



Trébol violeta.

PRINCIPALES INTOXICACIONES PRODUCIDAS POR PLANTAS EN LOS ANIMALES Y SU TRATAMIENTO

Por JAIME ROCA TORRES
Veterinario

EXISTE una gran variedad de plantas, de crecimiento espontáneo, que contienen en sus diversas partes alcaloides, glucósidos o extractivos de acción tóxica, más o menos enérgica, según el estado de desarrollo de la planta y la especie animal que la consume. Los animales que pastan libremente, rara vez las injieren; pero el peligro de intoxicación suele ser mayor cuando figuran en el pienso preparado por el hombre, ya que están entonces enmascarados por los demás alimentos y sin que el instinto de los animales pueda actuar.

Se pensará en una intoxicación de este tipo al aparecer atacados simultáneamente varios animales, de una manera repentina, durante la administración del pienso o poco después de hacerlo, particularmente si es un alimento que se suministra por primera vez. Se confirma cuando, mediante el examen de los alimentos que componen la ración, se descubre la presencia de plantas reconocidas como nocivas para aquella especie animal. Algunas veces será preciso recurrir a la investigación botánica y aun a las pruebas biológicas.

Determinadas plantas son tóxicas para unas especies e inocuas para otras. Varía también el grado de nocividad con las razas y aun con las edades y temperamentos. Por otra parte, las mismas plantas contienen sustancias tóxicas en cantidades diferentes, según la época de su recolección.

Las plantas venenosas actúan, generalmente, sobre el aparato digestivo, irritando y lesionando sus mucosas, y estas alteraciones impiden a veces la absorción de los principios tóxicos; mas en otras ocasiones dichos principios franquean la barrera intestinal, determinando un síndrome complejo, en el que dominan alteraciones nerviosas y circulatorias, con las siguientes manifestaciones: excitación general, contracciones crónicas y tónicas, midriasis, taquicardia, disnea, hiperestesia o, por el contrario, tendencia al coma, hipotensión, hipoestesia, etc.

Se diferencian las intoxicaciones de las infecciones, aparte del cuadro clínico y de los antecedentes, por la falta de fiebre.

Bien es verdad que muchas veces es fácil, o al menos factible, diagnosticar la presencia de intoxicación; en cambio, resulta muchas veces casi imposible diagnosticar cuál ha sido el tóxico de la planta en cuestión, y entonces debemos recurrir a un tratamiento general.

Ante un cuadro de intoxicación, debe procederse sin pérdida de tiempo a la administración de purgantes y vomitivos, y, si los principios tóxicos han pasado a la circulación general, es menester recurrir a los antidotos adecuados, que son de una variada naturaleza. Una profilaxis eficaz de las intoxicaciones alimenticias requiere la destrucción de todas las plantas tóxicas existentes en los pastos.

CRIPTOGAMAS.—Entre las plantas criptógamas figuran algunas familias tóxicas; pero, contrariamente a lo que se observa en el hombre, los casos de envenenamiento de animales domésticos por hongos son extraordinariamente raros.

Los hongos tóxicos más importantes pertenecen al género *Amanita* (que se caracterizan por tener volva o anillo, y el himenio es en láminas). El *Amanita muscaria* contiene un alcaloide muy activo, la muscarina, con marcada acción parasimpático-mimética, determinando, en consecuencia, miosis, aumento de las secreciones e inhibición cardíaca. El síndrome muscarínico se presenta tras una incubación de 14 horas, caracterizándose por irritación del aparato digestivo y fenómenos nerviosos, bien depresivos (cefaleas, estupor, somnolencia, miosis, pulso débil, tendencia al colapso), ya excitantes, como el delirio furioso (locura muscarínica), hiperquinesias tónicas, embriaguez, ilusiones ópticas y auditivas, pulso frecuente y débil, y midriasis. La muscarina es hidrosoluble, y se encuentra en la cutícula del hongo, por lo que puede ser eliminada mediante una cocción prolongada o pelando el hongo. La dosis activa en el caballo es de 40 mg., bastando unos 3 mg. para causar la muerte en el gato. Como tratamiento está indicado la atropina, como principio antagónico de la muscarina, y además purgantes.

La *Amanita phalloides* y algunas otras: la *A. verna* y la *A. virosa*, encierran un alcaloide (falina), que es difícilmente arrastrado por el agua de cocción; sus venenos son de naturaleza albuminoidea, citotóxicos (amanitotoxina), asociados a la amanitohemolisina. La incubación de este síndrome varía de 10 a 30 horas, cursando con síntomas hemolíticos y produciendo graves lesiones en hígado y riñón, pero también en los demás órganos de los atacados. La muerte se produce a los 3-10 días.



Belladonna.

Otros hongos, como el *Hevella esculenta*, poseen asimismo un principio hemolítico, determinando hemoglobinuria e ictericia, aparte de otros graves trastornos (astenia, debilidad cardíaca, parálisis general), que no siempre son reversibles. La dosis activa de este principio (ácido hevéllico) es en el perro de 16 centigramos. El *Fungus laricus* es capaz de paralizar los centros cardio-respiratorios. Citaremos, por último, otros hongos de nocividad variable, pertenecientes a los géneros *Boletus*, *Lactucaria*, *Hipoloína*, etc., etc.

Equisetáceas.—Entre ellas existen algunas especies venenosas. Son las llamadas corrientemente "colas de caballo". Aunque la toxicidad de estas plantas es variable e imprevisible; incluso la misma sustancia tóxica es poco conocida. El *Equisetum palustre* y el *E. limosum* ocasionan en el caballo trastornos sensoriales, parálisis del tren posterior y la muerte. Estas especies suelen ser inofensivas para los bóvidos. El tratamiento queda reducido a la administración de purgantes y estimulantes del sistema nervioso (estrienina, veratrina).

Polipodiáceas.—Una muy interesante es el *Pteris aquilina* (el helecho común), cuyas hojas contienen un tóxico que se ha identificado con el ácido filícico. En los équidos, los trastornos que produce afectan a la equilibración, con convulsiones, parestias, hipotensión, cólicos y coloración amarilla de las mucosas. En los bóvidos la intoxicación se manifiesta por he-



Trébol blanco.



Estramonio.



Digital.

morragias en las mucosas nasal y vaginal, trastornos nerviosos, etc. La muerte sobreviene después de 12 a 72 horas de haber aparecido los primeros síntomas. Es digno de mencionarse el hecho de que el rizoma de esta planta puede ser consumido por el cerdo sin causarle trastornos. Aparte del tratamiento general, se darán estimulantes del sistema nervioso central, como la estricina y la veratrina, en dosis apropiadas.

FANEROGAMAS.—El número de fanerógamas tóxicas es muy elevado. Únicamente haremos referencia a las especies más perjudiciales.

Merecen citarse, entre las gimnospermas, algunas especies de coníferas. Las agujas del tejo (*Taxus bacata*) contienen un alcaloide, la taxina, nocivo para los équidos, rumiantes y conejos. La intoxicación puede tomar un curso muy rápido, observándose como síntomas más destacados diarreas, poliuria, debilidad del pulso, disnea y parálisis respiratoria. El diagnóstico se confirma por el hallazgo de las agujas de tejo en el estómago. Mas raramente las especies de *Taxus* afectan al cerdo.

Menos frecuente es la intoxicación por las hojas del *Juniperus sabrina*, porque su fuerte olor y sabor desagradable es repugnante para los animales. Se conocen algunos casos de envenenamiento en caballos y bóvidos, caracterizados por salivación intensa, pulso débil, oliguria, dilatación pupilar y lesiones de las mucosas digestivas.

Las hojas de otras coníferas, como el abeto (*Abies alba*) y el pino (*Pinus silvestris*) y algunas más, contienen un aceite etéreo, el terpeninol, que puede ocasionar estomatitis, gastro-enteritis, edema de la glotis y albuminuria en los équidos y cabras.

Amarilidáceas.—Como más importante tenemos al *Narcissus poeticus*, nocivo para los bóvidos, cabras y cerdos. Contienen un alcaloide, la narcisina, capaz de matar a un perro en la dosis de 0,1 g. por kg. de peso vivo. Los animales intoxicados presentan ptialismo, gastro-enteritis, debilidad intensa, midriasis, etc. El tanino es el antídoto más indicado.

Colchicáceas.—El más importante es el colchico de otoño (*Colchicum autumnale*), también se conoce vulgarmente por mataperros. Esta planta crece en los prados muy húmedos, florece en otoño, madurando sus granos en mayo o junio del año siguiente. Y tanto sus hojas como las flores y semillas contienen colchicina, alcaloide que se oxida en el organismo, formándose entonces la oxicolchicina, de gran toxicidad.

El caballo, los óvidos y el cerdo sufren de envenenamiento por el colchico durante la primavera. En cambio, los bóvidos son más resistentes a esta planta. Sin embargo, a veces presentan los siguientes síntomas: brusca detención de la secreción láctea al cabo de 6 a 48 horas de la ingestión, y, al pasar la colchicina a la leche, se pueden intoxicar los lactantes.

En esta intoxicación están indicados los vomitivos y lavados gástricos con la solución tánica, yodurada, bicarbonatada, infusión de café, etc., que prestan excelentes servicios si se acude a tiempo. Si la asistencia es tardía, sólo puede hacerse tratamiento sintomático de la gastroenteritis con diarrea sanguinolenta y fuertes cólicos, y de la nefritis, generalmente acompañada de hematuria y anuria. La suspensión de semillas de lino en grandes cantidades ejerce, administrada oportunamente, efectos protectores.

Aráceas.—El aro o alcastraz (*Arum maculatum*), que crece en lugares sombríos y húmedos, ocasiona graves accidentes en el caballo y otros animales. Tanto la raíz, como las partes descubiertas de la planta, contienen saponina y otros glucósidos que, aparte de producir irritaciones en el tubo digestivo, pueden ocasionar una intoxicación revelable por la parálisis del tercio posterior, marcha vacilante, hipotermia, midriasis, etc. La muerte alcanza a un 30 por 100 de los casos. En las plantas desecadas, la toxicidad llega a perderse.

Gramíneas.—Entre ellas tenemos a la cizaña (*Solium temulentum*). Sus efectos se deben a un hongo, parásito de sus tejidos periféricos y aún no determinado, cuyos micelios contienen temulina, alcaloide tóxico.

Esta intoxicación se puede presentar cuando por un cribado imperfecto quedan mezclados los granos de cizaña con los de cereales, ya que la cizaña se encuentra frecuentemente en los sembrados de cereales.

El caballo es el animal más sensible; son mucho menos los bóvidos, y las aves precisan consumir cantidades considerables para presentar alteraciones. Los síntomas en el caballo son: astenia, bradicardia, hipotensión, vómitos, diarreas y tendencia al coma; la muerte es debida a parálisis respiratoria.

Esta intoxicación es fácil de prevenir limpiando y cribando detenidamente los granos de cereales.

Las plantas jóvenes de sorgo azucarado no es infrecuente que contengan alguna proporción de CNH, motivando por esta circunstancia trastornos en los animales que las consumen.

Otras gramíneas han sido acusadas de producir intoxicaciones en los animales. Tal ocurre con el maíz, cuyas inflorescencias masculinas parece ser que determinan accidentes, si son consumidas en gran cantidad. En el vacuno que injiere tales inflorescencias "puntas", se observan a veces trastornos digestivos.

Leguminosas.—Entre ellas tenemos las siguientes: Algunos citisos, como el llamado lluvia de oro o ébano europeo (*C. laburnum*), utilizado como planta de adorno por sus hermosas inflorescencias. Sus hojas se han empleado como diuréticas, y lo mismo que el resto del arbusto contienen el alcaloide denominado citizina, muy activo en el vacuno, caballar y porcino, y menos nocivo para los pequeños rumiantes y aves de corral. La sintomatología da primero alteraciones en mucosas y después excitación nerviosa, seguida de sopor y parálisis.

El *Cytisus ramentacea* posee propiedades narcóticas, que se transmiten a la leche de las cabras que comen sus hojas y semillas.

El consumo prolongado de grandes cantidades de semillas de especies del género *Lathyrus* (*Lathyrus sativus*, o almorta o guija; *L. odoratus*, o veza, etc.) ocasiona en los équidos, y más raramente en el cerdo y la oveja, el síndrome del latirismo. La hipótesis de una intoxicación se basa en la presencia en las semillas de algunas especies del género *Lathyrus* de un alcaloide volátil, que puede ser eliminado por la acción del calor. En efecto, la toxicidad de las semillas disminuye considerablemente por la cocción. Aunque la verdadera etiología y patogenia del latirismo aún no se ha dilucidado de una manera totalmente definitiva, por lo cual no es posible instaurar un verdadero tratamiento etiológico.

Pero para que se produzca la citada intoxicación, se requiere una alimentación continuada y no inferior a un mes con alguna de las plantas o semillas, que ejercen acción tóxica (de preferencia las almortas y la veza).

Los síntomas son: en un principio se afectan los músculos dorso-lumbares y de las extremidades posteriores, con parexias, y parálisis del tercio posterior; más tarde se interesan los nervios vago y recurrente, provocando en el caballo el ronquido o silbido laríngeo.

Cuando se aprecian los primeros síntomas, los animales han ingerido una cantidad de veneno que no puede ser eliminada por ningún procedimiento. Todo lo que se puede hacer

es cambiar la alimentación suprimiendo así la fuente del tóxico, y tratar las manifestaciones de la intoxicación, como son las neuritis del recurrente, lesiones medulares. Como tratamiento se emplea la estricnina, la veratrina y los preparados de aneurina o vitamina B. La experiencia ha demostrado que la estricnina puede curar el ronquido ocasionado por la parálisis latírica del recurrente, pero a condición de que el tratamiento con estricnina sea persistente y se emplee la vía intraqueal.

Los yerros (*Ervillia sativa*) producen envenenamientos mortales en el cerdo. En las demás especies son raros.

La ruda cabruna (*Galea officinalis*), de acción oxiótica, intoxica a los óvidos que la consumen durante la época de la floración.

La judía de Java (*Phaseolus limatus*) contiene un glucósido, que es la faseolunatina, semejante a la amigdalina, que, por llevar pequeñas cantidades de CNH, da lugar a una intoxicación parecida a los alimentos cianogénicos. Se previene macerando las semillas en agua durante veinticuatro horas o someténdolas a cocción.

La soja (*Soja hispida*) no es tóxica; pero cuando los animales son sometidos a una alimentación prolongada con soja desgrasada con tricloroetileno, son víctimas de algunos trastornos (hemorragias nasales, diarrea sanguinolenta, etc.).

Los altramuces (*Lupinus*) provocan a veces una intoxicación llamada lupinosis, atribuida a una sustancia originada por el desarrollo de algunos hongos parásitos sobre las semillas de estas plantas. Se presenta en rebaños de óvidos que las consumen en gran cantidad. La sintomatología consiste en ictericia grave con degeneración grasa y atrofia amarilla aguda del hígado, sobreviniendo la muerte a los 4-5 días de la enfermedad. En la mayoría de los casos sigue una marcha crónica que conduce a la caquexia. Como tratamiento se preconizan purgantes oleosos y agua acidulada, al objeto de impedir la absorción; son útiles a este fin el ácido tánico, acético, tártrico y cítrico. Y además del cambio completo de la alimentación, con exclusión de los altramuces, se hará el tratamiento del síndrome hepático.

El trébol (*Trifolium hybridum*) si administrado en grandes cantidades al caballo, enferman a veces de modo grave, presentando ptialismo, gastroenteritis, edemas, etc.

UMBELIFERAS.—La planta tóxica más importante de este género es la cicuta.

La cicuta mayor, o manchada (*Conium maculatum*), abundante en aquellos suelos cuya vegetación adventicia no es extirpada regularmente. Todas sus partes son tóxicas, habiéndose observado accidentes en los équidos, bóvidos, cerdo, cabra, ganso, pato, etc. que injieren hojas o semillas. Su toxicidad se debe a un alcaloide llamado cicutina o conicina, que se encuentra en las partes verdes en la proporción del 0,02-0,05 por 100, y de un 0,07 por 100 o más en los frutos. Este alcaloide es capaz de matar al perro a la dosis de 5 mg. por kilo de peso vivo. La enfermedad dura desde algunas horas hasta quince días, y se caracteriza por síntomas de excitación, taquicardia, abolición del reflejo pupilar, gastroenteritis y muerte por parálisis diafragmática.

La cicuta menor, o perejil del diablo (*Aethusa cynapium*) es menos tóxica que la mayor, siendo el cuadro clínico análogo. El alcaloide se denomina cinapiña.

La cicuta acuática, o virosa, crece en las riberas de los ríos, pantanos, estanques y praderas turbosas, presentando un olor fuerte y nauseabundo. Toda ella es venenosa, sobre todo la raíz, por contener gran cantidad de un zumo lechoso rico en cicutoxina, alcaloide resistente a la desecación y capaz de matar al perro y al gato en dosis de 50 mg. por kilo de peso vivo. Los síntomas varían con la especie animal; en los caballos hay inapetencia, embotamiento sensorial y cólicos; en los bóvidos, meteorismo y diarrea; en los cerdos, vómitos y convulsiones, y en el conejo, parálisis del tercio posterior. Y en todos ellos se ocasiona la muerte en plazo breve.

El nabo del diablo (*Oenanthe crocata*) contiene oenantina, especialmente en la raíz. Produce envenenamientos en los caballos, bóvidos y cerdos, con un síndrome parecido al de la intoxicación por la estricnina. El *Oenanthe Phelandium*, o felandrio acuático, contiene el tóxico felandrina.

Menos interés que las citadas ofrecen otras umbelíferas, que intoxican más raramente a los animales, como el *Chaerophyllum temulum*, cuyas partes herbáceas contienen un principio narcótico y paralizante para los bóvidos y cerdo. El *Sium latifolium*, que intoxica a las vacas de leche, comunicando además a ésta un olor especial.

AMIGDALACEAS.—Entre ellas tenemos varias especies que pueden ocasionar envenenamientos a los animales que injieren los huesos de sus frutos (cereza, ciruela, almendras amargas) e incluso sus hojas (laurel, cerezo, melocotón, etc.). La toxicidad es debida al CNH liberado en la descomposición de un glucósido, la amigdalina, por la acción del fermento emulsina. El CNH impide la hematosi por combinarse con la hemoglobina, deteniendo al mismo tiempo las oxidaciones celulares, porque se une al Fe del fermento respiratorio de Warburg, inactivándolo. El caballo muere en veinte minutos, como consecuencia de injerir 15 gr. de una solución al 1,5 por 100 de ácido prúsico (CNH); dosis menores matan a los demás animales.

En la intoxicación por los frutos y hojas citados se observan los siguientes síntomas: enrojecimiento de las mucosas, inquietud, convulsiones, parálisis y debilidad cardíaca. La muerte sobreviene por insuficiencia en la hematosi, agravada por parálisis respiratoria.

Como tratamiento se recomiendan los vómitos y el lavado gástrico. El mejor antídoto está constituido por la combinación de un nitrito con el hiposulfito de sodio, o con el azul de metileno. Lo que se pretende es formar metahemoglobina, que forma con los cianicos una cianohemoglobina que no es tóxica.

Generalmente se comienza con la inhalación de nitrito de amilo durante treinta segundos, que se repite a intervalos de tres minutos. Y a continuación se inyectan intravenosamente nitrito sódico al 2 por 100 (10-20 c. c.); hiposulfito sódico al 30 por 100 (40-50 c. c.), o azul de metileno al 1 por 100 (100 c. c.).

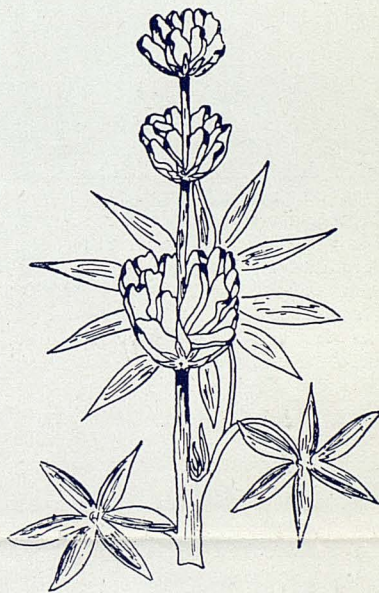
El tratamiento sintomático es indispensable, y en él no deben faltar las inhalaciones, o inyecciones subcutáneas de oxígeno puro.

CARIOFILACEAS.—El tizón del trigo (*Agrostemma githago*), que abunda en las mieses, es nocivo para muchos animales. Las citadas semillas, que se encuentran en los granos imperfectamente cribados, contienen un glucósido, la githagina, sapotoxina, saponina, que, aparte de otros efectos, determina una intensa hemolisis. El caballo presenta con más frecuencia trastornos del sistema nervioso central; en el cerdo, trastornos digestivos, y en los bóvidos son frecuentes ambas formas. Se acompañan generalmente con hemoglobinuria, diarreas de tipo sanguinolento y enrojecimiento de las mucosas.

CRUCIFERAS.—Entre ellas tenemos la mostaza silvestre (*Sinapis arvensis*), la mostaza blanca (*Sinapis alba*), la mostaza negra (*S. brassica nigra*), los rábanos silvestres (*Raphanus raphanistrum*), colzas y nabos silvestres (*Brassica napus* y *Brassica rapa*), etc. Las plantas



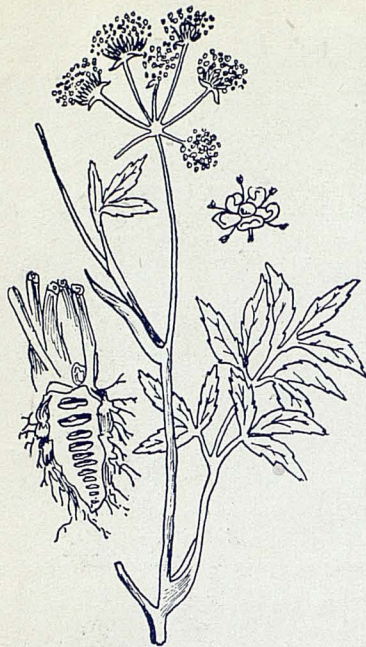
Acónito.



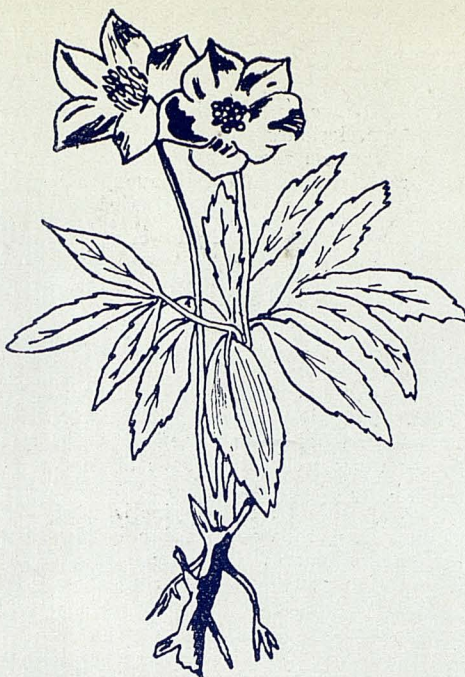
Altramuces.



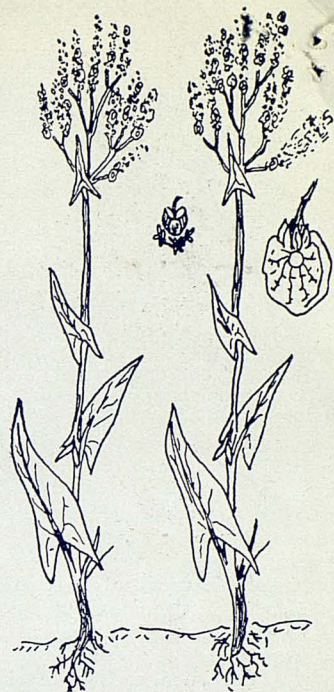
Cólchico.



Cicuta.



Eléboro.



Acedera.

citadas contienen en sus semillas, y en menor cantidad en las hojas, un aceite etéreo picante y acre, que irrita las mucosas. Los síntomas corresponden a una gastroenteritis, acompañada muchas veces también de una nefritis intensa.

La intoxicación puede ser mortal, especialmente cuando es producida por las mostazas silvestres.

Para destruir estas plantas se debe regar, en días secos, con una solución de sulfato de hierro al 15-20 por 100.

Algunas especies de arbustos del género *evonymus* utilizadas como plantas de adorno contienen en sus hojas, brotes y frutos un principio nocivo, que provoca enteritis violenta en los animales que los consumen (cabras, principalmente).

RANUNCULACEAS.—Esta familia cuenta con gran número de especies tóxicas. Tales son la hierba sardónica (*Ranunculus scelerata*), que crece en las praderas bajas y húmedas; el *R. arvensis*, o de los campos; el *R. nemorosus*, abundante en los terrenos de montaña, y otras del mismo género, que contienen un aceite etéreo que irrita las paredes del tubo digestivo. La ingestión de estas plantas, aun cuando sean en pequeñas cantidades (35-100 gr.), producen gravísimas intoxicaciones, en un plazo variable entre algunas horas y dos-tres días. Los síntomas son: ptialismo, dolores cólicos, emisiones frecuentes de orina rojiza y negruzca, vértigos, convulsiones y parálisis. La muerte sobreviene casi siempre en muy poco tiempo. La toxicidad de estas plantas puede ser disminuída por la desecación. A la contracción de los músculos de la cara, el *R. scelerata* debe el nombre de hierba sardónica.

Algunas anémonas y ciertas especies de los géneros *Caltha* y *Clematis* producen intoxicaciones muy semejantes.

Algunas plantas vivaces del género *Helleborus* (*H. viridis*, *niger* y *foetidus*), que crecen, espontáneamente, en los bosques de montaña y son cultivadas como ornamentales, provocan también intoxicaciones, debidas a su riqueza en heleborina y heleborcina, glucósidos de acción acumulativa que paraliza la musculatura y el nervio vago. Los animales intoxicados presentan salivación intensa, vómitos, cólicos, diarreas, timpanismo, desaparición de la rumia y de la secreción láctea, crujidos de dientes, convulsiones, pulso rápido, respiración acelerada, abatimiento, etc., y mueren después de uno o dos días. Para que se manifiesten los síntomas de envenenamiento es preciso que los animales injieran de 15 a 40 gramos de raíces ó 1.000 gramos de hojas de estas plantas.

Algunas especies de acónitos (*Aconitum napellus*, *A. authora*, *A. paniculatum*) son muy venenosas. Todas ellas contienen el alcaloide aconitina, cuya actividad es tan grande que mata a un caballo en la dosis de 5 miligramos. El *Aconitum lycoctonum* no contiene aconitina, pero sí otros alcaloides llamados licoctonitina y mioctina, de acción semejante a la del curare. Se han observado intoxicaciones espontáneas en los équidos, bóvidos y cabras. Después de una primera fase de trastornos digestivos aparece una serie de síntomas, debidos a la excitación de los centros motores (espasmo del diafragma, convulsiones, temblores, etc.). La temperatura desciende muchas veces por debajo de los 36°, y al cabo, a lo sumo, de tres o cuatro días, sucumben.

SOLANACEAS.—Las partes verdes de algunas solanáceas, como la patata, contienen solanina, glucósido de propiedades tóxicas. Es frecuente la intoxicación por el consumo de las hojas de patata o tubérculos germinados. Los animales más sensibles son los bóvidos, cerdos y cabras, los cuales pueden presentar tres formas: nerviosa, con sopor, y parálisis digestiva, con vómitos, meteorismo y diarrea, y exantemática, caracterizada por la presentación de un eczema vesiculoso, con localización preferente en cuello, nalgas y proximidades del ano.

La hierba mora, el tomate y la berenjena, contienen igualmente solanina.

Otras solanáceas tóxicas son: la belladona (*Atropa belladonna*), que contiene los alcaloides atropina e hiosciamina. Suele observarse en bóvidos, équidos y cabras, y se caracteriza por una midriasis intensa, excitación, taquicardia y parálisis muscular.

Para investigar la atropina se debe recurrir a comprobar su acción dilatadora de la pupila por instilación sobre la mucosa conjuntival de un conejo.

El beleño (*Hycscianum niger*) contiene hioscina e hiosciamina; la intoxicación se asemeja a la producida por la belladona (midriasis, excitación, parálisis, etc.).

Otro tanto cabe decir de los accidentes producidos por la inyección de estramonio (*Datura stramonium*), y en todos estos casos debe tenerse en cuenta que los alcaloides pasan a la leche.

En los bóvidos y cabras se han observado envenenamientos por inyección de plantas de tabaco (*Nicotina tabacum*). La nicotina produce irritación de las mucosas del aparato digestivo, vómitos, diarrea, poliuria y parálisis.

ESCROFULARACEAS.—El más interesante es el digital (*Digitalis purpurea*), que contiene varios glucósidos: digitalina, digitaleína, digitoxina y digitonina. La digitonina tiene propiedades hemolíticas, y las restantes actúan sobre el corazón. La intoxicación se observa con más frecuencia en el caballo, y sigue un curso rápido, con epitalismo, diarreas, poliuria, trastornos del equilibrio y parálisis.

Menos frecuentes e importantes son las intoxicaciones por otras plantas de esta familia.

Ciertas ericáceas silvestres (géneros *Azalea* y *Ledum*), y cultivadas (*Rhododendrum*), contienen en sus hojas principios nocivos que producen gastroenteritis hemorrágicas en los animales.

La laureola (*Daphne mezereum*), arbusto perteneciente a las timeláceas, que crece en los bosques de montaña, produce gastritis, cólicos, abatimiento, y también pústulas y vejigas sobre la piel y mucosas.

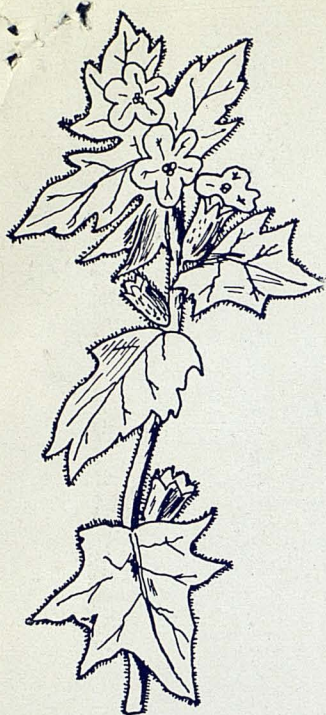
EUFORBIACEAS.—Entre ellas tenemos a las *Mercurialis annua* y *perennis*, que contienen metilamina y trimetilamina, y pueden producir trastornos graves (abatimiento, fiebre, hemoglobinuria, debilidad cardíaca y parálisis) e incluso la muerte.

Algunas plantas del género *Euforbia* contienen en el látex de sus tallos un principio irritante de la piel y mucosas. Los rumiantes que los consumen presentan graves trastornos.

El boj (*Buxus sempervivens*) contiene un principio tóxico que actúa sobre el sistema nervioso central.

Las semillas del ricino (*Ricinus comunis*) contienen, al mismo tiempo que el aceite simplemente purgante, una substancia albuminoidea, la ricina, muy semejante a las toxinas bacterianas. La sensibilidad de los animales sigue este orden: óvidos, bóvidos, équidos y suidos. El cuadro sintomático es el siguiente: gastroenteritis hemorrágica, debilidad general, convulsiones, espasmos, etc. La muerte ocurre por parálisis de los centros respiratorios. La leche de las hembras que han consumido estas semillas presenta también la toxicidad. La ricina pierde sus propiedades nocivas por las acciones del calor. Por su naturaleza albuminoidea pueden ser vacunados los animales con una preparación especial de ricina; operación que les confiere una gran resistencia a los efectos venenosos, y la carne de los animales vacunados es perfectamente comestible para el hombre.

POLIGONACEAS.—El denominado trigo sarraceno (*Polygonum fagopyrum*) puede producir los graves trastornos del fagopirismo, sobre todo si después de la inyección están expuestos a la acción de la luz,



Beleño.



Adormidera.



Ricino.

oduciéndose síntomas que son de dos clases: nerviosos (con parálisis), y cutáneos (con dermatitis eritematosa).

Las acederas (*Rumex acetosa* y *R. acetosella*) contienen ácido oxálico, y cuando son consumidas en gran cantidad por los équidos y los rumiantes, producen gastroenteritis, diarrea y parálisis. Como tratamiento se recomienda la magnesia calcinada, agua de cal o carbonatos alcalinos. La inyección intravenosa de bicarbonato sódico puede ser salvadora. Como tratamiento sintomático, los estimulantes de la respiración y circulación.

El género *Linum*, perteneciente a las lináceas, cuenta con dos especies interesantes desde el punto de vista toxicológico: el lino silvestre y el lino cultivado, que contiene un fuerte tóxico, de acción narcótica, y un glucósido de acción cianogénica. El caballo suele intoxicarse con el lino silvestre, y los óvidos con el lino cultivado.

PAPAVERACEAS.—Las adormideras (*Papaver somniferum*), las amapolas (*Papaver rhæas*) y otras plantas de este género, provocan envenenamientos graves por su riqueza en alcaloides del opio (morfina, tebaína, narcotina, etc.), especialmente en bóvidos, cerdos, patos y más raramente a óvidos.

Algunas compuestas, como la *Lactuca virosa* y el *Helianthus tuberosus*, producen intoxicaciones análogas.

Alimenticios parasitados por plantas venenosas.—Los más frecuentes son los ocasionados por la inyección de cereales o leguminosas o mezcladas con diferentes clases de hongos o mohos. Los envenenamientos producidos por hongos inferiores no tienen otro tratamiento que el sintomático y la supresión del alimento de donde procede el tóxico.

El centeno (*Secale cereale*) tiene frecuentemente como parásito un hongo llamado cornezuelo del centeno (*Claviceps purpurea*), que al ser consumido, provoca los trastornos tóxicos conocidos con el nombre de ergotismo, el cual puede presentarse en forma aguda, poco frecuente (con hipersensibilidad, trastornos nerviosos, ceguera, convulsiones y muerte), y generalmente no tienen tratamiento eficaz. Y la forma subaguda (con parálisis y aborto en las hembras gestantes).

El tratamiento, aparte del general, como en todas las intoxicaciones, puede hacerse a base de un purgante como el aceite de ricino. Como antídoto general se recomienda el salol, a dosis de 10 gramos en los grandes animales. Por la vía parenteral se administrará acetilcolina, pero en combinación con la morfina o hidrato de cloral, la dolantina o la novalgina, al objeto de disminuir los dolores cólicos, y que además pueden ser exacerbados por la acetilcolina. En los pequeños animales herbívoros pueden ser útiles las inhalaciones de nitrito de amilo y el nitrito sódico al interior.

Las parálisis, el estupor o la insensibilidad se tratarán sintomáticamente.

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS

Es preferentemente en las intoxicaciones donde siempre debe buscarse la posibilidad de establecer un tratamiento etiológico, puesto que las medicaciones sintomáticas son siempre terapéuticas en precario, a las que se recurre a falta de otra cosa mejor. Precisamente en las intoxicaciones el diagnóstico etiológico es más difícil, a causa de la rapidez con que, en general, evolucionan los trastornos ocasionados por los tóxicos y la necesidad de que el tratamiento se establezca rápidamente.

Salvo en los carnívoros, las intoxicaciones suelen adoptar un tipo enzootico, que crea ciertas dificultades para establecer un diagnóstico diferencial con algunas enfermedades infectocontagiosas.

Es cosa conocida de todos que, por instinto, los animales rehusan la inyección de las plantas tóxicas; pero no debe exagerarse la importancia de esta defensa natural, porque incluso plantas que normalmente son rechazadas, pueden ser ingeridas en épocas de hambre y sequías.

Si en el caso de una intoxicación no se puede llegar de momento a un diagnóstico etiológico exacto, al menos debe intentarse o procurarse determinar si el tóxico es de naturaleza mineral u orgánica; en el primer caso, si es ácido o alcali, y en el segundo, si la sustancia activa es alcaloide, glucósido, aceite esencial o hidrocarburo, porque tales precisiones de grupo permiten establecer una terapéutica mejor orientada.

En la terapéutica de toda intoxicación han de llenarse siempre las siguientes indicaciones de tipo general.

1.^ª Evitar que nuevas cantidades de la sustancia tóxica actúen, ya suprimiendo la fuente de la misma o separando por diversos artificios incluso algunas cantidades de la que ya se encuentra en el organismo de los animales.

2.^ª Impedir la absorción del tóxico, y si ésta se ha realizado, desnaturar el veneno hasta hacerlo inofensivo, si es posible, o proteger los órganos sensibles contra la acción nociva.

3.^ª Acelerar la eliminación del veneno.

4.^ª Tratar los síntomas de la intoxicación.

Al objeto de cumplimentar la primera indicación, se cambiará fundamentalmente la alimentación, no tanto en cuanto a la clase de los alimentos como a su procedencia. Se suministrará un agua de bebida de perfectas condiciones higiénicas. Si los animales siguen el régimen de pastoreo, se cambiará de lugar de pastos. En la medida de lo posible, quedarán en reposo y se procurará molestarles mínimamente.

Cuando la sustancia tóxica se encuentra aún en el estómago, debe procurarse expulsarla, ya mediante el lavado de estómago con la sonda gástrica y líquidos apropiados, según lo que se sepa de la naturaleza del tóxico, ya recurriendo a los vomitivos de acción rápida. En ningún caso debe llegarse a una distensión excesiva del estómago, para evitar su posible rotura. El líquido del lavado, especialmente el de las primeras porciones extraídas, así como muestras del pienso y agua de bebida, deben ser reservados como muestra útil para posteriores análisis que aclararán el diagnóstico.

En los animales que vomitan, el vómito debe provocarse. Así, en el perro se dará subcutáneamente 0,5-1 centigramo de clorhidrato de apomorfina. La solución concentrada de sal puede ser un buen emético, a falta de otro más eficaz, a excepción en el cerdo. En los cerdos se recurre al sulfato de veratrina por vía hipodérmica, en dosis de 1 a 3 centigramos, y al sulfato de cinc, de 0,5 a 1 gramo.

En los rumiantes puede recurrirse a la apertura quirúrgica de la panza y expulsión manual de su contenido.

Los purgantes pueden ser útiles no sólo como evacuantes, sino porque crean en el intestino condiciones que se oponen a la fácil absorción. Como purgantes se recomiendan en las diversas especies a la pilocarpina, acetilcolina, lentina, etc., por vía parenteral.

Son muy útiles las soluciones de tanino y los cocimientos de sustancias que lo contengan, porque el tanino o ácido tánico, forma sales insolubles con la mayoría de los alcaloides o glucósidos, pudiendo usarse la siguiente fórmula:

Cocimiento de hojas de nogal.....	1 litro.
Cocimiento de semillas de lino	1 —

A los grandes animales en dos veces.

Cuando se sospecha que el tóxico se encuentra en el intestino, puede administrarse carbón animal, ya que se opone a la absorción intestinal del tóxico.

El bicarbonato sódico precipita los alcaloides y muchos metales, y venenos orgánicos no alcaloides. Se le puede asociar al tanino, cuya acción refuerza.

La leche puede ser de gran beneficio en muchas intoxicaciones, y puede ser empleada sola o como vehículo de otros antídotos.

Cuando el tóxico se encuentra en la sangre, puede intentarse una intensa sangría, seguida de transfusión de sangre o suero glucosado o suero sanguíneo hipertónico. En algunos casos da resultado, como antídoto múltiple, el hiposulfito sódico o las sales orgánicas de calcio, como el gluconato, por vía intravenosa.

Recordar que muchos de los tratamientos señalados son de poca utilidad en los rumiantes a causa de su anatomía del digestivo.

Si no es posible emplear el antídoto específico, hacer el tratamiento sintomático, que consiste en administrar, de una parte, sustancias cuya acción sea de efecto contrario al que se observa que produce el tóxico, y de otra parte medicación apropiada a reducir las consecuencias sintomáticas de la actuación del veneno.

Referente al tratamiento específico de algunas intoxicaciones por plantas, ya las hemos señalado al principio de este trabajo, no olvidando nunca que, además, debemos hacer siempre el tratamiento general y sintomático, y que de la precocidad de este tratamiento dependerá en gran parte los resultados obtenidos con el mismo.