptitud productiva.*

Entre los machos, la menor tasa de mortalidad se registró en machos de recría de carne y las tasas de mortalidad del resto de los machos de ambas aptitudes productivas tuvieron intervalos de confianza muy elevados que sugieren valorar con prudencia las diferencias.

1.5.- Tasa de mortalidad en función de la época del año.

La tasa de mortalidad en función de la época del año, se presenta, en primer lugar, agrupada por trimestres y a continuación por meses. Como en otros apartados se diferencia la aptitud productiva del ganado.

En ganado bovino de carne (Tabla 25-A), la tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria creció de manera exponencial desde el primer trimestre hasta el cuarto. Este crecimiento fue superior al 240% entre cada trimestre y el anterior.

Al realizar el test ji cuadrado de Pearson (Tabla 25-B) para estudiar las diferencias entre los trimestres del año, se observaron diferencias significativas entre todos los trimestres del año.

Tabla 25.- A. *Tasa de mortalidad, número de muertes y censo asegurado por trimestres en ganado de aptitud cárnica (2000-2005).* ***B.*** *Nivel de significación de las diferencias entre trimestres.*

A

Trimestre	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
1º trimestre	26	1.954.049	1,33 ± 0,51 [a]
2º trimestre	64	1.954.023	3,28 ± 0,80 [b]
3º trimestre	158	1.953.959	8,09 ± 1,26 [c]
4º trimestre	380	1.953.801	19,45 ± 1,96 [d]

B

Nivel de significación *(p; (X^2))*	Test ji cuadrado de Pearson		
	2º trimestre	3º trimestre	4º trimestre
1º trimestre	<0,0001; (16)	<0,0001; (95)	<0,0001; (309)
2º trimestre		<0,0001; (40)	<0,0001; (225)
3º trimestre			<0,0001; (92)

La tasa de mortalidad en ganado bovino de leche (Tabla 26-A), permaneció estable en los tres primeros trimestres del año y, al contrario que en ganado de carne, el cuarto trimestre presentó la menor tasa de mortalidad.

Para valorar las diferencias entre trimestres en ganado de leche se realizó un test ji cuadrado de Pearson (Tabla 26-B) y se encontraron diferencias significativas entre el cuarto trimestre y todos los demás. Entre los tres primeros trimestres del año, no aparecieron diferencias con significación estadística.

Tabla 26.- A. *Tasa de mortalidad, número de muertes y censo asegurado por trimestres en ganado de aptitud láctea (2000-2005).* ***B.*** *Nivel de significación de las diferencias entre trimestres.*

A

Trimestre	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
1º trimestre	47	3.766.824	1,25 ± 0,36 [a]
2º trimestre	44	3.766.777	1,17 ± 0,35 [a]
3º trimestre	54	3.766.733	1,43 ± 0,38 [a]
4º trimestre	25	3.766.679	0,66 ± 0,26 [b]

B

Nivel de significación *(p; (X^2))*	Test ji cuadrado de Pearson		
	2º trimestre	3º trimestre	4º trimestre
1º trimestre	0,75	0,49	0,01; (7)
2º trimestre		0,31	0,02; (5)
3º trimestre			0,001; (11)

También se compararon, por el mismo procedimiento anterior, las tasas de mortalidad de cada trimestre entre el ganado bovino de aptitud cárnica y el de aptitud láctea (Tabla 27). En este caso, la tasa de mortalidad del primer trimestre en ganado de aptitud cárnica, resultó similar a las tasas de mortalidad del ganado de leche en todos los trimestres. Y las tasas de mortalidad en el ganado de carne del segundo, tercer y cuarto trimestres, resultaron significativamente distintas de las tasas de mortalidad en el ganado de leche de todos los trimestres.

Tabla 27. *Valores (p; (X^2)) del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en ganado de carne y de leche entre los trimestres del año.*

Nivel de significación *(p; (X^2))*		**Aptitud láctea**			
		1º trimestre	2º trimestre	3º trimestre	4º trimestre
Aptitud cárnica	1º trimestre	0,79	0,6	0,75	0,01; (6)
	2º trimestre	<0,0001; (27)	<0,0001; (30)	<0,0001; (21)	<0,0001; (56)
	3º trimestre	<0,0001; (168)	<0,0001; (174)	<0,0001; (154)	<0,0001; (222)
	4º trimestre	<0,0001; (571)	<0,0001; (580)	<0,0001; (550)	<0,0001; (641)

En la Figura 6 se representan las tasas de mortalidad mensuales en ganado bovino de carne y de leche en el periodo 2000-2005. En ganado de leche se podría decir que la tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria permanece estable a lo largo de los meses. En ganado de carne ocurre lo mismo en la primera mitad del año, excluyendo el mes de junio e incluyendo el mes de julio, y los datos son similares en el ganado de ambas aptitudes productivas, con una media de 0,48 muertes por cada 100.000 cabezas en ganado de carne y de 0,40 muertes por cada 100.000 cabezas en ganado de leche. Sin embargo, en la segunda mitad del año la tasa de mortalidad en el ganado de carne aumenta de manera exponencial, mientras que en ganado de leche permanece en los mismos niveles, e incluso disminuye en el mes de diciembre.

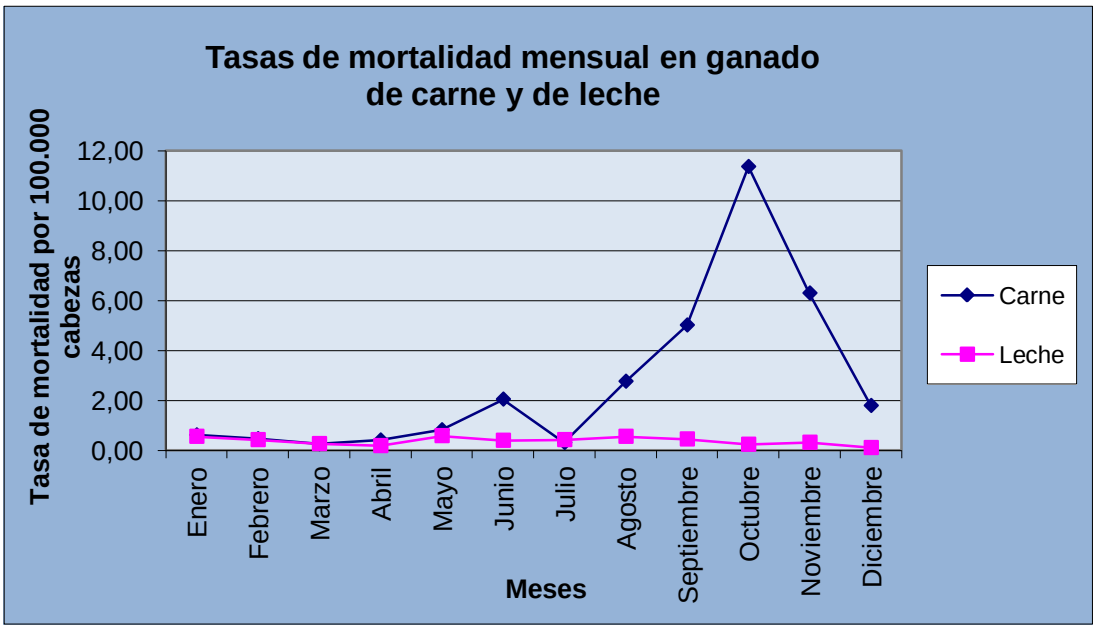


Figura 6.- *Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria mensual en ganado bovino de carne y de leche entre los años 2000 y 2005.*

En ganado bovino de aptitud cárnica, la tasa de mortalidad mensual (Tabla 28-A) se disparó a partir del mes de agosto, alcanzando el valor máximo en octubre, mes que supone una tasa de mortalidad cuarenta y cuatro veces superior a la registrada en el mes de marzo (11,36 *vs* 0,26), mes de menor tasa de mortalidad. En el mes de junio se registró una mortalidad similar a la ocurrida en los meses de agosto y diciembre y la correspondiente a julio resultó parecida a la de los cinco primeros meses del año y a la tasa de mortalidad en el ganado vacuno de leche.

Los meses de septiembre, octubre y noviembre presentaron las mayores tasas de mortalidad en ganado de carne y representaron el 70,54% del total en ganado de carne. Entre ellos, destacó el mes de octubre con el 35,35% del total de casos ocurridos en ganado de esta aptitud productiva.

El análisis estadístico de las tasas de mortalidad mensual en el ganado de carne (Tabla 28-B), permitió establecer siete grupos de meses con diferencias estadísticamente significativas. En la primera mitad del año se concentraron los meses de menor tasa de mortalidad y de valores de ji cuadrado de Pearson menores, y en la segunda mitad los meses de mayor tasa de mortalidad y diferencias estadísticas mayores.

Tabla 28.- A. *Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por meses en ganado bovino de aptitud cárnica (2000-2005).* ***B.*** *Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de carne entre los meses del año.*

A

Mes	**Número de muertes**	**Censo**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Enero	12	1.954.049	0,61 ± 0,35 [ab]
Febrero	9	1.954.037	0,46 ± 0,30 [ab]
Marzo	5	1.954.028	0,26 ± 0,22 [a]
Abril	8	1.954.023	0,41 ± 0,28 [ab]
Mayo	16	1.954.015	0,82 ± 0,40 [b]
Junio	40	1.953.999	2,05 ± 0,63 [c]
Julio	6	1.953.959	0,31 ± 0,25 [ab]
Agosto	54	1.953.953	2,76 ± 0,74 [c]
Septiembre	98	1.953.899	5,02 ± 0,99 [d]
Octubre	222	1.953.801	11,36 ± 1,49 [e]
Noviembre	123	1.953.579	6,30 ± 1,11 [d]
Diciembre	35	1.953.456	1,79 ± 0,59 [c]

B

Nivel de significación (p)	Test ji cuadrado de Pearson										
	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Enero	0,51	0,09	0,37	0,45	<0,001	0,16	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,001
Febrero		0,29	0,81	0,16	<0,0001	0,44	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,001
Marzo			0,41	0,02	<0,0001	0,76	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
Abril				0,1	<0,0001	0,59	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,001
Mayo					0,001	0,03	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,008
Junio						<0,0001	0,15	<0,0001	<0,0001	<0,0001	0,56
Julio							<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001	<0,0001
Agosto								<0,001	<0,0001	<0,0001	0,04
Septiembre									<0,0001	0,09	<0,0001
Octubre										<0,0001	<0,0001
Noviembre											<0,0001

La tasa de mortalidad mensual en ganado de leche (Tabla 29-A) y el análisis estadístico (test ji cuadrado de Pearson) al que se sometieron los resultados (Tabla 29-B) indican que la mortalidad en ganado de leche fue más estable que en ganado de carne y que no se producen grandes diferencias entre unos meses y otros.

Tabla 29.- A. *Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por meses en ganado bovino de aptitud láctea (2000-2005).* ***B****. Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de leche entre los meses del año.*

A

Mes	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Enero	21	3.766.824	0,56 ± 0,24
Febrero	16	3.766.803	0,42 ± 0,21
Marzo	10	3.766.787	0,27 ± 0,16
Abril	7	3.766.777	0,19 ± 0,14
Mayo	22	3.766.770	0,58 ± 0,24
Junio	15	3.766.748	0,40 ± 0,20
Julio	16	3.766.733	0,42 ± 0,21
Agosto	21	3.766.717	0,56 ± 0,24
Septiembre	17	3.766.696	0,45 ± 0,21
Octubre	9	3.766.679	0,24 ± 0,16
Noviembre	11	3.766.670	0,29 ± 0,17
Diciembre	5	3.766.659	0,13 ± 0,12

B

Nivel de significación (p)	Test ji cuadrado de Pearson (p)										
	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre
Enero	0,41	0,05	0,01	0,88	0,32	0,41	0,99	0,52	0,03	0,12	0,002
Febrero		0,24	0,06	0,33	0,86	0,99	0,41	0,86	0,16	0,45	0,02
Marzo			0,47	0,03	0,32	0,24	0,05	0,18	0,82	0,67	0,2
Abril				0,01	0,09	0,06	0,01	0,04	0,62	0,25	0,56
Mayo					0,25	0,33	0,88	0,42	0,02	0,09	0,001
Junio						0,86	0,32	0,72	0,22	0,56	0,03
Julio							0,41	0,86	0,16	0,45	0,02
Agosto								0,52	0,03	0,12	0,002
Septiembre									0,12	0,35	0,01
Octubre										0,51	0,29
Noviembre											0,13

Las diferencias observadas entre unos meses y otros se deben tratar con prudencia y no se puede otorgar mucha importancia a la significación estadística, dado que la magnitud de las diferencias es pequeña, teniendo en cuenta el elevado tamaño del censo, y la mayoría de los valores de p del test ji cuadrado de Pearson están muy próximos al punto de corte establecido ($p<0,05$). Solo cabría señalar las diferencias entre el mes de diciembre, en el que se registró la menor mortalidad y los meses de enero, mayo y agosto que registraron la mayor cantidad de muertes por intoxicación en ganado de leche.

1.6.- Tasa de mortalidad por CCAA.

De la misma forma que en los anteriores apartados, las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria se muestran diferenciadas en función de la aptitud productiva del ganado.

En la Tabla 30 aparecen los resultados de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en ganado bovino de aptitud cárnica en las 17 CCAA, el número de casos de muerte por intoxicación y el censo de ganado vacuno de carne asegurado en cada comunidad entre el año 2000 y el año 2005. Y se representan en la Figura 7.

***Tabla 30**. Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por CCAA en ganado bovino de aptitud cárnica (2000-2005).*

CCAA	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Andalucía	31	48.682	63,68 ± 22,41
Aragón	8	170.313	4,70 ± 3,25
Cantabria	71	148.672	47,76 ± 11,11
Castilla La Mancha	2	12.098	16,53 ± 22,91
Castilla y León	166	415.521	39,95 ± 6,08
Cataluña	20	208.658	9,59 ± 4,20
Comunidad de Madrid	1	14.905	6,71 ± 13,15
Comunidad Valenciana	0	15.403	0
Extremadura	24	148.468	16,17 ± 6,47
Galicia	9	158.374	5,68 ± 3,71
Islas Baleares	0	2.868	0
Islas Canarias	0	12	0
La Rioja	3	40.308	7,44 ± 8,42
Navarra	12	114.602	10,47 ± 5,92
País Vasco	37	75.945	48,72 ± 15,69
Principado de Asturias	244	379.220	64,34 ± 8,07
Región de Murcia	0	0	…

En cuatro de las diecisiete CCAA no se registró ninguna muerte por intoxicación en ganado de carne: Región de Murcia, Comunidad Valenciana, Islas Baleares e Islas Canarias. El censo asegurado en estas CCAA fue el 0,94% del total y representan el 1,69% de la población de ganado reproductor y de recría de España.

Entre las comunidades que presentaron casos de muerte se pueden distinguir un primer grupo con las mayores tasas de mortalidad formado por el Principado de Asturias, Andalucía, País Vasco, Cantabria y Castilla y León, Comunidades que con

un 54,66% del censo asegurado registraron el 87,42% de los casos de intoxicación. En todas ellas la tasa de mortalidad superó a la tasa de mortalidad en el ganado de aptitud cárnica en España (32,14 por 100.000). En este grupo las mayores diferencias se dieron entre el Principado de Asturias y Castilla y León. Diferencias que resultaron significativas al realizar el test Ji cuadrado de Pearson para comparar las tasas de mortalidad entre las CCAA (Tabla 31).

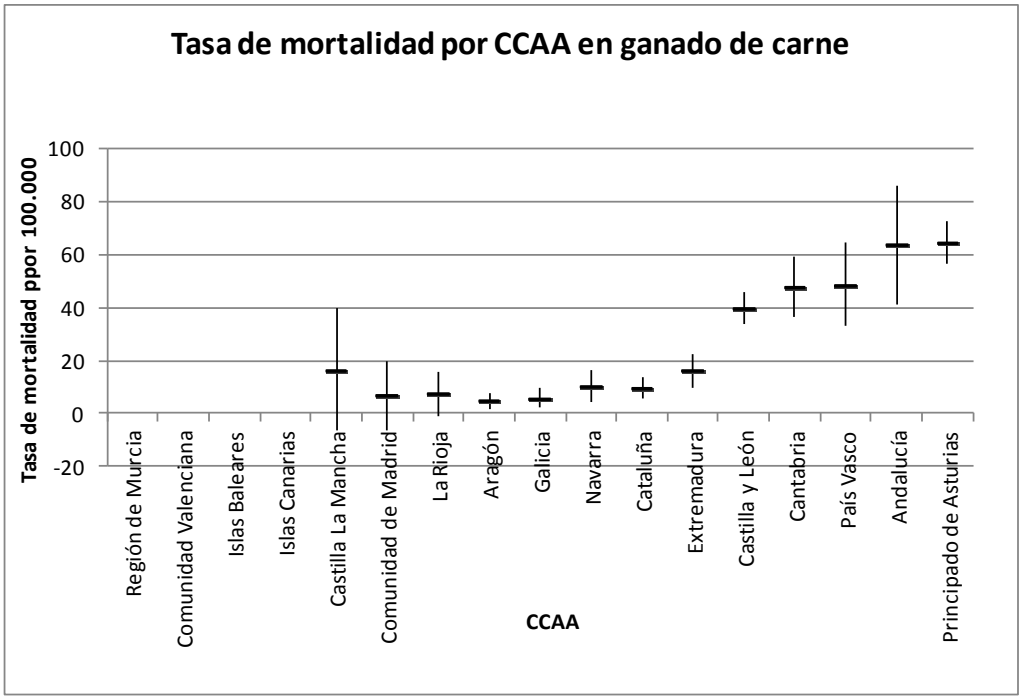


Figura 7. *Tasa de mortalidad e intervalo de confianza al 95% por CCAA en ganado de carne (2000-2005).*

Tabla 31*. Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de carne entre CCAA con mayor mortalidad.*

	Cantabria	Castilla y León	País Vasco	Principado de Asturias
Andalucía	0,18	0,02	0,27	0,96
Cantabria		0,21	0,92	0,03
Castilla y León			0,27	< 0,0001
País Vasco				0,11

Y un segundo grupo formado por ocho CCAA que con el 44,41% del censo asegurado registraron el 12,58% de las muertes por intoxicación en el ganado de carne. Al hacer el test ji cuadrado de Pearson para el contraste de hipótesis (Tabla 32) hubo escasas diferencias entre las tasas de mortalidad, siendo la más importante la registrada entre Extremadura y Aragón.

***Tabla 32**. Valores p del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado de carne entre CCAA con menos mortalidad.*

	Cataluña	Extremadura	Galicia	Navarra
Aragón	0,08	0,001	0,69	0,07
Cataluña		0,08	0,19	0,69
Extremadura			0,01	0,22
Galicia				0,16

En la Tabla 33 se muestran los resultados de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en ganado bovino de aptitud láctea en las CCAA, el número de casos de muerte por intoxicación y el censo de ganado vacuno de leche asegurado en cada comunidad entre el año 2000 y el año 2005. Y se representan en la Figura 8.

En ganado de leche hubo casuística en catorce de las diecisiete CCAA, a pesar de haber menos número de muertes que en ganado de carne (170 *vs* 628), estas se distribuyeron por un mayor número de Comunidades. No se registraron muertes en tres CCAA: Extremadura, La Rioja y en la Comunidad Valenciana, que representaban el 1,90% del censo de leche asegurado y el 1,97% de la población española de ganado de leche.

A diferencia del ganado de carne, hubo mortalidad en los dos archipiélagos, la mayor tasa de mortalidad de todas las CCAA se produjo en el archipiélago Canario (60,45 por 100.000), muy alejada de las tasas de mortalidad de las demás Comunidades y similar a las tasas más elevadas del ganado de aptitud cárnica (64,34 por 100.000 en el Principado de Asturias y 63,68 por 100.000 en Andalucía).

Lo más destacable en las tasas de mortalidad en el ganado de leche en el resto de las CCAA fueron las escasas diferencias que hay entre ellas y los elevados intervalos de confianza de las tasas de mortalidad. Ya que solo cabría señalar como las comunidades de mayor mortalidad, aunque muy por debajo de las Islas Canarias, las Islas Baleares, Andalucía, Cantabria y la Región de Murcia. Pero los amplios intervalos de confianza en las tasas de mortalidad en las CCAA con menor número de muertes registradas, indican que las diferencias se deben tratar con prudencia puesto que el amplio rango de valores resta potencia al valor estadístico de los datos.

Tabla 33. *Tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria, número de muertes y censo asegurado por CCAA en ganado bovino de aptitud láctea (2000-2005).*

CCAA	Número de muertes	Censo asegurado	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Andalucía	31	419.545	7,39 ± 2,60
Aragón	1	97.619	1,02 ± 2,01
Cantabria	46	408.433	11,26 ± 3,25
Castilla La Mancha	1	52.151	1,92 ± 3,76
Castilla y León	7	483.619	1,45 ± 1,07
Cataluña	3	439.665	0,68 ± 0,77
Comunidad de Madrid	2	69.383	2,88 ± 3,99
Comunidad Valenciana	0	42.456	0
Extremadura	0	10.007	0
Galicia	22	804.336	2,74 ± 1,14
Islas Baleares	8	54.650	14,64 ± 10,14
Islas Canarias	19	31.430	60,45 ± 27,20
La Rioja	0	19.042	0
Navarra	7	184.040	3,80 ± 2,82
País Vasco	2	169.723	1,18 ± 1,63
Principado de Asturias	19	458.820	4,14 ± 1,86
Región de Murcia	2	21.905	9,13 ± 12,65

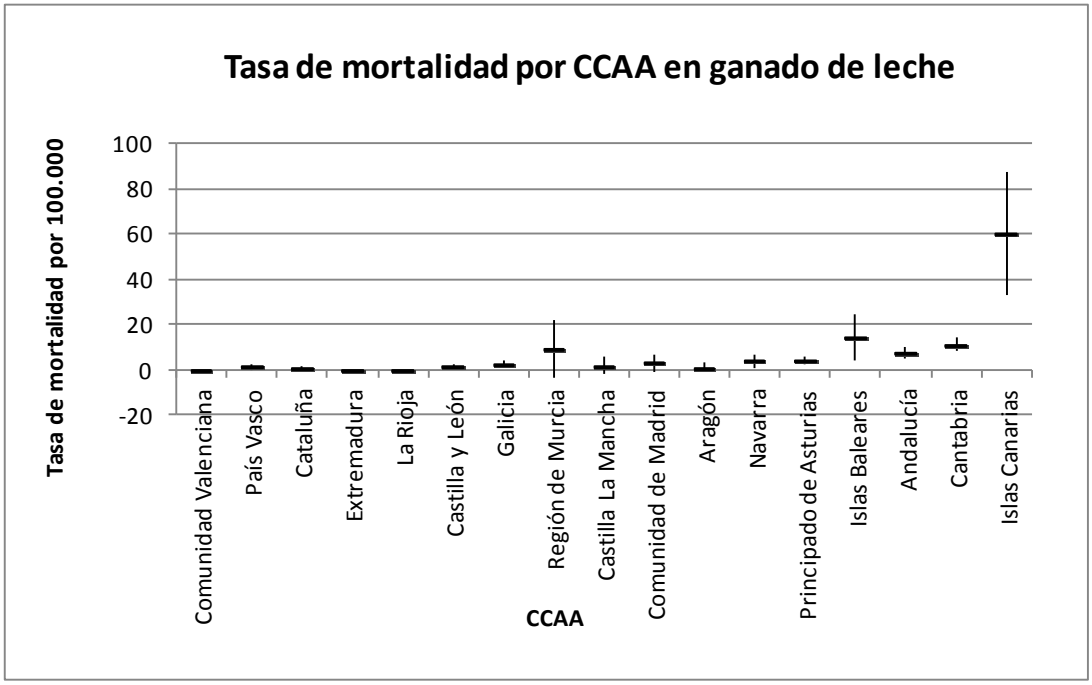


Figura 8. *Tasa de mortalidad e intervalo de confianza al 95% por CCAA en ganado de leche (2000-2005).*

1.7.- Estimación de la mortalidad en España.

Para hacer una estimación de las dimensiones de la mortalidad por intoxicación del ganado bovino reproductor y de recría en España se utilizaron los datos de tasa de mortalidad en ganado de carne y de leche asegurados por CCAA, y se calculó el número de casos que correspondería a cada CCAA y al conjunto del Estado en función de la población de ganado de aptitud cárnica o láctea, de cada CCAA en el periodo 2000-2005.

De esta forma, se estimó que en España se habrían producido 423 casos de muerte por intoxicación en ganado reproductor y de recría de aptitud láctea y 6.349 muertes en ganado de aptitud cárnica en el periodo 2000-2005. Datos que divididos por la población de ganado vacuno reproductor y de recría de España en ese periodo: 29.123.193 de cabezas de ganado, 19.755.404 de cabezas de carne y 9.367.789 cabezas de leche, da como resultado una tasa de mortalidad en España entre 22,70 y 23,80 muertes por 100.000.

La diferencia entre la tasa de mortalidad del censo asegurado y la tasa de mortalidad estimada para la población de ganado vacuno reproductor y de recría de España, fue significativa al hacer el test ji cuadrado de Pearson (Tabla 34). Diferencia que se debe exclusivamente a la proporción de ganado de carne y de leche de ambas poblaciones de ganado en el periodo 2000-2005: en la población española (67,83% de carne *vs* 32,17% de leche) y en el censo asegurado (34,16% de carne *vs* 65,84% de leche).

Tabla 34. *Tasa de mortalidad de la población de ganado bovino español y del censo asegurado en España en el periodo 2000-2005.*

Población	Tasa de mortalidad por 100.000 (IC 95%)
Población española	23,25 ± 0,55
Censo asegurado	13,95 ± 0,97 *

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, X^2 = 191; p < 0,0001)
* IC 99%

1.8.- Tasa de mortalidad de las ganaderías afectadas por intoxicaciones.

Con la finalidad de conocer cómo influye la mortalidad por intoxicación alimentaria en las ganaderías que presentaron casuística, al margen del resto de

ganaderías expuestas a las intoxicaciones en las que no se registraron muertes por intoxicación, se calculó la tasa de mortalidad en las ganaderías afectadas por mortalidad.

Las muertes por intoxicación afectaron a un total de 426 ganaderías en el periodo estudiado, 337 de aptitud cárnica y 89 de aptitud láctea. Para calcular la tasa de mortalidad, se desecharon 5 ganaderías de carne y 8 de leche, por desconocer el censo de cada una de ellas. En ganado de carne se tuvieron en cuenta 535 casos de muerte por intoxicación y el censo de las ganaderías afectadas ascendió a 29.891 cabezas. En ganado de leche, fueron 151 casos y 8717 cabezas de ganado.

En la Tabla 35 se presentan la media aritmética y la desviación estándar de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en las ganaderías de bovino de carne y de leche que tuvieron casuística en el periodo estudiado.

Tabla 35. *Tasa de mortalidad en las ganaderías afectadas por muertes por intoxicación.*

Tasa de mortalidad en las ganaderías		
Aptitud productiva	**Media aritmética**	**Desviación Estándar**
Carne	2,97%	3,19%
Leche	3,39%	4,52%

Al contrario de lo observado hasta ahora, las tasas de mortalidad en las ganaderías no presentaron diferencias con significación estadística en función de la aptitud productiva del ganado, al realizar la prueba de ji cuadrado de Pearson para el contraste de hipótesis. Lo cual pone de manifiesto que las diferencias entre las tasas de mortalidad del ganado de carne y del ganado de leche observadas hasta ahora, no son inherentes a la aptitud productiva del ganado, sino al distinto riesgo de padecer intoxicaciones que tienen ganado de carne y el ganado de leche en España, por un manejo y por un sistema de explotación diferentes en cada tipo de ganado, que implican distintos niveles de exposición a los agentes causales y por tanto distinto riesgo de padecer intoxicaciones.

2.- AGENTES CAUSALES.

En la Tabla 36 vienen recogidos los agentes causales de muertes por intoxicación alimentaria en ganado vacuno, clasificados en tres grandes grupos: (*i*) grupo de vegetales (22 agentes causales), (*ii*) grupo de no vegetales (15 agentes causales) y (*iii*) grupo de agentes desconocidos.

Los agentes causales que provocaron mayor mortalidad, fueron los vegetales, responsables del 72,31% de las muertes por intoxicación, a continuación el grupo de origen desconocido con el 20,05% y en tercer lugar el grupo de no vegetales que causó el 7,64% de las muertes por intoxicación.

En el grupo de vegetales, destacaron por su importancia, los agentes hemotóxicos (helecho - *Pteridium aquilinum*, plantas con cumarinas, plantas cianogénicas, o plantas con nitratos) con un 37,09% de las muertes, y los agentes nefrotóxicos (plantas con taninos y plantas con oxalatos) con un 26,94%. Ambos subgrupos representan el 64,03% de las muertes por intoxicación estudiadas.

Dentro del subgrupo de los vegetales hemotóxicos, las intoxicaciones por helecho fueron las más numerosas con un 35,59% de las muertes estudiadas. Mientras que en el subgrupo de vegetales nefrotóxicos destacaron las intoxicaciones por plantas con taninos (25,31%). Éstas agrupan los episodios producidos en primavera y en otoño, debidos a los brotes de roble y al consumo de bellotas, respectivamente. Las intoxicaciones por plantas con oxalatos representaron el 1,63% de las muertes entre 2000 y 2005.

Continúa por orden de importancia numérica el subgrupo de vegetales cardiotóxicos que representaron el 4,14% de las intoxicaciones, donde destacó la adelfa (*Nerium oleander*) con el 3,01% de las intoxicaciones. En el subgrupo de vegetales neurotóxicos se encontraron la mayor variedad de agentes causales del grupo de vegetales, en concreto se encontraron ocho vegetales neurotóxicos, que causaron el 3,51% de las muertes. Los agentes con efecto fotosensibilizante y el subgrupo “otros” representaron el 0,25% y el 0,38% de las muertes respectivamente.

Respecto al grupo de no vegetales, destaca el subgrupo relacionado con la alimentación animal, responsable del 4,64% de las muertes, siendo el agente causal más representativo la pulpa de aceituna. En segundo plano se sitúan los demás subgrupos responsables entre el 1,5% y el 0,5% de las intoxicaciones.

Tabla 36.- *Clasificación de agentes causales y número de muertes por intoxicación.*

Grupo	Subgrupo	Agente causal	Número de muertes
Vegetales			**577**
	Hemotóxicos		296
		Helecho (*Pteridium aquilinum*)	284
		Plantas Cianogénicas sin especificar	1
		Plantas con Cumarinas	2
		Plantas con Nitratos	7
		Sorgo (*Sorghum spp.*)	2
	Nefrotóxicos		215
		Plantas con Oxalatos	13
		Plantas con Taninos	202
	Cardiotóxicos		33
		Adelfa *(Nerium oleander*)	24
		Ceborrincha (*Urginea marítima*)	3
		Tejo (*Taxus baccata*)	6
	Neurotóxicos		28
		Acónitos (*Acónitum napellus*)	2
		Ballico (*Lolium rigidum*)	3
		Castañas (*Aesculus hipocastanum*)	6
		Cicuta (*Conium maculatum*)	4
		Estramonio (*Datura estramonium*)	2
		Nueza (*Bryonia dioica*)	1
		Raigras (*Lolium peremne*)	7
		Veza (*Vicia sativa*)	3
	Fotosensibilizantes		2
		Desconocido	1
		Plantas con Filoeritrinas	1
	"Otros"		3
		Hierba en putrefacción	1
		Setas	2
No vegetales			**61**
	Alimentación animal		37
		Cobre	5
		Pulpa de aceituna	27
		Triptófano	1
		Urea	4
	Labores agrícolas-Fertilizantes		4
		Abono (Amonitro)	2
		Abono (complejo NPK 8-24-8)	1
		Abono (Superfosfato)	1
	Labores agrícolas-Pesticidas		8
		Herbicida	2
		Insecticida	4
		Organofosforados	1
		Cipermetrina	1
		Desconocidos	2
		Raticida	2
	"Otras sustancias"		12
		Aceite de automoción	3
		Agua residual	5
		Plomo	4
Origen desconocido			**160**
Total			**798**

2.1. Distribución territorial de los agentes causales.

Los diferentes agentes causales se encuentran dispersos por toda la geografía española. De hecho, se registraron casos de muerte por intoxicación entre 2000 y 2005 en todas las CCAA, a excepción de la Comunidad Valenciana (Tabla 37).

Tabla 37.- *Número de muertes por intoxicación por grupos de tóxicos y por CCAA.*

CCAA	Vegetales	No vegetales	Origen desconocido	Total
Principado de Asturias	230	1	32	263
Castilla y León	154	1	18	173
Cantabria	76	11	30	117
Andalucía	23	27	12	62
País Vasco	38	1	0	39
Galicia	4	10	17	31
Extremadura	20	1	3	24
Cataluña	11	2	10	23
Navarra	12	0	7	19
Islas Canarias	0	0	19	19
Aragón	4	0	5	9
Islas Baleares	2	5	1	8
Comunidad de Madrid	2	0	1	3
Castilla La Mancha	0	0	3	3
La Rioja	1	2	0	3
Región de Murcia	0	0	2	2
Comunidad Valenciana	0	0	0	0
Total	**577**	**61**	**160**	**798**

El grupo de vegetales fue el más numeroso con 577 casos de muerte por intoxicación distribuidos por trece de las diecisiete CCAA. El 92,2% de ellos, se localizaron en las CCAA de la mitad norte de España y con especial relevancia en el Principado de Asturias (39,86%), Castilla y León (26,69%), Cantabria (13,17%) y País Vasco (6,59%). El 7,8% restante se repartió entre tres Comunidades: Andalucía, Extremadura e Islas Baleares. En Castilla La Mancha, Murcia, Islas Canarias y Comunidad Valenciana no se registró ningún caso cuyo agente causal fuesen vegetales.

Atendiendo a la clasificación realizada, los vegetales hemotóxicos fueron los causantes del 51,30% de las muertes causadas por vegetales (Tabla 38) y se localizaron en CCAA del norte de España y Extremadura. En este subgrupo destacaron por la elevada cantidad de muertes, las intoxicaciones por helecho (95,95%) que tuvieron especial incidencia en las Comunidades de Asturias, Cantabria y el País Vasco, donde registraron el 97,18% de las intoxicaciones por helecho.

Los vegetales de acción nefrotóxica fueron el segundo subgrupo en importancia numérica y los más extendidos en el territorio, localizándose en once CCAA. Entre los agentes causales, destacan las plantas con taninos con el 93,95% de las muertes, seguidas de las plantas con oxalatos con el 6,05%. La Comunidad más destacada por número de casos es Castilla y León donde se registraron el 71,78% de las intoxicaciones por taninos.

Respecto al subgrupo de vegetales cardiotóxicos, se podría destacar la focalización de las intoxicaciones en áreas muy concretas: todos los casos de muerte por intoxicación por tejo (*Taxus bacata*) se produjeron en Asturias, en años diferentes y ganaderías diferentes. El 91,17% de las muertes por adelfa (*Nerium oleander)* ocurrieron en Andalucía en la provincia de Cádiz y en la misma ganadería.

Por el contrario, las intoxicaciones causadas por el subgrupo de vegetales neurotóxicos se localizaron en una amplia zona de España: las cuatro CCAA de la Cornisa Cantábrica, Navarra, Madrid, Cataluña y Extremadura. Éste es el más variado en cuanto a cantidad de agentes causales, con un total de ocho agentes causales diferentes.

Los vegetales de acción fotosensibilizante se localizaron en Galicia y en el País Vasco; y por último, el subgrupo de otros en Aragón, Castilla-León y Cantabria.

Tabla 38.- *Número de muertes por intoxicación del grupo de tóxicos vegetales por CCAA.*

Subgrupo	Agente causal	CCAA	Número de muertes
Hemotóxicos			296
	Helecho (*Pteridium aquilinum*)	Asturias	207
		Cantabria	42
		Castilla y León	4
		Cataluña	1
		Galicia	1
		Navarra	2
		País Vasco	27
	Plantas Cianogénicas sin especificar	Cantabria	1
	Plantas con Cumarinas	Castilla y León	2
	Plantas con Nitratos	Cantabria	2
		Castilla y León	2
		Navarra	2
		Asturias	1
	Sorgo (*Sorghum spp.*)	Cataluña	1
		Extremadura	1
Nefrotóxico			215
	Plantas con Taninos	Andalucía	1
		Aragón	3
		Asturias	1
		Cantabria	23
		Castilla y León	142
		Cataluña	1
		Extremadura	13
		Madrid	1
		Navarra	7
		País Vasco	9
		Rioja	1
	Plantas con Oxalatos	Asturias	5
		Cantabria	2
		Castilla y León	3
		Cataluña	3
Cardiotóxicos			33
	Adelfa (*Nerium oleander*)	Andalucía	22
		Islas Baleares	2
	Ceborrincha (*Urginea marítima*)	Extremadura	2
		Galicia	1
	Tejo (*Taxus baccata*)	Asturias	6
Neurotóxicos			28
	Acónitos (*Acónitum napellus*)	Cataluña	2
	Ballico (*Lolium rigidum*)	Cantabria	3
	Castañas (*Aesculus hipocastanum*)	Asturias	5
		País Vasco	1
	Cicuta (*Conium maculatum*)	Extremadura	4
	Estramonio (*Datura estramonium*)	Galicia	1
		Madrid	1
	Nueza (*Bryonia dioica*)	Navarra	1
	Raigras (*Lolium peremne*)	Asturias	5
		Cantabria	2
	Veza (*Vicia sativa*)	Cataluña	3
Fotosensibilizante			2
	Desconocido	País Vasco	1
	Filoeritrinas	Galicia	1
Otros			3
	Hierba en putrefacción	Cantabria	1
	Setas	Aragón	1
		Castilla y León	1
Total			577

Los agentes de origen desconocido constituyeron el segundo grupo por número de intoxicaciones y se registraron muertes atribuidas a este grupo en todas las Comunidades excepto en tres: Andalucía, Castilla-La Mancha y Comunidad Valenciana.

En la Tabla 39 se muestran las muertes por intoxicación correspondientes al grupo de tóxicos no vegetales en función de las CCAA. Las muertes se localizaron en diez CCAA, siete de ellas en el norte de España. Atendiendo a los subgrupos, las muertes producidas por sustancias empleadas en labores agrícolas y el subgrupo "otras sustancias" sólo se registraron en CCAA del norte de España, el 87,5% en Cantabria y Galicia.

Tabla 39.- *Número de muertes por intoxicación del grupo de tóxicos no vegetales por CCAA.*

Subgrupo	**Agente causal**	**CCAA**	**Número de muertes**
Alimentación animal			37
	Cobre	Islas Baleares	5
	Pulpa de aceituna	Andalucía	27
	Triptófano	Asturias	1
	Urea	Cataluña	1
		Extremadura	1
		Rioja	2
Otras sustancias			12
	Aceite de automoción	Cataluña	1
		Galicia	2
	Agua residual	Cantabria	5
	Plomo	Galicia	4
Labores agrícolas-Pesticidas			8
	Raticida	Galicia	2
	Herbicida	Cantabria	2
	Insecticida		4
	Desconocido	Galicia	1
		País Vasco	1
	Organofosforados	Cantabria	1
	Cipermetrina	Cantabria	1
Labores agrícolas-Fertilizantes			4
	Abono (Amonitro)	Cantabria	2
	Abono (complejo NPK 8-24-8)	Castilla y León	1
	Abono (Superfosfato)	Galicia	1
Total			61

Sin embargo, las sustancias empleadas en alimentación animal son el subgrupo más numeroso y más disperso puesto que se detectaron intoxicaciones en seis CCAA, entre las que destacó Andalucía con el 72,97% de los casos, debidos todos ellos a la pulpa de aceituna.

Por otra parte, el agente causal más ubicuo fue la urea que se encontró en Cataluña, Extremadura y La Rioja.

2.2. Tasa de mortalidad de los agentes causales.

Los resultados de las tasas de mortalidad en función de los agentes causales se presentan, de acuerdo con la clasificación realizada, en primer lugar los relativos a los grupos de agentes causales, en segundo lugar atendiendo a los subgrupos de agentes causales y para terminar se muestran las tasas de mortalidad de cada uno de los agentes causales de muerte por intoxicación. De la misma forma que en los apartados anteriores, se diferencian en ganado de aptitud cárnica y de aptitud láctea.

Las tasas de mortalidad en el ganado de aptitud cárnica en función de los grupos de agentes causales se presentan en la Tabla 40-A. El grupo más importante desde el punto de vista de la cantidad de muertes que provocó, fue el grupo de vegetales al que correspondieron el 84,9% de las muertes por intoxicación, seguido del grupo de origen desconocido que causó el 13,7% de la mortalidad. Las muertes atribuidas al grupo de no vegetales, con el 1,4% de los casos, son las que presentaron una menor frecuencia para el ganado de carne.

Para comparar las diferencias entre los grupos de agentes causales se realizó el Test ji cuadrado de Pearson (Tabla 40-B). Las diferencias observadas entre las tasas de mortalidad por los grupos de agentes causales en ganado de carne resultaron estadísticamente significativas entre todos los grupos.

Tabla 40.- A. *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud cárnica en función de los grupos de agentes causales.* ***B****. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne entre grupos de agentes causales.*

A

Grupo de agentes causales	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Vegetales	533	1.954.049	27,28 ± 2,32 [a]
No vegetales	9	1.954.049	0,46 ± 0,30 [b]
Origen desconocido	86	1.954.049	4,40 ± 0,93 [c]

B

Nivel de significación *(p; (X²))*	Test ji cuadrado de Pearson	
	No vegetales	Origen desconocido
Vegetales	< 0,0001; (507)	< 0,0001; (323)
No vegetales		< 0,0001; (62)

Las tasas de mortalidad en el ganado de aptitud láctea en función de los grupos de agentes causales resultaron más homogéneas que en el ganado de carne (Tabla 41). Pero al contrario que en ganado de carne, el grupo de vegetales fue el grupo que menos muertes causó con el 25,6% de la mortalidad, seguido del grupo de no vegetales con el 30,6%, y siendo el grupo con más casuística el de origen desconocido con el 43,5% de los casos.

Al realizar el tratamiento estadístico (test ji cuadrado de Pearson) para valorar las diferencias entre las tasas de mortalidad de los grupos de agentes causales en ganado de leche, se encontraron diferencias significativas entre el grupo de vegetales y el de origen desconocido.

Tabla 41.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud láctea en función de los grupos de agentes causales.*

Grupo de agentes causales	**Número de muertes**	**Censo**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Vegetales	44	3.766.824	1,17 ± 0,35 [a]
No vegetales	52	3.766.824	1,38 ± 0,38 [ab]
Origen desconocido	74	3.766.824	1,96 + 0,45 [b]

Nivel de significación entre tasas de mortalidad de los grupos de vegetales y de origen desconocido (ji cuadrado, $\mathbf{X^2}$ = 7,6; p = 0,01)

Los resultados de la comparación entre las tasas de mortalidad de los grupos de agentes causales del ganado de aptitud cárnica y del ganado de aptitud láctea, se presentan en la Tabla 42 y la Figura 9, la comparación se hizo mediante el test ji cuadrado de Pearson y tuvieron significación estadística en todos los casos. Esta equiparación puso de manifiesto que los mismos grupos de agentes causales

provocaron diferente tasa de mortalidad dependiendo de la aptitud productiva del ganado.

***Tabla 42**.- Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado bovino de carne y de leche en función del grupo de agentes causales.*

Nivel de significación *(p; (X²))*		**Aptitud láctea**		
		Vegetales	No vegetales	Origen desconocido
Aptitud cárnica	Vegetales	< 0,0001; (869)	< 0,0001; (844)	< 0,0001; (777)
	No vegetales	0,01; (7)	0,001; (10)	< 0,0001; (20)
	Origen desconocido	< 0,0001; (59)	< 0,0001; (49)	< 0,0001; (27)

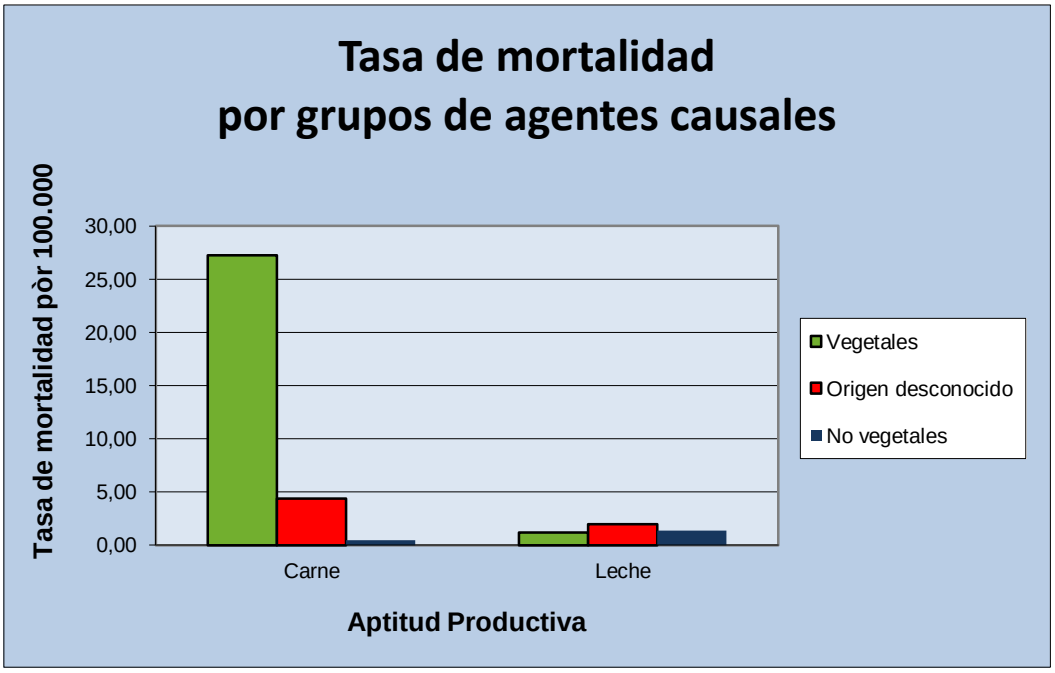


***Figura 9.** Comparación entre las tasas de mortalidad de los grupos de agentes causales en ganado de aptitud cárnica y en ganado de aptitud láctea.*

2.2.1. Tasa de mortalidad de los vegetales.

Las tasas de mortalidad en el ganado de aptitud cárnica atribuidas a los subgrupos de vegetales se muestran en la Tabla 43-A. En este tipo de ganado, el 90% de las muertes las provocaron dos subgrupos de vegetales: los de efecto hemotóxico (50,28%) y los de efecto nefrotóxico (39,77%). La siguiente escala en cuanto a importancia numérica, responsables del 9,38% de las muertes, la ocuparían los vegetales con efecto cardiotóxico (5,44%) y con efecto neurotóxico (3,94%). Los

subgrupos de vegetales con menor casuística fueron los vegetales de efecto fotosensibilizante y el subgrupo de "otros" que causaron el 0,56% de las muertes del ganado de aptitud cárnica.

Tabla 43.- A. *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***cárnica*** *en función de los subgrupos de agentes causales vegetales.* ***B****. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson y de la aproximación de Poisson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne entre subgrupos de agentes causales vegetales.*

A

Subgrupos de vegetales	**Número de muertes**	**Censo**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Hemotóxicos	268	1.954.049	13,72 ± 1,64 [a]
Nefrotóxico	212	1.954.049	10,85 ± 1,46 [b]
Cardiotóxicos	29	1.954.049	1,48 ± 0,54 [c]
Neurotóxicos	21	1.954.049	1,07 ± 0,46 [c]
Otros	2	1.954.049	0,10 ± 0,14 [d]
Fotosensibilizante	1	1.954.049	0,05 ± 0,10 [d]

B

Nivel de significación	Fotosensibilizante	Cardiotóxicos	Neurotóxicos	Nefrotóxico	Hemotóxicos	Prueba
Otros	1	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	Test exacto de Fisher
Fotosensibilizante		< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	Test exacto de Fisher
Cardiotóxicos			0,26	< 0,0001; (145)	< 0,0001; (202)	Ji cuadrado *(p;* (X^2)*)*
Neurotóxicos				< 0,0001; (141)	< 0,0001; (193)	Ji cuadrado *(p;* (X^2)*)*
Nefrotóxico					0,01; (6)	Ji cuadrado *(p;(* X^2*))*

La comparación de estos resultados mediante el test exacto de Fisher y el test ji cuadrado de Pearson para valorar la significación estadística de las diferencias encontradas (Tabla 43-B), reveló diferencias estadísticamente significativas entre todos los subgrupos de vegetales, excepto entre los de efecto cardiotóxico y efecto neurotóxico por un lado, y entre vegetales con efecto fotosensibilizante y "otros" por otro lado.

En ganado de aptitud láctea la mayor tasa de mortalidad correspondió al subgrupo de vegetales hemotóxicos (Tabla 44-A), responsables del 63,63% de las muertes atribuidas al grupo de vegetales. El siguiente subgrupo en cuanto a la cantidad de muertes causadas, a diferencia con el ganado de carne, fue el de vegetales neurotóxicos con el 15,90% de las muertes. De la misma forma que en ganado de carne, los subgrupos de vegetales de efectos fotosensibilizantes y el subgrupo "otros" fueron los de menor importancia numérica.

Al valorar las diferencias entre los subgrupos de vegetales en ganado de leche, utilizando el test exacto de Fisher, solamente se encontraron diferencias entre los vegetales de efecto hemotóxico y todos los demás subgrupos ($p<0,001$).

Al comparar las tasas de mortalidad de los subgrupos de vegetales en el ganado de carne y en el ganado de leche, no se observaron diferencias con significación estadística entre las tasas de mortalidad de los subgrupos con efecto fotosensibilizante y "otros" en ganado de carne y las tasas de mortalidad de todos los subgrupos de vegetales del ganado de leche, excepto en los de efecto hemotóxico (test exacto de Fisher $p<0,0001$).

Tabla 44-. A. *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad del ganado bovino de aptitud* ***láctea*** *en función de los subgrupos de agentes causales vegetales.*

Subgrupos de vegetales	**Número de muertes**	**Censo**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Hemotóxicos	28	3.766.824	0,74 ± 0,28 [a]
Neurotóxicos	7	3.766.824	0,19 ± 0,14 [b]
Nefrotóxicos	4	3.766.824	0,11 ± 0,10 [b]
Cardiotóxicos	3	3.766.824	0,08 ± 0,09 [b]
Fotosensibilizantes	1	3.766.824	0,03 ± 0,05 [b]
Otros	1	3.766.824	0,03 ± 0,05 [b]

Test exacto de Fisher $p<0,001$

Las comparaciones realizadas mediante el test ji cuadrado de Pearson entre los subgrupos de vegetales con mayores tasas de mortalidad en ganado de carne y de leche (Tabla 45), pusieron de manifiesto grandes diferencias entre las tasas de

mortalidad del ganado de ambas aptitudes productivas, con un elevado nivel de significación estadística. Como excepción hay que señalar que no hubo diferencias entre la mortalidad por vegetales con efecto hemotóxico en ganado de leche y los vegetales de efecto neurotóxico en ganado de carne.

Tabla 45- *Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne y de leche entre subgrupos de agentes causales vegetales.*

ji cuadrado de Pearson *(p; X^2)*		Aptitud láctea	
	Subgrupos de vegetales	Neurotóxicos	Hemotóxicos
Aptitud cárnica	Cardiotóxicos	< 0,0001 (34)	0,01 (7)
	Nefrotóxico	< 0,0001 (382)	< 0,0001 (313)
	Neurotóxicos	< 0,0001 (21)	0,2
	Hemotóxicos	< 0,0001 (490)	< 0,0001 (418)

Los agentes causales de muerte por intoxicación alimentaria en ganado vacuno de aptitud cárnica que pertenecen al grupo de vegetales, se presentan en la Tabla 46, junto a las tasas de mortalidad, al número de casos registrado durante el periodo estudiado y al censo asegurado.

En ganado de carne, se identificaron diecisiete agentes causales diferentes. Destacan desde el punto de vista numérico, el helecho (*Pteridium aquilinum*), incluido en el subgrupo de agentes hemotóxicos, con el 48,97% de las muertes y los taninos, perteneciente al subgrupo de acción nefrotóxica, con el 37,71%. Ambos mostraron diferencias con significación estadística entre ellos y con todos los demás agentes causales ($p < 0,0001$).

Las adelfas (*Nerium oleander*) con el 4,13% de las muertes y los oxalatos con el 2,06% fueron los siguientes en importancia numérica. Los trece agentes restantes representaron el 7,01% de las muertes por intoxicación.

El subgrupo de agentes con acción neurotóxica registró el mayor número de vegetales causantes de muertes, con un total de seis agentes que suponen el 35,29% de los agentes vegetales identificados en ganado de carne.

Tabla 46.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***cárnica*** *en función de los agentes causales Vegetales.*

Subgrupo	Agente causal	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Hemotóxicos	Helecho (*Pteridium aquilinum*)	261	1.954.049	13,36 ± 1,62
	Plantas con Cumarinas	2	1.954.049	0,10 ± 0,14
	Plantas con Nitratos	3	1.954.049	0,15 ± 0,17
	Sorgo (*Sorghum Spp.*)	2	1.954.049	0,10 ± 0,14
Nefrotóxico	Plantas con Taninos	201	1.954.049	10,29 ± 1,42
	Plantas con Oxalatos	11	1.954.049	0,56 + 0,33
Cardiotóxicos	Adelfa (*Nerium oleander*)	22	1.954.049	1,13 ± 0,47
	Ceborrincha (*Urginea marítima*)	3	1.954.049	0,15 ± 0,17
	Tejo (*Taxus baccata*)	4	1.954.049	0,20 ± 0,20
Neurotóxicos	Acónitos (*Acónitum napellus)*	2	1.954.049	0,10 ± 0,14
	Castañas (*Aesculus hipocastanum*)	6	1.954.049	0,31 ± 0,25
	Cicuta (*Conium maculatum*)	4	1.954.049	0,20 ± 0,20
	Raigras (*Lolium peremne*)	5	1.954.049	0,26 ± 0,22
	Nueza (*Bryonia dioica*)	1	1.954.049	0,05 ± 0,10
	Veza (*Vicia sativa*)	3	1.954.049	0,15 ± 0,17
Otros	Setas	2	1.954.049	0,10 ± 0,14
Fotosensibilizante	Desconocido	1	1.954.049	0,05 ± 0,10

Los agentes causales pertenecientes al grupo de vegetales que afectaron al ganado de leche (Tabla 47) fueron doce diferentes. Esto supone que en ganado de aptitud láctea la variedad de agentes vegetales que produjeron mortalidad fue menor que en ganado de carne (12 *vs* 17). La tasa de mortalidad correspondiente al helecho, vegetal con más mortalidad en ganado de ambas aptitudes productivas, resultó 21,90 veces mayor en ganado de carne que en ganado de leche (13,36 *vs* 0,61).

Tabla 47.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***láctea*** *en función de los agentes causales Vegetales.*

Subgrupo	Agente causal	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Hemotóxicos	Helecho (*Pteridium aquilinum*)	23	3.766.821	0,61 ± 0,25
	Plantas cianogénicas sin especificar	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
	Plantas con Nitratos	4	3.766.821	0,11 ± 0,10
Neurotóxicos	Ballico (*Lolium rigidum*)	3	3.766.821	0,08 ± 0,09
	Estramonio (*Datura estramonium*)	2	3.766.821	0,05 ± 0,07
	Raigras (*Lolium peremne*)	2	3.766.821	0,05 ± 0,07
Cardiotóxicos	Adelfa (*Nerium oleander*)	2	3.766.821	0,05 ± 0,07
	Tejo (*Taxus baccata*)	2	3.766.821	0,05 ± 0,07
Nefrotóxico	Plantas con Taninos	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
	Plantas con Oxalatos	2	3.766.821	0,05 ± 0,07
Fotosensibilizante	Plantas con Filoeritrinas	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
Otros	Hierba en putrefacción	1	3.766.821	0,03 ± 0,05

También cabe señalar que en ganado de leche los taninos presentaron una tasa de mortalidad equiparable a la de los agentes causales menos importantes desde el punto de vista cuantitativo, al contrario que en ganado de carne (0,03 *vs* 10,29).

Recapitulando, los agentes causales de origen vegetal que causaron muerte por intoxicación en el ganado vacuno fueron un total de 22 agentes. De ellos, 17 afectaron al ganado de aptitud cárnica y 12 al ganado de aptitud láctea. Además, se encontraron siete agentes causales que afectasen tanto al ganado de carne como al ganado de leche.

Al hacer las pruebas de contraste de hipótesis para valorar las tasas de mortalidad de los agentes causales con mortalidad en ganado de carne y de leche, no se apreciaron diferencias con significación estadística entre aptitudes productivas en las tasas de mortalidad por plantas que provocan intoxicaciones por nitratos, en el Raigras (*Lolium peremne*), ni en el Tejo (*Taxus baccata*). Sin embargo, las tasas de mortalidad de los cuatro agentes restantes tuvieron diferencias significativas entre el

ganado de carne y de leche (Tabla 48). Destacaron especialmente por el elevado nivel de significación las debidas a helechos (*Pteridium aquilinum*) y taninos.

Tabla 48.- *Tasas de mortalidad en el ganado bovino de carne y de leche de 4 agentes causales vegetales comunes a ambas aptitudes productivas. Nivel de significación del test ji cuadrado de Pearson.*

	Tasa de mortalidad por 100.000 (IC 95%)		
Agente causal / Aptitud productiva	Carne	Leche	Nivel de significación *(p;* (X^2)*)*
Helecho (*Pteridium aquilinum*)	13,36 ± 1,62	0,61 ± 0,25	<0,0001 (421)
Taninos	10,29 ± 1,42	0,03 ± 0,05	<0,0001 (384)
Oxalatos	0,56 + 0,33	0,05 ± 0,07	<0,001 (15)
Adelfa (*Nerium oleander*)	1,13 ± 0,47	0,05 ± 0,07	<0,0001 (35)

2.2.2. Tasa de mortalidad de los no vegetales

Las tasas de mortalidad en el ganado de aptitud cárnica causadas por agentes del subgrupo de no vegetales, se presentan en la Tabla 49. Se observan tasas de mortalidad bajas en comparación con las tasas de mortalidad por el subgrupo de vegetales y las diferencias no mostraron significación estadística al realizar la comparación entre los subgrupos.

Tabla 49.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***cárnica*** *en función de los subgrupos de agentes causales No Vegetales.*

Subgrupo de No vegetales	**Número de muertes**	**Censo**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Alimentación animal	4	1.954.049	0,20 ± 0,20
Labores agrícolas	2	1.954.049	0,10 ± 0,14
Otras sustancias	3	1.954.049	0,15 ± 0,17

La tasa de mortalidad en el ganado de leche debida a sustancias empleadas en alimentación animal es la más elevada de los subgrupos de no vegetales (Tabla 50-A) en los que se ha dividido la clasificación de agentes causales. Estas sustancias representan el 63,46% de las muertes causadas por no vegetales en vacuno lechero y su tasa de mortalidad fue superior a la tasa de mortalidad de los vegetales

hemotóxicos (0,88 *vs* 0,77). Continúan por orden de importancia numérica el subgrupo de “otras sustancias” y los subgrupos de sustancias empleadas en labores agrícolas. En todos ellos las tasas de mortalidad fueron superiores a las registradas en ganado de aptitud cárnica.

Los resultados observados al realizar el test ji cuadrado para comparar las tasas de mortalidad de los subgrupos de no vegetales en ganado de leche (Tabla 50-B), indican que hay diferencias significativas entre la tasa de mortalidad por sustancias empleadas en alimentación animal y las tasas de mortalidad de los demás subgrupos, que a su vez no mostraron diferencias entre ellos.

Tabla 50.- A. *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***láctea*** *en función de los subgrupos de agentes causales No Vegetales.* ***B****. Nivel de significación de la aproximación del test de ji cuadrado de Paerson para la comparación de las tasas de mortalidad en el ganado bovino de leche entre subgrupos de agentes causales No Vegetales.*

A)

Subgrupo de No vegetales	**Número de muertes**	**Censo**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Alimentación animal	33	3.766.824	0,88 ± 0,30 [a]
Labores agrícolas	7	3.766.824	0,19 ± 0,14 [b]
Otras sustancias	12	3.766.824	0,32 ± 0,18 [b]

B)

Nivel de significación (*p*; (X^2))	Test ji cuadrado de Pearson	
	Labores agrícolas	Otras sustancias
Alimentación Animal	< 0,0001; (17)	0,002; (10)
Labores agrícolas		0,25

Para terminar este apartado, se presentan los resultados de las tasas de mortalidad por los agentes causales no vegetales que afectaron al ganado de carne (Tabla 51) y los que afectaron al ganado de leche (Tabla 52).

En ganando de aptitud cárnica se registraron nueve casos que representan el 1,43% de las muertes ocurridas en ganado de aptitud cárnica y se localizaron seis agentes diferentes. Sin embargo, en el ganado de aptitud láctea los agentes no vegetales representaron el 30,59% de las muertes producidas en ganado lechero y se

identificaron doce agentes causales diferentes, entre los que destacó por el elevado número de casos, la pulpa de aceituna, que con 27 muertes supuso el 51,92% de todas las muertes atribuidas al grupo de no vegetales en ganado de leche. Todas ellas se produjeron en una misma ganadería de Andalucía entre octubre de 2003 y junio de 2004.

Tabla 51.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***cárnica*** *en función de los agentes causales No Vegetales.*

Subgrupo	Agente causal	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Alimentación animal	Triptófano	1	1.954.049	0,05 ± 0,10
	Urea	3	1.954.049	0,15 ± 0,17
Labores agrícolas-Fertilizantes	Abono (complejo NPK 8-24-8)	1	1.954.049	0,05 ± 0,10
Labores agrícolas-Pesticidas	Herbicida	1	1.954.049	0,05 ± 0,10
	Raticida	2	1.954.049	0,10 ± 0,14
"Otras sustancias"	Agua residual	1	1.954.049	0,05 ± 0,10

Tabla 52.- *Número de muertes por intoxicación alimentaria, censo asegurado y tasa de mortalidad en el ganado bovino de aptitud* ***láctea*** *en función de los agentes causales No Vegetales.*

Subgrupo	Agente causal	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Alimentación animal	Cobre	5	3.766.821	0,13 ± 0,12
	Pulpa de aceituna	27	3.766.821	0,72 ± 0,27
	Urea	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
Labores agrícolas-Fertilizantes	Abono (Amonitro)	2	3.766.821	0,05 ± 0,07
	Abono (Superfosfato)	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
Labores agrícolas-Pesticidas	Herbicida	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
	Insecticida	2	3.766.821	0,05 ± 0,07
	Cipermetrina	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
	Organofosforados	1	3.766.821	0,03 ± 0,05
"Otras sustancias"	Aceite de automoción	3	3.766.821	0,08 ± 0,09
	Agua residual	4	3.766.821	0,11 ± 0,10
	Plomo	4	3.766.821	0,11 ± 0,10

2.2.3. Tasa de mortalidad por helecho y por taninos en función del sexo.

Los cálculos relativos al sexo se hicieron de forma independiente para las intoxicaciones por helechos y por taninos, por haberse presentado un número de casos de muerte en ambos sexos suficiente para calcular la tasa de mortalidad. Se llevaron a cabo teniendo en cuenta las muertes ocurridas a partir de 2002, al carecer de información sobre el sexo, del ganado muerto en 2000 y 2001, y se realizaron en ganado de carne por ser el único tipo de ganado con un número de casos suficientes en machos y en hembras para hacer los cálculos

Las tasas de mortalidad se calcularon en primer lugar para el conjunto de animales y en segundo lugar se diferenciaron en ganado reproductor por una parte y ganado de recría por otra.

La Tabla 53 muestra las tasas de mortalidad por helecho del conjunto de animales distinguiendo entre machos y hembras. En ella se observa una mayor mortalidad en hembras que en machos y al hacer la prueba ji cuadrado de Pearson para el contraste de hipótesis la diferencia resultó significativa (p<0,001).

***Tabla 53**.- Tasa de mortalidad por **helecho** en función del sexo en **ganado** de aptitud cárnica.*

Sexo	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Machos	8	236.742	3,38 ± 2,34
Hembras	140	1.280.150	10,94 ± 1,81

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, χ^2 = 12; p<0,001)

A continuación en las Tablas 54 y 55 se presentan las tasas de mortalidad por helecho para machos y hembras distinguiendo entre animales reproductores y animales de recría. En los reproductores no se apreciaron diferencias significativas en las tasas de mortalidad de los machos y las hembras. Sin embargo, en los animales de recría la mortalidad de las hembras fue mayor que la mortalidad de los machos y la diferencia resultó estadísticamente significativa (test exacto de Fisher p<0,0001).

***Tabla 54**.- Tasa de mortalidad por **helecho** en función del sexo en **ganado reproductor** de aptitud cárnica.*

Sexo	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Machos	7	54.733	12,79 ± 9,47
Hembras	107	991.995	10,79 ± 2,04

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado p=0,66)

***Tabla 55**.- Tasa de mortalidad por **helecho** en función del sexo en **ganado de recría** de aptitud cárnica.*

Sexo	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Machos	1	182.008	0,55 ± 1,08
Hembras	33	288.156	11,45 ± 3,91

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (test exacto de Fisher; p<0,0001)

La mayor mortalidad que se observa en las hembras respecto a los machos (10,94 *vs* 3,38), al valorar de forma conjunta la tasa de mortalidad de animales de recría y animales reproductores, es consecuencia de la influencia de los machos de recría en el resultado, no de una mayor mortalidad de las hembras. Ya que la mortalidad de las hembras de recría (11,45) fue similar a la mortalidad de las hembras reproductoras (10,79) y de los machos reproductores (12,79), entre los que no hubo diferencias significativas. Sin embargo, la mortalidad de los machos de recría (0,55) fue significativamente menor (test exacto de Fisher p<0,0001) que la tasa de mortalidad de las hembras de recría. Lo cual conlleva que al valorar los datos de forma conjunta la tasa de mortalidad en los machos sea menor que en las hembras y la diferencia resulte significativa.

Los resultados obtenidos al calcular la tasa de mortalidad por taninos en función del sexo en el conjunto de animales (Tabla 56), reflejan una situación similar a la observada en la mortalidad por intoxicación por helecho: mayor mortalidad en hembras que en machos y diferencias con significación estadística al hacer el contraste de hipótesis por el método ji cuadrado de Pearson (ji cuadrado, X^2 = 11; p<0,001)

***Tabla 56**.- Tasa de mortalidad **por taninos** en función del sexo en **ganado** de aptitud cárnica.*

Sexo	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Machos	9	236.742	3,80 ± 2,48
Hembras	145	1.280.150	11,33 ± 1,84

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado, $\mathbf{X^2}$ = 11; p<0,001)

Al calcular las tasas de mortalidad por taninos en función del sexo separando reproductores y recría (Tablas 57 y 58), los resultados obtenidos también reflejan la misma situación que en el caso de la mortalidad por helechos: al realizar las pruebas de contraste de hipótesis correspondientes, no aparecieron diferencias significativas entre machos y hembras reproductores, y sí se presentaron entre machos y hembras de recría.

Aunque a diferencia de lo que ocurrió con las muertes por intoxicación por helecho, las diferencias entre las tasas de mortalidad en machos y hembras de recría, no fueron tan acusadas. Y la ausencia de diferencias entre sexos en reproductores se debió al elevado rango del intervalo de confianza de la tasa de mortalidad de los machos reproductores, reflejo de la menor potencia estadística que resulta del censo de machos reproductores estudiado, no de una similitud entre las tasas de mortalidad de machos y hembras.

***Tabla 57**.- Tasa de mortalidad **por taninos** en función del sexo en el **ganado reproductor** de aptitud cárnica.*

Sexo	Número de muertes	Censo	Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)
Machos	2	54.733	3,65 ± 5,06
Hembras	115	991.995	11,59 ± 2,12

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (test exacto de Fisher; p=0,07)

***Tabla 58**.- Tasa de mortalidad **por taninos** en función del sexo en el **ganado de recría** de aptitud cárnica.*

Sexo	**Número de muertes**	**Censo**	**Tasa de mortalidad por 100.000 cabezas (IC 95%)**
Machos	7	182.008	3,85 ± 2,85
Hembras	30	288.156	10,41 ± 3,73

Nivel de significación entre tasas de mortalidad (ji cuadrado; p=0,01)

V. DISCUSIÓN

En la actualidad la información científica se tiende a presentar de forma que se pueda cuantificar y comparar, y los juicios o las decisiones en el campo de la medicina humana y veterinaria buscan apoyo en las referencias objetivas que proporcionan las evidencias científicas procedentes de la investigación clínica y de la epidemiología (Argimon y Jiménez, 2007), más que en la tradición o la experiencia.

Dada la falta de información disponible para valorar la importancia de las intoxicaciones del ganado, se considera oportuno y acorde con la orientación de las ciencias médicas contemporáneas, realizar un estudio epidemiológico que pueda contribuir al conocimiento de la frecuencia, distribución y factores relacionados con estas patologías, como medio para facilitar el diagnóstico, tratamiento y prevención de las intoxicaciones en el ganado vacuno y para favorecer la formulación de políticas de Salud Pública orientadas a la prevención de enfermedades relacionadas con las intoxicaciones de los animales.

La clasificación del trabajo como un estudio epidemiológico descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo, se debe a que la finalidad no ha sido analizar una relación causa efecto, sino describir la situación de las intoxicaciones del ganado vacuno en España. Transversal porque el dato estudiado, la mortalidad por intoxicación alimentaria, responde a un momento del tiempo, no se estudia una secuencia temporal del proceso patológico. Se trata de un estudio observacional porque no se ha controlado el factor de estudio, se ha observado y se han analizado determinadas variables. Y retrospectivo porque el diseño del estudio es posterior a los hechos estudiados.

1.- Agroseguro S.A. como fuente de datos

La necesidad de buscar alternativas a la falta de bases de datos públicas de alcance estatal sobre algunas enfermedades, que permitan conocer las características de una enfermedad en una población, es una realidad que impulsa a los investigadores a utilizar otras fuentes de datos. Entre las más utilizadas en toxicología

veterinaria están las basadas en los casos recibidos y diagnosticados en centros de atención toxicológica, laboratorios y Universidades.

Penell J.C. (2009) con el objetivo de evaluar la idoneidad de utilizar los datos de una empresa de seguros para estimar y describir la frecuencia de enfermedades equinas en Suecia, donde el 75% de los caballos está asegurado, estudió la información contenida en la base de datos de una compañía de seguros para animales sueca, y concluyó que era adecuada para realizar estudios de investigación sobre enfermedades en caballos y en particular para realizar cálculos sobre la frecuencia de las enfermedades.

Utilizar los datos sobre intoxicaciones del ganado vacuno reproductor y de recría recogidos por Agroseguro, S.A. para realizar este trabajo de investigación, ha permitido superar algunos de los inconvenientes identificados por diversos autores para llevar a cabo trabajos de investigación sobre las intoxicaciones del ganado. En este sentido, la ausencia de una institución que centralice los datos sobre las intoxicaciones de los animales, es una cuestión identificada por Guitart y cols. (2010) en Europa, por Guitart y cols. (1999); Motas y cols. (2002, 2003); Pérez-López y cols. (2004) en España, o por Nilsen (1988) en Estados Unidos. Asimismo, en relación con la intoxicación por helecho, Blanco (2012) llama la atención sobre la falta de estudios que analicen la totalidad de una población expuesta a la planta. Cuestión imprescindible para calcular la frecuencia de presentación de una enfermedad. Sin embargo, con los datos de Agroseguro, S.A. se considera resuelto el problema de conocer la cantidad de ganado expuesto a los agentes causales de intoxicación que no llegan a padecer la enfermedad, puesto que el censo asegurado lo constituye todo el ganado vacuno perteneciente a la explotación ganadera, lo cual permite realizar cálculos sobre la frecuencia de presentación de las intoxicaciones. Además, en relación con la centralización de datos, al ser el único seguro que comercializa pólizas de estas características para toda España y también por tener una amplia implantación en todo el territorio nacional, se solventa el problema de dispersión de los datos que encuentra Xu (1992) en China, y la falta de homogeneidad en los criterios de recogida o de tratamiento de los datos identificado por otros autores.

Otras cuestiones, también identificadas por Guitart y cols. (2010) y por Vandenbroucke y cols. (2010) como problemas para realizar estudios epidemiológicos sobre las intoxicaciones del ganado, son la falta de obligación de comunicar los casos de intoxicación a un organismo central y la tendencia de los autores a publicar los casos de intoxicación más llamativos en detrimento de los más frecuentes.

En ambos casos usar la fuente de Agroseguro S.A. supone una ventaja, puesto que es fácil comunicar los casos de muerte por intoxicación, o de sospecha de cualquier enfermedad o suceso susceptible de ser amparado por el contrato de seguro, debido al interés que supone para el ganadero la posibilidad de percibir una compensación económica por la pérdida sufrida como consecuencia de un siniestro amparado por la póliza de seguros que tenga contratada.

La facilidad para comunicar un siniestro (se puede hacer solo con realizar una llamada telefónica) y el hecho de que esta comunicación no tenga penalización alguna para el ganadero cuando el siniestro no sea indemnizable, hace que realmente los datos sobre la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno recogidos por la entidad de seguros, reflejen fielmente la realidad, ya que pueden ser muy pocos los casos en los que existiendo una muerte por intoxicación alimentaria en una ganadería asegurada, ésta no se comunique a Agroseguro, S.A. Tampoco existe ningún interés por registrar casos llamativos y dejar de notificar casos de intoxicación más comunes, puesto que la única expectativa del ganadero al comunicarlo es económica y la del perito hacer un diagnóstico certero.

Establecer la obligación de comunicar los casos de intoxicación a un centro de recogida de datos, aumentaría las tareas burocráticas de los ganaderos y de los veterinarios, y la medida se considera de dudosa efectividad, visto el resultado obtenido por la Organización Internacional de Epizootías (OIE) en relación con las enfermedades de las listas A, B, y C de declaración obligatoria. Organización que de alguna manera reconoció la falta de claridad en la información transmitida, en la Nota de la OIE (2009) emitida para comunicar los acuerdos de la 77ª Asamblea General, en la que hicieron mención a la renovación y el refuerzo de los compromisos adquiridos en la creación de la Organización y "….en particular en el terreno de la transparencia".

La base de datos Handistatus II de la OIE, recoge los focos diagnosticados, el número de casos, los animales sacrificados, muertos y destruidos de las enfermedades de las listas A, B y C de declaración obligatoria en el mundo antes de 2004, año en el que fue reemplazada por la base de datos Wahid que en lugar de recoger datos numéricos establece códigos de colores que identifican la presencia, la ausencia o la sospecha de enfermedad. Cambio que a todas luces parece tener relación con la falta de información fidedigna que recibe la OIE en relación con estas enfermedades. Cómo ejemplo de la falta de rigor en el envío de información, se puede citar el caso de España, donde desde 1996 hasta 2004 se sacrificaron 177.652 cabezas de ganado bovino por brucelosis, con una media de 22.207 cabezas anuales.

Sin embargo, sólo se comunicaron 2330 focos de brucelosis y 23.872 casos, todos ellos en 2004 y ninguno en los años anteriores, así como ningún muerto entre 1996 y 2004. En el caso de la tuberculosis ocurre algo parecido, hubo 264.825 cabezas sacrificadas (33.103 anuales) entre 1996 y 2004, y por otro lado, 2735 focos y 18.864 casos, todos comunicados en 2004 y ninguno en años anteriores. Tampoco hay comunicación de ninguna muerte por tuberculosis entre 1996 y 2004.

Estos ejemplos intentan expresar lo que ocurre con el flujo de información hacia esta base de datos de la OIE. No parece que llegue de forma puntual, ni precisa. Teniendo en cuenta, además, que se trata de enfermedades de declaración obligatoria que son objeto de campañas de saneamiento ganadero realizadas por profesionales o por empresas contratadas a tal efecto por las Administraciones Públicas, a las que remiten toda la información. Esto hace ser pesimistas, en relación con la eficacia de establecer la obligación de comunicar los casos de intoxicación del ganado a un organismo central, ya sea del ámbito nacional, europeo o mundial para estudiar las intoxicaciones u otras enfermedades del ganado, sin que haya una contrapartida, como puede ser la expectativa de resarcir una pérdida como ocurre con la empresa aseguradora.

Por tanto, se podría pensar que en el caso de las intoxicaciones del ganado, el interés de los profesionales por proporcionar datos sobre los casos de sospecha de intoxicación, o sobre los casos diagnosticados, a un organismo que centralice la recogida de datos y elabore información sobre las intoxicaciones, puede ser menor que en el caso de las enfermedades de declaración obligatoria, y, por tanto, imponer la obligación de enviar estos datos a un organismo central podría no resolver el problema de la falta de información a corto plazo.

Sin embargo, facilitar que bases de datos como la utilizada para realizar este trabajo puedan ser consultadas por investigadores, podría proporcionar de forma rápida mucha información sobre diferentes aspectos de la ganadería y de la agricultura en España, mediante la realización de estudios retrospectivos o prospectivos, que permitirían tener un mejor conocimiento del sector agrario en el que basarse para orientar los esfuerzos en la investigación aplicada de una manera más eficaz. Como podría ser la creación de un observatorio sobre las intoxicaciones del ganado que colaborase con Plan Nacional de Investigación de Residuos (PNIR) actuando como centinela para sugerir nuevas sustancias que deberían incluir en sus investigaciones para evitar su incorporación a la cadena alimentaria. Además, en este caso, el acceso de los investigadores a estos datos se podría considerar un tema de interés para la

Salud Pública y se podría ver favorecido por la vinculación que existe entre Agroseguro S.A. y la Administración del Estado.

Otros aspectos a los que algunos autores atribuyen la dificultad para realizar trabajos de investigación sobre las intoxicaciones de los animales, son la falta de profesionales cualificados que identifiquen la intoxicación o la sospecha (Rogel y Tamayo, 2007) y la falta de costumbre de los ganaderos de realizar un diagnóstico post-mortem en las vacas (Esselmont y Kossabaibati, 1997). En este caso, también se considera que estos aspectos están resueltos al utilizar los datos de la empresa de seguros, puesto que ante cualquier comunicación de siniestro de ganado debe asistir un perito veterinario antes de las 72 horas desde la comunicación para hacer el diagnóstico, y para ello debe emplear los medios que considere oportunos, entre los que se incluye la necropsia que en el trabajo que nos ocupa se realizó en el 75% de los casos. Es obvio que la rapidez a la hora de tomar las primeras medidas para realizar el diagnóstico tiene gran interés, puesto que evita que por deterioro del animal no se puedan tomar muestras en condiciones adecuadas o hacer una necropsia (Lucena y cols., 2010; Benavides, 2004).

La utilización de los diagnósticos clínicos, los basados en las lesiones y los confirmados en laboratorio es un aspecto importante, puesto que los trabajos retrospectivos realizados en laboratorios y universidades, publicados tanto en España como en otros países, hacen referencia a los diagnósticos confirmados en el laboratorio, pero no aluden a los casos que se resuelven en la explotación y quedan silenciados entre el ganadero y el veterinario clínico que presta el servicio. Tampoco incluyen casos de intoxicación que no se pueden confirmar en el laboratorio aunque realmente se trate de intoxicaciones. La falta de confirmación de un diagnóstico puede tener distintas causas, como son la autolisis y el envío de material escaso e inadecuado que señalaron Lucena y cols. (2010); la ausencia de técnicas analíticas que permitan identificar cada uno de los agentes tóxicos diferentes que pueden afectar a los animales (Pérez López y cols., 2003; Guitart y cols., 2010); o como señalan Frutos y cols. (2005), aunque existan técnicas analíticas, a veces, no hay información sobre su aplicación en muestras patológicas o se desconocen aspectos como dosis tóxica y letal que impiden realizar el diagnóstico toxicológico.

Como se ha comentado, la realización de un diagnóstico de intoxicación es compleja porque en muchos casos los síntomas y lesiones son inespecíficos (González y cols., 1999), y la falta de información sobre datos epidemiológicos de intoxicación, la ausencia de técnicas de diagnóstico o la dificultad para obtener

muestras, e información adecuadas para poder confirmar un diagnóstico, son obstáculos para realizar un diagnóstico de laboratorio.

Por ello, a veces sólo es posible realizar un diagnóstico clínico, o apoyado en las lesiones observadas al realizar una necropsia y respaldado por el hallazgo de evidencias como plantas tóxicas en el aparato digestivo, o un diagnóstico por eliminación de otras posibilidades (Pérez López y cols., 2003).

Por estas razones, para investigar el alcance de la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno, se considera más adecuado utilizar los datos sobre los diagnósticos clínicos, los diagnósticos basados en lesiones y los confirmados en laboratorio, que limitarse a estudiar los casos confirmados en laboratorio, aún asumiendo el riesgo de obtener cierta inexactitud en los resultados como consecuencia de que por error, se pudieran incluir como intoxicaciones algunos casos que no lo fueran. Puesto que emplear sólo los datos de los casos confirmados en laboratorio con el fin de obtener mayor precisión en el diagnóstico, implicaría dejar fuera del estudio, casos de intoxicación reales que por los motivos expuestos, no se pueden confirmar y su exclusión reduciría la validez de la información de cara a evaluar cual es la repercusión de las intoxicaciones mortales en el ganado vacuno.

2.- Valoración de la mortalidad por intoxicación en el ganado vacuno en España.

La tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria de la población de ganado bovino asegurado en España, en el periodo de tiempo comprendido entre 2000 y 2005, fue de 13,95/100.000 cabezas. Tiene un valor similar al calculado previamente por García-Arroyo (2005) para el mismo tipo de ganado en el periodo 1996-2001, que fue de 13,70/100.000 cabezas, lo cual indica que la mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado asegurado en España se ha mantenido estable durante la década 1996-2005.

La semejanza entre ambos resultados se debe a que la proporción de ganado de carne y ganado de leche asegurado para realizar ambos estudios ha debido ser parecida en los dos periodos (en el estudio previo se conocía la cantidad total de ganado asegurado, pero se desconocía cuanto era de aptitud cárnica y cuanto de aptitud láctea), puesto que de otra forma, las grandes diferencias encontradas en el presente trabajo en las tasas de mortalidad en función de la aptitud productiva del ganado, habrían influido en la tasa de mortalidad global orientando el resultado en

función del tipo de ganado predominante. Además, en ambos casos el tamaño de los censos estudiados, el periodo de tiempo del estudio (3.110.745 de cabezas entre 1996 y 2001 *vs* 5.720.873 de cabezas entre 2000 y 2005) y el ámbito geográfico (el Estado Español) han sido suficientes como para matizar los efectos distorsionadores que pueden tener en los resultados los casos esporádicos de elevada mortalidad, si el periodo de estudio es corto, se circunscribe a un ámbito local, o cuenta con un censo o un tamaño de muestra reducido.

Las tasas de mortalidad resultantes en este trabajo, son menores que las estimadas por otros autores en otros países: tanto la tasa de mortalidad del censo asegurado en España (13,95 por 100.000 cabezas), que indica la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno reproductor y de recría asegurado en España; como la tasa de mortalidad por intoxicación estimada para España (23,25 por 100.000 cabezas), que orienta sobre la mortalidad del ganado vacuno reproductor y de recría en todo el estado español.

Las tasas de mortalidad calculadas para otros países, a partir de las estimaciones de mortalidad por intoxicación del ganado bovino que realizaron los autores y del censo de ganado vacuno registrado en FAOSTAT para cada país, y que se citan a continuación, son todas mayores que la estimada para España: Nilsen (1988) en Estados Unidos (1%); Kelerman y cols. (1996) en Sudáfrica (0,28%); en Brasil con la estimación de Tokarnia y cols. (2002) resulta un 0,58% y con la de Riet-Correa y Medeiro (2001) un 0,6%; Riet-Correa y Medeiro (2001) en Uruguay (0,7%); y Denogean y cols. (2008) en el Estado de Sonora en México (1%). En Argentina, los cálculos para estimar la mortalidad por intoxicación en la Cuenca del Salado (72,94 por 100.000 cabezas) se han realizado utilizando los datos del Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria de Argentina (INTA), sobre enfermedades en rumiantes, recopilados en la Cuenca del Salado durante el tercer trimestre de 2005, que incluyen las intoxicaciones.

Las tasas de mortalidad por intoxicación estimadas en estos países son hasta cuarenta y tres veces superiores a la que se ha estimado para España (23,25 por 100.000 cabezas). Esta diferencia parece elevada, y aunque se considera que las menores tasas de mortalidad en España pueden estar relacionadas con una menor exposición a los agentes causales de intoxicación, del ganado en España en comparación con Brasil, Uruguay, México, Estados Unidos, Sudáfrica o la Cuenca del Salado en Argentina, la dimensión de la diferencia hace pensar que entre las bajas por intoxicación puedan estar incluidas también otras patologías. Benavides (2004)

manifiestó que autores como Tokarnia y cols. (2002), sólo asociaron los casos de muerte súbita en la sabana de la América Tropical con la presencia de plantas tóxicas, principalmente cuando aparecía un cuadro neuroparalítico, y señaló que no tuvieron en cuenta otras enfermedades presentes en la zona como la rabia bovina, el carbunco bacteridiano, o el botulismo que citó como una enfermedad frecuente en la América Tropical debido a la alotriofagia (consumo de huesos) que practica el ganado bovino para contrarrestar la carencia en minerales del suelo tropical, principalmente en fósforo, cobre y cobalto.

También se considera que las situaciones de alimentación deficitaria como consecuencia de sequías o por exceso de carga ganadera, identificadas como desencadenantes del consumo de plantas tóxicas por varios autores (González y cols., 1999; Marrero y cols., 2001; Frutos y cols., 2005; Denogean y cols., 2008), pueden ser más frecuentes en estos países que en España. En México, Denogean y cols. (2008) elevaron la cifra de bajas en épocas de sequía extrema a niveles del 20% y atribuyeron parte de estas muertes del ganado al consumo de plantas tóxicas por la carencia de forraje.

Las estimaciones sobre tasa de mortalidad realizadas en los países antes citados de América y en Sudáfrica (entre el 0,28% y el 1%) tienen valores más próximos a las tasas de mortalidad de las ganaderías aseguradas afectadas por intoxicaciones en España (2,97% para el ganado de carne y 3,39% para el ganado de leche) que a la tasa de mortalidad del ganado asegurado (13,95 por 100.000 cabezas), lo cual puede hacer pensar que en estas estimaciones estén sobreponderadas las ganaderías afectadas por intoxicaciones e infraponderadas las ganaderías que no han sufrido episodios de intoxicación, debido a la dificultad que existe para disponer de datos fiables sobre las intoxicaciones del ganado (Denogean y cols., 2008) y sobre el ganado expuesto a estas patologías (Blanco 2012).

La diferencia entre las tasas de mortalidad calculadas en España y las estimadas en otros países resulta aún mayor si tenemos en cuenta que las estimaciones realizadas en la mayoría de estos países se han hecho casi exclusivamente en base a intoxicaciones por plantas (excepto en Sudáfrica, donde se citaron en conjunto las intoxicaciones y las micotoxicosis, y en Argentina que se citó 1 caso de intoxicación por monensina), ya que no suelen mencionar otras causas de intoxicación, como metales pesados, pesticidas, fertilizantes o sustancias empleadas en alimentación animal, que en este trabajo han resultado ser causantes del 7,69% de las intoxicaciones del ganado asegurado en España. Al diferenciar por aptitud

productiva, en el ganado asegurado, se atribuye a los vegetales el 84,87% de las muertes del ganado de carne, a la vez que se identifica este tipo de ganado con el sistema de explotación extensivo. Sin embargo, sólo correspondieron a los vegetales el 25,88% de las muertes en ganado de leche, ganado que se identifica con el sistema de explotación intensivo. Esto hace pensar que las estimaciones realizadas en estos países se han basado en ganado explotado en sistema extensivo, y o bien no han tenido en cuenta el ganado explotado en régimen intensivo que podría tener menores tasas de mortalidad por intoxicación por plantas como ocurre en España.

La menor exposición a las plantas tóxicas del ganado bovino en España respecto a los países de América, se puede explicar por las características paisajísticas de nuestro país. Según Zorita (2001), la actividad ganadera extensiva iniciada en la península ibérica en el neolítico y mantenida durante siglos, ha modificado el paisaje natural de España y le ha otorgado sus características actuales, debido a que la actividad ganadera estaba basada en la movilidad y en los desplazamientos cíclicos del ganado (trashumancia, transterminancia y los rebaños comunales) para garantizar una alimentación adecuada del ganado durante todo el año. Este sistema de producción empleado durante siglos, ha modificado el medio natural y como consecuencia existe una menor abundancia de plantas silvestres potencialmente tóxicas en las zonas donde pasta el ganado y, por tanto, la exposición del ganado a los agentes causales de intoxicación se considera que es menor en España que en América, donde la ganadería empezó con la colonización (Benavides, 2008), y donde el medio natural se ha mantenido menos modificado que en España, a pesar de que en algunos países de América también se producen movimientos de animales con la misma finalidad, como el manejo “transmontino” en Bolivia (Marrero y cols., 2001). James (1978) indicó que en Estados Unidos el número de plantas tóxicas capaz de provocar trastornos en el ganado son más de 1.000, frente a 250 que identificó García (1986) en España.

La comparación entre la mortalidad por intoxicación y otras causas de mortalidad del ganado vacuno, tomando como referencia un valor global de mortalidad del ganado bovino en España en torno al 5% anual, indica que las muertes por intoxicación en España representan un pequeño porcentaje del total de las muertes del ganado vacuno. De hecho, la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno reproductor y de recría (23,25 por 100.000 cabezas) representaría el 0,5% del total de muertes del ganado vacuno asegurado en España, el 0,6% en ganado de carne y el 0,1% en ganando de leche, muy alejados del 8,5% al 24,3% de mortalidad por plantas

tóxicas, de un total de un 5% de bajas anuales, que Riet-Correa y Medeiro (2001) citaron para el Estado de Santa Catarina en Brasil y del 21% de mortalidad por trastornos derivados del parto o del 15,6% como consecuencia de trastornos digestivos que identificaron Rogel y Tamayo (2007) en vacuno lechero en Chile.

Sin embargo, en relación con la Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB), la tasa de mortalidad por intoxicación estimada para España (23,25 por 100.000 cabezas) es unas treinta y tres veces más importante desde el punto de vista numérico que la tasa de mortalidad por EEB (0,71 por 100.000 cabezas), como se desprende de los datos inscritos en la base de datos de la OIE, Handistatus II, que registra 230 bovinos muertos en España entre los años 2000 y 2004, periodo muy similar al utilizado en este estudio.

El dato del 5% de mortalidad global, tomado como referencia para comparar la mortalidad por intoxicación, refleja lo estimado por diversos autores: en España, Perea y cols. (2007) establecieron un 5,26% de mortalidad en terneros de aptitud cárnica y Gutiérrez (2010) estimó que un rebaño de ganado vacuno de aptitud láctea bien gestionado puede tener un 5% de bajas; en Perú, Rojas y Gómez (2005) calcularon el 5,24% de mortalidad en ganado vacuno criollo; en Chile, Rogel y Tamayo (2007) reportaron un 4,8% de mortalidad en vacuno lechero.

En cuanto a la tasa de mortalidad en las ganaderías afectadas por intoxicaciones mortales, 2,97% en ganaderías de carne y 3,39% en ganaderías de leche), el resultado es parecido al que se puede calcular utilizando los datos reportados por Moyano y cols. (2006) en España (1,43%) respecto a un caso de intoxicación por *Echium vulgare* y *Senecio vulgaris* en una ganadería de lidia en Sevilla, en la que murieron 10 animales de un total de 700 cabezas que formaban la ganadería.

3.- Agentes causales implicados en la mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado vacuno.

El hecho de que los vegetales hayan resultado ser el grupo de agentes causales responsables de un mayor número de intoxicaciones y cuenten con la mayor variedad de agentes causales implicados en la mortalidad del ganado vacuno, en principio, parece lógico, puesto que el ganado bovino al ser rumiantes su base alimenticia son los forrajes, y es a este grupo de agentes causales a los que más expuesto están. Además, este resultado concuerda con lo expresado por otros autores

como Nilsen (1988) en Estados Unidos, Kelerman y cols. (1996) en Sudáfrica, Tokarnia y cols. (2002) en Brasil o por Denogean y cols. (2008) en el Estado de Sonora en México, que atribuyen a la mortalidad causada por intoxicación por plantas, grandes pérdidas económicas y cuyas tasas de mortalidad en ganado vacuno estimamos que serían superiores a las calculadas en este trabajo para España.

No obstante, habría que precisar, atendiendo a los resultados obtenidos, que las plantas tóxicas son las principales causas de mortalidad por intoxicación en ganado vacuno de carne, y asociado al sistema de explotación extensivo. Pero no son la causa de mortalidad mayoritaria en ganado de leche, vinculado a la explotación intensiva en España, en el que las tasas de mortalidad causada por vegetales y por no vegetales no presentaron diferencias con significación estadística.

También es necesario tener en cuenta que la elevada tasa de mortalidad de los vegetales en ganado de carne se debe fundamentalmente a las intoxicaciones por helecho (*Pteridium aquilinum*), tanto en ganado de carne como en ganado de leche, y a las intoxicaciones por taninos como consecuencia del consumo de bellotas en ganado de aptitud cárnica. Intoxicaciones que se vinculan con escasez de recursos alimenticios ocasionadas por sobrepastoreo o sequía. Circunstancias reconocidas por diversos autores como inductoras del consumo de plantas potencialmente tóxicas en ganado explotado en sistemas extensivos, tanto en España (González y cols., 1999; Frutos y cols., 2005; Crespo, 2011); como en otros países (Yeruman y cols., 1998 en Israel; Marrero y cols., 2001 en Bolivia; Rodríguez y cols., 2005 en Argentina; Denogean y cols., 2008 en México).

No obstante, a pesar de que el helecho fue el agente causal de mayor mortalidad, la tasa de mortalidad por helecho en España (13,36 por 100.00 en ganado de carne y 0,61 por 100.000 en ganado de leche) es menor que en países como Bolivia, donde Marreo y cols. (2001) refieren tasas de incidencia de hematuria enzoótica bovina entre el 7,8% y el 10,6% y cuya mortalidad alcanza prácticamente al 100% del ganado entre los dos y los cuatro años siguientes. Esta diferencia se puede explicar por la elevada contaminación por helecho en zonas de pastoreo en Bolivia, que pueden alcanzar el 50% de la superficie de pastos (Marreo y cols., 2001), frente a un paisaje más modificado por la actividad agrícola y ganadera en España (Zorita, 2001) que tiene como consecuencia una menor abundancia de plantas potencialmente tóxicas para el ganado, como se ha comentado.

En cuanto a las circunstancias en que aparecen las intoxicaciones por los distintos agentes causales se podría distinguir entre intoxicaciones predecibles, e intoxicaciones impredecibles.

Al hablar de intoxicaciones predecibles, se hace referencia a las intoxicaciones causadas por el consumo excesivo de plantas con una dosis letal elevada, que permiten al animal ingerir ciertas cantidades de estas plantas para paliar las deficiencias nutritivas de la dieta, sin sufrir las consecuencias de una intoxicación. Se producen por situaciones de carestía de alimentos que potencian el consumo de estas plantas y que el ganadero puede prever. Como intoxicaciones predecibles se pueden citar las causadas por helechos y por taninos que han sido las que más mortalidad han provocado todos los años del periodo 2000-2005. Agentes causales que en el trabajo previo también se identificaron como mayoritarios durante todos los años del periodo 1996-2001 (García Arroyo y cols., 2005). Como intoxicaciones impredecibles se podría aludir a las que tienen un carácter más accidental, más fortuito, casos de intoxicación más aislados originados tanto por vegetales, como por otras sustancias como fertilizantes, pesticidas o metales que pueden dar lugar a valores aberrantes u "*outliers*" cuando afectan a un elevado número de cabezas o se producen en un grupo reducido de animales.

Además, el desencadenamiento de intoxicaciones predecibles puede estar relacionado con la destreza del ganadero para evaluar la capacidad que tiene la explotación para satisfacer las necesidades nutritivas del ganado en cada época del año y decidir el momento de iniciar la suplementación alimenticia del ganado, la reducción de la carga ganadera o la reorganización de lotes, opciones de manejo que influirán en que las vacas recurran o no, al consumo excesivo de plantas o semillas potencialmente tóxicas, como el helecho o las bellotas, para completar su dieta.

La necesidad de mejorar la valoración de los recursos disponibles para la alimentación del ganado en explotaciones extensivas, para facilitar la toma de decisiones respecto a la organización del manejo de la alimentación y de esta forma reducir la incidencia de las intoxicaciones previsibles inducidas por situaciones de escasez de alimentos, coinciden con lo expresado por Schrader y cols. (2001) que concluyen que es necesaria la inspección periódica de prados y el control de plantas para reducir las intoxicaciones por plantas en rumiantes en el norte y este de Alemania.

En relación con la dosis letal, Tokarnia y cols. (2002) citaron la aparición de síntomas intermitentes de hematuria en ganado que llevaba consumiendo cantidades de helecho inferiores a 10 g/Kg de peso vivo durante más de un año. Gastón y cols. (2008) indicaron que con helecho a la dosis de 10 g/Kg de peso vivo, se puede provocar la muerte de un caballo en 180 días y con dosis de 70 g/Kg de peso vivo en 24 horas. Frente a los 2 mg de ácido cianhídrico por Kg de peso vivo que se estiman necesarios para producir intoxicación por plantas cianogénicas en rumiantes; o los 3,5-5 g/Kg de peso vivo necesarios para provocar la muerte entre 48 minutos y 5 horas tras la administración de amigdalina, tóxico presente en especies de rosáceas (*Prunus spp*.), entre las que se encuentran árboles como el ciruelo, el cerezo o el almendro. O la pequeña cantidad de cicuta necesaria para matar a una vaca, según indicó Crespo (2011): "la dosis letal de la cicuta (*Conium maculatum*) para todos los animales es de 50-100 mg/Kg de peso vivo, por lo que un trozo de raíz del tamaño de una nuez puede ser mortal para una vaca".

Por tanto, aunque la variedad de plantas potencialmente tóxicas para el ganado vacuno es muy amplia, el número de vegetales con repercusión práctica sobre la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno reproductor y de recría en España es reducido. Dado que no es habitual que el ganado consuma plantas tóxicas, puesto que los tóxicos que contienen estos vegetales, provocan el rechazo de los animales por su sabor y olor desagradables (Gastón y cols., 2008; Crespo, 2011), por lo que el consumo de plantas tóxicas ocurre de manera accidental, o inducido por situaciones de carestía de alimentos hacia el consumo de plantas con una dosis letal elevada.

De las 250 plantas potencialmente tóxicas para el ganado que identificó García (1986) en España, en este trabajo solo se asocian 22 con intoxicaciones mortales en 6 años, y de ellas, el 84,23% de los casos correspondieron a los helechos y a las intoxicaciones por taninos como consecuencia del consumo de bellotas y de brotes de roble.

En otros países como Brasil también parece que el número plantas con importancia real desde el punto de vista de la toxicidad para la cría del ganado es sensiblemente menor que el número de plantas con posibilidad de provocar una intoxicación: 75 plantas según Tokarnia y cols. (2002), cantidad pequeña si se tienen en cuenta la enorme biodiversidad botánica presente en este país. Circunstancia que ratifica lo reportado por Lucena y cols. (2010), que estudiaron 6702 casos de enfermedades en bovinos, que incluyen las intoxicaciones, diagnosticadas en el Laboratorio de Patología Veterinaria de la Universidad Federal de Santa María (Brasil)

entre 1964 y 2008 y refirieron un total de 965 casos de intoxicaciones y toxiinfecciones e identificaron 26 agentes causales de intoxicación, 19 de ellos correspondieron a plantas, y de ellas, el *Senecio spp*. fue el agente causal identificado en el 55,34% de las intoxicaciones por vegetales. En México, Denogean y cols., (2008) identificaron 181 especies de plantas tóxicas y 59 de ellas que causaran problemas para el ganado.

Entre los agentes causales agrupados en los no vegetales ha destacado la intoxicación por pulpa de aceituna que se ha comportado como un valor aberrante, ya que sólo hubo una ganadería afectada, ocurrió en uno de los seis años del periodo estudiado y afectó a un elevado número de cabezas, motivo este último por el cual sobresale respecto a las tasas de mortalidad de otros agentes causales. Un caso similar puede ser el reportado previamente (García-Arroyo, 2005) en relación a una intoxicación por oxalatos en Navarra por consumo de pulpa de remolacha en 1998, que afectó a 37 animales de una misma ganadería y que no se ha vuelto a presentar en el periodo 2000-2005.

En cuanto a los metales como agentes causales, solamente se identificaron dos casos: uno por plomo y otro por cobre. Ambos en ganado de leche, cada metal en una ganadería, cada ganadería en una Comunidad Autónoma: en Galicia la intoxicación por plomo y en Baleares la intoxicación por cobre, habiéndose producido ambos casos en el año 2003. Tanto la frecuencia como la forma de presentación invitan a considerar estas intoxicaciones como casos aislados, y a pensar que la exposición del ganado vacuno reproductor y de recría en España a los metales es baja, al menos para provocar mortalidad. Estos mismos metales fueron identificados como los más frecuentes por Hoff y cols. (1998) que estudiaron los diagnósticos sobre intoxicación por metales realizados por el laboratorio de Sanidad Animal de la Universidad de Guelph, Ontario entre 1990 y 1995 e identificaron 887 casos, la mayoría en bovinos, ovinos y aves, y atribuyeron el 45% de las intoxicaciones registradas al plomo y el 44% al cobre. Por otro lado, Vandenbroucke y cols. (2010) refirieron el selenio, cobre, plomo y zinc como los metales con mayor repercusión en las intoxicaciones del ganado bovino en Bélgica.

Respecto a las intoxicaciones por plaguicidas, los resultados también muestran una baja tasa de mortalidad en ganado vacuno que no es comparable con la incidencia que tienen estas sustancias en animales silvestres y de compañía. En España, Sánchez-Barbudo y cols. (2012) identificaron las aves rapaces diurnas, y los carnívoros silvestres y domésticos como los grupos de animales más afectados por los plaguicidas en diversas CCAA de España entre 2004 y 2010. En otros países,

Forrester y Stanley (2004) al informar sobre las 24.467 llamadas recibidas en el centro de control de intoxicaciones de Texas entre 1998-2002, encontraron que el 87% correspondieron a perros y el 11% a gatos, la mayoría fueron producidas por plaguicidas y plantas. Wang y cols. (2007) en un estudio retrospectivo sobre intoxicaciones por plaguicidas realizado en Austria entre 1999 y 2004, identificaron el 47,2% de ellas con perros, el 34% con gatos y el 9,8% con otras especies. Vandenbroucke y cols. (2010) en Bélgica indicaron que la mayoría de los casos de intoxicación por insecticidas y pesticidas correspondieron a perros y a gatos.

4.- Influencia de las variables estudiadas en la mortalidad por intoxicación del ganado vacuno en España.

4.1.- Influencia de la aptitud productiva del ganado.

Dado que el tratamiento estadístico realizado, ha permitido establecer diferencias con un alto grado de significación entre las tasas de mortalidad del ganado de aptitud cárnica y láctea, la aptitud productiva del ganado se ha mostrado como una variable de gran importancia para establecer la tasa de mortalidad por intoxicación del ganado vacuno asegurado en España. Por ello, consideramos que los futuros trabajos sobre las intoxicaciones del ganado vacuno, al menos en España, deberían diferenciar la aptitud productiva, para evitar que ésta sea un factor de confusión y dé lugar a sesgos en los resultados.

Estas diferencias entre las tasas de mortalidad del ganado de carne y de leche, no son inherentes a la aptitud productiva del ganado, se deben fundamentalmente a que la exposición de los animales a los agentes causales de intoxicación es distinta para los bovinos de ambas aptitudes productivas y con ello el riesgo de padecer intoxicaciones mortales, ya que el nivel de exposición está vinculado con la alimentación que reciben y esta varía en función del sistema de explotación utilizado y del manejo que reciben los animales. Afirmación que está avalada por la ausencia de diferencias significativas entre las tasas de mortalidad de las ganaderías de carne y de leche afectadas por intoxicaciones mortales.

En este sentido, en España el ganado de carne se cría de forma mayoritaria en sistema extensivo, mientras que el de leche lo hace en sistema intensivo. El sistema de explotación extensivo se basa en el máximo aprovechamiento de los recursos naturales de la explotación y en la mínima dependencia del suministro de alimentos del exterior. Por el contrario, del ganado explotado en sistema intensivo, se dice que

es un ganado sin tierra, donde los recursos alimenticios provienen del exterior (Sotillo y Vigil, 1978).

El ganado de leche español tiene una producción media de 6700 Kg/lactación (MARM, 2007), que lo sitúa entre los primeros productores de leche europeos. Nivel logrado por el elevado valor genético de los animales y por una alimentación equilibrada que aporta los nutrientes necesarios para cubrir las elevadas necesidades nutritivas a lo largo de la lactación. Como consecuencia de ello, el ganadero logra mantener las mismas características de grasa y proteína en la leche a lo largo del año y consigue un precio de la leche más o menos estable. En efecto, las cantidades y características nutritivas de la leche, no se pueden conseguir solamente con una dieta basada en forrajes; en primer lugar, porque la cantidad de forraje necesaria para proporcionar la energía y proteína necesarias superaría el nivel de ingestión del animal en los momentos de máxima producción, y, en segundo lugar, porque en las diferentes etapas del desarrollo vegetativo de las plantas a lo largo del año, cambia su composición en nutrientes, lo que afecta a la cantidad y a la calidad de la leche producida.

Por tanto, la regularidad en la calidad de la leche producida y el objetivo de producir las mayores cantidades posibles, implican que se utilice una dieta homogénea durante todo el año, que reduce, minimiza o anula la incorporación en la ración de forrajes consumidos a diente durante la lactación y, en consecuencia, limita el acceso a plantas potencialmente tóxicas por parte del ganado vacuno. En este sentido, las vacas en fase de lactación no están tan expuestas a sobrepastoreo como las explotadas en sistemas extensivos, ni dependen en la misma medida de las condiciones climáticas. Por esta razón, se explicaría que las tasas de mortalidad por intoxicación en ganado de leche sean menores y no presenten estacionalidad, como ocurre con el ganado de carne que tiene la mayor tasa de mortalidad en otoño.

La desigualdad en la exposición o en el acceso del ganado a los agentes causales dependiendo de la aptitud productiva, se pone de manifiesto en las intoxicaciones por taninos y por helechos. Así por ejemplo, mientras que entre los años 2000-2005 se diagnosticaron 170 casos de intoxicación por taninos, provocados fundamentalmente por consumo de bellotas y brotes de roble, en el ganado de aptitud cárnica, solamente se diagnosticó uno en un animal de recría (11 meses) de aptitud láctea en 2003. En las intoxicaciones por helechos, de las 261 muertes, sólo el 8% afectaron a ganado de aptitud láctea, y de ellas, más de la mitad se registraron en ganado de recría, que tiene un manejo más parecido al ganado de aptitud cárnica que

al de aptitud láctea en cuanto al pastoreo y al uso de recursos forrajeros a diente, puesto que sus necesidades nutritivas son menores que las del ganado en fase de lactación.

Finalmente, otro factor que puede provocar diferencias en las tasas de mortalidad en función de la aptitud productiva, puede ser el factor racial, lo que estaría en consonancia con lo reportado por Soler y cols., (1995) sobre la influencia de la raza en la intoxicación por cobre en ganado ovino y por Mavangira y cols., (2008) sobre la mayor susceptibilidad a la intoxicación por plomo de la raza bovina Angus respecto a otras razas bovinas.

4.2.- Influencia de la edad de los animales.

La mayor tasa de mortalidad en animales de recría frente a reproductores en ganado de leche coincide con lo expuesto en el texto de Jurado Couto (1989) y con los resultados de Mavangira y cols. (2008) respecto a que, en general, los animales jóvenes son más susceptibles de padecer intoxicaciones que los adultos.

De la misma forma, la ausencia de diferencias en la mortalidad de animales de leche entre 2 y 11 años, también coincide con los resultados aportados por Mavangira y cols. (2008) en las intoxicaciones por plomo y refuerza la idea mencionada en el texto de Jurado Couto (1989) en el sentido de atribuir la mayor susceptibilidad a padecer intoxicaciones en los animales jóvenes a la falta de desarrollo de sistemas enzimáticos de destoxificación, a la mayor permeabilidad de la membrana en los recién nacidos, o a la mayor proporción de agua y lípidos en los tejidos de los jóvenes. Cuestiones evidentemente relacionadas con la edad, pero vinculadas al nivel de desarrollo fisiológico de los animales y a la capacidad metabólica.

Por ello, al hablar de la influencia de la edad de los animales en la sensibilidad a las intoxicaciones, se podría matizar y se estima más adecuado establecer categorías en función del grado de desarrollo fisiológico del animal, como por ejemplo diferenciar entre joven y adulto, o entre animal en desarrollo y desarrollado, puesto que según indican estos resultados y los resultados de Mavangira y cols. (2008), no existen diferencias en función de la edad entre animales adultos que han alcanzado la madurez, sino entre animales maduros, desarrollados y animales inmaduros, en fase de desarrollo. Además, los resultados de Mavangira y cols. (2008), muestran cómo disminuye la probabilidad de padecer intoxicación por plomo en animales desde los dos meses hasta los 4 años al aumentar la edad, y no cambia a partir de 4 años, lo

cual indica que existe relación directa entre el grado de desarrollo corporal y la sensibilidad a la intoxicación por plomo.

En ganado de carne los resultados reflejan lo contrario que en ganado de leche y lo contrario que los dos autores citados anteriormente, es decir, la tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado reproductor, es mayor que en el ganado de recría.

Se atribuye esta diferencia, al manejo de la alimentación del ganado de carne en explotaciones de tipo extensivo, que puede haber constituido un factor de confusión y haber sesgado los resultados. Debido a que, en ganado de carne, se consideran animales de recría los terneros que se encuentran mamando con las madres y cuyo destino, cebadero o reproducción, aún no se ha definido; y también a los animales destetados, en fase de crecimiento, destinados a ser los futuros reproductores, que se ubican en grupos de animales diferentes en la explotación.

La organización de lotes de animales en las explotaciones extensivas en lo relativo a la alimentación, se basa en la agrupación de animales con necesidades nutritivas semejantes, para adaptar las necesidades de los animales a la disponibilidad de recursos forrajeros de la explotación. De tal forma que los animales con mayores necesidades dispongan de las mejores parcelas y los animales con menores necesidades pasten en las zonas con más escasez o en zonas de peor calidad de alimentos.

Los animales con mayores necesidades nutritivas, son las madres lactantes, y es a ellas y, por tanto, a los terneros que están mamando, a los que se les ofrecen las zonas de la explotación con mejores recursos alimenticios. Sin embargo, a las vacas gestantes y a los futuros reproductores, animales de recría destetados en fase de crecimiento, que tienen menores necesidades nutritivas, se les reservan parcelas con recursos más escasos, o de peor calidad, y por ello, se considera que están más expuestos a situaciones de escasez de recursos alimenticios (Yeruman y cols., 1998) que pueden estar causadas por un exceso de carga ganadera (González y cols., 1999; Marrero y cols., 2001; Frutos y cols., 2005) o por sequía (Denogean y cols., 2008), que puedan inducir al consumo de plantas potencialmente tóxicas que en circunstancias de abundancia de alimentos no consumirían.

Por tanto, la organización de lotes en función de las necesidades nutritivas de los animales, se cree que explicaría el hecho de que la tasa de mortalidad por

intoxicación alimentaria en el ganado de recría de carne sea menor que la del ganado reproductor, puesto los animales de recría expuestos a situaciones de mayor riesgo de padecer intoxicaciones, serían sólo una parte del total de los animales de recría.

4.3.- Influencia del sexo.

El análisis de los resultados sobre las tasas de mortalidad por intoxicación alimentaria en función del sexo de forma global para todos los tipos de animales y para todos los agentes causales identificados, no permite identificar con claridad si existe predominancia de un sexo sobre otro en la tolerancia a las intoxicaciones. Ya que al valorar en conjunto todos los tipos de animales, aparecen resultados opuestos entre sexos dependiendo de la aptitud productiva, así como al separar reproductores y recría.

Estos resultados opuestos están relacionados con la influencia en los resultados de valores aberrantes (*outliers*). En el caso del ganado de carne, tienen una influencia decisiva las muertes de 30 machos reproductores ocurridas en una sola ganadería en 2004. Este tipo de muertes han sido referidas también por Frutos y cols. (2005), habiendo supuesto el 62,5% de las muertes registradas en el periodo 2002-2005. Esta influencia se pone de manifiesto al eliminar del cálculo de la tasa de mortalidad los 30 machos, ya que de hecho, en este caso la tasa de mortalidad no mostraría diferencias en entre machos y hembras en ganado reproductor, y la tasa de mortalidad de los machos de recría continuaría siendo menor que la de hembras. También se podría considerar como valor aberrante las muertes de 4 machos de recría de leche ocurridas en 2005, el mismo día, en una ganadería de las Islas Canarias, de un total de 8 muertes registradas entre 2002 y 2005. Sin embargo, en este caso, el hecho de eliminar estos 4 casos del cálculo de la tasa de mortalidad no afectaría a los resultados finales descritos.

Además, el análisis conjunto de los agentes causales no permite tener en cuenta la influencia de los estrógenos en el efecto activador de la síntesis de enzimas, según el cual, dependiendo de que se estimule la producción de enzimas que actúan en los sistemas de eliminación o se estimulen enzimas que produzcan metabolitos más tóxicos, aumenta o disminuye el riesgo de padecer intoxicaciones en las hembras (Jurado Couto, 1989). Efecto que puede variar en función del agente causal.

Por ello, posteriormente se calcularon las tasas de mortalidad en función del sexo en las intoxicaciones por helechos y por taninos en ganado de carne, y se descartaron los valores aberrantes mencionados.

En las muertes por intoxicación por helecho, las diferencias que aparecen entre sexos al valorar de forma conjunta animales de recría y animales reproductores, se deben a la influencia de la menor mortalidad de los machos de recría en el resultado. Es decir, en los animales de recría la proporción de machos (38,71%) es mayor que en los animales reproductores (5,23%), por ello, su peso en el cálculo de tasa de mortalidad de los machos es mayor. Circunstancia que en el caso de las hembras no refleja una diferencia tan acusada (61,29% de recría *vs* 94,77% de reproductoras), debido a la mayor cantidad de hembras de reposición que se dejan anualmente.

La menor mortalidad de los machos de recría se debe a que gran parte de ellos no están realmente expuestos a padecer intoxicaciones por helecho, puesto son lactantes y no consumen forraje. Sin embargo al tenerlos en cuenta para hacer los cálculos de tasa de mortalidad, reducen el cociente dando lugar a una tasa de mortalidad más baja en machos que en hembras. De esta forma, al valorar de forma conjunta los resultados obtenidos al estudiar el factor sexo en las muertes por intoxicación por consumo de helecho, la tasa de mortalidad de los machos esta sesgada por la menor mortalidad de los machos de recría en fase de lactación. Por tanto, la diferencia observada entre sexos no se debe a la mayor mortalidad de las hembras, sino a la menor mortalidad de los machos al valorar conjuntamente los machos de recría no expuestos al agente causal y los machos expuestos.

Por lo que se considera oportuno, en el estudio realizado, valorar el factor sexo en las muertes por intoxicación por helecho teniendo en cuenta los resultados de los animales reproductores, entre los que no hubo diferencias entre sexos en la mortalidad por helecho.

Resultado que coincide con lo revelado por Sánchez-Villalobos (2006) que no encontró relación entre la hematuria enzoótica bovina y el sexo de los animales o la raza entre otros factores. Y concuerda con lo expuesto por Giurgiu y cols. (2008), en el sentido de que afirmaron no identificar una predisposición en función del sexo para padecer la hematuria enzoótica bovina, aunque diagnosticaron la enfermedad con más frecuencia en hembras gestantes y tras el parto. En ambas circunstancias hay razones no vinculadas al factor sexo que podrían explicar la mayor mortalidad: en animales gestantes, por su mayor exposición a situaciones de escasez de alimentos, factor

favorecedor del consumo de helechos, por ser animales destinados a zonas de menos recursos alimenticios de la explotación, por tener menores necesidades nutritivas que las hembras lactantes, como se ha comentado. Y tras el parto, por la inmunodepresión asociada al estrés en el periparto.

La tendencia que se observa hacia una mayor mortalidad de las hembras en las intoxicaciones por taninos, debe valorarse con precaución. En primer lugar, porque la diferencia entre machos y hembras reproductores no fue significativa, debido a que habría sido necesario un censo de machos expuestos al agente causal mayor, para obtener un intervalo de confianza de la tasa de mortalidad menor y poder valorar con más precisión la diferencia. Y en segundo lugar, porque factores de manejo como la organización de lotes de animales en función de las necesidades nutritivas o reproductivas, influyen en la exposición de los animales a los agentes causales de las intoxicaciones por taninos y pueden sesgar los resultados. Por ejemplo, el efecto que tiene el manejo reproductivo del ganado de carne en la exposición al consumo de bellotas. Es decir, la práctica de retirar los machos en otoño con la finalidad de agrupar los partos y evitar los nacimientos en verano, habitual en las zonas de la dehesa de Castilla y León, Extremadura y Andalucía. Esta práctica supone que durante el otoño los machos estarían recluidos en áreas de las explotaciones donde la exposición al consumo de bellotas sería menor que la exposición de las hembras en condiciones de escasez de alimentos.

Por otro lado, en la bibliografía consultada no se han encontrado otros trabajos que valorasen si existen diferencias entre sexos en la intoxicación por taninos con los que poder comparar los resultados. En este sentido, solamente se podría comentar de forma tangencial que Beauchemin y cols (2007) no encontraron diferencias entre sexos cuando estudiaron la influencia del extracto de tanino de quebracho en la reducción de las emisiones de metano en ganado bovino. Estudio en el que se podría encontrar cierta similitud con las muertes por intoxicación alimentaria, en cuanto a la exposición de los animales a los taninos, en ambos casos a través del aparato digestivo.

4.4.- Influencia de los años del periodo.

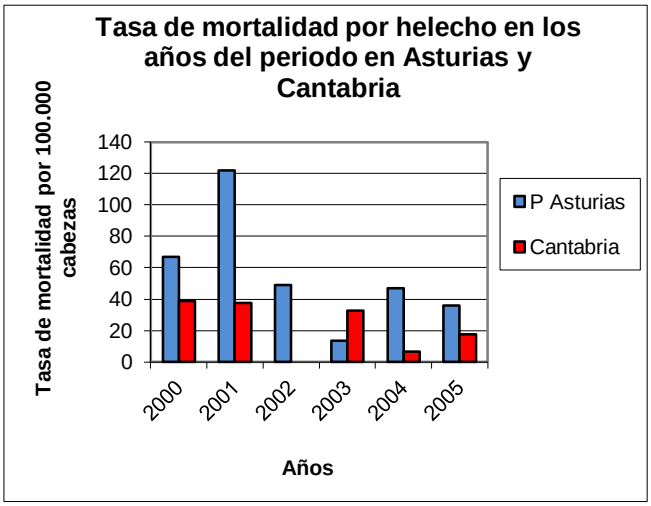
Al estudiar la mortalidad por intoxicación alimentaria en los años del periodo 2000-2005, de nuevo se pone de manifiesto como las intoxicaciones afectan de forma diferente al ganado de aptitud cárnica y de aptitud láctea. En ganado de carne el año que registró mayor mortalidad fue el año 2001, y para el ganado de leche fueron los

años 2003 y 2004. El hecho de que los años con más mortalidad sean distintos en función de la aptitud productiva del ganado, pone en evidencia que la causa de la mayor mortalidad no puede ser imputable al año, sino a alguna razón vinculada con la aptitud productiva.

La diferencia entre la tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado de carne entre el año 2001 y el año 2005 (37,37 *vs* 27,30) se debe al mayor número de casos de intoxicación por helecho registrados en el Principado de Asturias: 71 casos de un total de 95 casos de intoxicación registrados en España en 2001, frente a 24 casos en 2005 de un total de 118 registrados en todo el país. En 2001 la tasa de mortalidad por helecho en Asturias se multiplicó por 2,3 veces respecto a la tasa de mortalidad por helecho del periodo estudiado en esta región (121,83 *vs* 52,48).

La mayor tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en Asturias no se ha tomado como un valor aberrante, porque afectó a más de treinta ganaderías diferentes, y puede tener relación con una menor disponibilidad de recursos pastables en 2001 en comparación con 2005, por la confluencia de dos circunstancias: la mayor carga ganadera y la sequía. Esta coyuntura habría tenido como consecuencia una menor producción de forraje y un mayor número de animales compitiendo por unos recursos insuficientes, lo cual provocaría escasez de alimento y favorecería el acceso a plantas tóxicas como el helecho. Estas afirmaciones se sustentan en que el censo de ganado de carne en el Principado de Asturias en 2001 era de 278.380 cabezas y en 2005 de 220.252 según el Anuario de Estadística del MARM (excluidos los animales destinados a sacrificio), es decir, en torno a un 21% más de ganado de carne en 2001 que en 2005. Además, en 2001 la precipitación en la cornisa cantábrica fue en torno a un 20% menor que en 2005, año en el que se registró una precipitación similar a la media de la zona geográfica, como se desprende de los datos recogidos por el Instituto Nacional de Estadística (INE, 2012).

Además, otra comunidad autónoma con casuística por intoxicación por helecho, ubicada en la misma zona y con una evolución del censo de ganado de carne parecida es Cantabria, y también aquí se encuentran las tasas de mortalidad por helecho más elevadas del periodo en 2000 y 2001 (Figura 10).



Tasa de Mortalidad por helecho		
AÑO	P Asturias	Cantabria
2000	67	39
2001	122	38
2002	49	0
2003	13	33
2004	47	7
2005	36	18
Periodo	52	30

Figura 10.- *Tasa de mortalidad por helecho en el Principado de Asturias y en Cantabria en los años del periodo estudiado.*

Identificar el aumento de la tasa de mortalidad por intoxicación en ganado de carne con la carestía de recursos alimenticios adecuados, estaría en consonancia con lo que defienden otros autores tanto en España (González y cols., 1999; Frutos y cols., 2005; Crespo, 2011), como en otros países (Yeruman y cols., 1998; Marrero y cols., 2001; Denogean y cols., 2008).

En ganado de leche, la mayor mortalidad del año 2004 respecto a otros años del periodo se debe al efecto del valor aberrante que tuvieron los casos de intoxicación por pulpa de aceituna en una ganadería de Andalucía, que comenzaron a finales del 2003, y cuyas consecuencias más intensas ocurrieron en 2004.

Por tanto, los cambios del valor de la tasa de mortalidad por intoxicación entre los años del periodo, están relacionados con cuestiones accidentales, esporádicas que dan lugar a *outliers*, como ha ocurrido en ganado de leche, y con circunstancias ambientales que provoquen una reducción de los recursos alimenticios del ganado y favorezcan el consumo inusual de plantas tóxicas, como se ha identificado en ganado de carne.

4.5.- Influencia de la época del año.

Establecer una época del año en términos generales, como la de mayor mortalidad por intoxicación para el ganado vacuno a partir de los resultados obtenidos, contiene sesgos y puede resultar inapropiado. Puesto que en los resultados aparecen diferencias entre las tasas de mortalidad por intoxicación en función de los meses o de

la época del año, dependiendo de la aptitud productiva del ganado y de los agentes causales y, por tanto, en función de que predominen los animales de aptitud cárnica o de aptitud láctea, o las intoxicaciones por un determinado agente causal destacará un momento del año como el de mayor mortalidad.

Los resultados de este trabajo, valorados de forma global, muestran un predominio de la mortalidad por intoxicación entre los meses de agosto y diciembre, es decir, al final del verano y en otoño. Esta estacionalidad tan marcada se debe a la influencia de las intoxicaciones por bellotas y de las intoxicaciones por helecho ocurridas en este periodo, todas ellas en ganado de aptitud cárnica que se pueden asociar con situaciones de escasez de recursos alimenticios que favorecen el consumo de estas plantas y semillas, para compensar las deficiencias en los niveles de fibra o energía de la ración. Situaciones de escasez de alimentos referidas por numerosos autores en España (González y cols., 1999; Frutos y cols., 2005, Crespo 2011) y en otros países (Yeruman y cols., 1998 en Israel; Marrero y cols., 2001 en Bolivia; Rodríguez y cols., 2005 en Argentina; Denogean y cols., 2008 en Mexico). Y épocas que coinciden con las fechas en las que reportaron Frutos y cols., 2005 la intoxicación por taninos por consumo de bellotas en España o Gava y cols. (2002) un trabajo sobre la incidencia de la forma hemorrágica de la intoxicación por helecho en Brasil, en el que identificaron los meses comprendidos entre marzo y julio como los de mayor incidencia, periodo que coincide con el otoño austral.

Sin embargo, en ganado de leche no destaca ninguna época del año con mayor mortalidad por intoxicación. Resalta la armonía de los valores de las tasas de mortalidad por intoxicación a lo largo de los meses del año, puesto que no hay diferencias entre los tres primeros trimestres del año, sólo el cuarto trimestre presenta una tasa de mortalidad inferior al resto, al contrario de lo que ocurre con el ganado de carne. Estabilidad que se explica por la homogeneidad en la ración alimenticia del ganado de leche durante todo el año, lo que mantiene el riesgo de intoxicación de los animales en niveles muy parecidos a lo largo del año. Equilibrio que solo se rompe ante episodios de intoxicación circunstanciales, impredecibles, que dan lugar a los valores aberrantes (*outliers*) anteriormente comentados que pueden ocurrir en cualquier época del año.

Dependiendo de los agentes causales también aparecen diferencias entre las tasas de mortalidad en función de la época del año, desigualdades que pueden tener relación: (*i*) con la concentración de tóxico en función del estado vegetativo de las plantas, como refieren Recavarren y cols. (2009) respecto al sorgo que presentaba

mayores concentraciones de nitratos y de cianuro en enero y febrero que en marzo, y como ocurre con la intoxicación por taninos debido al consumo de brotes de roble en primavera, o por bellotas en otoño; (*ii*) con el momento de utilizar determinadas sustancias, como fertilizantes en febrero y marzo; herbicidas en marzo y abril; insecticidas en agosto y septiembre; (*iii*) con sucesos fortuitos, como la intoxicación por aguas residuales; y (*iv*) con la escasez de alimento que actúa como inductora del consumo de plantas que el ganado no consume habitualmente como el helecho. Mavangiria y cols. (2008) identificaron la estacionalidad en la intoxicación por plomo en Estados Unidos entre los meses de mayo y agosto.

Otras intoxicaciones causadas por vegetales, con un carácter más accidental que las intoxicaciones por helecho y por bellotas, posiblemente con una dosis letal más baja que los helechos y los taninos de las bellotas, intoxicaciones más impredecibles, y que no se vinculan tanto a la escasez crónica de recursos alimenticios como los helechos y las bellotas, ocurrieron a lo largo de todo el año sin que se pueda identificar el predominio de un mes o una época al valorarlas en conjunto, aunque cada una de ellas ocurrió en un momento concreto del año. Por ejemplo, las muertes por consumo de ceborrincha (*Urgínea marítima*) que ocurrieron en enero; por cicuta (*Conium maculatum*) en marzo; por estramonio (*Datura estramonium*) en abril; las causadas por vegetales que contienen oxalatos, entre enero y junio; por acónitos (*Acónitum napelum*) en agosto y septiembre; o por adelfa (*Nerium oleander*) en octubre y noviembre.

Por todo esto, cuando se hace referencia a intoxicaciones imprevisibles, fortuitas, con carácter accidental, no se puede establecer una época del año como la de mayor mortalidad por intoxicación en el ganado vacuno. Sin embargo, los episodios de intoxicación previsibles que pueden estar inducidos por situaciones de escasez de alimentos, ocurren con mayor frecuencia en las épocas de menor producción forrajera que, en España, se dan al final del verano y durante el otoño. Las intoxicaciones “previsibles” tienen lugar en condiciones de carestía de alimentos para el ganado, son más frecuentes en ganado de aptitud cárnica explotado en sistema extensivo, los causan agentes con una dosis letal más elevada, puesto que los animales pueden consumir cantidades apreciables sin que se manifiesten síntomas.

4.6.- Influencia de las CCAA

El bajo valor que tiene la tasa de mortalidad por intoxicaciones alimentarias en el ganado vacuno estudiado, obliga a contar con muestras de gran tamaño para

obtener datos con una potencia estadística adecuada, ya que en caso contrario el dato irá acompañado de un intervalo de confianza amplio y, como consecuencia de ello, disminuye la precisión de la información. Cuestión que cobra más importancia al calcular las tasas de mortalidad de las CCAA, puesto que el censo asegurado se divide respecto al conjunto y en algunos casos puede ser insuficiente para aportar una información clara sobre la tasa de mortalidad. Como puede ser el caso de Castilla La Mancha o la Comunidad de Madrid con 12.098 y 14.905 cabezas de ganado de carne aseguradas respectivamente, cuyos elevados intervalos de confianza, impiden diferenciar la tasa de mortalidad de otras cuyo valor es aparentemente distinto. Además, el uso de muestras de gran tamaño es necesario para mitigar la influencia en los resultados de valores los aberrantes (*outliers*) que pueden dar lugar a valores artificialmente elevados sesgando los resultados. Efecto que es mayor cuando el ámbito del estudio es local o se realiza durante periodos de tiempo cortos.

En las CCAA, tiene una influencia esencial en las tasas de mortalidad por intoxicación el grupo de agentes vegetales, dada la variedad botánica de España, ya que determina la posibilidad de que los animales estén o no expuestos a los agentes causales, de forma especial el ganado de aptitud cárnica en sistemas extensivos. Asimismo puede influir en la tasa de mortalidad del ganado vacuno, la forma de gestionar una explotación ganadera en cada CCAA, dado que, por ejemplo, el aprovechamiento de la montanera con cerdo ibérico, resta posibilidades de intoxicación por consumo de bellotas al ganado vacuno. Situación que podría justificar la menor tasa de mortalidad por taninos asociado al consumo de bellotas en Extremadura (8,76 por 100.000) y Andalucía (2,05 por 100.000), comunidades que producen la mayoría del cerdo ibérico de España, respecto a Castilla y León (26,95 por 100.000), donde prácticamente la única provincia con aprovechamiento de montanera es Salamanca. Aunque solo el uso del ganado porcino en montanera, no puede justificar la diferencia mencionada, puesto que otras CCAA con casuística de intoxicaciones por taninos asociadas con consumo de bellotas (Tabla 59), tuvieron tasas de mortalidad similares o inferiores a Andalucía y Extremadura y en ellas no se ceban cerdos en montanera. En estos casos, la carga ganadera o las diferencias climáticas que influyen en la disponibilidad de alimentos podrían explicar las diferencias entre tasas de mortalidad por taninos entre CCAA, de acuerdo con lo expuesto por Frutos y cols, (2005).

***Tabla 59**. Tasa de mortalidad por taninos asociado al consumo de bellotas en ganado de carne.*

CCAA	Tasa de mortalidad por 100.000
Castilla y León	26,95
Cantabria	15,47
País Vasco	11,85
Extremadura	8,76
Comunidad de Madrid	6,71
Navarra	6,11
La Rioja	2,48
Andalucía	2,05
Aragón	1,76
Cataluña	0,48
Principado de Asturias	0,26

Otra causa de diferencias entre la mortalidad de las CCAA son los valores aberrantes, que hacen aumentar la tasa de mortalidad puntualmente, pero pueden no volver a ocurrir en periodos muy largos de tiempo. Como son dos episodios que ocurrieron en Andalucía, ambos se localizaron en una sola ganadería, se produjeron en el mismo episodio de intoxicación y no se repitieron en los seis años del estudio: 22 muertes por consumo de adelfa (*Nerium oleander*) en ganado de carne, de las 24 muertes registradas por esta causa en España durante los seis años del periodo estudiado y 27 muertes por intoxicación con pulpa de aceituna en ganado de leche.

Por otro lado, las diferencias entre las tasas de mortalidad por helecho de las CCAA, también se podrían asociar con diferencias en la concentración de tóxico en función de la latitud.

De forma que las muertes por intoxicación por helecho se produjeron en las CCAA del norte de España (Tabla 60). Atendiendo a la tasa de mortalidad en ganado de carne se pueden hacer dos grupos de CCAA: un primer grupo con tasas de mortalidad más elevadas en el que estarían Asturias, País Vasco y Cantabria, y un segundo grupo en el que estarían Castilla y León, Navarra y Cataluña con tasas de mortalidad más bajas. Las diferencias en el valor de la tasa de mortalidad entre ambos

grupos de CCAA, se puede deber a que la cantidad de ganado expuesto al helecho es mayor en el grupo de CCAA encabezado por Asturias que en el grupo de Castilla y León. Ya que las características climáticas de las tres CCAA de la cornisa cantábrica son las propias de un clima oceánico, más favorable al desarrollo del helecho que el clima mediterráneo característico de las otras tres CCAA. Esto hace que la cantidad de ganado expuesto al helecho sea menor en Castilla y León, Navarra o Cataluña que en las comunidades del Cantábrico y como consecuencia menores las tasas de mortalidad.

Tabla 60*. Tasa de mortalidad por helecho en las CCAA en ganado de carne y de leche.*

	Tasa de mortalidad por 100.000	
CCAA	**Carne**	**Leche**
Principado de Asturias	52,48	1,74
País Vasco	34,24	0,59
Cantabria	20,18	2,94
Navarra	1,75	…
Castilla y León	0,72	0,21
Cataluña	0,48	…
Galicia	…	0,12

Sin embargo, la mayor tasa de mortalidad por helecho en ganado de carne en el Principado de Asturias respecto a Cantabria ($p<0,0001$) y País Vasco ($p=0,4$), que son CCAA con las mismas características climáticas y vegetación similar, podría tener relación con la mayor concentración de ptaquilosido del helecho al aumentar la altitud sobre el nivel del mar o debido a la existencia de variedades distintas de helecho con mayores concentraciones de ptaquilósido en Asturias. Hernández (1997) en Costa Rica, encontró las mayores concentraciones de ptaquilósido en *Pteridium aquilinum* variedad *arachnoideum* entre 1400 y 2000 metros de altura sobre el nivel del mar (6874 µg/g de helecho a 1800 m de altura y en 2253 µg/g de helecho a 1000 m de altura) y también mayor concentración del ptaquilósido en la variedad *arachnoideum* (3193 µg/g) que en la variedad *caudatum* (1350 µg/g). Smith y cols. (1994) encontraron concentraciones de ptaquilósido más altas en el *Pteridium esculentum* de los estados del sur de Australia (zona donde se encuentran las montañas más elevadas de la principal cordillera australiana) que en una colección de helechos

representativa de diversos lugares del mundo que se encuentra en Sydney y, sin embargo, no encontraron diferencias significativas entre taxones.

Si esta diferencia de concentración del ptaquilósido en función de la altura sobre el nivel del mar también ocurre en España, esto podría explicar la mayor tasa de mortalidad por helecho en Asturias respecto a Cantabria o País Vasco, puesto que el 71% de las intoxicaciones por helecho ocurridas en el Principado de Asturias se produjeron en los Términos Municipales de Cangas de Onís y de Onís, en la zona de los Lagos de Covadonga que se encuentran a 1134 metros de altura sobre el nivel del mar, y la zona donde pasta el ganado en verano puede superar los 2000 metros. Por otro lado, tanto los municipios de Cantabria, como del País Vasco donde se produjeron las intoxicaciones por helecho, ninguno se sitúa por encima de los 270 metros de altura sobre el nivel del mar. La diferencia de concentración del tóxico como consecuencia de la altura sobre el nivel del mar, o de la existencia de variedades con mayor concentración de tóxico podrían explicar la mayor tasa de mortalidad en el Principado de Asturias, hipótesis que debería ser investigada con otros estudios, ya que de acuerdo con Argimon y cols. (2004), una de las características de los estudios epidemiológicos descriptivos es generar hipótesis que deberán contrastarse posteriormente.

VI. CONCLUSIONES

1.- La mortalidad por intoxicación en el ganado vacuno en España afecta a pocas ganaderías, dando lugar a una tasa de mortalidad baja en comparación con algunos países de América, y representa una pequeña parte del total de las causas de muerte del ganado vacuno, aunque puede provocar un elevado número de bajas en las ganaderías afectadas.

2.- La mortalidad por intoxicación afecta más al ganado vacuno de carne que al ganado vacuno de leche y está condicionada por la aptitud productiva del ganado. Debido a que esta determina el sistema de explotación, el manejo y el tipo de alimentación que reciben los animales y, por ello, influye en la exposición de los animales a los agentes causales y como consecuencia condiciona el riesgo de padecer intoxicaciones.

3.- Las principales causas de mortalidad por intoxicación son los vegetales. Destacan por su mayor repercusión en el ganado de carne los helechos (*Pteridium aquilinum*) y las bellotas. Mayor tasa de mortalidad que se explica, porque ambos vegetales tienen una dosis letal elevada que permite a los animales ingerir ciertas cantidades sin sufrir síntomas de enfermedad, lo cual induce un consumo que puede superar el umbral de seguridad en situaciones de escasez de alimento.

En el ganado de leche, menos expuesto a situaciones de carestía de alimentos que el ganado de carne, debido al alto valor nutritivo de la alimentación que recibe para cubrir sus necesidades nutritivas, la tasa de mortalidad por vegetales es equiparable a la que provocan conjuntamente las sustancias empleadas en la alimentación animal, en labores agrícolas u otras sustancias, cuyo acceso para el ganado vacuno es accidental.

4.- La repercusión que tienen la época del año y los años sobre la tasa de mortalidad es consecuencia de la influencia de ambas variables en la disponibilidad de alimentos, dando lugar a periodos de escasez de forraje, que inducen a los animales a suplir el déficit nutritivo comiendo plantas tóxicas que habitualmente no consumen, aumentando de esta forma el riesgo de padecer una intoxicación. En España la época de mayor riesgo de intoxicación coincide con el final del verano y el otoño.

5.- Las diferencias entre las tasas de mortalidad en el ganado de carne en las distintas CCAA, se deben a la desigual exposición de los animales a los agentes causales por la variedad climática, botánica, de alimentación y de manejo en las regiones españolas. Y la homogeneidad en las tasas de mortalidad en el ganado de leche, se debe a la similar exposición que tiene este ganado a los agentes causales, por el uso masivo del sistema de explotación intensivo y por la dependencia del suministro de materias primas para la alimentación de fuera de la explotación.

6.- La mayoría de las muertes por intoxicación que se producen en el ganado vacuno en España son predecibles, debido a que ocurren en las épocas del año de menor producción herbácea, las padece ganado explotado en sistema extensivo, fundamentalmente ganado de carne, y las causan vegetales con una dosis letal elevada. Por ello, para reducir la incidencia de la mortalidad por intoxicación, habría que mejorar la valoración que se hace de los recursos alimenticios, de forma que se puedan adoptar con mayor antelación las medidas de manejo necesarias para evitar un consumo excesivo de bellotas y helechos al final del verano y en el otoño.

7.- La edad influye en la tasa de mortalidad en el ganado de leche, dando lugar a mayor mortalidad en animales de recría que en reproductores. Pero no provoca diferencias de mortalidad en ganado reproductor entre los 2 años y los 11 años de edad.

8.- La falta de bases de datos públicas de ámbito estatal sobre enfermedades de los animales no incluidas entre las enfermedades de Declaración Obligatoria, otorga a Agroseguro S.A. una posición privilegiada, como fuente de información para hacer estudios epidemiológicos sobre las enfermedades de los animales que estén amparadas en los contratos de seguro en España.

VII.- RESUMEN

El ganado bovino es el tipo de animal de renta más numeroso de los explotados por el hombre y se emplea para producir alimentos en todos los continentes. Las intoxicaciones del ganado vacuno al no estar incluidas entre las enfermedades de declaración obligatoria, no se encuentran recogidas en bases de datos de alcance mundial. Tampoco en bases de datos públicas de alcance nacional, ni en España, ni en otros países del mundo, lo cual supone un obstáculo para realizar trabajos de investigación sobre estas patologías en el ámbito estatal.

En este contexto y con la finalidad de evaluar la importancia de la mortalidad por intoxicación alimentaria del ganado vacuno en España, se abordó este estudio utilizando los datos de una entidad de seguros privada: la Agrupación Española de los Seguros Agrarios Combinados, S.A. (AGROSEGURO S.A.), que ampara la intoxicación alimentaria en sus pólizas de seguro pecuario, está implantada en todo el territorio español y cuenta con un censo asegurado que representa el 19,59% del ganado vacuno de España.

El trabajo es un estudio epidemiológico descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo, en el que se calculó la tasa de mortalidad para valorar la frecuencia de presentación de la mortalidad por intoxicación alimentaria. La población estudiada fue el censo de ganado bovino reproductor y de recría asegurado en España entre los años 2000 y 2005, que ascendió a 5.720.873 cabezas, entre las que se produjeron 798 muertes por intoxicación.

Como resultado se estimó una tasa de mortalidad por intoxicación alimentaria en el ganado vacuno reproductor y de recría en España, entre 22,70 y 23,80 muertes por cada 100.000 cabezas. Tasa inferior a la calculada con los datos de otros autores en algunos países de América, que oscilan entre el 0,58% de Brasil y el 1% de México o Estados Unidos. La tasa de mortalidad fue mayor en ganado de aptitud cárnica que en ganado de aptitud láctea (32,14 *vs* 4,51 muertes por cada 100.000 cabezas). Diferencia que se explica porque la aptitud productiva del ganado, determina el sistema de explotación, el manejo y el tipo de alimentación que reciben los animales y, por ello, influye en la exposición de los animales a los agentes causales y como

consecuencia condiciona el riesgo de padecer intoxicaciones. La tasa de mortalidad en las ganaderías afectadas por intoxicaciones no presentó diferencias con significación estadística entre ganado de carne y de leche (1,39% *vs* 1,16%). En ganado de leche la tasa de mortalidad fue mayor en animales de recría que en reproductores (10,98 *vs* 2,56 muertes por cada 100.000 cabezas). Sin embargo, no se encontraron diferencias entre reproductores desde los 2 años de edad hasta los 11 años.

En relación con las CCAA, en ganado de carne las mayores tasas de mortalidad se encontraron en el Principado de Asturias, Andalucía y el País Vasco y se encontraron numerosas diferencias entre CCAA. Por el contrario en ganado de aptitud láctea, fueron escasas las diferencias entre las tasas de mortalidad en las distintas CCAA, destacando con por la mayor tasa de mortalidad las Islas Canarias.

Los agentes causales se clasificaron en vegetales, no vegetales y de origen desconocido. Se identificaron 37 agentes causales diferentes: 22 vegetales responsables del 72,31% de los casos de intoxicación y 15 no vegetales. En ganado de carne fue mayor la tasa de mortalidad de los vegetales que la de no vegetales (27,28 *vs* 0,46 muertes por 100.000). Sin embargo, en ganado de leche no hubo diferencia con significación estadística entre vegetales y no vegetales (1,17 *vs* 1,38 muertes por 100.000). Los vegetales con tasas de mortalidad más elevadas fueron los hemotóxicos, tanto en ganado de carne como en ganado de leche (13,72 *vs* 0,74 muertes por 100.000), entre los que destacó el helecho (*Pteridium aquilinum*) y a continuación los nefrotóxicos (10,85 muertes por 100.000) en ganado de carne y los neurotóxicos (0,19 muertes por 100.000) en ganado de leche. Entre los agentes causales no vegetales las tasas de mortalidad más altas las provocaron sustancias empleadas en la alimentación animal, como la pulpa de aceituna o el cobre, y fueron mayores en ganado de leche que en ganado de carne (0,88 *vs* 0,20 muertes por 100.000). Tanto los helechos, como las intoxicaciones por taninos tienen una dosis letal elevada que permite a los animales consumir ciertas cantidades de plantas sin sufrir síntomas de enfermedad, por ello, son los que causan mayor número de intoxicaciones mortales en circunstancias de carestía de alimentos. Situaciones que coinciden con los años de más sequía y con las épocas del año de menor producción herbácea, que en España son más frecuentes al final el verano y durante el otoño.

De donde se puede concluir que en España, la mortalidad por intoxicación en ganado vacuno es baja en comparación con algunos países de América y está condicionada por la aptitud productiva del ganado. El hecho de que afecten más al ganado de aptitud cárnica explotado en sistema extensivo, durante el otoño y que los

principales agentes causales sean vegetales con dosis letal elevada, dota a estas intoxicaciones de la condición de previsibles. Y por el contrario, hace imprevisibles las intoxicaciones en ganado de leche, al ser independientes de la época del año, de los años y de los agentes causales.

VIII.- SUMMARY

Cattle are the most numerous kind of livestock kept as a business to be exploited by man and are used for food production on all continents. As cattle poisoning is not included in the list of diseases that must of necessity be declared, it is not included in world databases or in national public databases from Spain or elsewhere; this hinders state research into these pathologies at a state level.

In this context and with the aim of assessing the importance of mortality from the food poisoning of cattle in Spain, this study was approached by using data from a private insurance company, the Agrupación Española de los Seguros Agrarios Combinados, S.A. (AGROSEGURO S.A.). This body includes food poisoning in its livestock insurance policies; it covers the whole of Spain and insures 19.59% of Spanish cattle.

This is a descriptive, transverse, observation-based, and retrospective study that calculates the mortality rate in order to assess the frequency of death from food poisoning. The population studied was the cattle for breeding and rearing insured in Spain between 2000 and 2005 (a total of 5,720,823 animals) among which there were 798 deaths due to poisoning.

The result was an estimated food poisoning mortality rate in Spanish cattle for breeding and rearing of between 22.70 and 23.80 deaths per 100,000 animals. This is a lower rate than those calculated from data given by other authors in some countries from the American continent, which vary from 0.58% in Brazil to 1% in Mexico and the United States. The mortality rate was higher in beef cattle than in dairy cattle (32.14 *vs* 4.51 deaths per 100,000 animals). This difference can be explained by the fact that the production capacity of the livestock determines the exploitation system, the handling, and the type of food of the animals and therefore influences their exposure to causal agents and consequently conditions the risk of the occurrence of poisoning.

The mortality rate on herds affected by poisoning showed no significant statistical differences between beef and dairy cattle (1.39% *vs* 1.16%). In dairy cattle there was a higher mortality rate in animals for rearing than in breeding ones (10.98 *vs*

2.56 deaths per 100,000 animals). No differences have however been found in breeding animals ranging from 2 to 11 years of age.

As far as the Autonomous Regions are concerned, the highest mortality rates in beef cattle were found in Asturias, Andalusia, and the Basque Country and numerous differences occur between the Regions. In contrast however, there was little variation in the mortality rates for dairy cattle in the various Autonomous Regions; the highest mortality rate was that of the Canary Islands.

Causal agents were classified as plant-based, non plant-based, and of unknown origin. 37 different causal agents were identified: 22 plant agents responsible for 72.31% of the cases of poisoning, and 15 non plant agents. In beef cattle the mortality rate was higher for plant agents than for non plant agents (27.28 *vs* 0.46 deaths per 100,000 animals). In dairy cattle there was however no statistically significant difference between plant and non plant agents (1.17 *vs* 1.38 deaths per 100,000 animals). The plants with the highest mortality rates were haemotoxic, in particular the fern (*Pteridium aquilinum*), in both beef and dairy cattle (13.72 *vs* 0.74 deaths per 100,000 animals); the next highest rates are those of nephrotoxic plants (10.85 deaths per 100,000 animals) in beef cattle and those of neurotoxic plants (0.19 deaths per 100,000 animals) in dairy cattle. In non plant causal agents the highest mortality rates were caused by substances used to feed the animals such as olive pulp or copper; they were higher in dairy cattle than in beef cattle (0.88 *vs* 0.20 deaths per 100,000 animals). As the lethal doses of both ferns and tannin are high, the animals can eat a certain amount of plants without showing symptoms of disease; for this reason they cause more deaths from poisoning when food is scarce. This situation occurs in drought years and at the time of the year when less grass is produced, which in Spain is generally in late summer and in the autumn.

It can therefore be concluded that in Spain mortality from poisoning in cattle is low in comparison with some countries of the American continent and that it is conditioned by the productive capacity of the livestock. The fact that it more frequently affects beef cattle from extensive exploitation systems in autumn and that the main causal agents are plant-based with a high lethal dose makes these cases of poisoning predictable. In contrast, the poisoning of dairy cattle is hard to predict as does not depend on the season, the year, or the causal agents.

IX. BIBLIOGRAFÍA

Agroseguro S.A., (2001). Informe Anual 2001. Editado por Vicente Rico S.A. Madrid

Agroseguro S.A., (2004). Informe Anual 2004. http://www.agroseguro.es/memoria2004/aa_frameset.html (Consultado el 20/10/2011)

Agroseguro S.A., (2005). Informe Anual 2005. http://www.agroseguro.es/memoria2005/aa_home.html (Consultado el 20/10/2011)

Agroseguro S.A., (2007). Informe Anual 2007. http://www.agroseguro.es/memoria2007/aa_frameset.html (Consultado el 20/10/2011)

Agroseguro S.A., (2010). Informe Anual 2010. http://www.agroseguro.es/memoria2010/index.html (Consultado el 20/10/2011)

Alonso-Amelot M.E., (1999). Helecho macho, salud animal y salud humana. *Revista de la Facultad de Agronomía* 16:528-541.

Alonso-Amelot M. E., Catillo U., Smith B. L. y Lauren D. R., (1996). Bracken ptaquiloside in milk. *Nature* 382:587-592

Alonso-Amelot M.E. y Avendaño M., (2001). Possible association between gastric cancer and bracken fern in Venezuela: an epidemiologic study. *International Journal of Cancer* 91(2):252-259.

Alonso-Amelot M.E. y Avendaño M., (2002). Human carcinogenesis and bracken fern: a review of the evidence. *Current Medicinal Chemistry* 9(6):675-686

Andrew E., (2006). Comparison between eight poisons information centers in Europe. *Clinical toxicology (Philadelphia, Pa.)* 44(3):345-350.

Anuario de Estadística del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino (2008).http://www.magrama.gob.es/estadistica/pags/anuario/2008/AE_2008_Completo.pdf (Consultado 22/05/2009).

Anuario de Estadística Agroalimentaria 2001. Censos. Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación. http://www.mapa.es. (Consultado 22/05/2009).

Argimon, J.M. y Jiménez, J., (2007). Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 3ª edición. Ed. Elsevier. Madrid. pp 393.

Base de datos de información zoosanitaria de la Organización Internacional de Epizootias (OIE). Handistatus II. http://www.oie.int/hs2/report.asp. (Consultado el 10/05/2009).

Base de datos del sistema mundial de información zoosanitaria (WAHID) de la Organización Internacional de Epizootias (OIE). http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home/index/newlang/es. (Consultado el 10/05/2009).

Beauchemin, K.A., McGinn, S.M., Martinez, T.F. y McAllister, T.A., (2007). Use of condensed tannin extract from quebracho trees to reduce methane emissions from cattle. *Journal of Animal Science* 85: 1990-1996.

Benavides, E., (2004). Causas de muerte súbita en los bovinos en pastoreo en las sabanas de América Tropical. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias* 17(2):182-192.

Berny, P. y Gaillet, J.R., (2008). Acute poisoning of Red Kites (*Milvus milvus*) in France: data from the Sagir network. *Journal of Wildlife Diseases* 44(2):417-426.

Berny, P., Sadoul, N., Dol, S., Videman, B., Kayser, Y. y Hafner, H., (2002). Impact of local agricultural and industrial practices on organic contamination of little egret (*Egretta garzetta*) eggs in the Rhone Delta, southern France. *Environmental Toxicology and Chemistry* 21(3): 520–526.

Berny, P, Caloni, F., Croubels, S., Sachana, M., Vandenbroucke, V., Davanzo, F., Guitart, R., (2010). Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *The Veterinary Journal* 183(3):255-259.

Blanco, FJ., (2012). Valores analíticos de ganado vacuno en régimen extensivo expuesto al consumo de helechos. Tesis Doctoral. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid.

Blood, D.C., Henderson, J.A. y Radostits, O.M., (1987). Capítulos 31 y 32: Enfermedades causadas por agentes químicos. En Medicina Veterinaria, 6ª edición. Ed. Interamericana. México. pp 1198-1317.

Bofill, F.X., Bofill, J., Such, G., Piqué, E. y Guitart, R., (2007). Dos casos de intoxicación por contaminación con *Datura stramonium* en ganado vacuno. *Revista de Toxicología* 24:56-58.

Boletín Oficial de Cortes Generales del Senado serie: I, número 510 de 25 de junio de 1998.

Bruce, S.L., Noller, B.N., Grigg, A.H., Mullen, B.F., Mulligan, D.R., Ritchie, P.J., Currey, N. y Ng, J.C., (2003). A field study conducted at Kidston Gold Mine, to evaluate the impact of arsenic and zinc from mine tailing to grazing cattle. *Toxicology Letter* 137(1-2):23-34.

Burgaz, F. Conferencia internacional: “Los seguros agrarios y la garantía de rentas”. http://aplicaciones.magrama.es/documentos_pwe/confe/burgaz-esp.pdf. (Consultado el 1/10/2010).

Cáceres P. 2011. Así nos intoxica la “sopa química” que servimos en nuestros platos”. Eureka. El Mundo 16/01/2011. pp 6-7.

Cairney, M. y Campo, M.S., (1995). The synergism between papillomavirus type 4 and quercetin is dependent on the timing of exposure. *Carcinogenesis* 16(8):1997-2001.

Cámara de Diputados de la Nación (Argentina). Sesiones Ordinarias, (2003). Comisión de Agricultura y Ganadería. OD 2406 JFER. pp 65.

CASCADE. Red independiente de investigación sobre productos químicos disrruptores endocrinos en la comida. http://cascade.projectcoordinator.net/projectweb/portalproject/Cascade%20Publications.html. (Consultado el 18/11/2012).

Clark, S.B., Turnipseed, S.B., Nandrea, G.J., Madson, M.R., Hurlbut, J.A., y Sofos, J.N., (2002). Confirmation of phenylbutazone residues in bovine kidney by liquid chromatography/mass spectrometry. *Journal of AOAC International* 85(5):1009-1014.

Crespo, J.M., (2011). Intoxicación por plantas en el toro bravo. X Simposium del toro de lidia. Edición digital de la revista del Symposium del Toro de Lidia. Zafra. Badajoz. España. http://www.simposiotorozafra.org/ (Consultado el 14/05/2012).

Cortinovis, C., Caloni, F. (2013). Epidemiology of intoxication of domestic animals by plantas in Europe. *The Veterinary Journal.* http://dx.doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.03.007

Curti, R., Kupper, J., Kupferschmidt, H. y Naegeli, H., (2009). A retrospective study of animal poisoning reports to the Swiss Toxicological Information Centre (1997-2006). *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 151(6):265-273.

Denogean, F., Moreno, S., Martín, M. e Ibarra, F., (2008). Impacto económico de las plantas tóxicas para el ganado sobre la producción pecuaria en Sonora. *Revista Mexicana de Agronegocios* XII(22):538-549.

Esselmont, R.J. y Kossaibati, M.A., (1997). Culling in 50 dairy herds in England. *Veterinary Record* 140:36-39.

Evans, I.A., (1976). Relationship between bracken and cancer. *Botanical Journal of Linnean Society* 73:105-112.

Forrester, M.B. y Stanley, S.K., (2004). Patterns of animal poisonings reported to the Texas Poison Center Network: 1998-2002. *Veterinary and Human Toxicology* 46(2):96-99.

Frutos, P., Pérez, V., Benavides, J. y Mantecón, A.R., (2005). Intoxicación del ganado vacuno por el consumo de bellotas, a pesar de las advertencias. *Albéitar* 86:42-44.

Frutos, P., Hervás, G., Giráldez, F. J. y Mantecón, A. R., (2004). Review. Tannins and ruminant nutrition. *Spanish Journal of Agricultural Research* 2(2):191-202.

García-Arroyo, R., Soler, F. y Míguez, M.P., (2005). Diferencias entre las intoxicaciones del vacuno en sistemas de explotación intensivo y extensivo. *Revista de Toxicología* 22:112.

García Rollán, M., (1986). Plantas mortales en España. Colección Agricultura Práctica nº 38. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Madrid. pp 126.

Gava, A., da Silva Neves, D., Gava, D., de Moura, S.T., Schild, A.L. y Riet-Correa, F., (2002). Bracken fern (*Pteridium aquilinum*) poisoning in cattle in southern Brazil. *Veterinary and Human Toxicology* 44(6):362-365.

Gastón, S., Bendersky, D. y Barbera, P., (2008). Plantas tóxicas de la provincia de Corrientes. Sitio argentino de producción animal. Serie técnica nº 43. http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/144-Corrientes.pdf. (Consultado 6/06/2010).

Giorgi, M. y Mengozzi, G., (2011). Malicius animal intoxications: poisoned baits. *Veterinarni Medicina* 56(4):173-179.

Giurgiu, G., Mircean, M., Scurtu, I. y Popovici, C., (2008). Epidemiological, clinical and paraclinical investigations in cattle enzootic haematuria in area fromN-W of Transilvania. *Bulletin UASVM, Veterinary Medicine* 65(2):12-15.

Gomes, J., Magalhães, A., Michel, V., Amado, I., Aranha, P., Ovesen, R., Hansen, H., Gartner, F., Reis, CA y Touati, E., (2012). *Pteridium aquilinum* and its ptaquiloside toxin induce DNA damage response in gastric epithelial cells, a link with gastric carcinogenesis. *Toxicological Sciences* 126(1):60-71.

Gonzalez, M., Mazucchelli, F., Blanco, J., Parrilla, G. y González, J., (1999). Intoxicaciones de origen vegetal en ganado vacuno. *Producción Animal* 140:32-42.

Guitart, R., Manosa, S., Guerrero, X. y Mateo, R., (1999). Animal poisonings: the 10-year experience of a veterinary analytical toxicology laboratory. *Veterinary and Human Toxicology*. 41(5):331-335.

Guitart, R., Croubels, S., Caloni, F., Sachana, M, Davanzo, F., Vandenbroucke, V. y Berny, P., (2010). Review. Animal poisoning in Europe. Part 1: Farm livestock and poultry. *The Veterinary Journal* 183(3):249-254.

Guitart, R., Sachana, M, Caloni, F., Croubels, S., Vandenbroucke, V. y Berny, P., (2010). Animal poisoning in Europe. Part 3: Wildlife. *The Veterinary Journal* 183(3):260:265

Gutiérrez, P., (2010). Manual práctico de manejo de una explotación de vacuno lechero. Servicio de Formación Agraria e Iniciativas. Junta de Castilla y León. http://www.jcyl.es/web/jcyl/binarios/41/547/VACUNO%20LECHE.pdf?blobheader. (Consultado el 13/01/2012).

Habermehl, G.G., (1994). Poisonous plants of Brazil. *Toxicon* 32(2):143-156.

Hernández, H., (1997). Aislamiento y cuantificación del agente cancerígeno del *Pteridium aquilinum*. Tesis doctoral. Instituto Tecnológico de Costa Rica.

Hoff, B., Boermans, H.J. y Baird, J.D., (1998). Retrospective study of toxic metal analyses requested at a veterinary diagnostic toxicology laboratory in Ontario (1990-1995). *Canadian Veterinary Journal* 39(1):39-43.

Instituto Nacional de Estadística (2012). Entorno físico. Climatología. Precipitación total en milímetros por región, estación, años y meses. http://www.ine.es (Consultado el 7/10/2012).

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), (2005). Centro Regional de Buenos Aires Sur. Informe Septiembre 2005. Nº 16. Registro de enfermedades en rumiantes. http://www.inta.gov.ar/balcarce/gsa/programa/gsainfset05.htm. (Consultado el 06/06/2010).

Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA). Principales causas de intoxicación. Grupo Sanidad Animal. Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado. http://www.produccion-animal.com.ar/. (Consultado el 06/06/2010).

Informe. Plan Nacional de residuos, (2001). "El principio de precaución en materia alimentaria obliga a evitar posibles riesgos". *Información Veterinaria* 229:23-25.

James, L.F., Nielsen, D.B. y Panter, K.E., (1992). Impact of poisonous plants on the livestock industry. *Journal of Range Management* 45:3-8.

James, L.F., (1978). Overview of poisonous plants problems in the United Estates. En Effects of poisonous plants on livestock. Ed. R.F. Keeler, K. R. Van Kampen y L.F. James, Academic Press New York. pp 3-5.

Jimeno, V. y Castro T., (2009). El sector del vacuno de leche y la política de seguros agrarios: situación actual y tendencia a corto y medio plazo. http://aplicaciones.magrama.es/documentos_pwe/seminarios/vacuno_leche_upm_ucm.pdf. (Consultado el 22/02/2013).

Jurado Couto, R., (1989). Toxicología Veterinaria. Salvat Editores S.A. Barcelona.

Kellerman, T.S., Naudé, T.W., Fourie, N. y Onderstepoort, J., (1996). The distribution, diagnoses and estimated economic impact of plant poisonings and mycotoxicosis in South Africa. *Veterinary Research* 63(2):65-90.

Krametter-Froetscher, R., Tataruch, F., Hauser, S., Leschnik, M., Url, A. y Baumgartner, W., (2007). Toxic effects seen in a herd of beef cattle following exposure to ash residues contaminated by lead and mercury. *Veterinary Journal* 174(1):99-105.

Krenzelok, E.P., Drake, T. y Dean, B.S., (1992). The poison center as a reservoir for antidotes for veterinary poisoning emergencies. *Veterinary and Human Toxicology* 34(2):168-169.

Lai, M.W., Klein-Schwartz, W., Rodgers, G.C., Abrams, J.Y., Haber, D.A., Bronstein, A.C. y Wruk, K.M., (2006). 2005 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' national poisoning and exposure database. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa.)* 44(6-7):803-932.

Ley 87/78 de 28 de diciembre de Seguros Agrarios Combinados. BOE núm. 11, 12 de enero de 1979.

Libro Genealógico de la Confederación de Asociaciones de Frisona Española (CONAFE). http://www.conafe.com/libro/estadisticas.htm. (Consultado el 22/05/2009).

Lucena, R., Pierezan, F., Kommers, G., Irigoyen, L., Fighera, R. y Barros, C., (2010). Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 30(5):428-434.

Mañosa, S., Mateo, R. y Guitart, R., (2001). A review of the effects of agricultural and industrial contamination on the Ebro delta biota and wildlife. *Environmental Monitoring and Assessment* 71(2):187-205.

Martínez-González, M.A., Sánchez- Villegas, A. y Faulín, F.J., (2009). Bioestadística amigable. 2ª edición. Ed. Díaz de Santos. España. pp 919.

Martínez-Haro, M., Mateo, R., Guitart, R., Soler-Rodríguez, F., Pérez-López, M., María-Mojica, P. y García-Fernandez, A.J., (2008). Relationship of the toxicity of pesticide formulations and their commercial restrictions with the frequency of animal poisonings. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 69(3):396-402.

Marrero, E., Bulnes, C., Sánchez, L.M., Palenzuela, I., Stuart, R., Jacobs, F. y Romero, J., (2001). *Pteridium aquilinum* (bracken fern) toxicity in cattle in the humid Chaco of Tarija, Bolivia. *Veterinary and Human Toxicology* 43(3):156-158.

Mavangira, V., Evans, T.J., Villamil, J.A., Hahn, A.W., Chigerwe, M. y Tyler, J,W., (2008). Relationships between demographic variables and lead toxicosis in cattle evaluated at North American veterinary teaching hospitals. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 233(6):955-959.

Merck & C.O., INC., (1993). Parte VIII: Toxicología. En El Manual Merck de Veterinaria, 4ª edición. Océano S.A. Barcelona. pp 1877-1993.

Merck Sharp & Dohme Corp., (2010-2013). Toxicology. En The Merck Veterinary Manual. http://www.merckmanuals.com/vet/toxicology.html. (Consultado en 10/01/2013).

Merino, L.J. y Ordóñez, D., (2001). Intoxicación por *Quercus spp*. en la provincia de León. *Revista de Toxicología* 18:196.

Merino, L.J., González J.A. y Ordóñez D., (2001). Intoxicación aguda por helechos (*Pteridium aquilinum*) en Asturias. *Revista de Toxicología* 18:195

Motas-Guzmán, M., María-Mojica, P., Romero, D., Martínez-López, E., Navas, I. y García-Fernández, A.J., (2002). Animales envenenados: la experiencia de diez años del Servicio de Toxicología de la Universidad de Murcia. *Anales de Veterinaria* 18:81-90.

Motas-Guzmán, M., María-Mojica, P., Romero, D., Martínez-López, E. y García-Fernández, A.J., (2003). Intentional poisoning of animals in southeastern Spain: a review of the veterinary toxicology service from Murcia, Spain. *Veterinary and Human Toxicology* 45(1):47-50.

Moura, J.W., Stocco dos Santos, R.C., Dagli, M.L., D'Angelino, J.L., Birgel, E.H. y Beçak, W., (1988). Chromosome aberrations in cattle raised on bracken fern pasture. *Experientia* 44(9):785-788.

Moyano, M.R., García, A., Rueda, A., Molina, A.M., Méndez, A. e Infante, F., (2006). *Echium vulgare* and *Senecio vulgaris* poisoning in fighting bulls. *Journal of Veterinary Medicine Series A-physiology Pathology Clinical Medicine* 53(1):24-25

Nielsen, D.B., (1988). Economic impact of poisonous plants on the rangeland livestock industry. *Journal of Animal Science* 66(9):2330-2333.

Nota de la OIE, (2009). Acuerdos de la 77ª Asamblea General anual de la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). http://www.agrodigital.com/PLArtStd.asp?CodArt=64219 (Consultado el 4/06/2009).

Novoa, M.C., Melgar, M.J., García, M.A., Alonso, J. y Pérez-López, M., (2012). Análisis de la casuística del Servicio de Atención Toxicológica Veterinaria (SATVe) en el período 2001-2007. *Revista de Toxicología* 29(1):29-35.

Odriozola, E., (2002). Raigrás Tóxico. EEA INTA Balcarce. http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/20-raigras_toxico.pdf. (Consultado el 18/12/2012).

Orden APA/4432/2004, de 22 de diciembre, por la que se definen el ámbito de aplicación, las condiciones técnicas mínimas de explotación, precios y fechas de suscripción en relación con el seguro de explotación de ganado vacuno de cebo, comprendido en el Plan Anual de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005. BOE núm. 009, 11 de Enero de 2005.

Orden APA/4433/2004, de 22 de diciembre, por la que se definen el ámbito de aplicación, las condiciones técnicas mínimas de explotación, precios y fechas de suscripción en relación con el seguro de explotación de ganado vacuno de lidia, comprendido en el Plan Anual de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005. BOE núm. 009, 11 de Enero de 2005.

Orden APA/4434/2004 de 22 de diciembre, por la que se definen el ámbito de aplicación, las condiciones técnicas mínimas de explotación, precios y fechas de suscripción en relación con el seguro de ganado vacuno de alta valoración genética, comprendido en el Plan Anual de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005. BOE núm. 009, 11 de Enero de 2005.

Orden APA/4437/2004, de 22 de diciembre, por la que se definen el ámbito de aplicación, las condiciones técnicas mínimas de explotación, precios y fechas de suscripción en relación con el seguro de explotación de ganado vacuno reproductor y de recría, comprendido en el Plan Anual de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005. BOE núm. 009, 11 de Enero de 2005.

Panter, K.E., James, L.F. y Gardner, D.R., (1999). Lupines, poison-hemlock and Nicotiana spp: toxicity and teratogenicity in livestock. *Journal of Natural Toxins* 8(1):117-134.

Parada, R., (2009). Plantas tóxicas para el ganado en Chile. http://www.ropana.cl/plantas_toxicas/ (Consultado el 18/12/2012).

Penell J., (2009). Secondary Databases in Equine Research. Doctoral Thesis. Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science. Uppsala. Swedish University of Agricultural Sciences.

Peretti, V., Ciotola, F., Albarella, S., Russo, V., Di Meo, G.P., Iannuzzi, L., Roperto, F. y Barbieri V., (2007). Chromosome fragility in cattle with chronic enzootic haematuria. *Mutagénesis* 22(5):317-320.

Perea, J., García, A., Acero, R., Valerio, D. y Rodríguez, V., (2007). Caracterización productiva del vacuno ecológico en Andalucía. *Archivos de Zootecnia* 56(1):517-521.

Pérez-López, M., Nóvoa-Valiñas, M.C., García Fernández, M.A. y Melgar Riol, M.J., (2004). Dos años de actividad del servicio de atención a toxicología veterinaria de Lugo, España. *Veterinary and Human Toxicology* 46:47-50.

Plan Nacional de Investigación de Residuos (PNIR). http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/control_oficial/subdetalle/pnir.shtml. (Consultado el 17/03/2010)

Polizopoulou, Z., Roubies, N., Karatzias, H. y Papasteriades, A.P., (1994). Incidence of subclinical lead (Pb) exposure in cattle of an industrial area in Greece. *Journal of Trace Elements and Electrolytes in Health and Disease* 8(1):49-52.

Quick, M.P., (1982). Pesticide poisoning of livestock: a review of cases investigated. *Veterinary Record* 111(1):5-7.

Rabinowitz, P., Wiley, J., Odofin, L., Wilcox, M. y Dein, F.J., (2008). Animals as sentinels of chemical terrorism agents: an evidence-based review. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa.)* 46(2):93-100.

Ramírez, A., (2010). Toxicidad del cianuro. Investigación bibliográfica de sus efectos en los animales y en el hombre. *Anales de la Facultad de Medicina*. 71(1):54-61. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima.

Real Decreto 1749/1998, de 31 de julio, por el que se establecen las medidas de control aplicables a determinadas sustancias y sus residuos en los animales vivos y sus productos. BOE núm. 188, 7 agosto 1998.

Real Decreto 2329/1979, de 14 de septiembre, por el que se aprueba el Reglamento para aplicación de la Ley 87/1978, de 28 de diciembre, sobre Seguros Agrarios. BOE núm. 242, 9 de octubre de 1979.

Real Decreto 2650/1979, de 11 de octubre, por el que se crea y estructura el Organismo Autónomo Entidad Estatal de Seguros Agrarios. BOE núm. 280, 22 de noviembre de 1979.

Recavarren, P., Martinefsky, M.J., Cantón, G.J., Fernández, E., Odriozola, E.R., Bodega, J., Sainte Cluque, G. y Nagy Gyuris, G., (2009). Mortandad de vacunos en pastoreo de sorgos en el partido de Olavarría. Veterinaria Argentina, 26(259). http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/intoxicaciones/108-Sorgos.pdf (Consultado el 18/10/2012).

Resolución de 7 de noviembre de 2011, de la Subsecretaría, por la que se publica el Acuerdo del Consejo de Ministros de 28 de octubre de 2011, que aprueba el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2012. BOE núm. 315, 31 de diciembre de 2011.

Resolución de 19 de junio de 2003, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de ganado vacuno de alta valoración genética; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2003. BOE núm. 174, 22 de julio de 2003.

Resolución de 22 de diciembre de 2003, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de ganado vacuno de alta valoración genética; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2004. BOE núm. 46, 23 de febrero de 2004.

Resolución de 31 de enero de 2005, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de ganado vacuno de alta valoración genética; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005. BOE núm. 61, 12 de marzo de 2005.

Resolución de 18 de junio de 2001, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y las tarifas de primas del seguro de explotación de ganado vacuno de cebo, incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2001 BOE núm. 208, 30 de agosto de 2001.

Resolución de 20 de diciembre de 2002, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno de cebo; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2003. BOE núm. 39, 14 de Febrero de 2003.

Resolución de 31 de enero de 2005, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales del seguro de explotación de ganado vacuno de cebo; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005 BOE núm. 61, 12 de marzo de 2005.

Resolución de 18 de junio de 2001, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno de lidia; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2001. BOE núm. 207, 29 agosto 2001.

Resolución de 9 de enero de 2002, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno de lidia; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2002. BOE núm. 57, 7 marzo 2002.

Resolución de 27 de enero de 2004, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno de lidia; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2004. BOE núm. 71, 23 de marzo de 2004.

Resolución de 31 de enero de 2005, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno de lidia; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005. BOE núm. 63, 15 de marzo 2005.

Resolución de 30 de diciembre de 1999, de la Dirección General de Seguros, por la que se publican las condiciones generales del seguro de explotación de ganado vacuno, de reproductores y recría**.** BOE núm. 37, 12 de febrero de 2000.

Resolución de 30 diciembre de 1999, de la Dirección General de Seguros, por la que se publican las condiciones especiales y las tarifas de primas del Seguro de Explotación de Ganado Vacuno, de Reproductores y Recría, incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2000. BOE núm. 37, 12 de febrero de 2000.

Resolución de 20 de diciembre de 2000, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y las tarifas de primas del Seguro de Ganado Vacuno, incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2001. BOE núm. 47, 23 de febrero de 2001.

Resolución de 9 de enero de 2002, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y las tarifas de primas del Seguro de Explotación de Ganado Vacuno Reproductor y de Recría, incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2002. BOE núm. 55, 5 de marzo de 2002.

Resolución de 20 de diciembre de 2002, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno reproductor y de recría, incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2003. BOE núm. 38, 13 de Febrero de 2003.

Resolución de 22 de diciembre de 2003, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno reproductor y de recría; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2004. BOE núm. 53, 2 de Marzo de 2004.

Resolución de 31 de enero de 2005, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, por la que se publican las condiciones especiales y la tarifa de primas del seguro de explotación de ganado vacuno reproductor y de recría; incluido en el Plan de Seguros Agrarios Combinados para el ejercicio 2005. BOE núm. 061, 12 de Marzo de 2005.

Riet-Correa, F. y Medeiros, R., (2001). Intoxicações por plantas em ruminantes no Brasil e no Uruguai: importância econômica, controle e riscos para a saúde pública. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 21(1):38-42.

Rodríguez L., Ríos, E., Macció, A., Merlo, A. y Lectora, J., (2005). Intoxicación con *Ipomoea fistulosa* (aguapié, mandiyurá) en cabras. Efectos sobre el sistema nervioso. Universidad Nacional del Nordeste. Comunicaciones Científicas y Tecnológicas 2005 (resumen v-015) Argentina.

Rogel, L. y Tamayo, R., (2007). Mortalidad de vacas en tres rebaños lecheros: estudio preliminar (1994-2004). *Archivos de Medicina Veterinaria* 39(3):255-260.

Rojas, R. y Gómez, N., (2005). Índices productivos del bovino criollo en el Departamento de Puno. *Archivos de Zootecnia* 54:571-574.

Rubio, C., Gutiérrez, A.J., Martín-Izquierdo, R.E., Revert, C., Lozano, G. y Hardisson, A., (2004). El plomo como contaminante alimentario. *Revista de Toxicología* 21:72-80.

Sánchez-Barbudo, I.S., Camarero, P.R. y Mateo, R., (2012). Intoxicaciones intencionadas y accidentales de fauna silvestre y doméstica en España: diferencias entre Comunidades Autónomas. *Revista de Toxicología* 29:20-28.

Sánchez-Villalobos, A.J., (2006). Otras consideraciones etiopatológicas de la hematuria vesical bovina. 1er Encuentro Latinoamericano de Expertos en HVB. Zaruma, Ecuador. Memorias. pp 1-24.

Segui, A., (2007). La competitividad en las explotaciones de vacas de leche. *Frisona Española* 157:108-110.

Schneider, N.R., (1987). The Nebraska Veterinary Medical Association antidote depot. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 190(6):797-799.

Schrader, A., Schulz, O., Völker, H. y Puls, H., (2001). Recent plant poisoning in ruminants of northern and eastern Germany. Communication from the practice for the practice. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift* 114(5-6):218-221.

Sharpe, R.T. y Livesey, C.T., (2005). Surveillance of suspect animal toxicoses with potential food safety implications in England and Wales between 1990 and 2002. *Veterinary Record* 157:465-469.

Sharpe, R.T. y Livesey, C.T., (2006). Lead poisoning in cattle and its implications for food safety. *Veterinary Record* 159(3):71-74.

Smith, B.L., Seawright, A.A., Ng, J.C., Hertle, A.T., Thomson, J.A. y Bostock, P.D., (1994). Concentration of ptaquiloside, a major carcinogen in bracken fern (*Pteridium spp*.), from eastern Australia and from a cultivated worldwide collection held in Sydney, Australia. *Natural Toxins* 2(6):347-353.

Smith, B.L. y Seawright, A.A., (1995). Bracken fern (*Pteridium spp*.) carcinogenicity and human health, a brief review. *Natural Toxins* 3(1):1-5.

Soler, F., Míguez, M.P., García, L. y Roy, T., (1993). “Plantas tóxicas para el vacuno”. *Bovis* 54:13-103.

Soler F., García, R., García, L. y Míguez, M.P., (1995). Intoxicación por cobre en ovino: influencia de la raza en los niveles séricos de cobre. *Producción ovina y caprina* XX: 337-341.

Sotillo, J.L. y Vijil, E., (1978). Capítulo VII: Sistemas de explotación animal. En: Bases Fisiozootécnicas de la Producción Animal. Ed. Mijares, León.

Soto Boronat, I., (2002). “Peritación en seguros”. *Bovis* 107:27-33.

Tardón L. 2011. Invadidos por los tóxicos. Eureka. El Mundo 20/02/2011. pp 11-12.

Tokarnia, C.H., Döbereiner, J. y Peixoto, P.V., (2002). Poisonous plants affecting livestock in Brazil. *Toxicon* 40(12):1635-1660.

Vallecillo C. 2004. WWF/Adena encuentra 76 contaminantes en la sangre de los eurodiputados. http://www.wwf.es/noticia.php?codigo=411 (Consultado el 3/11/2004).

Vandenbroucke, V., Van Pelt, H., de Backer, P. y Croubels, S., (2010). Animal poisonings in Belgium: a review of past decade. *Vlaams Diergeneeskunding Tijdschrift* 79:259-268.

Wang, Y., Kruzik, P., Helsberg, A., Helsberg, I. y Rausch, W.D., (2007). Pesticide poisoning in domestic animals and livestock in Austria: a 6 years retrospective study. *Forensic Science International* 169(2-3):157-160.

Villalobos, J., (1985). Carcinogenicidad del *Pteridium aquilinum* y alta incidencia de cáncer gástrico en Costa Rica. *Revista Costarricense de Ciencias Médicas* 6(3):131-139.

Villar, D. y Ortiz, J.J., (2006). Plantas tóxicas de interés veterinario. Casos clínicos. Ed. Elsevier. Barcelona.

Wilson, D., Donaldson, L.J. y Sepai, O., (1998). Should we be frightened of bracken? A review of the evidence. *Journal of Epidemiology and Community Health* 52(12):812-817.

Xu, L.R. (1992). Bracken poisoning and enzootic haematuria in cattle in China. *Research in Veterinary Science* 53(1):116-121.

Yeruham, I., Avidar, Y., Perl, S., Yakobson, B., Shlosberg, A., Hanji, V. y Bogin, E., (1998). Probable toxicosis in cattle in Israel caused by the oak *Quercus calliprinos*. *Veterinary and Human Toxicology* 40(6):336-340.

Zorita, E. (2001). La investigación zootécnica española. Las razones de un fracaso. *Archivos de Zootecnia* 50:441-463.