UNIVERSIBAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



PLANTAS TOXICAS PARA LA GANADERIA EN MEXICO

1ej TESIS PROFESIONAL

HERMILO GUMERSINDO MENDOZA GARDUÑO

ASESOR: RENE ROSILES MARTINEZ

México, D. F.

1979





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

I Resumen	Ptg 1
II Introducción	2
•	jo y envio de las plantam cación
	ógicas que favorecen el as plantas tóxicas 7
V Plantas mās .com	unes en México 11
VI Bibliografia.	139

	Acasia berlandiere
	Aesculus spp
	Agave lechugilla
	Allium canadense 16
	Amaranthus spp
	Amaranthus palmieri 20
	Amaranthus retroflexus
	Apocynum spp 23
	Asclepias spp 24
	Asclepia latifolia 26
Marine Salah Baran B Baran Baran Ba	Asolepia scurassavica
	Astragalus spp
•	Baileya multiradiata
	Cassia spp
	Centaurium calycosum
	Cicuta occidentalis 45
	Conium maculatum
	Conyza coultiri
- A. a	Crotalaria spp 49
	Cruciferacias
	Datura app
	Delphinium ajacis
	Drymaria arenariodes 60
	Drymaria pachyphyllo
	Equisetum arvense
	Eurphobia spy
	Flourensia cernus 69
	Gutierrezia microcephala 71
	Helenium spp 74
	Hemiphylatus latifolium
	Hymenoxys odorata 79
	Jantronha dioce

	Karwinswia humboltdtiana	82 .,
	Tantana camara	. 85
	Lobelia berlandieri	89
	Lupinus spp.	91
	Melochia pyramidata.	93
	Nerium oleander	95
	Nicotina glauca	₹ 97
September 1	Nolina Texana	• 99
	Notholaena simuta.	. 101
	Oxytenia acerosa	. 103
Approach Mosenta e de	Phytalocca americana	. 104
	Prosepis glandulosa	106
	Prumus spp.	: 109
	Psilostophe tagetinae	173
	Pteridium aquilium	. 113
	Quercus spp	117
	Ranumculus app.	· 120
	Senecio spp	122
	Solanum spp	. 125
	Sophora secundiflora	128
7	Sarcobatus vermiculatus	130
	Sorgun halepense.	132
	Tretradymia spp	. 134
	Viguera annua.	: 136
	Zygadenues spp	137

RESUMEN.

El presente trabajo se baso en la búsqueda de material bibliográfico de Plantas Tóxicas de México. Se incluyen aquellas - plantas que han causado pérdidas en el ganado, debido a su acción tóxica.

De las especies seleccionadas se aportan datos tales como: Nombre científico, nombre o nombres tomunes, descripción, distribución geográfica en el país, datos de las propiedades de losprincipios tóxicos de las especies en estudio, signos y lesiones causadas por intoxicación, tratamiento y control.

De las especies que no habian sido reportadas pero que existen antecedentes de su toxicidad se reviso el Herbario del Instituto Nacional de Biología para su identificación y distribución-geográfica, así como para la identificación del nombre común. En el indice anexo se enlistan las especies de planta estudiadas.

II. IN TRODUCCION.

El estudio de las plantas tóxicas para la ganadería en México -- hasta ahora ha sido en forma aislada y esporádica.

Se considera necesario recopilar esta información y agruparla para hacer una fuente de consulta.

El desarrollo del presente trabajo es en la búscueda de material bibliográfico y observaciones del campo de plantas tóxicas perala ganadería en México.

Se pretende asentar la distribución de las plantas, y caracterrísticas de especie de aquellas que sean de los géneros.

Se describen las plantas que producen efectos tóxicos después -- de su ingestión, más no aquellas que producen efectos mecánicos-indeseables.

El principal objeto de este trabajo en la agrupación de las plantas tóxicas en un "MANUAL" de consulta.

Se incluyen plantas que han causado pérdidas en el ganado por a \underline{c} ción tóxica de estas.

De cada especie se aportan datos como: Nombre científico, nombre o nombres comunes, descripción, distribución geofráfica en el na fs, datos sobre los principios tóxicos de algunas especies, signos y lesiones causadas por la intoxicación, tratamiento y control.

Las especies que se citan son mencionadas en orden alfabético.

Antecedente que nos muestran en forma objetiva las perdidas en la ganadería en México producidas por estas plantas se citan que:
El problema en las zonas ganaderas del norte es tan grave que so
lamente <u>Drymaria arenariodes</u> (Alfonbrilla) se le atribuyen do -3000 a 4000 muertes en un perédo de apenas 3 años (26711)-

En febrero, marzo y abril de cada año en el Estado de Tamaulipas se reportan 1500 muertes de bovinos y 500 muertes de cabras in-toxicados por una planta conocida con el nombre de (Moradilla) ...
Lobelia berlandieri (10, 50).

En los Estados de Michoacán, Colima y Jalisco una planta conocida con el nombre de Huinar (Melochia pyramidata), ha causado muer te de aproximadamente 600 bovinos, por intoxicación por un periódo de 2 años. Calculando una pérdida do dos millones cuntrocientos mil pesos (8).

Eartinez H. J. (34), reporta que en los caños de 1969 a 1972, sediagnosticarón 32 casos de hematuria vesical enzootica, siendo - causados por la ingestión de Helecho macho (<u>Pteridium ancuillium</u>)

Para la descripción de los efectos indeseables por los princi - pios activos de las plantas no estudiadas en México, pero de lamisma especie, se tomarón las publicaciones de: Kingsbury, J.M., (1964) The Poisonous Plants of the Unite States and Canada" y- Lloyd C. H. and Cehme W.F. (1968) "Plants Poisonous to livestock"

III. - Colección, manejo y envio de plantas para su identificación.

Una intoxicación en plantas es un factor más que el Médico Veterinario debe tomar en cuenta para emitir un diagnostico y por ello surge una pregunta ¿ Como reconocer una planta tóxica en el campo? Para esto se recomienda lo siguiente:

- 1). Localizar y determinar la zona del país donde se presenta el problema.
- Dentro de la zona, averiguar que explotación está más afectado.
- Localizada la explotación se investiga en qué potrero seha afectado el mayor número de animales.

En ocasiones se sospecha de una o varias plantas.

Es necesario que desde el comienzo do las tarcas, las plantasdeben tener un tratamiento especial, una vez colectadas y mien: tras se traslada al lugar donde serán identificadas.

Si no se manejan adecuadamente pueden romperse o deteriorarsepor agentes como hongos, larvas o insectos. En la colecta se procura la obtención de más de un ejemplar, y tener material suficiente para su identificación.

Colecta y prensado.

El material colectado debe poseer flores y frutos, además de sus estructuras vegetativas (ramas, tallos, hojas etc.). Un tampão práctico de las muestras es de 30 % 40 cm. para su -

fácil manejo y conservación, El material minimo para la colecta en el siguiente:

Procedimiento.

- 1.- Para la colección debe utilizarse una prensa portatil de 3 hojas de cartón corrugado y en medio de éstas papel secante o periódico, atados con un cordón.
- 2.- Si se trata de un árbol, arbusto o bejuco, se corta una rama con flores y frutos.
- Si es una hierba pequeña, se extrac toda la planta incluyendo la raíz, si es una hierba muy grande, se tomará una rama como en el caso de los arbustos. Es posible colectar toda la planta y do--blarla ch forma de "V", "N" o "M".
- 3.- Les plantes cortades se acomodan dentro del papel secante de manera que queden arregladas en un plano, las hojas lo más extendido posible, sin encimarse ni fuera del papel; los mismos cuidados se tienen para las flores y los frutos.
- 4.- Acomodadas las plantas se doblon las hojas de papel.
- 5.- Si los tallos o frutos son suculentos, se efectuan algunas incisiones para que la desecación sea rápida.

Datos que deben tomarse en cuenta de la planta colectada.

- 1 .- Nombre del colector.
- 2.- Fecha.
- 3.- Localidad. Predio donde se colecto la planta, dando como or \underline{i} entación alguna población o algún accidente topográfico, es necesario agregar el Estado y el Municipio o Distrito.
- 4 .- Altitud. Metros sobre el nivel del mar.
- 5.- Habitad. Lugar donde se encuentra la planta.
- 6.- Forma biológica y forma de vida de la planta.

Hierba (planta sin leffa).

Bejuco (como enredadera o liana).

Arbunto (planta con leña y remificacionen desde la base).

Arbol (Planta con leña y ramificacionen desde la base tiene un eje central).

Parásita (Que vive a expensas de las sustancias elaboradas por - otras plantas).

Epifita (Que vive sobre otras plantas pero no a expensas de es-

- 7 .- Color, flores y frutos.
- 8,- Se anotan datos como los siguientes:
- a) .- Presencia de látex, resinas y olor.
- b) -- Si es aromatico o fétido (cualquier etre eler particular).
- c) .- Color de la corteza.
- d) .- Presencia de espinas o aguijonos.
- e) .- Hombre vulgar que le dan en la localidad y uso (45).

IV. - Condiciones ecológicas que favorecon el crecimiento do lasplantas tóxicas.

Los siguientes datos ayudarán a la orientación y prevención de 🗕 🛪

SUCESION ECOLOGICA.

En el centro de una área abandonadas de cultivo, frecuentemente-llega a cubrirse con plantas anuales tales como Kohia (Kohia sco-paria), (Selsola kali) o girasoles (Helianthus) spp).

Dentro de pocos las herbaceas anuales de hojas anchas pueden ser reemplasadas por especies de pastos anuales con tres aristas, Ario
tidia spp. Al establecerse pastos perennes y antecesores a las - anuales. Cuelquier planta de semillas tiene la dificultad en compe
tencia con una perenne cuando tiene un buen establecimiento del -sistema radicular. En este ejemplo las perennes dominantes incluirán buffalo grass (Buchloe dactiloides) y grama azul (Bouteloua -gracilis).

Estos dos zacates se adaptan a las condiciones y persisten indefinidamente.

Esta sucesión ha una serie de reemplazamientos de un grupo de plantas por otro grupo ocurre sin la influencia del hombre, y terminacon un tipo de vegetación bien adaptada al suelo y condiciones climaticas (climas de vegetación).

La sucesión en otras áreas y climas será diferente a este ejemplo, pero el principio será aplicado en todas partes del mundo.

En el caso citado la sucesión comienza como resultado de la labramza. Los cambios pueden ser por sobre pastoreo.

Lo que ocasione el sobrepastoreo es una excesiva defoliación que reduce la posibilidad de una rápida recuperación del vegetal, el almacenamiento de nutrientes es lo que permite dicha recuperación.
El ganado por naturaleza es selectivo en su alimentación buscandoel forraje más tierno. Si existe sobrepastoreo se propicia el desa
rrollo de especies indeseables, entre ellas muchas plantas tóxicas
(33).

En los pastizales en los que se suelta a pastar el ganado, en laprimavera ente que el forraje haya crecido bastante, sorá nobre-pastoreado pronto, si los pastos nativos son pastados antes de-que esten listos para su uso, las especies que crecen más rápidoson las más afectadas.

El movimiento de ganado en cualquier época del año, les dará e --

los animales la oportunidad de consumir plantas tóxicas. Cuendo se mueven los animales su hábitos de pastoreo son afectados. Si tienen hambre consumen grandes cantidades de forraje y plantas que normalmente que rehusan en pastizales normales (33).
Las pérdidas de animales en la época de sequía se incrementán, -porque la falta de alimento los obliga a consumir cualquier planta disponible. En áreas seleniferas, por sequía u otras razones es necesario administrar un heno de menor calidad, debe cuidarocque el alimento consumido durante el invierno no tenga niveles al
tos.

Algunas veces las perdidas son más abundantes. Para reducir pérdidas, debe llevarse un buen sistema de pastoreo.

La sucesión natural de plantas mejorará si no hay sobrepastoreo - propiciando la recuperación de forrajes deneables (33).

OCURRENCIA DE PLANTAS ANUALES.

Muchas plantas venenosas son anuales, las que tienen que pasar -atraves de un período de semillamiento cada año, cuando su raiz y
tallos son cortos. Ninguna planta anual o temporal podrá crecer bien si está en competencia con plantas vigorosas perennes, con -un buen desarrollo del sistema radicular.

Las malas hierbas son muy agresivas, pero no son abundantes excento cuando las perennes son debilitadas o están ausentes, desarrollandose en áreas de cultivo a lo largo de orillas de los caminos en lotes valdios y en áreas sobrepastoreadas (33).

Un buen manejo podrá prevenir todo caso de intexicación por plan-

tas, porque un potrero con apropiadas variodades de pastos, será-vigoroso y se conservará sin plantas tóxicas y algunas plantas venenosas que puedan crecer en esta situación son raramente comidaspor los animales.

CATACTERISTICAS PRINCIPALES DE LAS PLANTAS TOATCAS.

- a).- Gran potencial genético que les permite reproducir formas y razas fisiológicas facilitando su adaptación a diferente medio ecológicos.
- b).- Multiplicación rápida y producción de varias generaciones desemillas.
- c).- Resistencia a condiciones adversas, la cual está combinada con la alta producción de semillas y una capacidad para reproducción vegetativa.
- d) .- Capacidad para prosperar en áreas constantemente perturbadas.
- e).- Diseminación a grandes distancias atravez de los diferentes medios de dispersión.
- f) .- Latencia diferencial y a veces prolongada de las semillas.
- g) .- Gran capacidad competitiva.
- h).- Generalmente planta heliófila.
- i).- Mantas que absorben selenio. Resientemente se ha demostradoque ciertas plantas nativas son capaces de absorber selenic de estratos Cretáceos o Ecosenicos, en cantidades suficientes para quesean tóxicos a los animales.
- j).- Mantas que almacenan nitratos en cantidades considerables, la tóxicidad no se debe al nitrato directamente, si no que cuandose ingiere el nitrato es recucido a nitrito, el cual si es tóxi-co.

- k).- Plantas que disminuyen la producción lactea. Algunas variedades con sabores desagradables u olores no producen intoxicación por si afectan la leche y sus productos.
- 1).- Flantas que producen fotosensibilización. Debido a la presencia de sustancias dotodinamicas o ha que efectos hepatotoxicos.

 (46).

IV PLANTAS TOXICAS HAS COMUNES EN MEXICO.

Acasia berlandiere.

Nombre común: Gunjille,
Nunjillo, Himbre, Mato
rral (Chihuahua, Tamau
lipas y Nuevo León).

Descripción. El guajillo es un'arbusto o ár
bol pecueño perenne, de la familia de lao -



leguminosas, con pocas o sin espinas, las hojas son de doble color, las flores en densos grupos axilares, de color blanco o amarillento y de agradable aroma. El fruto es una legumbre aplanada de 4 a 6 - veces más larga que ancha con los bordes un poco grucsos (31).

<u>Distribución</u>.- Coahuila, Chihuahua, Nuevo León, Tamaulivas, San - Luis Potosí, Queretaro y Estado de México (36).

Animales susceptibles. Los ovinos y caprinos pueden ser envenena dos con Guajillo.

Signos Clínicos.- Los animales envenenados por guajillo desarrollan incordinación de los miembros posteriores, aunque ocacionalmente -- pueden presentarla en los miembros anteriores, esto es referido como "Pierna Flexible" o "tambaleo de guajillo".

Al principio este signo es observado cuando los animales se forzana que se muevan. Después de varios días o semanas la incordinaciónes completa, el animal recumbente es incapaz de levantarse.

Los animales dejan de comer por estar postrados un largo periódo, y desarrollan la enfermedad despúés de una dieta exclusiva de guaji--llo por 9 semanas o más.

Las pérdidas son bajas durante los años de lluvias, pero en los años de intensa sequia han alcanzado el 50% de mortalidad.

La recuperación puede esperarse dentro de pocos meses, si el animal afectado se lleva a mejoros praderas.

Principio Tóxico.- La hoja de guajillo contiene tres aminas simpa ticomiméticas. Camp y Lyman en 1956 (50) identificarón uno deestos compuestos como N-metil-Beta fenilamina, y en 1963 sislarés e identificarón 2 aminas adicionales, la tiramina y la N-metil tiramina de esta planta.

La administración de N-metil-beta feniletilamina por via oral a = borregos 375 mg. por kg. produce aumento en la respiración, tem--blor, nerviosismo y atáxia de los cuartos posteriores.

La dosis letal de clorhidrato de amina en borregos es aproximadamente 450 mg. por kg. de peso.

Lesiones.- No se ha observado ningún cambio patológico de importancia.

Manejo y Tratamiento.- El guajillo es valuado como planta forraje ra pero no debe pastarse en áreas exclusivas de guajillo.

Guando el envenenamiento ocurre, se recomienda dar suplementos - alimenticios y asi bajará el porcentaje.

• Los rebaños deberán ser cambiados a áreas libres de guajillo cuam do los signos de la enfermedad empiezan a aparecer.

Pocos nuevos casos se desarrollan después de haber movidos los_ - animales y muchos casos presentan marcada mejoría y eventual recuperación, si se les administra una ración adecuada.

El guajillo puede ser destruido por herbicidas (50).

Aesculus app. Distribución.

Baja California.

Descripción. Arbol o arbusto con gruesas ramas y hojas opuestas palmeadas con 5 a 7hojas volantes. Las flores en racimos y en algunas espe
cies con pétalos de color --blanco y coloradas.



El fruto de forma lobular, capsula cubierta de espinas conteniendo - de una a tres nueces grandes, lustrosas, de color chocolate y cada - una tiene una cicatriz blanca o de color bronceado.

Principio Tóxico. Por lo menos algunas especies contienen glicosidos pero A-glabra se reporta que contiene un alcaloide marcótico. A.hip-pocastanum. es reportada que contiene un glicósido llamado aesculina. La corteza el fruto y las hojas son tóxicas.

A esta planta le brotan hojas antes que la mayoría de otros árbolesy antes que las plantas herbaceas hayan producido mucho forraje.

El envenenamiento por comer hojas es más común en el tiempo cuando - la planta esta solamente verde de forraje apetecible que en otro - - tiempo.

Signos Clinicos. Los bovinos, ovinos, cerdos y caballos pueden ser afectados. Vomitos gran depresión y un andar tembloroso y las pupilas dilatadas son los primeros signos después de haber comido la planta, esto conduce a un severo temblor muscular, parálisis, coma y
muerte, pudiendo observarse dolor abdominal en los caballos.

Tratamiento. Los laxantes pueden ser usados para remover el agente - tóxico, estimulantes son de beneficio en prolongación de la vida.

Observaciones. A. California ha mostrado tener miel bastante venenosa para las abejas, así que se recomienda que sean llevadas lejos de lo árboles de aesculus (33).

Agave lechugilla.

Nombre común; Maguey del cerro, Tzeth (Hidalgo).

<u>Distribución</u>. De Chihuahuaa Tamaulipas, San Luis Poto sí, Durango, Hidalgo y Esta do de México (36).

Descripción. Es un vertilicio de 20 a 30 hojas con as pecto de corona. Hojas mar-



cadamente ascendentes de color verde claro a vorde azuloso, con-una faja pálida en la cara superior y líneas obscuras en el dorso,
miden de 40 a 60 cm. de largo por 3 a 4 de ancho. Espina terminalacanalada parduzca y aguda de 4 a 5 cm. de largo por unos 3 cm. de
ancho en su base.

Dientes marginales reflejos, triangulares que se desprenden con la edad, de 5 a 6 mm. de largo, separados entre si de 2 a 4 mm.

Inflorescencia terminal con ramas muy cortas donde contienen fromtos tricarpelares con gran cantidad de semillas de color negro (48). Animales susceptibles. Los ovinos y caprinos se intoxican con mayor frecuencia, los bovinos se intoxican raramente.

Principio Tóxico. El envenonamiento por lechugilla se debe a la combinación de 2 principios, un agente fotodinamico y un agente nefro toxico y un agente hepatotóxico. La constitución química del agente fotodinamico no ha sido establecida. En 1938 Mathews identificó el agente hepatotóxico como una saponina (50).

Signos y lesiones. Se observa indiferencia, debilidad, la cara las orejas, la piel y las mucosas están ambrillentas, disminuye el consumo de agua y alimento, seguido por pérdida completa del apetito. Pinalmento el animal entra en coma y muoro.

Lesiones. Hay una marcada icteridia, el higado tiene un color ama-

rillento o anaranjado, la cápsula generalmente esta engresada, la besicula biliar generalmente esta distendida con apariencia normal de la bilis, pero ocacionalmente la bilis tiene una consistem cia pastesa. Los riñones están aumentados y de color verde oscuro. Hay numerosos puntos grises debajo de la cápsula del riñón (50). Manejo y Tratamiento. En el envenenamiento por fotosencibiliza—ción, la toxina es un agente fotodinamico que es una saponina, aesta enfermedad se le denomina "Piebre de la cabeza" (32). Hay que reducir el número de animalos para evitar el sobrepasto—so o cambiarlos a praderas donde se encuentre con tanta abundan—cia esta planta.

Tratamiento. Como via de recuperación se recomienda poner a los animales en lugares sombreados y con bastante agua y forraje.
El empleo de antistaminicos puede ser de gran utilidad siembre y
cuando se les administre oportunamente.

Allium canadense.

Nosbre común: Cebollin.

Descripción. Planta perenne, nativa de la costa - atlantica de los B. U. Ta llos simples de 15 a 30 - cm. de longitud. Hojas ba sales lineares y glabras.

Flores blancas con 6 péta



los, dispuestos en umbelas y en escopos de 20 a 40 cm. de longitud estambres 6. El fruto es una cápsula con 3 a 6 semillas. Plorece - de mayo a Agosto (46).

Distribución. Nuevo León y Estado de Héxico.

Principio Tóxico. El agente tóxico es un alcaloide, ademas una sus tancia que le confiere mal sabor a la leche.

Sintomás clínicos. En los bovinos y equinos aparecen después de 1a 7 dias de haber ingerido la planta y son: Anemia, hematuria, gastroenteritis y muerte.

Control Manéjo. Evitar que los animales anden junto a estas plantas. Los animales de ordeña, ya que no es necesario que la planta sea ingerida, puesto que la sustancia es volatil (35).

Amaranthua spp.

Nombre común Quelite, Moco de Guajolote.

Distribución. Yucatén, Chia pas. Puebla. Estado de Méxi co, Uaxaca, Jalisco, Durango. Morelos, Sonora, Chihua hur, Coahuila y Guanajuato. (36).



Descripción. El cuelite es una hierba anual, con ramas erectas que pertonece a la familia de las amaranthaceas. 33 especies han sidoreconocidas en Texas.

Muchas especies, especialmente en crecimiento temprano con apeteci das por los animales domésticos y el cerdo, por lo tanto es llamada con frequencia "Hierba del cerdo".

Principio Tóxico. Se presume que el nitrato de potasio es el princibio tóxico así como los oxalatos, aunque la domis tóxica de quelite no siempre produce los signos clásicos de envenemamiento pornitratos. El análicio de la planta es como sigue a diferentes etapas de crecimiento: Planhas en periódo rápido de crecimiento, 9.96 6% de nitrato de potacio; y plantas que dejan de crecer por faltade humedad contienen 2.874% de nitrato de potasio (28).

El nitrito de potasio es mucho más tóxico que el nitrato de potasio la humedad y el color pueden cambiar el nitrito a nitrato, pero la mayoría de estos cambios ocurren en el tracto gastrointestinal.

Se ha dado especial importancia al posible problema del herbicida-2.4-D (fcido 2.4-Diclorofenoxiacético), pues las hojas secadas alaire libre de plantas rociadas con 2,4-D, se observó que contenian 4.5% de nitrito de potasio, en materia seca, cantidad que se considera muy por encima de la concentración letal mínima en forraje pa ra animales. Las plantas ne tratedes contenian 0.22% (28).

El nitrato convierte la hemoglobina en metahemoglobina, incapaz - de actuar como portador de oxígeno. Si esta transformación es suficientemente intensa, los animales pueden morir de anoxía tisular.

Se observan los signos cuando el 30% de la hemoglobina es cambiada a metahemoglobina.

Animales susceptibles. Los bovinos, ovinos, caprinos y suinos.

Signos Clínicos. En casos agudos de intexicación por nitratos pue den encontrarse muertes sin previa historia de enfermedad, pueden ocurrir muchos abortos días antes de la muerte dentro del rebaño.

El ganado vacuno intexicado tiene signos de dolor abdominal acompañados de debilidad muscular e incordinación, convulsiones, frecuencia cardíaca aumentada, diesnea y en casos graves cianosis — progresiva, coloración azulada de las mucosas y zonas despigmenta das de la piel, observandose más tarde torpesa, coma y muerte.

Los signos clínicos se deben al efecto vasodilatador del ion nitrato, junto con una disminución de la presión sanguinea y no a la anoxia tisular. En casos leves sólo aparocen los animales demorrimidos.

La muerte de envenenamiente por nitrate en cerdes puede presentar se sin signos internos.

Lesiones. Los pulmones estan congestionados, hemorrágias en corazón, el Higado de color café pardo, sangre café chocolatosa, irritación del estómago e intestino y algunas veces hemorragia en lavejiga urinaria.

El color café de la sangre desaparece de 3 a 4 horas des ués de - la muerte. Microscópicamente hay degeneración del tejido vascular de los pulmones, corazón, higado, riñones, testiculos y cerebro. Manejo y Tratamiento. El tratamiento debe procurar la conversión-de motahemoglobina en exihemoglobina mediente la administración - de sustancias reductores convenientes, tales como el exul de meti

eno o el ácido ascórbico.

Il azul de metileno endovenosamente a razón de 9 grs.por kg le peso en solución acuosa, deberá repertirse en casos graves.

Amaranthus palmeri. Nombre comun Quelite.

<u>Distribución</u>. De Chihushua a San Luis Potosí.

Se tieno conocimiento de ganado vacuno intoxicado por esta planta y puede -ser debido al alto conten<u>i</u>
do de nitratos que acumula
(30).



Amaranthus hybridus.

Nombre común. Bledo, Quelite.

<u>Descripción</u>. Hierbas anuales, erectas, rejizas, que miden de 60 a-70 cm. de altura. Hojas alternas, pecioladas, de forma ovalada, -- ápice y base agudas, bordes lisos, el peciolo mide de 3 a 5 cm. y- el limbo de 6 a 8 cm. de largo por 2 a 4 de ancho, liso en ambas - caras.

Inflorescencias axilares o terminales, de 7 a 9 cm. de largo. Flores pequeñas y verdosas, con un ovario de estigma trifido. Frutocasi globoso, dehiscente en forma transversal.

Plorece de Agosto a Septiembre.

Distribución. San Angel y Sierra de Guadalupe (48).

marathus retrofexus.

ombre comun Hoco de Cuajo ote, Quelite, Cresta de -

<u>listribucion</u>. Baja Califor nia, Veracruz, Fuebla, Michoacan y Guanajuato (10) <u>Descripción</u>. Herbacea erecta anual, con nuchas ramasen la parte superior, áspe-



ra, algo peluda. La raiz rojiza o rosada. Las hojas alternas, simples y con margenes odulados. Flores pequeñas verdos, en densas eg pigas amontonadas dentro de una panicula terminal.

Principio Tóxico. La naturaleza del agente, tóxico capaz de producir el edema perirenal en cerdos no es conocido, pero es de efecto nefrotoxico (33).

Además del contenido de esta nefrotoxina, las hojas de Amaranthusretroflexus contiene también oxalatos en concentraciones altas tam
to como 30.75% en base seca. Los hallazgos de cristales de oxala tos en riñón fue la base para creer que el oxalato es el principio
tóxico (10).

Signos Clínicos. El edema perirenal resulta de la ingestión de Amaranthus retroflexux, ha sido reportado primeramente en cerdos; o-tros autores han visto efectos severos en terneros en cresimiento-y han publicado reportes que suguieren esta posibilidad.

En ambas especies animales los signos de la enfermedad son: debili dad, temblor e incordinación que son pronto seguidos por debilidad de las falanges postración y finalmente por casi parálisis completa de los miembros posteriores seguidos por coma y muerte.

Los terneros sueden tener lleno el abdomen, la temperatura es gene ralmente normal, pero los niveles de nitrógeno ureico están numen-

tados marcadamente. La muerte ocurre en 24 horas dessués que aparge cen los primeros signos, pero en algunos canos ocurrirá dentre algunos días.

La intoxicación por nitratos por la ingestión de Amaranthus retroflexux, Chenopodium album y otras plantas se ve principalmente enrumiantes.

En cerdos la muerte se presenta a las 48 horas después que han aparecido los primeros signos. Cuando los cerdos afectados son movidos tratan de levantarse con paso débil y agachandose, algunos son incapaces de levantarse. Los animales afectados permanecen alertay el apetito generalmente es bueno. La temperatura es normal o subnormal.

El abdomen algunas veces está inchado y se encuentra edema de la - pared ventral.

Necropsia. La lesión más importante es el edema del tejido conectivo perirenal, frecuentemente el edema se hace intensivo y envuelve el mesorectum. Mesenterio y ligamento lateral de la vejiga, algunas veces el edema subcutaneo e intermuscular de la pared abdominal es prominente.

Los riñones están pálidos y tienen petequins subcapsul res o equimosis. La cavidad toraxica y abdominal tiene algunas veces gran -cantidad de líquido rojizo y contiene un franco cuagulo sanguineoal rededor de los riñones.

Histologicamente los rifiones tienen una nefritis tubular tóxica, - necrosis de los tubulos convaluntados y colectores y gran cantidad de cilindros tubulares proteinicos, Hay dilatación de la cápsula - de Bowman (33 38).

Tratamiento. Ningún tratamiento es conocido pero el edoma perire-nal Emeticos, diureticos pueden ser empleados pero su valor es dudoso.

Anocymum spp.

Anocynum cannabinum.

<u>Distribución</u>. Chihuahua, y Nuevo León.

Descripción. Hierbas nativas perennes. Tallos que salen desde la raíz princi pal, sabia lechosa. Hojasoblongadas son opuestas, simples y enteras.



Flores pequeñas, rosas o verduscas en racimos.

Los frutos son fuliculos (en par) con las semillas latentes, tien nen un senachito sedoso.

Principio Tóxico. Se han encontrado algunas resinas, glicósidos y-algunos cardioactivos (31).

Sí o no esta planta es venenosa esta mucho en duda. Reporten que - la naturaleza altamente tóxica de <u>Apocynum</u> (14.17 grs. de hojas - verdes son suficientes para matar a un caballo o una vaca) ha si- do señalado por Kingsbury por un aparente error de copiado con Nerium y acreditada a <u>Apocynum</u>.

Ningún caso autentico es conocido por los autores (33). Animales afectados. Los bovinos y equinos.

Asclepias spp.

Descripción. Hierba perenno, su sabia es lechosa, hojas - opuestas o agrupadas, simples o enteras. Las flores en umbula (forma de abanio) son de color púrpura o verdes - blanquiscas, La fruta es un foliculo con muchas semi- -



llas y cada una tiene un mechoncito de cabellos sedosos.

A. Mexicana. Hierba lechosa mexicana con muchas hojas en los nudillos, de hojas angostas, varias hojas en cada nudillo muy angosto, las flores son blancas verdosas.

A. Suvertivillata.

Nombre común: Rosilla, Espula de Rey, Ponchinguis (San Luis Potosí Hojas de color verdoso, con varias hojas en nudillos lechosos de - cola de caballo. Los tallos de 30 cm. a 120 cm. de alto, varias hojas muy angostas en cada nodulo, las flores blanco-verdosas (33). Esta planta crece en tierras debilitadas o sobrepastoreadas, algunas se desarrollan mejor en suelos arenosos.

<u>Distribución</u>. Chihuahua, Coahuila, Sonora, Nuevo León, Tamaulipas, San Luis Potosí, Guanajuato, Puebla, Morelos, Nayarit, Jalisco, Oa xaca, Guerrero, Michoacan, Baja California, Veracruz, Zacatecas, - Estado de México, Distrito Federal y Durango (36).

Principio Tóxico, El principio tóxico es un resinoide que en A. -- subverticillata y A. Mexicana es la galitoxina (31).

La dosis tóxica es casi la misma que la dosis mortal. La dosis mortal de <u>A.Subverticillata</u> son: 227 gr. de la planta por 45.4 kg. para caballos; de 62.6 a 99.8 gr. para borregos, fue reportado por - Marsh en 1920 (33). 20 gr. de hojas de <u>A.mexicana</u> administradas-

a una gallina le ocaciona la muerte. Una dosis seme jante de A. subvertivillata resulta mortal para pavipollos.

La tóxicidad se conservaal secarse la planta, pero las plantas pueden ser de sabor menos desagrada: ble aunque conservan su tó xicidad. Las raices de A. mexicana son casi tan tó-



(***) A. Subvertivillata.
(S:) A. Mexicana.

sicas como el follaje, esto puede ser lo mismo para otras especies <u>Signos Clínicos</u>. Los ovinos son los más afectados, pero se han encontrado casos de caballos y bovinos.

A. Subvertivillata y A. Mexicana; producen signos del sistema nervioso central. La temperatura se eleva, se producen convulsiones, coma y muerte. La muerte se debe a fallas respiratorias.

Necropsia. A la necropsia revela una congostión de órganos inter-nos y del sistema nervioso central.

 $\underline{\Lambda}$. Ariocarpa: produce signos gastrointestinales, la temperatura es subnornal, postración y coma sin espasmos.

A la necropsia se encuentra gastroenteritis.

Tratamiento. Ningún tratamiento es efectivo, se recomienda el usode lazantes, sedantes, color y tratamiento sintomatico.

Asclepsia latifolia.

Descripción. Es una planta perenne de tallos simples, erectos con hojas grandes, gruesas auchas y opuestas. El fruto de forma oval, de color verde pálido. Las --flores aparecen de junio a agosto en racimos en los - tallos principales y su co



lor puede ser de verde claro a verde blanquecino. Estos racimos— - dan lugar a 3 0 4 vainas de unos 12 cm. de largo en cuyos interiores se encuentran semillas lisas y puntingudas, rodeadas por una - multitud de pelos largos que son arrastradas facilmente por al vien to cuando se secan.

Distribución. Chihuahua. (26).

Animales susceptibles. El ganado vacuno, las ovejas y los caprinos pueden ser envenedados por esta planta, siendo las plantas jovenes más tóxicas que las maduras o secas, las cuales aunque sean comidas en abundancia ya no producen intoxicación, los animales las — consumen en la escasos de forraje, que es quando se encuentra esta planta verde y apetitosa, Contiene una sustancia resincido en lashojas, que les agrada a los animales. Experimentalmente los novillos mueren consumiendo plantas jovenes con 0.5% de su peso. Las — ovejas mueren al consumir 1.5% de su peso.

Signos clínicos. Los signos aparecen de tres a 25 horas después de haber consumido la planta y son: depresión, somnolencia, cabeza -- agachada, respiracion irregular, salivación, temperatura baja, pér dida del apetito y debilidad. En ocaciones hay espamos violentos y el animal camina con el lomo arqueado. Los casos más severos presentan dolor abdominal, respiración dificil y elevación de la temperatura y diarrea. Posteriormente los animales mueros por pero --

respiratorio.

Los animales que se recuperan lo hacen por un proceso graduado que dura varias semanas.

Lesiones. En la necropsia, se encuentra congestión del higado, los riñones, el bazo, los pulmones, el corazón, y el sistema nerviosocentral; en intestino puede haber congestión o bien hemorragias.

Manejo y Tratamiento. El pastoreo controlado, es desde luego, el mejor medio para evitar las intoxicaciones y la propagación de esta planta, ya que los herbicidas no result n ser eficaces.

Tratamiento. Al principio esta indicado el aceite mineral; si sepresenta la excitación esta indicado el uso de sedantes como el hi
drato de cloral y los barbitúricos. Por el contrario si hay depresión los excitantes cardiácos y respiratorios estan indicados (26).

Asclepias scurassavica.

Nombre común; Señorita.

(Morelos, Sinaloa, Nayarit).

Leche de sapo (Nuevo --León y Oaxaca). Plato y Taza (Jalisco).

<u>Distribución</u>. Nuevo León San Luis Potosí, Sinaloa



Jalisco, Guerrero, Michoacan, Puebla, Oaxaca, Veracruz y Chiapas - (36).

Descripción. Planta herbácea que mide un metro aproximadamente, — glabra. Hojas oblongadas y oblongo-lanceoladas, que miden de 13 a-16 cm. de largo, por 12 a 15 mm. de ancho cortadamente pecioladas, atenuadas largamente acumidas. Flores cimoso-umbuladas de 10 a 12 mm. de ancho, con la corola roja-anaranjado, florece de junio a julio (36).

Principio Tóxico. Se han encontrado dos compuestos tóxicos, la Asclepiadina y la Vicentoxina.

Se reporta cue son tóxicas para el ganado equino (20).

Astragalus spp.

Nombre común: Hierba Loca. En México se han clasifica do cerca de 8 especies tóxicas para el ganado.

Las especies de Astragalus son tóxicas pero, algunasno son bajo ciertas circunstancias, pudiendo divi
dir las tóxicas en tres --



Atragalus Emoryanus.

grupos:

- I.- Las que poseen las capacidades de acumular selenio. Aquí seencuentran A. bisulcatus, A. Recemosus, A. pectinatus y A. pa ttersoni.
- II,- Las que producen los signos de locoismo en el caballo, vacunos, ovinos y caprinos, para que se presente la enfermedad es
 necesario la ingestión de grandes cantidades de la planta du
 rante un periódo largo. En este grupo se encuentran: A. Mo-lissimus, A.lentiginosus, A.diphysus, A. carlei, A. Wootonii
 A. nothoxys, thubere, A. argillophillus.
- III.- Las que producen intoxicación después de haber ingerido pe-fia cantidad de la planta, en este grupo encontramos a: A. campestris.

Distribución.

Astragalus earlei. (garbancillo) Coahuila.

Astragalus emoryanus. En el norte de México.

Astragalua hartwegii. De Durango a Guanajuato, San Luis Potosí, e-Hidalgo.

Astragalus mollissimus (hierba loca) Chihuahua.

Astragalus mollissimus var. irolanus (jones) (garbancillo) De Chihuahua, a Nuovo León, San Luis Potosi, Diatito Pederal y Veracruz. Astragalus woothii. Sheld.

(garbancillo, Tronadora) -Se encuentra en San Luis -Potosí.

Astragalus wootoni. var, - candolleanus (garbancillo-tronadora).

De Chihuahua a Nuevo Leónal Estado de México.

Signos Clinicos. Los sig--



Astragolus hertwegii.

nos observados en el primer grupo son de intoxicación por selenio. aparecen en pocas horas, un día o dos después de comer la planta en grandes, cantidades, los signos son: pulso rápido y débil, anoxia, depresión, poliuria, disnea, cianosis, postración y muerte, la - - muerte se presenta por colapso respiratorio.

Lesiones. Se encuentran alteraciones degenerativas en todos los ór ganos, aguda congestión, severa gastroenteritis, el bazo, el higado y el riñón presentan cambios degenerativos. El higado se hallanecrótico atrofindo y cirrótico, el bazo aumentado de temaño con zonas hemorrágias y ascitis.

El cuadro puede reproducirse experimentalmente con la ingestión de dietas que contengan de 10 a 20 ppm. de selenio durante 7 a 8 sema nas (28).

El segundo grupo produce locoismo, las plantas pueden ser comidesdurante algún tiempo, sin que los signos sean evidentes, la cantidad de la planta necesaria para producir los signos o la muerte va
ria según la especie de planta y animales y también varia entre -los individuos de la misma especie animal. Los signos se refierena Astragalus carlei y A. wootonii. Estos datos pueden ser extrapolados a otras especies de este grupo. Se he comprobado experimentalmente y en forma natural que los signos en los bovinos y ovinos

aparecen después que el animal ha ingerido 90% de su peso y duranto un periódo cercano a dos meses y la muerte puede cobrevenir - cuendo el animal ha ingerido cerca del 320% de su peso.

Los caballos son mas susceptibles, y la muerte sobreviene despuésde haber ingerido alrededor del 30% de su peso, en un periódo de mes y medio.

Los signos en los ovinos y los bovinos aparecen generalmente a las 6 u 3 semanas y la muerte de 4 a 6 semanas adicionales si la dieta no es cambiada.

Lesiones. Las lesiones abarcan las inervaciones sensoriales y motoras, pero ellas difieren según la especie animal.

Las especies del tercer grupo producen lesiones en ovejas, vacas y caballos y son: parálisis con complicación respiratoria y en la ma yoría de los casos ambas lesiones son aparentes. Los signos aparecen en menos de una semana.

En el primer grupo de astragalus la sustancia tóxica es el selenio en el segundo grupo la sustancia tóxica es la locaina, la cual posee efectos tóxicos acumulativos, llegando a formar hábito (36). En el tercer grupo no ha sido determinado el principio tóxico, pero en 1932 reportan que el A. hylophyllus está correlacionado conformaciones geológicas específicas, por los signos y sus relaciones sugieren que un elemento mineral diferente al selenio es al agente tóxico, se han hecho pruebas y se ha visto que contiene altas concentraciones de estaño. Es probable que la presencia de este elemento en combinación orgánica origine que la planta al principio ejerza efecto característicos del compuesto órganico y que después bajo la disociación del ión metálico produsca el efecto tóxico más o menos común a todos los envenenamientos por metales (31)

Astragalus mollissimus verirolanus.

Nombre Común: Garbancillo. Distribución.

De Chihuahua a Nuevo León, San Luis Potosi, Distrito-Federal y Veracruz.

Es tóxica para toda clasede ganado, siendo los caba



llos más susceptibles que las vacas, los borregos y las cabras. Signos Clínicos.

Los signos son primordialmente nervioson, dando la impresión de -haber enloquecido, en las vacas la cabeza tiembla en sentido horiz
zontal, los borregos presentan debilidad y depresión, siendo lossignos mas comunes pasos ligeramente tambaleantes, pelo erizado,mirada fija, falta de coordinación muscular, Las vacas gestantesabortan encontrandose los fetos macerados (30).

Astragalus earlei.

Nombre Común: Garbancillo.

Distribución. Coahuila.

Animales afectados.

Los bovinos y los equinos.

Principio Tóxico.

El agente tóxico es un alcaloide llamado locaina.

Signos Clinicos.



Los principales sigmos con característicos de locoismo, los animales se notan muy nerviosos, los caballos se caen, el ganado vacuno mueve la cabeza en plano horizontal y a las vacas les produce aborto, los fetos presentan una marcada maceración. Las ovejas mues-tran depresión y debilidad.

Los casos de intoxicación ocurren en el campo cuando los animalescomen la planta en sus primeros estadios de cresimiento (36).

Astragalus racemosus.

Distribución. San Luis Potosí.

Es tóxico para los caballos, vacunos y cordos.

Los caballos sufren pérdida de pelo de la crin y la cola, los bovinos sufren pérdida de pelo de los genitalos y la región ventral.

Los cerdos pierden la piel completamente. En los bovinos los cuernos suelen hacerse rugosos, las pezuñas sufren alargamiento y de-formaciones parecidas a callosidades.

Los animales pueden reducir su fertilidad o perderla completamente en los casos agudos la muerte puede ocurrir en pocas horas o de 2-a 3 días después de haber ingerido la planta (30).

Astragalus mollissimus Torr.

Nombre Común: Hierba loca

Distribución:

Chihuahua, Durango, San Luis Potosí, Hidalgo y Estado de-México.

Descripción. Esta planta per tenece a la familia de la le guminosa, es una planta pere



nne de raices pivotentes, con tallos decumbentes en gran centidedque alcansan de 25 a 30 cm. de altura, es vistos y muy perecida a
la alfalfa, tienen las ramas de 8 a 12 peres de hojitas como la ve
za, tiene la particularidad de retollar con los cortes, las floresson de color morado y se encuentran en racinos tersinales. Las vai
nas con 15 mm. de largo y 3 de ancho.

Los tallos y las hojes están cubiertos de pelos blancos largos y - densos lo que les de el assecto de lando.

Principio Tóxico. El agente Tóxico principal es un alcaloide llama do locaina. Cuando los animales se envenenan agudemente se les lan ma loccismo, por el contrario, comiendo poco por largo tiempo, los animales se vuelven adictos, llegando a despreciar mejores alimentos.

Tanto la planta verde como seca es venenosa, siendo la epoca dás - peligrosa el retraso de la primavera. Los animales más susceptibles son los equinos, en seguida los vacas y los ovejas, pudiendo ser - tóxico tambión para el hombre.

Signos Clínicos. Algunas veces los signos no se presentan debido a que los animales adquieren cierta resistencia o a que la planta ha fijado sales de selenio, boro o molibdeno.

La pérdida de control muscular y nerviccione son los signes curacterísticos en los equinos, al iniciar la murcha presentan ligero - temblor muscular de los miembros anteriores, semejante a calembles y falta de cordinación en sus movimientos; recobran la normalidada los 20 a 25 minutos, pero cada vez la incordinación se hace másmanificata, incluso en los miembros posteriores.

Se presentan lesiones del nervio óptico, el animal pierde la no- - ción de la distancia y brinca para saltar cualquier depresión del-terreno. Al masticar se le nota falta de control de los musculos - masticadores y casí siempre acaban por perder la vista. Este estado puede prolong ree hasta por varios mesos dependiendo de la resistencia del organismo, así como la cantidad de hierba consumida. Finalmente el animal entra en estado de desnutrición progresiva, - la piel y el pelo están ásperos y acaban por morir.

En los bovinos los signos son similares, presentando incordinación de movimientos, y de masticación y parálicis muscular. Los transtornos nerviosos lo hacen tener reacciones bruncas con accesos defuria en los que se lanzan contra objetos inanimados, a veces losanimales sacuden la cabeza en plano horizontal o caminan en semicirculo, los ojos se les desvian, la piel se torna rojiza, los animales onflacan gradualmente hasta que mueren por agotamiento. En los ovinos y los caprinos los signos son similares a los de los va cunos, pero el curso se hace más rápido.

Necropsia. Se encuentra anemia en cavidad abdominal y se encuentra ascitis más o menos abundante y en ocasiones se encuentra suero -- cuagulado en cavidades del cuerpo.

Tratamiento y control. El control de postoreo es nacesario para — que no haya invasión de hierba loca, en cuento se noten los primeros signos los animales deberan ser cambiados a mejores potreros. Debe arrancarse la planta cuando menos unos 10 cm. de profundidadel uso de 2, 4-D ha dado buenos resultados, una solución al 1.6% — a 2.4% en agua a razón de 180 a 240 litros por hectárea.

Tratamiento. Los purgantes olgosos estan indicados cuando hay - -constipación, para los transformos nerviosos esta indicada la solución arsenical de Fowler, dada en agua o en alimento de 15 a 20ml. diariamente por 25 días. Puede usarse también la estrichina en
dos inyecciones de 0.05 gr. por animal por un periódo máximo de 30
días, o bien el uso de 0.4 gr. diarimente de cacodilato de sodioduranto 30 días.

Cuando los caballos hayon formado hábito, se recomiende dorles lasiguiente fórmula por 40 à 50 días (26).

Sulfato de hierro	23	cr.
Raiz de genciana	113	gr.
Cloruro de amonio	29	gr.
Nitrato de plata	29	gr.

Astragalus wootoni.

Nombre Común: Garbancillo.

Descripción. Leguminosa anual o bianual, con tallos
numerosos de 19 a 30 cm. de altura dependiendo delhabitad, la planta está eu
bierta de pubescencias que
le da un color verde páli-



do, hojas de 4 a 10 cm. compuestas de 19 a 21 folios lineares queson densamente puberscentes, la raíz gruen leñosa de salida a ramas que tienden a retorcerse cerca del suelo.

Distribución. Chihushus, Coshuila, Nuevo León, Durango y Estado de México (26, 36).

Animales envenenados. Los caballos son más cusceptibles, pero los-bovinos, caprinos y ovinos pueden desarrollar la locura, los casos de envenenamiento cuando los animales comen la planta en fases decresimiento son más frecuentes. La forma aguda de la enfermedad - ocurre por haber comido gran cantidad de garbancillo y la forma - crónica puede ocurrir cuando los animales han comido pequeñas cantidades de la planta. Los signos se presentan cuando han comido el 90% de su peso los bovinos, sin embargo se necesita que haya comido de 200 a 360% de su peso por varios meses para que produzca lamuerte en los bovinos, ovejas y cabras.

Alrededor del 30% de su peso en caballos produce signos y el 75% - puede ser mortal (50°).

Signos Clínicos. Los animales envenenados con garbancillo, son extremadamente nerviosos, los signos más comunes son: andar lento—tropezandose, capa del pelo áspera, mirado fija, pérdida de peso e incordinación muscular, en unimales afectados se produce aborto—con maceración de fetos. Los signos de locura no son aparentes —

cuando el animal esta quieto, pero cuando se le somete a ni gún 'ra bajo aparecen y no se presenta recuperación completa.

Lesiones. Las paredes del útero del animal afectado tienen un lige ro edema, en casos extremos la membrana tiene de 5 a 7.5 cm. de -- grueso y su consistencia es gelatinosa, pudiendo estar presente- - edema del estómago y ulceración en el piloro. A nivel microscópico el corobro y otros tejidos muestran edema generalizado..

El agente tóxico es un alcaloide llamado locoina.

Manejo y Tratamiento. Cuando hay otros forrejos a su disposición los animales no comen el garbancillo. Si llegan e comerlo con frecuencia se habituan a ello sufriendo resultados fatales. La suscetibilidad entre animales de la misma especie en varieble, cuando es escaso el buen forraje en las praderas el uso de un alimento su
plementario tiende a reducir el consumo de garbancillo. Los enimales deben ser removidos de praderas infestadas y recibir buena ali
mentación, se les puede dar tónicos amargos para estimular el apetito.

El garbancillo puede ser destruido por b. V. ester del 2, 4-D en - agua. Una mezcla 50-50 de L. V. 2,4.5-T y 2, 4-D en 378 litros de-agua ha dado un control satisfactorio (2,50).

Baileya multiradiata.

Nombre Común: Telempacate.

Descripción. Pertenece a la familia de las compuestas y se caracteriza por estar cubierta en tallos y
hojas por una densa vellosidad que le dá aspecto de
lamosa, es una planta peque



Ma vistosa que es anual en algunas ocaciones y perenne en otras, - de poca altura, aunque puede llegar a medir hasta 80 cm. tiene numerosas ramas basales, con hojas alternas, lobuladas. Los tallos - florales son alargados con cabezuelas florales de color amarillo - y flores aromáticas de unos tres cm. de diámetro.

Distribución. Chihuahua, Coahuila y Durango (44).

Animales susceptibles. Los borregos, cabras y conejos son susceptibles experimentalmente a envenenamiento con telempacate, los borregos son los unicos animales reportados de envenenamiento en formanatural, los conejos son menos susceptibles que los borregos muriendo dos días después de haber comido la planta verde. Todas las partes de la planta verde o seca son venenosas. Las flores y semillas, son agradables al borrego y serán comidas por igual aunque es disponga de una gran cantidad de pastos, siendo estas más venenosas que las hojas.

Signos Clínicos. Los borregos y las cabras sufren de pérdida del apetito, emaciación, regurgitación de material verde con acumulación alrededor de la boca, depresión, debilidad y pueden desarrollar pneumonia. Algunos tiemblan y desarrollan opistotonos, Subren
de taquicardia; la temperatura y el pulso son normales y hay elini
nación de orina roja.

Lesiones. Se observan en los borregos y cabras petequias y equimosis en endocardio y pericardio, pneumonia y zonas grandes de hepatización, puede haber ascitis de color ambar y roja, El higado esta congestionado con petequias subcapsulares. El bazo esta cumenta do de tamaño.

Hay hemorrágias gástricas con úlceras en el abomaso, severa gastro enteritis con úlceras en duodeno y ciego. El cerebro generalmente-esta congestionado y con frecuencia edematoso.

Manejo y Tratamiento. Generalmente los animeles no comen la planta a menos que el forraje sea escaso, por lo que se recomienda dejardescansar las praderas para que el pasto vuolva a nacer.

Cuando los borregos presentan los primeros alemos de intericacióncon Telempacate deberan ser removidos a otras araderas dondo no ha credido la planta.

Tratamiento. Se debe dar al animal tónicos estimulantes del apetito y alojar en lugires sombreados y con bastante agua y forraje --(50).

En el periódo de floración, cuendo es más apetecible esta plenta,no deben pastorearse ovejas en potreros con una alta infestación de telempacate.

Puede ser controlado con 2, 4-D al 0.5% en agua, haciendo la aplicación después de la lluvia, cuando la planta este en pleno cresimiento. Si se hacen aplicaciones en un periodo de sequias el tratamiento no tiene ningún efecto (44).

Cassia app.

Se han identificado 3 especies en México.

Cassia laeviagata

Nombre común: Duerme de No che (Durango), Retama (Veracruz), Café del pais (Oa xaca).

<u>Distribución</u>. De Sinalon a Tempulipas, Durango, Veracruz, Oaxaca y Chiapas.



Cassia laevigata.

Cassia lindheimeriana.

<u>Distribución</u>. Sonora, Chihuahua, Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas <u>Cassia occidentalis</u>.

Distribución. Chiapas y Guerrero

<u>Descripción</u>. Herbaceas anuales o perennes en el caso de <u>C</u>. <u>Lindhei meriana</u>. con hojas compuestas, alternas. En <u>C</u>. <u>occidentalis</u> hojas-alternas compuestas apinadamente con 4 a 6 folios, en otras especies hay numerosos folios. Las flores son auxiliares o terminales, amarillas, ligeramente irregulares y con vaina largas con muchas semillas.

Cassia laevigata. Arbusto que alcanza hasta 2.5 m. de altura. Hojas pinadas con 4 a 6 folios aovados, agudos, de 4 a 8 cm. de --largo. Plores amarillas. Fruto algo comprimido, de 6 a 10 cm. de --longitud por 6 a 8 mm. de diámetro (48).

Principio Tóxico. Numerosas especies de Cassias, particularmente C fasciculata. contienen sustancias desconocidas catarticas en las semillas, una sustancia no clasifica, miodegenerativa y una tóxica hepática que fue encontrada en las semillas, hojas y tallos de Coccidentalia. El envenenamiento ocurre después del verano cuando-el buen forraje es escoso y el heno esta contaminado con Cassia.

Signos Clínicos. Todos los snimales en postoreo pueden ser envene-

nados. Generalmente se obse<u>r</u> va anoxia, dolor abdominal y diarrea.

Recientemente C. occidentalia y tal vez C. tora han au mentado como causa de miodegeneración en Texas y Florida.

Un sindrome caracterizaso-por un curso sin fiebre, ori
na roja, incordinación, pos-



- (* *) Cappia lindheimeriana.
- (···) Cassia occidentalis.

tración y muerte en 5 a 7 días fue asociado con miodegeneración. - Diarrea pérdida del apetito, deshidratación, marcha alterada y tem blor muscular fuerón los unicos reportes en Florida (33).

Necropsia. En casos de envenenamiento por <u>C. occidentalis</u>, se ebserva pálidez de varios músculos esqueléticos, microscópicamente - miodegeneración (necrosis) en los músculos afectados, también moderada necrosis hepática centrolobular, degeneración grasa y una aguida degeneración tubular en el riñón.

Tratamiento. Protectores intestinales es el tratamiento preferido. Pueden ser usados los sedantes para controlar el dolor. El uso delaxantes, astringentes y antiespasmodicos serán variables según el caso de cada paciente y según el médico.

ET ganado que sufre los signos de complicación múscular deben serremovidos de las zonas contaminadas con esta planta. La recuperación va seguida por una marcha anormal en el curso de algunas semanas. sL secado de la planta no destruye la cicutina, pero la cicuta enel heno no parece tener ninguna toxicidad, tal vez por que las ramas más viejan son más bajas en toxicidad.

Signos Clínicos. Los bevinos y otras especies son afectadas, los - cerdos son menos afectados, quizás por cue vómitan facilmente, pero experimentalmente alimentando con 275 gr. de harina de raices - frescas matan a un cerdo de 84 kgs.

El resinoide ejerse una acción irritante sobre las células nerviosas y músculares. Los signos aparecen rápidamente y son similaresen el hombre y en los animales, induce nauseas, dilatación extrema da de las pupilas, vómitos, delirio, convulciones violentas y muer te por asfixia. Los signos se observan a los 30 minutos después de haber ingerido la planta, y la muerte ocurre entre los siguientes-15 a 30 minutos.

Necropsia. En la necropsia no revela ninguna lesión de importancia tan solo restos de la planta en el estómago de los envenenados.

Tratamiento. La medicación es por lo general de escaso valor por - la acción rápida del tóxico, si el animal vive 2 horas después de- la ingestión, este sobrevivirá, Hay que abrigar al animal y evitar

cualquier tipo de excitación, administración de medicamentos paracontrolar las convulsiones, tales como inyacciones endovenosas debarbitúricos solubles como el fenobarbital o pentobarbital (33).

Deshierbar a mano las pequeñas áreas afectadas, arranear los fizomas y quenarlos, cuando es grande la infestación hacer una aspersión con el éster 2,4-D a razón 1 kg. por 400 litros de agua (32).

Centaurium calycosum.

Mombre común: Rosita.

Distribución. En las zonas aridas y explotadas de —

Coahuila.

<u>Descripción</u>. Herbácea a-nual de 40 cm. de alto. -Hojas opuestas, simples,sésiles.

Flores en paniculas cimo-



sas, calíz con 4 a 5 lóbulos agudos, con tubo más corto que el nedunculo, el tubo de la corona casi igual a los lobulos oblongados—
u ovales de color rosado o púrpura de 10 mm. de largo, enteras lineares enrrolladas en espiral (35).

Principio Tóxico. M principio tóxico en desconocido.

Animales susceptibles. Son principalmente las ovejas y las cabras. Signos Clínicos. Anorexia, indiferencia, poliuria, diarres coma y-muerte. Las pérdidas especialmente en borregos se han incrementado por esta planta en Texas y México. En alimentación experimental—— (27, 15) con borregos y cabras mostrarón que la dosis letal fue-entre el 0.5 y el 1.0% del peso de los animales de C. beyrichii ad ministrados por algunos días. Centaurium calycosum fue un poco menos tóxica.

<u>Manejo</u> y <u>Control</u>. Evitar el sobrepastoreo en los potreros, y no meter una sobrecarga animal.

Alimentación suplementaria adecuada, hará que baje la incidencia. En tratamiento se puede utilizar laxantes.

Cicuta occidentalis.

Mombre común: Cicuta de agua Descripción. Herbacca nativa perenne de 60 cm. a 3 m. delargo, tallos gruesos, huecos y con frecuencia son morados, lustresos y lisos; la base de los tallos esta bajo la tierra (raiz patrón) tie-



ne una lámina horizontal cruzada la cavidad central hueca y contigne una alta concentración de veneno; las hojas compuestras doblemente apinadas, las flores son compuestas, pesueñas, blancas y enumbula.

<u>Distribución</u>. En el Estado de Chihuahua se ha visto en la laguna - del Carmen. Esta planta crece en lugares montañosos, en lugares - donde hay corrientes de agua, diques, pantanos y praderas humedas-(32).

<u>Principio Tóxico</u>. La cicutoxina es un resincide, es un liquido espeso amarillento de olor característicos, se encuentra principalmente en las raices y en la base de los tallos. La cicutoxina ha sido aislada y cristalizada de la C. virosa europea y encontrarónque es un isomero de la cenanthotoxin ($c_{17}H_{22}O_2$), el tóxico fue acompañado por cicutol ($c_{17}H_{22}O_2$). Las hojas jovenes son casi tantoxicas como las raices, pero las hojas maduras en verano y otoñoson tan bajas en toxicidad que no causan alteraciones, en los enimales que las comen. Las raices son tóxicas todo el año.

Los animales pueden sacar las raices del suelo lodoso cuando han - comido la parte superior de las plantas.

El ganado ha sido envenenado por beber agua en pequeños aguajes -- donde han machacado algunos de los frutos, tallos y raices de cieu ta.

Conjum Maculatum.

Nombre común: Cicuta.

Distribución. Edo. de México. Descripción. Conium maculatum es una hierba anual, glabra, - ascendente, que mide de 50 cm a 2 metros de altura.

Hojas de contornos general-mente ovaladas, pinticom - -



puestas, de 15 a 35 cm. de largo con los folios lobulados, aserrados, peciolos diletados. La umbulas son compuestas, multiradiadas. involucro de vainas bracteas ovaledas, partides o profundamente lobuladas, involucro de bracteas cortedas y ovales, flores blancas y frutos de 2 a 3 mm. (48).

Principio Tóxico. El alcaloide que se encuentra en la fase vegetativa es la gema coneceina. En las flores y frutos inmaduros el contenido de continay N. metilconiina aumenta progresivamente, puesto que el contenido de gama coneceina disminuye con el desarrollo dela planta. En las frutas el alcaloide en más alta concentración es la M metilconiina. Se encuentra presentes otros dos alcalcides enpequeñas concentraciones y son: Conhidrina y pseudoconhidrina.

Coniina y gama coneccina varian inversamente con el desarrollo dela planta, puesto que ellas difieren por dos átomos de hidrógeno puede ser que esten involucrados con reacciones de oxidoreducción-La cantidad de alcaloides producidos en estación calurosa fue el doble que el que se produce en una estación humada.

Signos Clínicos. Los bovinos son los animales más afectados, nun-que las demás espeies pueden ser afectadas.

La toxina deprime los gauglios autonomicos y parálisan las terminaciones nerviosas de la placa mioneural del músculo esquelético resultando en incordinación, salivación y dolor abdominal. Hay postración, el pulso es lento, y la respiración lenta e irregular.

rrimero se presenta pero respiratorio seguido por paro cardiaco.

La orina y el aliento tiene un peculiar olor a ratón y son significativos para el diagnóstico.

Necropsia. No hay ningun cambio característico.

Tratamiento. Se puede intentar remover el tóxico vaciando el estómago y el uso de laxantes. Los estimulantes y el tratamiento de soporte sueden también ser beneficos. El tratamiento temprano es necesario para esperar una respuesta favorable, debido a la acción rápida de la naturaleza de los alcaloidos.

La recuperación es con frecuencia deteminada por la cantidad detóxina ingesrida y el grado de tratamiento administrado (33).

Conyza coultiri.

<u>Distribución</u>. Chihuahua, <u>Du</u> rango, Coahuila, Sinaloa y-Sonora.

Descripción. Planta de tallos simples, rectos y erec tos, alcanza una altura has ta de 1-20 metros, en la -parte inferior posee hojas-



enteras con margenes lobulados, pero pueden presentarse dentedas y alargadas en plantas poco desarrolladas. De la parte media sume - rior y terminal de la planta nucen gran cantidad de ramas florales que sostienen flores de color blanco, con aspecto de borlas o cerillo, que miden de 3 a 4 cm. de largo. El tallo y las hojas tienenuna sustancia pegajosa: La Conyza aparece por el sobrepastoreo y - si no se tiene cuidado de destruirla se hace abundante en el periódo de secas en el curso de un año. La Conyza se encuentra de preferencia en lugares humedos.

<u>Toxicidad</u>. Estudios experimentales demuestran que los borregos al<u>i</u> mentados con tres por ciento de su peso corporal durante un periódo de tres días, mueren.

Animales afectados. El ganado ovino es el más afectado, se han reportado casos de intoxicación en bovinos.

No se han tenido datos de los signos y lesiones anatomopatologicas producidas por la intoxicación con esta planta, por su alto podervenenoso los animales mueren en el campo.

Prevención y control. Por su poder venenoso deben aplicarse buenas medidas para erradicarla de los ranchos ovejeros. Con la utiliza-ción de siega o productos químicos, se han obtenido buenos resultados con herbicidas tales como: 2,4-D y 2,4-T (51).

Crotalaria spp.

Se han clasificado dos especies en México.

Crotalaria retusa. "Ala de-Pico" Patilo y Cascabel.

<u>Distribución</u>. Jalisco, Ver<u>a</u> cruz, Tampico, Campeche Tabasco y Oaxeca.

Descrinción. Planta con mo-



derado número de ramas erectas, hojas simples, ligeramente ovaladas, de 6 a 11 cm. de largo, con estípulas pequeñas y angostas; — Las flores amarillas con un matiz púrpura, se encuentran en racimos terminales y sueltas; el fruto son vainas angostas hasta de 2.8 cm. de largo.

<u>Animales susceptibles</u>. Es tóxico para las aves domésticas y puedeser intoxicado el ganado vacano, pero este bajo circunstancias or<u>i</u> narias no la comen.

Se ha demostrado que la administración de semillas en alimentación forzada diariamente produce la muerte en pollos entre 18 y 40 días y cien semillas en dosis unica causan la muerte del animal entre - una y dos semanas.

Signos Clínicos. Los signos aparecen con una depresión, el plumaje se ve desordenado y severa diarrea de color verde amarillento.

<u>Mecropsia</u>. Hemorragio masiva y el abdomen inflamado, en los casoscrónicos incluye necrosis, entreritis, atrofia parcial del baso ycirrosis parcial del hígado.

Principio Tóxico. La monocrotalina se ha aislado de las semillas y otras partes de la planta (31).

Crotalaria sagittalio.

Nombre común: Crispillo
(Veracruz, Sonora, Ja-lisco).

Descripción. C. sagittalis. Es una planta nativa anual o perenne, de -10 a 38 cm. de alto, con flores pequeñas amarillas



y angostas, las hojas son simples y alternas, estípuladas, se encuentran ciñendo los tallos. El fruto es una vaina inflada de 6.5a 2.8 cm. de largo.

<u>Distribución</u>. Baja California, Sonora, Jalisco y Veracruz.

<u>Principio Tóxico</u>. Es un alcaloide llamado nonocrotalina que ha cido aislado de <u>C</u>. <u>spectabilis</u> y se considera ser el mismo para <u>C</u>. <u>sagittalis</u>.

La concentración del alcaloide es más glto en las semillas.

El envenenamiento ocurre por comer la planta en el campo o comiendo la semilla en la ración, en el campo el envenenamiento en cerdos es más probable que sen con hojas, ya que porticul rmente lassemillas pasan atravez del tracto digestivo sin ser digeridas.

El envenenamiento por especies decrotalaria parece ser bajo y no - será comida por los animales si hay buen forraje disponible.

Crotalaria es venenosa en todas las etapas de crecimiento, pero es más venenosa a fin del verano, otoño, e invierno.

Signos Clínicos. Los bovinos, caballos, mulas, cabras, cerdos, borregos pavos y gallinas de guinea son susceptibles.

Los signos agudos se ven en 24 horas después de haber consumido la planta y el resultado generalmente es la muerte en 96 horas. Je observa anoxia, irritación gastrica, tenemos y heces con sangre.

A la necropsia se encuentran hemorragias en las superficies serosas.

La forma crónica puede tomar de 2 a 6 meses después de haber consumido la planta. Una vez presentes los primeros signos la muerte — ocurre entre una y dos semanas, alguna tolerancia puede ser debida a la repetición de pequeñas desic, siendo los signos más notables—emaciación crónica y depresión.

El bovino, cerde y pollos pueden exhibir signos de gastroenteritis moderada e irritación intestinal.

Las gallinas de guinea que han sido alimentadas con crotalaria en la ración, presentan marcada cirrosis hepática.

Las principales lesiones en ganado son: cirrosic hepática, fibro-sis y una nefritis hemorrágica.

Berry y Bras en 19 reportan que hay una oclusión de la vena hepática como resultado de intoxicación pro Crotalaria en Jamaica.

Las lesiones parecen ser especificas por envenenamiento de un alca loide hepatotoxico.

Tratamiento. Después que ocurren los primeros signos el tratamiento es de escado valor, medicamentos simpaticomiméticos pueden prolongar la vida, poro rara vez se recuperan, Protectores intestinales, transfuciones sanguinens y fluidos torapéuticos pueden ser in tentados en casos selectos (33).

Cruciferas.

Dentro de las Crucíferas son importantes desde el punto - de vista tóxico para el gana do los siguientes géneros.

Brassica, Camelina, Ersimum.
Descurainia. Lepidium. Sisym brium.



Brassica napus. Se encuentra

distribuida en el Estado de México y el Distrito Federal.

Brassica napus. "Flor de nabo"

Hierba ascendente, que mide de 40 a un metro de altura. Hojas inferiores lirato-pinatifiladas, con el lóbulo terminal grande y obtuso y los laterales dentados. Las hojas superiores lanceoladas u -- oblongo-lanceoladas, agudas en el ápice, auriculadas y algo abraza doras, Flores amarillas. Silicuas de 5 a 7 cm.

Erysimum. spp. Sépalos cortos algo gibosos en la base, Pétalos decolor amerillo intenso. Silicuas lineares, con el nervio medio muy maníficato, septo membranoso y semillas dispuestas en una soloa hi lera en cada cavidad. Hierbas perennes y erectas con las hojas enteras. Se localizan en el Estado de México, y D. F.

Lepidium spp. Plores pequeñas con 4 sépalos más o menos semejantes Pétalos blancos, pequeños o ausentes. Silicua lenticular con semillas colgantes en la celdilla. Hierbas o plantas sufrutescentes, - con las hojas enteras o partidas, glabras o provistas de pelos simples. Las flores numerosas agrupadas en racimos terminales o axila res.

Descurrainia pinata. Se encuentra distribuida en el Estado de Sonora.

Sisymbrium. Spp.

Sépalos iguales entre si, o los laterales algo globosos, Pétalos - alargados, unguiculados, de color amarillo. Silicuas lineares, cilindricas o un poco alargadas, las valvas generalmente con tre nervios, el central compicuo y los alterales menos aparentes, septos membranoso, varias semillas en una sola hilera, hierbas anuales - bianuales e perennes, glabras o pilosas, con los hojas partidas o- enteras (48).

Principio Tóxico. Las semillas de la mostaza contienen un aceite - glicosidico, el cual produce irritacion. Muchos casos de envenenamiento se piensa que son debidos al aceite de la mostaza. Algunasmostazas contienen concentraciones tóxicas de nitratos.

Las semillas se producen en primavera y verano, el envenamiento -puede ocurrir con alimento contaminado con semillas de mostaza, en
los pollos o ganado.

Un reporte cita la muerte de 10 vacas por comer paja con muchas se millas de <u>Brassica arvensis</u>. El estómago contenia cerca de 14% desemillas de mostaza (33).

Animales afectados. Los pollos, bovinos, caballos, cerdos y ocacionalmente los borregos.

Signos Clínicos. La gastroenteritis es el primer signo. Severo dolor abdominal, el vómito ocurre en las especies que pueden hacerlo Si semillas estan presentes en la racion concentrada y están llenas de polvo o tierra los signos son similares y mucho más severos puede haber diarrea.

Descurainia pinnata. Ocacionará ceguera y parális de la lengua, el paciente no come ni bebe y estará de pie con la cabeza contra al-gún objeto estable.

Brasica namus Cause una variedad de sindremes tóxicos (31). Enfisema pulmonar, indigestión con constipación, ceguera que puede o no ser complicada con nerviccismo, una anemia hemolitica con necrosis del hígado y hemoglobinuria son todos posibles. La fotosen sibilización hepatogena sigue a la ingestión de Brassica nanus.

Tratamiento. Los animales afectados pocos responderán al trata—miento en algunos días. El uso de laxantes suaves y protectores—intestinales estan recomentados. Tratamiento de soporte (fluidos—y alimentos dados por vía oral) pueden requerirse de tres a cinco días si el animal esta ciego y no es capaz de encontrar el alimen to y el agua.

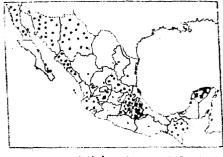
Datura spp.

En México se encuentran 4 especies tóxicas.

Datura metaloides.

Nombre Común; Toluache (Sonora).

Distribución. Baja Califor nia, Sonora, Chihuahua, Si naloa, Jalisco, San Luis -Potosi, Hidalgo, Estado de



- 🔆 🔆) Datura metaloides.
- (*) Datura suavelens.

México y Chiapas. Datura stramonium.

Nombre, común; Toloache.

<u>Distribución</u>. Se encuentra en suelos cultivados y en lugares des-

Datura suaveolens.

Nombre común; Florifundia (Puebla).

Distribución. Es una planta cultivada, se encuentra Yucatán y Puebla.

Datura quercifolia.

Distribución. Chihushus.

Descripción. D. metaloides. Es una planta de 30 a 90 cm. de alto,—grisacea por estar cubierta de finos pelos, las hojas ovaladas, den tadas con margenes sinuosos de 5 cm. de largo, las flores son erec tas de 23 cm. de largo, corolas puntiagudas, blancas frecuentemente matizadas de púrpura o rosa. El fruto es una cápsula globosa—con 5 cm. de largo, cubierta con delgadas espinas que cuando maduran se abren irregularmente (31).

Datura stramonium. Es una planta anual, aspera desprovista de pelos, ramificada de 30 a 60 cm. de largo, con anchas hojas ovaladas irregularmente lobuladas y con bordes formando agudos dientes; las flores son sensillas desprenden un olor desagradable y aparecen du rante julio y agosto sobre cortos pedunculos que nacen en las las de las ramas, el cális de color verde tiene una longitud de 4-cm. y consta de 5 dientes o lóbulos, la corola tiene forma tubular y su longitud es del doble que el cáliz y se halla rodeada por 5-dientes puntiagudos, su color es generalmente blanco y algunas veces lila o púrpura, el fruto es una cápsula que contiene numeroses semillas negras y rugosas, es ovalado o lobular y posce cuatro vál vulas y es muy espinoso (27).

Principio Tóxico. El toloache contiene los siguientes electoides: Hiociamian, hioseina, atropina y escopolamina. Todas las partes de la planta son tóxicas verdes o secas y sobre todo las semillos. La atropina y la escopolamina paralizan el sistema nervioso parasimpático por bloqueo de la acetilcolina sobre las células efectoras, la atropina estimula el sistema nervioso central, siendo lon-

cerdos. los caballos y los ovinos menos susceptibles.

Signos Clínicos. Los signos en los bovinos son: pulso y respira- - cion acelerados, mucha sed, cegera parcial, orinan frecuentemente- o retención urinaria, diarrea y dialatación de las pupilas, imposibilidad para el movimiento, quedando en ocaciones el cuerpo rígido. En las étavas finales del envenenamiento la respiración so hace --

lenta, débil e irregular, el pulso se hoce rápido y débil y la -- muerte resulta por asfixia.

La intoxicación en los cerdos se caracteriza por convulsiones y -- contracciones espasmódicas de todo el cuerpo.

Necropsia. No hay ninguna lesión especifica. El exumen de orina -- puede ser de algún valor.

Tratamiento. Eliminar el tóxico ingerido o absorvido por las membranas mediante el lavado, o dar leche entera para retardorla absorción del alcaloide. Se puede suministrar también aceite mineral el cual obra como cubierta protectora de las paredes del intestino se recomienda el uso de ácidos tónicos para la presipitación de ---

los alcaloides y estimulantes respiratorios.

El uso de pilocarpina o arecolina no es recomendado.

Control. Las plantas y semillas deben ser quemadas antes que maduren.

Es conveniente arrancar las plantas con toda su raíz ya que no - - existe un herbicida para esta planta. Nunca debe mezclarse con o-- tro forraje. Evite el sobrepastoreo, no meta animales hambrientos- en potreros infestados.

Disponga de abrevaderos suficientes y de sales minerales con una - buena fórmula. Cuando aparecen los primeros signos en los animales es conveniente cambiarlos a potreros libros de esta planta (26).

Delphinium ajacis.

Nombre común; Espuela de-Caballero.

Distribución. La espuela de caballero se encuen-tra con mayor frecuencia en las tierras donde elcultivo es más intenso,en las montañas donde hay alamos blancos asi como-



en las planicies altas y la base de las colinas en el Estado de Ch \underline{i} huahua (32).

Descripción. La espuela de caballero es una erecta de 30 a 45 cm. - de altura con hoas palmeadas lobuladas o con divisiones palmeadas,- las flores se forman en racimos arriba de las hojas, usualmente azu les, moradas o blancas con un prominente espolón formado por un sépulo y 2 petalos.

Principio Tóxico. El principio tóxico son un número de alcaloides — diterpenoides incluyendo la delfinina, que se encuentra en todas — las partes de la planta (33). La espuela de caballero continene — dos alcoloides; La ajacina y la ajaconina, que dan lugar a signos — similares a los ocacionados por los alcaloides del aconito (27). En ocaciones las pérdidas aparecen en la última caida de las nojas al contrario de lo que ocurre en la mayoría de las plantas veneno— sas. Los Delphinium se reporta ser más palatiables que muchas plantas venenosas quizás debido a su sabor ácido que es agradable en — épocas calurosas. De cualquier manera la intoxicación en más común en potreros sobrepastoreados que en los potreros bién munejados.

Signos Clinicos. El ganado vacuno se intoxica comunmente; pero los caballos y los ovinos son raramente afectados.

Los signos primarios son de naturaleza nerviosa y se deserrolla ---

después de horas de habér ingerido la planta en cantidades tóxicas. Una hipersensibilidad un temblor muscular leve son seguidos de uncolapso, postración y convulsiones. La muerte se debe a falla respiratoria y cardiaca. También se puede observar inflamación del abdomen, constipación y excesiva salivación en los animales afectados.

Necropsia. Una congestión de los órganos internos y vasos superficiales es lo que usualmente se observa en el examen post-mortem.

Tratamiento. La siguiente prescripción empirica se recomienda en el tratamiento de bovinos.

Disolver en 20 ml. de agua y administrar subcutaneamente para 227-kg. de peso corporal. Los ovinos requieren 1/4 de la dosis antes - mencionada aproximadamente, Este tratamiento ha dado resultados be neficos en casos de campo, pero su afecto altamente estimulante en animales muy sensibles debe ser considerado contra cualquier valor que el tratamiento pueda tener para ayudar a curar la constipación y problemas respiratorios.

Debe recomendarse el reposo absoluto, y medicación sintomatica pue de intentarse (33).

Drymaria arenariodes.

Mombre común; Alfombrilla.

Descripción. La alfombrilla es una plenta amacolla
dora de la familia de lascariofilacéas; tiene forma
de roceta pegada al suelo,
alcanza una altura de 15 a 20 cm. sus tallos tienen
ramificaciones abundantes-



de unos 20 cm. Las hojas se encuentran en grupos de 2 a 3 en cada - nudo. Los tallos hojas y sépalos estén cubiertos por una gran centide glándulas epidérmicas, lo que hace a la planta pegajosa al tacto. La flor es blanca con pétalos de 5 a 6.5 mm. de largo divididos entres lobulos. El fruto es una cápsula ovoide de 4.5 mm. de largo y-las semillas son de color café (38 /.

Distribución.

Durango, Zacatecas, San Luis Potosi, Sonora, Hidalgo, Nuevo León y-Coahaila (102 36.38).

Principio Tóxico. Il compuesto tóxico es una saponina y el oxalatoacido de potasio que se encuentra en todas las partes de la plantaen una porción del 5.2% al 20.11%. La planta en venenosa en toda época, aunque parece que en los meses de agosto y octubre hay mayor
porcentaje de intoxicaciones.

Mansilla Mejia, ha comprobado la presencia en alfombrilla los siguien tes alcaloides: Cocaina, narcotina, cisticina, verstina, hiosciamina atropina, y ergotoxina, como principales y salanina, delfinina, colchicina y tahaina como secundarios, o que se presentan en menor cantidad. Por esto el problema de su toxicidad es tan complejo, dependiendo de los signos o de los alcaloides que estén obrando con mayor intensidad.

Animales susceptibles. Los animales susceptibles a drymaria arena-

riodes son los bovinos, ovinos y equinos, sin embargo existen contradicciones en este sentido puesto existe literatura que reportaque la alfombrilla parece no ser tóxica para los equinos (38).

Borregos alimentados con cantidades pequeñas de aliombrilla con 0.

1% de su peso murierón dentro de las 21 horas (50).

Signos Clinicos. Los signos se desarrollan rápicamente y en general es corto el tiempo entre la aparición de los primeros signos antes de la muerte. Este periódo puede ser tan corto como 2 horos. Los - animales tienen una temperatura normal o subnormal, la temperatura rectal antes de la muerte es de 34.4°C. Los animales tiemblan y - tienen espasmos músculares, salivación y una respiración dificulto sa. Hay esfuerzo e inflamación gastrica y los animales se postranantes de morir, en casos agudos hay diarrea acompañada de hipotermic (10,26,50).

Lesiones. Los pulmones estan congestionados con hemorragias petequiales. Hay extensa hemorragia en el corazón. El bazo esta aumentado, y hay gotas de sangre al rededor del corte de la superficie. El higado esta congestionado y friable y generalmente hay hemorragias entre la cásula. Las paredes de la vesicula biliar estan edematosas, hemorragicas y la bilis puede varias de verde oscuro a roja, en algunos casos puede contener cálulas sanguineas intactas. Los riñones algunas veces estan rodeados por abundante candiad tan to como 15 ml. de un fluido ambar semi-gelatinoso (34, 42.). En el rúmen y el reticulo se encuentra contenido líquido y el omaso se encuentra paralizado y con acumulos duros (pétreos). El abomaso y las primeras porciones del interstino delgado estan desprovistas de alimento y con puntos hemorragicos en su mucosa — (26).

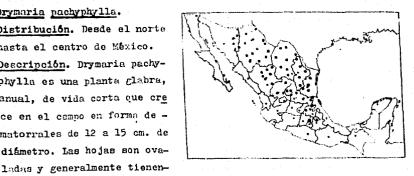
Tratamiento. Debido a lo rápido de su acción a veces el Médico Veterinario ni siquiera tiene tiempo de intervenir, lo más que se — puede intentar es el tratamiento sintomático. Las invecciones de — gluconato de calcio, estimulantes generales, o bién tomas de aguade cal, han dado resultados. El tratamiento es de poca o ninguna — avuda (26).

control. Drymaria arenariodes, se propaga mejor en aquellos lugarres donde se abusa del pastoreo, inpidiendo el normal crecimientode los zacates forrajeros, modificando el habitatd y permitiendo con esto el empobrecimiento del suelo, la invación de otros zacates o de plantas indesiables que se encuentran en el medio que son apropiados para su incrementación. El control de pastoreo con debidos descansos, resiembras y fertilización en algunos casos son las medidas más efectivas de control, ya que el combate directo mecánico o a mano para arrancarla o el uso químico de 2,4-5T en solución al 0.5% ha resultado más efectivo.

La alimentación juega un papel importante. En potreros con abundan tes pastizales, con buenos aguajes y aportación de minerales, eunque exista esta u otra planta tóxica los animales no se ven forzados a comerla.

En el rancho experimental de la "Campana" so efectuan estudios sobre el control y combate de esta planta, tules como: Epoca más - - apropiada para arrancarla o asperjerla, concentraciones más efectivas, ciclo biológicos para encontrar los débiles y ultimamente sepiensa en el control biológico por medio de un gusano que parasita la plante.

Drymaria pachyphylla. Distribución. Desde el norte hasta el centro de México. Descripción. Drymaria pachyphylla es una planta glabra, anual, de vida corta que cre ce en el campo en forma de matorrales de 12 a 15 cm. de



lo mismo de ancho que de largo, pequeñas flores y frutos asemillados son producidos en las axilas de las hojas. Drymaria pachyphylla es un miembro de la familia rosada cariophyllaceas y algunas veces es confundide con especies de palmillas, o Stellarias y Ce-rastium.

Animales susceptibles. La planta tanto seca como verde es tóxica para los bovinos, ovinos y caprinos. La mayoria de los casos de in toxicación ocurren en las primeras horas del día cuando la plantaesta turgente.

Signos Clinicos. Los signos aparecen de las 12 a 24 horas despuésde haber ingerido la planta. Los principales signos son: pérdida del apetito, diarrea, depresión, espalda arqueada, estado de coma y muerte.

Lesiones. Hay patequias o gran cantidad de hemorragia en el corazón y diafragma. El higado, los riñones y el bazo están marcadamente congectionados, las paredes de la vésicula biliar están edematoa-sas, los conductos biliares dialatados y puede haber hemorragia, ligora gentritis y el abomaso se encuentra de sueve a pevera infla mación e intestino delgado, El examen histopatalógico revela que hay congestión y hemorragia al rededor de les venas centrales delhigedo, al mismo tiempo hay necrosis de lun células hepaticas y cé lulas epiteliales de la vésicula biliar. Los riñones muestran cambios degenerativos albuminosos (31).

Manejo y Tratamiento. Es el mismo que para Drymaria arenariodes.

Equisetum arvense.

Hombre común: Cola de Caba-

<u>Distribución</u>. Estado de México.

<u>Descripción</u>. Manta perenne de origen eurasiano, con r<u>i</u> zomas, tallos fertiles, suculentos de color blanquec<u>i</u>



no o rosado erectos de 10 a 30 cm. de largo, simples en cuyo extremo superior se encuentra un cono de esporangios. Tallos esteriles verdes, erectos o postrados de 10 a 15 cm. de longitud trio te trangulares con numerosas ramas dispuestas en verticilios y fructifica de abril a junio (46).

Principio Tóxico. Los casos más importantes de intoxicación ocu-rren en monogastricos, y se debe a la acción de una enzima, la tia
minasa cuando ocurre la intoxicación en rumiantes el agente tóxico
es desconocido, no parece ser la tiaminasa (31). La planta conserva su toxicidad al estado seco.

Los caballos son los que se intexican con mayor frecuencia y reramente los bovinos y los ovinos, los animales jovenes con más sus-ceptibles que los animales adultos. El envenenamiento ocurre en -las pasturas henificadas y es más en invierno cuando el heno estacontaminado con Equisetum.

Signos Clínicos. Después de consumir la planta por algunos días la pérdida de peso es evidente. Esto se vuelve cronico con la ingos—tión continua de <u>Equisetum</u>. Después de un mos aproximadamente resulto una icordinación de los miembros posteriores. De 40 a 45 días ocurre paresia, y si la ingestión continua se presentan convulsiones y muerte de 1 a 15 días. La anorexia generalmente no es vigua en las finales. El sindrome puede veriar algo, dependiendo de -

la cantidad de Equisetum que esté en la ración.

Necropsia. No hay lesiones específicas evidentes, se puede ver con gestión y hemorragías petiquiales de los órgenos internos.

Tratamiento. En casos tempranos responden si se remueven a los animales de las áreas infestadas y se les suministra algún suplemento alimenticio. La administración de hidrato de tiemina de 190 a 200-mg. por via subcutanea por varios días de buenos resultados, los -caballos responden específicamente a osto tratamiento. La respuesta no es la misma si el animal es incapaz de levantarse, y el pronostico es reservado, si el animal permanece en la misma condición (33).

Euphorbia app.

Existen varias especies deeste género en el País, que son tóxicas.

Distribución. Euphorbia cotinifolia L.

Oaxaca, Edo. de México y - Veracruz.

Rupherbia maculata.

Nombre común; Hierba de la Golondrina. Estado de México y Jalisco.



E. maculata. (:::

Buphorbia marginata. Campeche y Tabasco.

E. peplus. Nombre común; <u>Hierba del coyote</u>, Chiapes, Estado de Mêxi co, Durengo Distrito Federal.

Euphorbia prostatas Nombre común; Hierba de la Golondrina.

Chiapas, Campeche, Veracruz, Puebla, Valle de Mórico, Hidalgo, San -Luis Potosi, Durango y Macatlán.

Descripción. Hiorbas, argustos o árboles, con hojas alternos y opues tas, simples, lobuladas o pertides, comunmente estipuladas, frecuen temente con jugo lechosos.

Flores unisexuales, monoicus o dioices, actinomorfas o algo cigo morfas, reunidas frecuentemente en inflorescencia compuesta.

El fruto normalmente es una capsula que se disgrego en 3 cocos.

- E. poplus. Hierbe que mide de 30 a 60 cm. con hojes alternos, corta demente pecioledas, ovalo-espatuledas, atenuadas, obtusos, enterasque miden de 1 a 2 cm. de largo por 5 a 9 mm. de ancho. Ciotios encimos dicôtomicos con el involucro de poco más de 1 mm. de longitud. cápsula de unos 2 mm.
- E. prostata. Hierba tendide con los tallos densemente pilosos, de color rosado o puepurio, Nojas obtusas, oveladas con baser oblicuas, piloses, miden de 3 a 8 mm. de lergo. Ciation en cimas sularce o -

rincipio Tóxico.

El jugo ácido de numerosas especies de este género es reportado ser tóxico.

Una sustancia resinoide Eu phorbina, es reportada ser tóxica o de acción irritan te minima, han sido extraidas, otras especies que -- son mencionadas en varios-



Euphorbia marginata (***)
Eurphorbia peplus. (***)

trabajos indudablemente son potencialmente tóxicas.

Una de las propiedades comunes de las semillas de Euphorbia y otras partes de la planta es el fuerte efecto purgante.

Aproximadamente 3 kilos de ambas Euphorbias <u>E. prostata y E. marcinata</u> alimentando ganado produce diarrea y emaciación.

Los animales afectados se recobran en algunos meses.

El jugo lechoso de la mayoría de las Euphorbias, es con frecuencia irritante para la piel de los animales y puede causar pérdidas depelo.

Manejo y Tratamiento. Podrán ser administrados astringestes intestingles en los animales afectados para aliviar la diarrea.

Puesto que muchas de las Euphorbia a un grado limite no presentanreacción notoria, la ligera infestación en un potrero no será ningún problema. Cuando una fuerte infestación esta presente el envenenamiento puede esperarse. Como muchas especies de Euphorbias son anuales, una buena práctica será segarla y cambiarla por una buena planta forrajera.

El jugo margo de la mayoría de las Euphorbias aparentemente las hace inpalatibles y las plantas son comidas sólo ocacionalmente cuando estas estas entre el buen forraje.

Las Euphorbins pueden controlarse con 2,4-D & 2,4,5-T.

Plourensia cernua.

Nombre común; Hoja de Sen. (Tamaulipas) Nojasen (Chihuahua).

Distribución. Chihuahua, Coahuila, Nuevo León, Tamaulipas, San Luis Potosi,
Hidalgo y Durango (20, 19).
Descripción. La hojasen es
un arbusto que pertenece a



la familia de las compuestas, es muy frondosas con hojas alternas,oblongadas. Las flores son solitarias en las axilas de las hojas, formando una inflorescencia frondosa, es pequeña en zonas muy secas
pero alcanza hasta 2 metros de altura en situaciones más favorables

Animales susceptibles. Los borregos, cabras, bovinos y conejos sonintoxicados con hojasen. Se ha denostrado la toxicidad del fruto ma
duro de la hojasen por experimentos alimentado borregos y cabras.

Se observo una marcada variación en la susceptibilidad individual,así como un extrecho margen entre la escasa cantidad tóxica letal.

Tan pequeña como 1% de los animales del fruto seco comido en una do
sis matará algunos animales. Se reportan algunas pérdidas en borregos, cabras y bovinos cuando estos estan hambrientos, las pérdidasesporádicas ocurren en borregos, cabras y bovinos en lugares dondecrece la hojasen cuendo el buen forraje es escaso. Las flores, yemas y el fruto inmaduro son más tóxicos que el fruto maduro.

Signos Clinicos. Los signos de envenenamiento con hojasen son: pérdida del apetito, depresión general, temblor muscular, dolor abdominal, quejido, rechinar de dientes y escaso equilibrio.

Lesiones. Se encuentra severa gastroenteritis con algo de hemorra-gia en el abomaso y primera porción del intestino delgado, hay una-

marcada congestión en higado y riñones con degeneración alguminosa en algunos casos.

Manejo y Tratamiento.

Los animales hambrientos deberan ser pastoreados en lugaros libres de la hoja de sen, o bien en lugares infestado se les debera proporcionar buen forraje o suplemento alimenticio (50).

Cutierrezia microcephla.

Nombre común: EscobillaHierba de escobo.

Distribución. Chihuahua, Durango y Coahuila, San-Luis Potosí y Muevo León Descripción. Planta pere nne de 20 a 35 cm. de al tura, densamente ramifi-



cada, pertenece a la familia de las compuestas, tallos principales gruesos, presentando numerosas ramificaciones ascendentes delgadas y rigidas, ligeramente decumbentes que salen de la base. Hojas numerosas alternas, lineares de 2 mm. de ancho y de 10 a 15 mm. de largo. Flores en cabezuelas pequeñas de color amarillo, presentandose solitarias o en racimos pequeños en la parte final de los tallos (40).

Animales susceptibles. La escobilla es tóxica para el ganado ovino vacuno y caprino.

Principio Tóxico. El agente tóxico es una saponina. La planta es - más tóxica en el estado de formación de les hojas.

Signos Clinicos. En alimentación experimental se ha observado unaamplia variación en la susceptibilidad individual. Pequeñas dosiscomo 9.07 kgrs. de escobilla fresca ha producido aborto a los 7 d<u>f</u> as en ganado. En otro caso ganado alimentado con la cantidad de 49 7.5 kgrs. unicamente abortarón después de 117 días.

La muerte se produce en borregos, bovinos y cabras por comer estaplanta verde entre el 10 y 20% de su peso de escobilla fresca porun periódo de media a una semana.

El aborto y otros disturbios reproductivos fuerón reproducidos encerdos alimentados con 674 grs. de escobilla disriemente, pero hubo gran variación de tiempo antes de que aperecieran los signos y en la cantidad total de escobilla consumida. Es interesante notarEl envenemamiento también ha sido producido en varios animales delaboratorio, de los cuales los pollos y conejos parece ser más sen sitivos.

Las propiedades abortivas de escobilla son menos manificatas en borregos y cabras que en bovinos y porcinos.

En trabajos de campo el ganado aborta en verios etapas de gesta-ción, produciendo terneros vivos pero de bajo pedo, la mayoría de-ellos mueren a menos que se haga excepcional esfuerzo por mentener los vivos. En alimentación experimental de intexicación con escubla solamente podas vacas dan becerros pedados y la mayoría pesa menos de 27.24 kgrs. en ganado Hereford. La placenta es comumente retenida aún en aquellos casos donde el becerro aparece normal.

En casos ocacionales parte de la placenta es expulsada pero el becerro es retenido.

En un número significativo de casos la muerte de las vacas signenal parto, a consecuencia de los efectos anormales del parto o directamente del efecto tóxico de la planta, Ganado preñado consumiendo relativamente menos de la cantidad tóxica de Gutierrezia pueden presentar inflamación vulvar periodica y prematiro desarrollo de la ubre. Similar complicación vulvar y crias o concepciones dificultosas se han observado en cerdos. Un caso natural de aborto en cerdo pastoreados en terreno densamente contaminado con Gutierrezia fue observado (14).

Los sintomas en borregos severamente intoxicados y bovinos incluyen temblor muscular, anorexia, pelo aspero, diarrea o constipa-ción moco en heces, descargas vaginales, y con frecuencia hematu-ria. En bovinos hay descarga nasal acompañada de ulceración y desprendimiento del morro, en borregos muestran una leve ictericia. -Las lesiones en estos son gastroenteritis acompañada por cambios -- degenerativos en hígado y rifiches. En el examen microscópico do -los rifiches, en los tejidos se descubre severa nefritis tóxica con
necrosis si la enfermedad progresa lo suficiente. El hígado mues-tra una leve degeneración hidropica difusa de las células y finalmente necrosis.

Alguna manifestación de la ictericia es común en el tejido subcuta neo, adiposo y tejido conoctivo. El bazo esta congestionado, los - ureteres estan edematosos e hidropicos.

La administración de saponinas parenteralmente produce síntomas similares y lesiones aún por este camino ellas causan vasodilatación visceral y leve gastroenteritis con o sin hemorragia.

Los ganaderos han observado que esta planta es más tóxica cuando - crece en tierras arenosas que cuando crece en tierras arcillosas - llamados duros (31).

Un gran número de intoxicaciones en bovinos y borregos han ocurrido en areas de Texas. Los casos agudos de muerte fuerón comunes, - pero el mayor resultado de la intoxicación fue el aborto. En algunas áreas estas plantas son la mayor causa de aborto, contribuyendo para las pérdidas con promedios de 2 a 3 millones de dolares — anualmente en Texas (14).

Helenium spp.

- H. amarum (Tenuifolium).
- H. integrifolium.
- H. microcephalum.

<u>Distribución</u>, Baja Califor nia, Sonora, Nuevo León, -Edo. de México, Hidalgo, -Durango, Veracruz y Tabasco.



Descripción. H. amarum es una planta de 15 a 76 cm. de alto, densa mente cubierta de hojas alargadas filiformes, tallos cortos, flores amarillas radiales en infloescencia y frecuentemente victoras. H. integrifolium. Es una hierba que mide de 20 a 30 cm. Hojas abrazadoras, elipticas, agudas, enteras, tomentosas, que miden de 5 a 7 cm. de largo, Cabezuelas de 3 a 5 inflorescencias grandes de 5 a 7 cm. de diámetro, de color amarillo pétalos cortos en relación al disco, dispuestas radialmente. El tallo el pedunculo y las hojas están cubiertas por una lana muy fina, casi imperceptible. Las hojas en la parte basal envuelven parcialmente los tallos (2, 48) H. microcephalum. Es una planta anual de tallos alargados, con hojas laceoladas muy anchas, flores en numerosas cabezuelas radiales y amarillas.

<u>Principio Tóxico</u>. Un glicósido llamado dugalina es reportado en R. <u>hoopegei</u>. Este se encuentra en todas las pirtes de la planta, pero las flores son menos venenosas que las hojas.

La toxicidad parece ser mayor en la última parte del crecimiento.

H. microcephalum. Es menos tóxico en la etapa de floración. La intoxicación con Helenium es más común cuando el forraje se seca está escaso.

Signos Clínicos. La mayoria de los casos de intexicación ocurren - en borregos, pero el Helenium microcephalum. es tóxico para los eg

ballos y bovinos también. El envenonamiento es crónico y requierode algunas semanas de ingestión entes que los signos sean evidentes.

Debilidad, salivación y diarrea son los primeros signos. El vómi-to es muy característico y aparece en animales con espuma verde -en sus labios y descarga nasal verde. Ocurre también pérdida del control, esto conduce a darle el nombre de enfermedad del "Tamba--leo". La muerte puede ocurrir con o sin espasmos.

La intoxicación aguda con muerte en menos de 24 horas en reportada en bovinos borregos y cabras como resultado de la ingestión de 2.5 grs. de H.microcephalum por kg. de peso. Excesiva calivación, in-flamación del abdomen y severo delor abomínal son ceguidos por vé mito, diarrea y muerte (11).

Helenium amarum. Previamente conocido como H. tenuifolium, produce la muerte en los borregos cuando comen 2 grs. de kg. de peso duran te dos días, menos cantidad puede los signos de las enfermedades - pero los animales se recuperan.

Los signos de la enfermedad son anorexia y vómitos.

El principio tóxico es la tenulina, amaralina y aromatina. La tenulia es el principio amargo de esta planta y otras especies de He-lenium, amaralina tiene algunas propiedados analgesicas (12).

Necropsia. El Helenium microcephalum causa acumulación de fluidos serosanguinolentos en todas las cavidades del cuerpo, se observa - edema agudo de la parte enterior del estómago y cerebro, en los riñones hay una leve nefritis tubular (11).

Tratamiento. Menteca fundida y otras proparaciones oleogas serán - recomendadas si se dan antes que aparescan los espasmos. Otro tratamiento sintomatico puede ser útil. El limite de tiempo que los - animales estén expuestos a esta planta ayudorá en la prevención de los signos.

Observaciones. H. hoopedei. Aumenta como resultado del sobrepastoreo durante 1940 en Color do en sólo este periódo, en una área de6,070500 M2. fuerón infestados y se estima que murierón 8000 bo-rregos.

La leche de vacas que comen <u>H. tenuifolium</u> es amarga y con frecuo<u>n</u> cia algunas veces no es apta para el consumo humano, grandes pérd<u>i</u> das económicas han sido reportadas en este medio.

En el municipio de Santiago Tilapa, Estado de México, se reportanmuertos en borregos cada año que los campesinos de la región atribuyen a la ingestión de una planta conocida con el nombre de "Cuatezona". De aduerdo a los datos facilitados por algunos propietarios y pastores, la muerte afecta hasta el 20% de los mimales y se presentan en mayor frecuencia en los meses de invierno (.). Hemiphylacus latifolius.

Nombre común: Cebollin (S.
L.P.) Cebolleta (Agusca-lientes).

<u>Distribución</u>. Conhuila, San Luis Potosí, Puebla, Onxaca y Aguascalientes.

Descripción. Planta herba-ceo de tallos escasamente -



rameados y cubiertos con una membrana fibrosa de la base de las hojas viejas, hojas delgadas de aproximádamente 30 cm. de largo con-8 a 12 líneas muy marcadas colocadas a lo largo.

La inflorescencia sobre un eje principal con flores hermafroditasde color blanco a púrpura de cinco pétalos soldados. El fruto en forma de cápsula y las semillas de color negro. Las raices son glo bosas dilatadas de aproximadamente 18 cm. de largo.

Florece en mayo y fructifica hasta diciembre.

Principio Tóxico. Esta planta contiene nitritos, causado anoxía ti sular en los animales afectados.

Animales susceptibles. Los animales afectados son los ovinos y las cabras (30.22).

Signos Clínicos. Los signos más sobresalientes son: dispues polipneica, taquicardia, anoxía y sangre de color rojo marrón.

La dosis minima para que se presenten los signos de intoxicación - en los ovinos es 0.5 grs. de la planta verde por kg. de peso vivo- La dosis letal es de 2 grs.-kg. de peso, la muerte ocurre a las 36 horas después de la inoculación. Una dósis de 3 grs./kg. de peso - vivo fue sobreaguda, ocurriendo la muerte a las 12 horas de haberingerido la planta.

Necropsia. Las principales lesiones son: congestión de la mucosa _ traqueal, zona de congestión pulmoner, petequias en les auriculasdel corazón, mucoses del rúmen, retículo, omeso y abomaso facilmen te desprendibles.

Tratamiento. En los enimales intexicados con cebelleta se les po-drá administrar azul de metileno y der un tratamiento sintemático-a base de anthistaminicos, soluciones glucosadas hipotónicae al 5% y diuréticos.

Control. Las sequías así como el sobrepastoreo, predispone a los - animales a que ingieran esta planta, por su ciclo de vida morfología la cebolleta se encuentra en estado fresco aún antes de la llu via. El ganado de la región no come la planta, cuando traen ganado de otras regiones, antes de sacarlos a pastorear, los ganaderos les dan pequeñas cantidades de cebolleta y de este modo ya no la comen, a no ser por sobrepastoreo o seguías prolongadas (22).

Hymenoxys odorata.

Nombre común; Hierba amargo sa (Chihuahua).

Distribución. Chihuahua, So nora, Coehuila y Nuevo León Descripción. La hierba amar gosa pertenece a la familia de las Composituea. Es unaherbacea llena de ramas que



crecen hasta 61 cm. de altura de acuerdo a las condiciones del medio ambiente, cada uno de los tallos son ascendentes y terminan — con una flor amarilla a la cabeza. Las cabezuelas florales están — formadas en la parte superior de pequeñas flores, en condiciones — normales de crecimiento cada cabezuela produce de 50 a 75 semillas Los renuevos pueden encontrarse en cualquier tiempo del año, peroel mayor credimiento es al principio de la primavera y verano, silas condiciones climaticas son favorables el crecimiento puede empezar temprano como en diciembre.

Esta planta tiene un sabor amargo que os aparentemente fuerte en plantas maduras y plantas en crecimiento en lugares desérticos.

Animales susceptibles. La hierba amargosa produce intoxicación enborregos y ocacionalmente en bovinos, la intoxicación courre en in vierno y a principio de la primera, o en otrá tiempo cuando no hay abundante forraje. La dosis minima letal es de 1.3% del peso de — los animales en años normales. La dosis minima letal puode ser tan baja como 0.5% del peso de los animales durante una sequia prolongada. Otros autores reportan que la dosis minima letal 50 varia de 0.3% de peso de los animales a 0.85% de hymenoxys odorata, deshidratada al aire libre (13).

La hierba amargosa es de sabor desagradable para los bovinos, caba llos, y cabras, y raramente se intoxican. Los ovinos comen esta planta cuando no tienen otro forraje mejor, desarrollando un gusto hacia esta planta (32).

Signos clinicos. Los signos de intexicación aguda son: Pórdida del apetito, falta de rumia, depresión, expresión de delor abdominal, inflamación del abdomen y regurgitación de material verde al rededor de la boca y nariz, temblor muscular e incordinación. La pérdida de peso es el signo más común de intexicación crónica por Ny menoxys ederata (50). Los animales intexicados pueden presentar diarrea, vómito, salivación y respiración forsada. El pulso estirregular y rápido (10).

Lesiones. Les lesiones que se observan son: congestión de los pul mones, hemorragia en epicardio y en ocaciones en endocardio y pleura costel, los ganglios submexilares y retrogaringios estáncongestionados o hemorragicos, hay gastroenteritis con edema enlas paredes del abomaso, estas lesiones continuan en duodeno y-pueden encontrarse diseminadas atravez del tracto digentivo. Los risones pueden estar congestionados y el higado congestionado y friable.

La lesión del tracto digestivo es la unica lesión más significativa (33.50):

Manejo y Tratamiento. Cuendo ocurre el envenenamiento con Hymano xys odorata los animales deben ser revovidos de las zonas libres de esta planta o dar alimentación suplementaria.

No hay ningún tratamiento efectivo, pueden administrarse protectores intestinales, estimulantes carbón activado y medicamentossintomaticos (13).

Quemando y fumigando la hierba con herbicidas se logra un con-trol temporal.

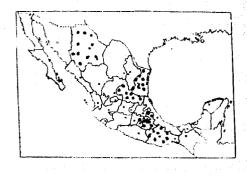
Jenthophe dioca.

Hombre común; Sancre de Dre

Jetropha cathartica.

Distribución. Chihuahua, Ta maulipas, San Luis Potosi,-Pueblo y Ouxaca.

Descripción. Jantropha dioca en un arbusto con remeserectas perennes, con hojas



simples o algunas veces lobuladas. Ion tallos son completamente fer tiles.

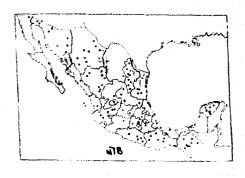
Signos Clinicos. Se ha comprobado que Jentropha cathartica es venenosa para los ovinos, caprinos y conejos.

Los conejos mueren con convulsiones dentro de cuatro hores despuésde haber comido la planta, en un equivalente del 2% de el peso corporal.

Una cabra que ingirio 3.7% de su peso, de hojas de <u>Jantropha dioce</u>desarrollo omaciación progresiva y muerte (50). Karwinskia humboldtiana.

Nombre común: Coyotillo

Tamaulipas), Tullidora (Nuevo León, Cueretaro),
Capulincillo (Coahuila,
Tamaulipas), Capulincillo
cimarrón (Cueretaro, Oaxaca y Nuevo León), Capu
lin (Valle de México, -Queretaro), Palo negrito



(Sinaloa), Margarita (Nayarit, Colima, Jalisco, Sinaloa y Durando... (36).

Distribución, Se encuentra en casi todos los estados con excep--ción de cuatro estados donde no se han reportado colecciones y -son: Zacatecas, Tabasco, Campeche y Quintona Roo. Existen cuatro -zonas de envenenamiento endémico siendo: la. Costa oriental de Baja California desde San Lorenzo hasta punta arenas.

2a.- Al Sureste de Sonora y Norte de Sinaloa.

3a.- Al Oriente del Estado de Chihuahua desbordando los limites de Coahuila y Durango (6).

4a .- La que abarca la parte Norte de Tamaulipas.

Descripción. Arbol de 2 metros de altura o arbusto de tamaño varia ble. Hojas simples generalmente opuestas, pecioladas, elipticas, - ovaladas, redondas o agudas con el ápice de color verde de 4 a 6 - de longitud, con 4 a 4.5 cm. de ancho; en las inserciones de los - peciolos hay pequeñas estipulas caducas. Las flores son blancas o-blanquecino-verdosas, con el cáliz meyor desarrollado que la corola, formando un perigonio, los pétalos poco conspicuos y atroficos se hacen ligeramente coriaceos al iniciarse el desarrollo del fruto. El ovario es superior, biloculado y contiene dos ovulos, frecuentemente uno de ellos es atrofico o abortivo. El fruto de color rojo oscuro es una drupa esférica que mide 1.5 cm. de diámetro, le

epicarpio delgado, mesocarpio pulvoso de sabor dulce y endocarpioformando un huccesillo que encierra una o dos semillas (6).

Animales susceptibles. Les semillas y hojas de coyotillo son venenosas para los bovinos, borregos, cabras, caballos, cerdos, pollos
y cuyes. La intexicción resulta por comer esta planta, poor por lo general transcurren algunos días o semanas despues de la ingentión inicial antes que aparese n los signos.

Principio Tóxico. No se conoce, en un principio se penso que el agente tóxico podría ser un alcaloide, investigaciones posterioressolo revolarón: Sustancias minerales, resinas, una materia coloran
te amerillenta, taninos, glucosa y compuestos peptidicos. Otro investigador supuso que el principio activo posiblemente era un glucósido.

Recientemente se hon señañado la presencia de oxalatos en una proporción de 2.5% en las semillas de capulincillo (6).

B. González Aguilera refiere que la materia colorante aisla es una sustancia básica que dá una reacción a los glicosidos antraquinonicos (6).

Sigmos Clinicos. Los sigmos aparecen de uno a dos días después deingerir la planta y son: fatiga e incordinación de los miembros —
posteriores, siete u ocho días después el animal permanece echado,
si se le ayuda a levantarse se note marcado temblor de la región —
del corvejón con franca impotencia dinámica. En seguida aparece —
contracciones y parálisis que afectan los miembros anteriores. Enlos ovinos las manifestaciones de parálisis de los miembros anteriores sea a los 13 días acompañados de espamos en la fase termi—
nal de la vida.

En otros animales transcurren aproximadamente un mes, siembre queno se haya sobrepasado de una dosis maxima, el estado general de emaciación y pérdida de peso han alcanzado cierto limite.

Necropsia. El higado es uno de los órganos más afectados, presen--

tandose cirrosis producida por la hepatotoxina, congestión intralobulillar, degeneración grasosa y necrosis de hepatocitos en varios lugares.

En el rifión se presenta ligero numento con engrosamiento de la corteza. En el pulmón se nota congestión y edema, posiblemente ocacionado por anoxía y retención de sodio, condición que aumenta la permeabilidad capilar. Al corte se nota la expulción de liquido espumoso contenido en las cavidades alveolares.

En el corazón hay miocarditis con hipertrofia ventricular.

En los ganglios mediastinicos se obcorva congestionados o hipertrofia.

Microscópicamente hay degeneración de los músculos esqueleticos ycardiacos. Hepatitis y nefritis tóxico, zonas de degeneración mielinica y reducción del volúmen neural y las células de Purhinje -con citoplasma difuso son observadas tembién frecuentemente.

Las lesiones observadas en el microscopio electronico son: En lascélulas hepaticas hay un aparente aumento de mitocondrias, acumulo al rededor de los núcleos y en algunos casos aumento de tamaño.

En el riñon las mitocondries se encuentran muy aumentadas de volumen, aunque las membranas y crestas no parecen haber sufrido alteración. En el músculo escuelético las miofibrillas se observan con principios de degeneración difusa (50).

rentamiento. Esta indicado restringir el sodio y les proteínas dela alimentación y proporcionar suplementos vitaminicos, pero por lo común la recuper ción nunca es completa. Los lexantes y estimulantes pueden servir de ayuda. En los casos severos puede ocurrirla muerto, pero intoxicaciones ligeras los animales generalmente se recuperan.

En estudios experimentales se demuestra que el coyotillo es muy d \underline{i} ficil destruir con herbicidas (50).

Lantene camara.

Nombre común: Hierba de Crinto (Tam ulipas), Cinco negrito tos (Veracruz, Tres colores-(Michoacán, Guerrero), Zapotillo (Oaxaca), Uña de Gato-(Morelos), Pal bra de mujer-(Sinaloa, Veracruz), Alfombrilla hedionda (Michoacán),



Flor de San Calletano (Veracruz, Puebla), Xo-hexamus (Yucatén), -siète colores (Jalisco), Pionia negra (Tamaulipas), mora (Colima),
Matinadilla (Oaxaca, Jalisco), Confitura (Sonora, Sinaloa), Orozuz
del país (Veracruz), Lantona, Lampana, Alcantana (Veracruz), Sonoja roja (Sinaloa) (36).

<u>Distribución</u>. Tamaulipas, San Luis Potosí, Guerrero, Sonora, Puebla Oaxaca, Jalisco, Chiapas, Michoacán, Queretaro. En estos estados — se ha colectado la planta, pero se encuentra en casi todo México a ampliamente distribuida.

Descripción. Planta arbustiva, de hojas pecioladas, opuestas, o- - blongelanceoladas, con el ápice agudo, las bases cuneada y el borde crenado aserrado, la cara superior rugosa escabrosa, la inferior pubescente, iden de 5 a 12 cm. de largo, por 4 a 8 de ancho, Cabezuelas hemisfericas, penduladas de 2 a 2.5 cm. con abundantes flores con las corolas amarillo-rojizas (48).

Animales suceptibles. Son afectados los bovinos productores tentode carne como de leche.

Principio Tóxico. Es una toxina hepitotoxica, que produce graves - dafios en el higago, este hecho se comprueba al encontrar los valores muy elevados de SCOT, la bilirrubina y al observar las lesiones histológicas (3). También contiene sustancias que son irritantes para la mucosa digestiva.

Simos Clínicos. El conjunto de signos producidos por la ingestión de esta planta fotosensibilizante, se conoce con el nembre de "Mar de Playa", el cual se caracteriza por lesiones cutanças.

La enfermedad puede ser aguda o cronica pegún la cantidad de planta ingerida. El ganado afectado con intexicación aguda muestra extremada debilidad y sus devecciones son panguinolentas, pierden el apetito y se vuelven porezosos y pueden presentar parálisis de los extremidades de modo que al levantarse tambalea, se caen y muerenpor lo general a los 3 o 4 dias de encontrarse afectados por ingese tión de la hierba.

La piel se les pone amarilla y engrocade y membranco mucosas de — los bovinos que sobreviven al ataque agudo, en los casos leves so- lo afecta areas pequeñas de la piel donde esta en blanca o desprobista de color. En los casos severos, las áreas afectadas queben — abarcar grandes extenciones de la piel, tento de zonas no pigmenta das como de aquellas donde existe pigmentacion oscura. Porciones — de la piel de las orejas, cuello, espalda, extremidades, ubre u otras partes del cuerpo se ponen amarillas, se inchan, endurecen y—causan dolor al animal.

La inflamación intensa a veces se presente en la piel de la región del hocico, se extiende a las partes más profundas incluyendo muco sas y tejidos de los conductos nesales y envidad buenl. La piel — del hocico se pone amarilla o adquiere un color anaranjado, en pocos días se reseca, endurece y vuelve dolorosa. Según progresa elestado tóxico, la piel se agrieta apereciendo profundas heridas — que dan lugar a costras de tejido muerto, esta costra pueden peragnecer adheridas a los tejidos más profundos del hocico durante varios días, pueden desprenderse causando hemorragias.

La mucona bucal, ani como las encias, y otros tejidos de las per-tes adyacentes, de los bovinos intexicados en forma cronica, con-frecuencia se ulceran y se vuelven doloronas. Los animales rehusan
comer, beber y defecan pequeñas bolas cubiertas con fragmentos sen

guinolentos de mucosa (49).

Hay gran irritabilidad de los animalos sobre todo al estar expuestos al sol, y tienden a buscar la sombra. También se observe lagri meo e hiperemia de la mucosa ocular.

El color de la orina es café verdoso. No hay elevación de la tem-peratura, salvo en los casos donde se presenta inflamación secunda
ria localizada sobre la piel (3, 49).

Necropsia. Se ven emaciación severa, deshidratación, necrosis de la piel de la región nasal, cara interna de las orejas, ano, vulva
y en general en las zonas poco pigmentadas. También se observa for
mación de costras con infección secundaria. En las orejas puede al
canzar tal grado que destruye parte de ellas. En el tejido subcuta
neo hay marcada deshidratación y tiene un color amarillo. La cavidad toráxica puede contener un líquido de color amarillo, así como
Hidropericardio, la grasa del surco ventricular presenta degeneración mucoide, en la aorta y arteria pulmonar se observa marcada ictericia. El miocardio aparece pálido.

En la cavidad abdominal puede haber ascitis de color amarillo. El higado está aumentado de volúmen con bordes redondeados y de color rojo amarillento, consistencia muy friable y la superficie al corte de color ocre, La vesícula biliar está aumentada de volúmen, paredes engrosadas con edema, la mucosa presenta hemorragias.

El contenido abdominal es pastoso y el abomaso presenta una consigtencia muy dura y al abrirlo se observa un material seco y verde en su interior.

Los riñones están pálidos, amarillentos, friables, en la pelvici--lla renal se encuentra material mucoso de color amarillento, la-grasa perirenal está edematosa con degeneración mucoide.

En el exemen microscopico los cambios más sobresalientes se encuen tran en el higado, vesícula biliar y risión.

El citoplasma de las células hepáticas se nota finalmente granular sobre todo en las zonas perilobulillar. Algunas células están re-

pletas de pigmentos de color ocre, los nácleos tienen tambo e ria ble. Las células de Kipffer están repletas de pigmentos de color - ocre. En los espacios porta existe infiltración linfocitaria, fi-brosis de grado variable, proliferación del epitelio biliar y catasis biliar. La arquitectura de los lobulos hepaticos está desorganizada.

La pared de la vesicula biliar está infiltrada de neutrofilos y -linfocitos y el epitelio descamado y necrosado.

En los riñones se observan cambios sobre todo en los tubulos contorneados y en los glomerulos vacuolas o retracción con núcleos pic noticos (3).

Tratamiento. No se conoce ningún tratamiento efectivo para convatir esta intexicación, se debe aplicar tratamiento sintematico para infecciones secundarias de la piel. Los animales intexicados de berán ser removidos de los potreros infestados; protejerlos de laluz solar directa, manteniendolos en alojamientos confortables y - suministrales agua fresca y alimento suave (49).

Control. Para la prevención del envenenamiento se debe eliminar la planta de los potreros dende se encuentre o en su defecto sacar allos animales de esa área.

Nombre común: Moradilla y
Diente de vibora.

Distribución. Tamaulipas,
San Luis Potosi, Nuevo -León, Distrito Federal, Chiapas y Combuila (10,36)

Descripción. Hierba que mi
de de 20 a 40 cm. de largo
con los tallos delgados y-



esparcidamente pilosos. Hojas subséciles, lanceoladas u oblongadas agudas en ambos extremos, aserradas, miden 2 a 3.5 cm. de largo. - Flores de corola azul, y centro blanco en racumos terminales. Florece de agosto a octubre en Distrito Federal y de Enero a Marzo en el Norocate (15).

<u>Principio Tóxico</u>. Contiene un alcaloide llamado "Lobelina".

<u>Animales Susceptibles</u>. Lod bovinos y las cabras han sido envenenados por <u>Lobelia</u>.

Signos Clínicos. En Pebrero y Marzo de 1959, 1500 bovinos y 500 ca bras fuerón reportadas que habian muerto supuestamente por una - - planta tóxica, a 80.450 km. al Norte de Monterrey.

Los signos de la enfermedad en los bovinos, son similares a aque-llos producidos por la intoxicación con lobelina, la cual produceexcesiva salivación, dilatación de las pupilas, atrofia de los más
culos de las piernas y extremada necrosis.

Secados analisis al aire libro de <u>Lobelia berlandieri</u> revelara que contenia 0.079% del alcaloide lobelina, y borregos alimentados con la planta verde les produjo signos similares a los vistos en la mayoria de los bovinos. Algunos de los bovinos intoxicados permane—cierón en estado cometoso por tres semanas pero continuarón comiem do cuendo el alimento fue cambiado.

En animales tipicamente afectados la temperatura fue normal o sub-

normal con la frecuencia respiratoria reducida y el pulso cue dis-

Muchos animales tenian úlceras bucales en las encias, fue común el edema de la conjuntiva y úlceras corneales, diarrea seguida de constipación con moco y algunas veces sangre en las heces tanto fue — comunmente observado. La motiliadad ruminal permanecio normal o — volvio a la normalidad después de 5 dias.

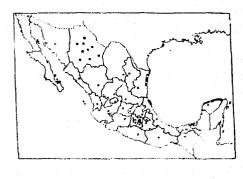
Lesiones. Algunos animales se les práctico la necropsia, encontran do severa gastroenteritis con hemorragia en todas las paredes y libres de sangre en el lumén del intestino. Los pulmones están congestionados, los riñones están congestionados y edematosos y el hígafo está amarillo y friable (10, 15, 50)

Lupinus spp.

Nombre común: Atramuz.

Distribución: Chihushua, Es
tado de México y Distrito Federal.

<u>Descripción</u>. Plantas con cá liz bilabiado, con el labio auperior bipartido, el infe rior tripartido. Corola vio



láces o azul en muchao especies, quilla aguda muy arquerda hacia - arriba, alas coherentes en el ápice, obtusas estandar orbicular. - Estambres soldados en el tubo cerrado, anteras dimorfas, estilo -- glabro y estima apical, rodeado de un anillo de corditas, Vainas - gruesas, cubiertas de pelo, transversalmente tabicadas, deshiden--tes, con varias semillas.

Plantas herbáceas, generalmente robustas, raras veces arbustos, comunes en zonas montañosas entre los 2500 y 3500 metros de alti-tud. Plores en racimos largos, formados por verticilios superpuestos. Este género tiene unas 150 especies, ampliamente distribuidas en toda América. Algunas especies se llaman vulgarmente "Garbancillos" En el Valle de México se han clasificado 5 especies (48).

Principio Tóxico. Parecen estar presentes dos principios tóxicos,los alcaloides responsables de la intoxicación por Lupinus son:
Le lupinina en el altruz amarillo y la lesparteina o lupinidina en el altramuz azul y otros alcaloides parecen ser la causa de todoslos casos de intoxicación (27, 33). Los alcaloides se encuentran en todas las partes de la planta, pero son más tóxicas las semi-llas.

Los casos de intoxicación se presentan en borregos que pastan encampos de Altramuces después que estas plantas han fructificado. El heno que contiene vainas inmaduras pueden causar problemas. Las semillas son tóxicas para los ovinos cuando inguieren tanto como - 0.25 a 1.5% del peso corporal de los animales, en una sola ingen-tión.

Las tóxinas no se acumulan y son rápidamente excretada por los rifiones, por lo tanto pequeñas cantidades por corto tiempo de esta planta no causa problemas, aunque si causa una depresión circulato ria (32).

Simos Clínicos. Los signos aparecen dentro de 1 - 12 horas o másdespués de consumir la planta y la muerte ocurre en les 48 horas.

Temblor muscular, incordinación y excitación cerebral, trastornos-respiratorios y orina teñida de sangre. Los animales vagan en circuro desordenadamente, chocan contra los objetos, parecen marcados y finalmente caen con espasmos de músculos esqueleticos. Si el animal no muere rápido puede estar postrado en condición comatosa. La toxina es un veneno para el sistema nervioso central y lamuerte se debe a depresión de centros medulares.

En Europa y Australia se observa la forma crónica y aguda, la ictericia y la hepatitis tóxica se ven en ambas formas.

El aborto esta asociado con la forma crónica, una condición congenita llamada "Enfermedad del ternero torcido" Croocked Calf Disease" es causada por consumo de <u>Luvinus</u> en vacas gestantes, miembros anteriores torcidos, torción de la columna vertebral y la cabeza y ocacionalmente paladar hendido.

Necropsia. Irritación gastrointestinal, edema de los pulmones y con gestión de los órganos internos, ictericia, degeneración del higado y cirrosis, degeneración de los risones. Suele encontrarse sangre extravanada en intestinos, vesicula viliar y peritoneo (32, 33) Tratamiento. No hay tratamiento efectivo, pueden usarse sedantes, laxantes y vinagre o ácido tanico para neutralizar los alcaloides. La glucosa puede utilizarse para reducir el daso en el higado.

en pastoreo.

Malechia pyromidata.

Hombre común: Huinar Malvevisco (Tabasco), Holve de los cerros (Sinaloa).

<u>Distribución</u>. Michoacón, Tabasco, Colima, Jalisco y -- Quintana Reco.

Descripción. El huinar es - una planta herbacea o arbug



tica, perenne, que alcanza a medir de 30 n 200 cm. de alturg. No - jas lanceoladas o ligeramente ovaladas, do 3 a 7 cm. de largo ad-rradas, agudas, lisas o algo pulverulentas. Las flores de color-violeta o rosado, de 6 a 8 mm. Colocadas en corimbus exilares; cáp
sula piramidal aguda, de 5 a 6 mm.

Tallos de color moreno rojizo de raices profundas. Esta última enracteristica es la que les permite alcanzar la humeded del suelo por lo que se encuentra verde en la temporada de secas, siendo denoviembre a mayo (8).

<u>Principio Tóxico</u>. Saenz. En Costa Rica aislo tres sustancias de posible naturaleza alcaloidal. Aparentemente solo una de ellas parece ser la causante de la intoxicación, a la que llamo provicionalmente "Meloquina" (9).

Contreras Morales L. (8) aislo dos fracciónes de naturaleza alcaloidal.

Animales susceptibles. Hasta la fecha solo se han reportado los bo vinos.

Signos Clinicos. Los signos que caracterizan a la enfermedad son:fundamentalmente una parálisis del tren posterior. El animal así afectado casi no puede caminar y claudica al hacerlo, esta afección viene acompañada con una fotofobia muy notable. Además se pre
senta estrefimiento severo y el animal muere a consecuencia de laenfermedad.

En estudios experimenteles se alimentaron 2 conejos y un bovino du rente 8 dias. Después de alimentarlos por 3 dias no se observo neda anormal en los conejos, en combio el becerro presentó incording ción y a los 7 dias amanecio postrado y con expreción de dolor, el siguiente dia el animal murio. A la necropsia se observó lo siguiente: Marcada deshidratación, estado de carnes malo, pequeñas úlcera en la mucosa del lebio superior, hemorragias en el surco coronario músculo cardiace pálido, en bronquios de encontro exudado espumoso con restos de forraje, el parenquima presentaba áreas consolida——ción. Higado friable y vesicula biliar replete.

La mucosa del omaso congestionada y con áreas de necrosis. Mucosadel intestino delgado congestionada.

En el nervio ciático se noterón zonas de hemorragias.

En el estudio microscópico se nótó degeneración grasa de las células hepáticas, marcada congestión de sinuscides. En el intestino necrosis del epitelio superficial En los glomérulos del rimón se nota vacuolización del endotelio y picnositosis de los núcleos.

En corazón hemorragias en la grasa del epicardio y fibras musculares sobre todo en la auricular derecha.

Bazo deplesión marcada de los foliculos linfoides.

En cerebro, malasia en la zona de las células de Purkinje, las que presentan vacuolización y lisis. En médula dorsal hay hemotoma sub dural, hemorragia discreta en cuerpos dorsales. En nervio ciático-hemorragia abundante.

Observaciones. Esta planta ha causado muerte en aproximodamente 60 O en un periódo da 2 años, en los Estados de Michoacán, Colimo y - Julisco (9). Su identificación en los potreros es importante, y_0 que los signos clínicos pueden confundirse con los del "Derrengue"

Nerium oleander.

Nombre común; Laurel rosa,
Laurel blanco, laurel colo
rado, Rosa laurel, adelfa.
Distribución. Es una planta cultivada, se encuentra
en el Edo. de México, More
los, Guerrero y Chiapas.
Descripción. Arbusto de 1.5

metros a 7 metros de altura



La corteza lisa y verde. Las hojas simples, perenne, de consistencia dura como cuero, estrechas, escalonadas o algunas veces opuestas. Las flores aparecen en primavera y principios del verano, o - si crecen en areas más templadas ellas pueden florecer todo el año Las flores de color blanco, amarillente o rojo oscuro con 5 peta-los o en algunas formas cultivadas con más petalos. Las vainas que a menudo no se producen, son de algunas cm. largo y contienen muchas semillas. Las semillas tienen un mechoncito café.

Todas las partes de la planta exuda una tgoma, sabia pegajosa cuan do es lesionada la planta.

Principio Tóxico. Olicósidos altamente tóxicos unidos a una digito xina, se encuentran distribuidos en todas las partes de la planta, pero se encuentran en más altas concentraciones en las semillas.

Una sóla ingestión de rosa laurel ha sido fatal para caballos y ganado. La dosis letal para ganado es de 20 grs. de hojas verdes y - de 15 a 25 de hojas secas. Para el borrego de 1 a 5 grs. de hojas-secas o verdes. Los principios activos son: Curarina y Oleandrina, los cuales actuan como venenos cardíacos (31).

Esta planta no es usualmente comida por 1 os animales, pero han ocu rrido casos de envenomemiento al tirar hojus secas, y los animales

que tienen acceso a los arbustos ornamentales.

Signos Clínicos. Todas las especies animales pueden ser afectadas, aunque el caballo, ganado bovino y los borregos no comen comunmonte esta planta.

Resulta una sobrestimulación del vago por la ingestión de esta - - planta, y clínicamente se observa dolor abdominal, vómitos y dio--- rrea.

Principalmente una estimulación parecida a la digital en el corezón y constrición, la temperatura y el pulso están aumentados. — Temblores seguidos por parálisis progresiva, coma y muerte. Los — signos duran menos de 24 horas y casi niempre termina con la muerte.

<u>Mecropsia</u>. Se observa una severa gastroenteritis homorragica o catarral; son comunes las hemorragias en el corazón, sereses y sa er ficies mucosas. Se ve un liquido sanguinolento claro en cavidades-serosas.

<u>tratamiento</u>. El mismo tratamiento para digital es usado en intoxicación por <u>Nerium oleandor</u>. Atropina, emeticos, lavado gastico y no dicamentos simpaticomimeticos, son recomendados. El animal podrá . ser guardado en un lugar tibio y transuilo.

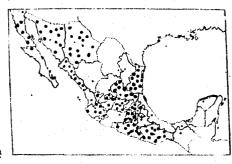
Ritalin* (Ciba) ha sido usado frecuentemente en pequeñas especies-El tratamiento en grandes especies ha sido infructuoso, generalmente no ha tenido exito.

La prevención es mucho más efectiva que el tratamiento.

Nicotina glauca.

Nombre común; Alamo loco, pa lo loco (Sonora), Palo virgen, Don Juan, Marihuana, Ta baco amarillo, Gretaña, Taba cuillo, Gigente, Tronadora y Virginio.

Distribución. Baja California, Sonora, Chihuahua, Tamau lipas, Sam Luis Potosi, Gue-



rrero, Jalisco, Oaxaca, Estado de México, Distrito Federal, Hidalgo Veracruz, Aguascalientes, Sinaloa, y Guanajuato (36).

Descripción. El tabaquillo es un arbusto que mide de 2 a 3 metros - de altura, con hojas largamente pecioladas, lanceolado-oblongadas u ovales de 5 a 7 cm. de largo, agudas u obtusas, enteras y glaucas. Flores amarillo- verdosas, con inflorescencia cimo-paniculadas y ca liz de 11 a 12 mm. corola de 4 cm. con unaucapsula de 1 a 1.5 cm. - de largo (48).

Principio Tóxico. El tabaquillo contiene nicotina y esta es tóxicapara muchos animales. Además contiene un alcaloide, anabasina, quese reporta ser más eficaz para matar afidos (pulgones de las plantas). Baldwin Leyva (4 ha identificado 19 alcaloides.

Animales susceptibles. El ganado bovino y los caballos son intoxica dos frecuentemente por tabaquillo. Los ovinos son intoxicados ocacionalmente.

Signos Clinicos. Después de haber comido la planta, los signos de intoxicación aparecen rapidemente. Los animales tienen un pulso, ojos vidriosos, incapacidad para estar de pie, erizamiento y temblor
de todo el cuerpo. Salvación y frecuente micción son caracteristicos y la respiración es dificultosa antes de la muerte (50).

Baldwin Leyva (4) reporta la intoxicación de 6 becerros por Nicotina glauca. En el Estado de Puebla, una de las becerros prementó los siguientes signos: después de 2 horas se observó temblor yrigidez muscular de los miembros, ptialismo abundante, midrimais, ensiedad y muerte precedida de una depresión total.

Tratamiento. 0.10 grs. de sulfato de atropina con 0.50 grs. de Tri metil xantina (Xantropina), en ampolletes de 2 ml. además 250 de sulfato de magnesio como catartico y 500 ml. de gluconato de calocio en concentración al 3% endovenoso. Este tratamiento se repitea las 2 y 24 horas despues (4).

Nombre común; Palmilla.
(Chihuahua) Sacahuista.
Distribución. Chihuahua,
Durango y Coahuila.
Descripción. Pertenece a
la familia de las Liliaceas; es una planta pere
nne con tallos leñosos -

Nolina texana.



subterraneos que desde el suelo emiten gran cantidad de hojas quele dan a la planta un aspecto de penacho, de 1.60 m. de altura.Las Hojas son muy largas y angostas, fibrosas y resitentes, pueden medir 1.5 m. de largo y 10 mm. de ancho. Los tallos florales se encuentran en racimos alargados con muchas flores de color blanco, visibles hasta que la planta se encuentra en plena floración. Elsfruto es una cápsula tricarpelar alada (41).

Principio Tóxico. La palmilla contiene una tóxina que lesiona al higado y riñones, se encuentra en las flores y en los frutos que al comer el forraje se convierte en fotodinámica. La planta se man
tiene verde todo el año, floresciendo en primavera y verano, presentando mayor peligro para los ovinos y las cabras, los cualespueden morir con la ingestión de 1% de su peso corporal durante una semana.

Afecta también al ganado vacuno siendo estos menos susceptibles ala intoxicación por esta planta. Los animales jovenes son menos re sistentes que los adultos.

Signos Clinicos. Los signos son similares en las tres especies sus ceptibles. Primero se presenta pérdida del apetito, ictericia gene ral, dobilidad progresiva. La primera manifestación fotodinámica - es la irritación de la piel con prurito intenso que se va perdiendo a medida que la enfermedad progresa.

La ingestión de flores, semillas o algunes plantes verdes produce signos de fotosensibilización, que se manificatan por una inflacción de la cara y orejas y se considera como signo característico la aparición de una banda púrpura en la pezuña. La mayoría de los animales intóxicados mueren en una semana.

Necropsia. Las lesiones por itoxicación con palmilla son: ictericia generaliza en todos los órganos, el higado presenta diferentes tonalidades, amarillo contaño, cufó verdoso a verde oscuro e-inflamación de los riñones (26, 50.

Tratemiento. Tan pronto se descubran los primeros signos, los eni males deben cambierse a lugares sombreados para evitar la accióndel sol con buena y abundante comida y agua suficiente, los enimeles afectados podrán recuperarse totalmente.

Control. En condiciones normales, el Sacahuiste es comido por los animales cuando los pastos se encuentran secos, esta plente se en cuentra vérde en este tiempo; en el tiempo de floración comienza-el peligro, tiempo en el cual deben retirerse a los enimales a me jores potreros. Cuando la infestación es masiva, por lo común sele controla cortando la plente para impedir la floración.

Notholaena sinuata.

Mombre común: Helcchillo. Distribución. Coshuila.

Descripción. Planta con rizomas sub-crectos, cubiertos con abundantes escamasfiliformes, largas de color
café. Hojas simples, pinadas hasta de 25 cm. de lon-



gitud, pero nenoreo de las escamas del haz con uma porción central alorgada y alorgoenconchada presenta cilios filiformes y largos, - pero alorgados marginoles, ocultado por las escamas, este tipo de-helecho es muy peculiar, llomandose de resurrección, ya que las -- frondas se enrrolan cuendo la humedad es escasa y se abren cuando-llueve.

Animales susceptibles. La ovoja, las cabras y los bovinos son afectados por esta planta, en este orden de severidad (35, 50).

Principio Tóxico. El principio Tóxico es desconocido, escretandose en la leche.

Signos Clínicos. Los signos se presentan de 2 a 3 días despúes dehaber comido esta planta, cuando los animales se somenten a haceralgún ejercicio, empiezan a temblar violentamente, aumenta la respiración, después de hacer ejercicio, las ovejas presentan arqueamiento de la espalda. Un ejercicio prolongado ocaciona que se agre
ve el estado de los animales, en el último estadio es característi
co que el animal de 2 a 3 pasos y caiga, respirando pausadamente y
muera inmediatamente de parálisis respiratoria.

Los bovinos presentan espasmos pero generalmente viven, ningún caso fatal requiere do 5 a 19 días para recuperarse.

Mathews. Nombré en Texas el mindrome nervioso que produce el helechillo "Jimmies". Manejo y Control. La mayoría de las intoxicaciones ocurren en invierno, se aconseja que los animeles no pasten en invierno en luga res infestados con esta plantan, o si este no es posible, se deberá proporcionar a los animales buen forraje y suficientes aguajos, a fin de que los animales puedan beber.

Puesto que el helechille crece en lugares escabrosos, el control - es dificil.

Oxytenia acerosa.

Nombre común; Hierba del co

Distribución. Chihushua.

Descripción. La hierba delcobre en una planta perenne con tallos lefonos con.muchos hojes, tellos delgados de 50 a 60 cm. de alto. Hojas alternas de 3.8 a 7.6 -



om. de largo, sus hojan tienen de 2 a 5 segmentos filiformes y floe res de color eneranjado-amerillento a blanco, en pequeñas cabezas - cabezas en densas parículas.

Principio Tóxico. Es desconocido, pero existe en todas las pertesde la plenta, la toxicidad aumenta como ammenten los procesos de de sarrollo y maduración. Menos de 227 grs. de la plenta por 45.3 kgs. de peso corpol es letal para el ganado bovino (33).

Signos Clinicos. Ios borregos y los bocinor son afectados, aunque - ocurren más pérdidas en los bovinos.

Falta de apetito, merceda depresión, debilidad, tristeza coma y muer te son los signos más notables. Algunos animales pueden presentar nerviosismo. La muerte generalmente ocurre nin mucho esfuerzo den-tro de 1 a 3 días después de los primeros signos.

<u>Mecropsia</u>. Una congestión interne y hemorragias en la mucosa del —tracto digestivo y en el higado se observa congestión con cambios —degenerativos microscópicos.

Tratamiento. No se conoce tratamiento efectivo, puede usarse medica ción sintometica, laxantes, estimulantes y desintoxicantes.

Es plants mostro ser muy venenoss, el primer reporte conocido fue - en 1940 (33).

Phytolacca americana L.

Distribución. Sonoro, Nuevo
León, Puebla, Veracruz y Mi
choacéń.

Descripción. Herbácea, conramas erectas, lisas, Tallos suculentos y purpúrinos de 90 cm. a 3 metros de alto. Hojas alternas, simples, en teras, ovaladas hasta con 7.



5 cm. de largo. Plores pequeñas, blancas y en racimo. El fruto es - una baya de color morado oscuro conteniendo un jugo carmosi y al rededor de 10 semillas.

Principio Tóxico. Posiblemente una saponina con una pequeña canti-dad de alcaloide, phytolaccina.

Se piensa que todas las partes de la planta con venenosas, pero laraizaes más tóxica, Hendrickson y Hilbert (33). eportan que perue
fias cantidades de vainas o bayac matan a pollos o pavos sin producir signos clínicos, sin embargo las bayas tienen frecuentemente ve
neno y raramente causan muerte en niños, y se reporta ser la ceusemás frecuente de envenenamiento en niños por plantes. Hoy buena evi
dencia para la toxicidad de esta planta especialmente las raices, pero los pocos reportes de casos autenticos indican que los enimales son raramente envenenados por esta planta. Si el envenenamiento
ocurre este será probablemente en primavera cuando las raices pueden ser sacadas de la tierra blanda o en verano cuendo el buen forraje os escaso.

El envenemmiento en el ganado lechero ocurre después de la alimentación con pasturas verde de un campo altamente contaminado con phy tolacca.

Sigmos Clínicos. Los bávinos y los borregos son los que probablemen te nueden ser envenenados más que otro tipo de ganado, pero las cabras, cerdos y caballos pueden tembién envenenarse.

Los signos primerios son: irritación gastrointestinal, intensas -quemaduras de la mucosa oral, dolor abdominal y algunas veces se observó vómito, a menudo sanguinolento, seguido de diarrea, pero con la diarrea severa una marcada disminución lechera se observó en el genando de leche (33).

En casos de intoxicación extrema, una crisis aguda hemolitica presumiblemente se debe al efecto de las saponinas pudiendo causar anemia. Mettan (33). vió un ejemplo semejante en vacas, con convulsiones terminales presentandose la muerte debido a falla respirato ria (La anemia produce anoxia de los centros vitales) ocurriendo en 6 horas en casos fatales.

Necropsia. Se presenta de leve a severa gastroenteritis, pudiendohaber congestión de los in estinos o anemia generalizada en casosde anemia hemolitica.

Tratamiento. Aceites y protectores están indicados para revestir el tracto digestivo, ácido acético diluido está recomendado para diluir las tóximas, estimulantes y otros tratamientos sintomaticos
tales como transfuciones sanguineas pueden ser usadas en casos individuales.

Quitar de los campos las plantas con la raiz, en algunos casos esel unico camino para evitar los envenenamientos.

Prosonis glandulosa.

Nombre común: Mezcuite.

<u>Distribución</u>. Coahuila, Baja California Norte, Durango, Zacatecas, Chihuahua, -Tanaulipas y Oaxaca, Yucatan y Nuevo León.

Descrinción. Arbol o árbusto espinoso, que mide de 2-



a 9 m de altura, cuyo desarrollo dependo de las condiciones del -suelo. Tronco de corteza oscura o negruza. Hojas pinadas; folióbulos linear-oblongados, de 5 a 10 mm. de largo. Plores carrillas, verdosas, aromáticas, agrupadas en espigas largas, de contornos eblongados, que miden de 4 a 10 mm. situadas en pedúnculos de 1 a 2,
em. de color amarillo-violáceo, hundidos entre las semillas. Berillas numerosas rodeadas de una pulpa dulce.

Plorece por los meses de julio. Abunda en ensi toda la depublica - (.48).

Animales succetibles. Los bovinos y las cabras son afactados por las vainas de mezquite.

La intoxicación no es un problemo serio en les cebres ya sue ellas se encuentran rare vez en un potrero dende unicamente crece mezcui te (50). Los signos de la enfermedad agude son similares a un condición parecida a la acetonemia en los bovinos y mueren durante algunos dias (16,50).

Signos Clinicos. Los signos de la intexicación egude incluyen pérdida del apetito, pérdida ránida de peso, nervicsismo, y una expresión violenta, los enimales nueren de 2 e cuatro días de la enfermedad. La forma crónica de la enfermedad o "Jaw and Tonque Trauble" se desarrolla más gradualmente, desaués que los bevinos han conida vainas por 60 días o más. May una escelación gradual y cierden 50.5

de su peso. Estos bovinos desarrollan atonia del rúmen. enlivación profusa, la saliva cuelga de la boen y se acumula dentre de los comederos e en el suelo. Los animales rumina continuamente sin tener ningún alimente en la boen y apóyan su cabeza sobre algo fijo como si la masticación los causará delor. Aproximadamente el 25% de los animales tienen la lengua hacia afuera de 1.27 cm. a 63 cm.

La lengua no esta parálizada, pero los animales podrán lameras con tinuamente. Inflamación edematosa sublingual o suimaxilar aparecen en el 10% de los animales, esta inflamación puede aumentar o disminuir informeitentemente. Las glándulas salivares pueden estar aumentosas. Los animales estan generalmente anemicos. Ellos no pueden digerir la celulosa, y pedasos de hano podrán encontrarse sinningua cambio en las heces.

Necropsia. Los animales muertos estan enaciados y el cerbro esta - generalmente congestionado. Podrán verse hemorragias en el corázón de algunos animales. Los riñones estam perueños y muy duros. El hígado esta perueño, tiene una cápsula dura y de color semejante a - sizarra.

El rúmen esta Meno con vainas de mezquite, pastura seca y sucia. Fuede haber henorragias en la papilas del rúmen. Hay gastroenteritis. Son musculos macetero y lingual estan debiles, ligeramente — grieds y pueden contener hemorragias petequiales.

Las glandulas salivales estan frecuentemente aumentadas.

Emejo y Tratamiento. A los bevinos no deberá permitirseles el con sumo de grandes cantidades de vainas de mezquite por más de 60 díac. Una combinación de bovinos y borregos podrá reducir las pórdidas en bovinos, puesto que los borregos podrán comer las vainas yaperentemente no ser afectados. Los animales podrán ser tratados si el curso de la enfermedad no se encuentra muy avanzado.

Tratamiento.

Inyectar subcutonemente 1 ml. de Lentin a razón de 1 ml. por 45.3 kgr. de peso de les enimales y ce repite tres días después.

Administrar de .946 litros a 1.892 litros de material ruminal devacas que hayan comido heno de alfalfa, administrace de nuevo den pués de 7 días.

Adicione en la ración diariamente 453 grs. de torta de harino de algodón, 453 grs. de melaza, y el resto de harina de corgo (hene y harina será comidos) (10,36).

Se recomienda la rumenotomia con remoción de la ingesta, regularización de pH. adición de microflora y control de la cetocis.

La incidencia de la enfermedad alcanza cifras altas en nuestre pais, sobre todo en epose de sequia y en explosaciones dende no ce lleva un manejo adocuado de los potreros (29).

Control. El mezquite de sodrá controlar con ferdan 155 1 1% en -- diesel nolicar en la bade del tronce, produce muy buenes republica-dos.

La solución se nolica en la base del tronco hasta una altura de 25 a 30 cm. empapando bién los tallos hasta que haya un ligero encu-rrimiento. Se obtuvierón iguales resultados 100% de desfoliación y ramas secas a los 21 días con Tordán al 1 y al 1.5% (43).

Prunus son.

r. rhanoide.

<u>Distribución</u>. Jalisco, Duran go y Veracruz.

Descripción. Cáliz en formade taza o campona, con 5 lóbulos, 5 pétales blancos insertos en el borde del cáliz Estumbres numerosos, en el -



fondo del cáliz. Un ovario, unicarpelar, unilocular, situado en el fondo del cáliz. 2 óculos, estilo delgado, saliente con el estigma terminal.

El fruto es una draya. Arboles e arbustos, con hojas alternas, enteras e aserradas, estipuladas (48).

Principio Tóxico. El ácido hidrocianico HCN, cuando son reducidospor hidrolisis de los glucósidos cianogenicos, prusina y amigdalina. Trusina es producida en las hojas y retoños y la amigdalina en
las semillas, rero la parte carnosa del fruto carece de glicósidos.

La deshidratación aumenta el contenido de HCN y probablemente el —
contenido de glicósidos veria de acuerdo a los cambios ambientales.

Ciertas especies han sido reportadas como causa de envenenamiento,
pero las ciruelas no son venenosas y se pionsa que tienen baja con
centración de glicósidos.

Animales suceptibles. Las especies más comunmente afectadas son-los ovinos y los bovinos.

Signos Clínicos. Se presenta anoxia celular porque el cianuro se - enlaza al hierro de la enzima citocromo oxidada, esta ensima forma parte del sistema de transporte de electrones. El hierro trivalente enlazado al cianuro impide el transporte de oxigeno de la santera a las eficias. La sangre tienen un color rojo brillante debido a la hiperoxigenación, mientros que los tejidos están esencialmente faltos de oxigeno. Exercción del principio tóxico es rápido.

Relativamente pequeñas cantidades son tóxicas, ele embargo los el nos son similares a acuellos producidos sor etros gliconidos cinno genéticos producidos en las plantas. Excitación es seguido residamente por depresión. Los ganaderos pueden encontrar a los maisoles muertos sin ningún antecedente de enfermedad, Si los siguos se von son: Dispues, es seguido por incordinación, postración, convulciones y muerte, sudiendo salir sungre sor boca y naría antes de la muerte.

Mecropsia. Congestión de los órgenes internes, con congre roje brillante es la única observación.

Tratamiento. La medicación es la misma que varo otros glicósidos - producido por plantas. El tratemiente preferido es 1 ml. de nitrato de sodio al 20% y 3 ml. de ticsulfato de sodio al 20% por 45.4-kgrs. de peso de los animales. El nitrato de sodio forma metabeno-globina cuendo reacciona con el cianuro de la cianometahemeglobina. El azufre liberado del tiosulfato transferido hacia el cianuro por la enzima rhodenasa, forma tiocianato que es rapidamente excretado en la orina. Lametahemoglobina es liberado para reaccioner con más cianuro. La metahemoglobina puede ser así misma eliminada atravesde la orina sin la transferencia del cianuro al radical azufre, ge ro esto es menos eficiente.

El azul de metileno puede ser usado para tratar la intoxicación -con cienuro, endovenosamente de 2 a 3 grs. por 227 kgrs. de peso-del animal resultando formación de metahemoglobina, con formas ató
xicas de cianometahemoglobina con el radical cianuro (33).

<u>Psilostrophe tagetinee.</u> <u>Distribución.</u> Coahuila.

Descripción. Planta hechacea enual de unos 30 a 50em. de alto, hojas alternas oblenceolades hesta ca si lineares, generalmentede 8 cm. de largo, hojas basales en forma de roseta



la infloresce està constituida por varias flores compuestas y amarillas (35).

Animales susceptibles. Las ovejas son los que padecen la intexicación en ferma más severa, aunque las demás especies pueden afectar se, sin causar problemas fatales.

Principio Tóxico. Es desconocido, siendo estable en el estado seco de la planta (31).

Signos Clinicos. Los borregos presentan buena condición al principio pero muestran alguna incordinación cuando se mueven, presentan apatia, anorexia, convulsiones violentas, una tos violenta es comun, ocacionalmente provocando vómitos. El vómito en la intexicación de la manada puede ser detectado por la presencia de un material de color verde al rededor del hocico. La depresión y emaciación son seguidas por la muerte (31,50).

<u>Mosiones</u>. Las lesiones no son significativas, pero en algunos animoles podrá haber inflamación de los risones.

Manejo y Control. Esta planta es consumida por la oveja durante el tiempo de invierno, siendo muy palatables, las plantas en fructificación, son menos tóxicas que las ulantas jóvenes, ciendo esto una ventaja para evitar los problemas, es conveniente nover a los enimales de los retrevos infestados con esta planta en la epoca en — que están naciondo los retoños. La muerte no se produce por plantas

maduras.

En casos de infentación macivas se les puede controlar con les her bicidas, utilizando el 2,4-D a razón de 2 a 3 kgrs. por hictáres.

Pteridium aquilinum.

Hombre común: Ocopetate Li bidio macho (Puebla).

Distribución. Se encuentra en varios estados del Norte hasta Puebla y Veracruz.

Descripción. Fteridium equi linum. Es una especie convericciones multiples habiendose comprobado que to

das son tóxicas (31).



Dentro de las herbáceas perennes ésta presenta por su naturaleza,diferentes aspectos en su follaje, tallos erectos con raman horizontales y alargados con hojas muy pequeñas corrugadas, oblongadas
o en forma triangular.

Es nativa de las regiones altas y su desarrollo es variable, en -- las montañas crece de 2 a 3 metros de altura y en los potreros de- 50 cm. a 1 metro. Crece en tierras recien cultivasas, secas de po- co valor para el cultivo y campos abandonados.

Principio Tóxico. No se conoce con exactitud, algunos le atribuyen la tóxicidad a una tiaminasa (31,36). Otros autores concideranque el principio tóxico podría ser una substancia parecida al tricloretileno (25). Las vacas que padecen la hematuvia enzóctica—eliminan grandes cantidades de metabolitos del triftófano en la—orine y se sabe que uno de ollos, 3-hidroxi-L-cinurenina, es carcinógenico venical, Se piense que en los bovinos ocurra un metabolimo del triftófano (5).

La timminom y el principio tóxico desconocido estan presentes enlas hojas frences y secas y el ganado ha sido envenenado por comer los rizomas. Los rizomas son 5 veces más tóxicos que las hojas. Signos elínicos. Les equinos y el ganado povino son más comunente

afectados, los borregos y los cerdos reremente comen la plunta.

En los caballos se presenta emaciación, incordinación y mercado -norviosismo seguido por parálisis e incapacidad para leventerse. Sin tratamiento la muerte rodrá ecurrir de 2 a 10 días.

En los bovinos, los animales afectados agudemente, el signo crincipal es la eliminación de orina roja de varios tonalidades, sin most trar por lo pronto transtornes evidentes en su estado general.

La orina emitida por los animales hematuricos es siempre turbir, - ocupa y toma una tonalidad más clara si se deja en repose (47). Hay elevación de la temperatura 41.1 a 42.21°C. pércida de condición y anemía se observa petequias y equimosis en los ojos, ellares, boca y vulva, en los machos las hemorragias pueden aparecer - en el escroto. Suero sanguinolento puede calir por los elleres. Pueden presentarse cuadros de naturalese enterica o laringia.

En el cuadro enterico hay una enteritis con cuaquios canquineos y -heces malolientes.

El tipo laringeo se caracteriza por edema de la región laríngea, - con fiebre y dificultades para respirar.

Como resultado de la intexicación se altera la producción de fibrinegeno, hay una depreción de la medula osea y aumenta el nivel de-anemia y heparina. Si el valor de los pacientes no es menor de 2000 o leucocitos y de 50000 a 100000 plaquotas por 3 cm. de sangre, se recobrarán nuchas veces. Cuando los valores son abajo de estos lamuerte ocurre por destrucción de la sangre y una infección secundaria.

Mecropsia. En los caballos hay una enteritis con algunas hemorra-

En los bocinos hay hemorragias en casi todos los órganos del cuerpo. Martínez Hernández (12), cita en su tesis profesional hajer
encontrado las siguientes lesiones: Corazón, aurícula aumentadas de tamaño por acumulación de grasa con nones hemorragicas y aperóticas y engrosamiento del surco auriculo-ventricular.

Pulmón congentionado, con nomas hemorragicas con hematización y fo

cos necróticos. Higado aumentado de tamaño con bordes redondos zonas hemorragicas y necróticas. Vestaula biliar aumentada de volu-men y repleta de bilis, la serosa hemorragica y en las paredes seencuentran zonas de engrecaciento. Riñones se encuentran zonas hemorragicas, puntos blancuccines, la pelvicilla se encuentra aumentado de tamaño ligerarente amarillenta.

La vejiga urinaria. Se encuentra aumentada de volúmen, orina con - sengre y un cuárblo de tamaño considerablo, la serosa se encuentra hemorphica, la pured se encuentra engrosada en casi su totalidad, la pured se encuentra con focos hemorrágicos puntiformes de diferente tamaño, así como también proliferaciones tumorales sangrante y pequeñas zonas necróticas.

Tratamiento. En caballos hidrato de tiamina de 100 a 200 mgrs. por animal adulto diariamente por algunos días, este es el tratamiento específico es administrado subcutaneamento (33).

En bovinos las transfuciones sanguíneas (4 litros de sangre diariamente) y el uso de antibioticos es recomendado.

Las irrigaciones reptidas con solución de acridina el 1-3% a la -temperatura ambiente, nitrato de plata al 2% o alumbre al 1%. Sinembargo su efecto sólo es sintomático y pasajero. La administración de alcohol butilico (1 gr. en 10 ml. de aceite de oliva durente 5 días i.m.) tiene cierto efecto protector sobre la módula ósea.

Se desconoce en forma precisa los principios tóxicos de la plantaper lo que les tratamiento sintomáticos empleados hasta la fecha resultan inútiles cuando la intoxicación ha progresado durante - cierto tiempo.

Control. Es más fácil evitar que los animales enfermen que su tratamiento. Siega repetida o extración de la planta verde en el tiem po de vegetación..Destrucción per medios químicos, tal come el animatrizol. Sin embargo no es recomendable por ser suy peligroso para etras plantas fore geras valiosas.

No user el helecho para material de como para los enimeles. Se recomienda con carácter específico la aplicación de para (400-a 600 kgrs. por hectérea) a los postos como fertiliza to, medidaque parece demorar el comienzo de la enfermedad (25). Cuercus app.

do el pais.

Nombre comun; Encino.

Distribución. Se encuentra ampliamente distribuido en las zonas templadas de to-

Quercus potocina.

Nombre comfin; Chaparro.

(San Luis Potosi).

Distribución. Jalisco, Za-



catecas, Aguascalientes, San Luis Potosi y Guanajuato (36).

Descripción. Plores masculinas en amentos implantadas en las axilas de las hojas. Las femeninas en inflorescencia separadas o solita-rias en las axilas de las hojas. Flores musculinas con un perigonio de 2 a 6 divisiones e igual número de estambres. Las flores femeninas con un perigonio pajoso, gineceo tricarpelar, trilocular, condos óvulos en cada cavidad de los 6 óvulos sólo uno se desprolla. El fruto se llama bellota es de una forma más o menos ovoidea y entá rodoada de una envoltura escamosa llamada cúpula.

En nuestro país, existen unas 350 especies de encinos, distribuidos principalmente en los climas templados.

Estas plantas tienen gran cantidad de tanino en su corteza (30%). - las agallas que se forman en sus hojas contienen un 26% de esta sugtancia (48).

Principio Tóxico. La toxicidad del encino fue atribuida a su contenido en taninos, en el siglo XIX.

Los analisia de bellotas no revelarón otra cosa que la fracción detaninos (31).

Las bello, a y hojas contienen grandes cantidades de acido tánico,— las bellotas contienen hasta 7-9%, junto con pequeñas cantidades de aceites volutil (28).

Robert F. Pigeon y col (3), observarón que las lesiones producidas por C havardii son muy similares a las que se presentan por desis multiples de ácido tánico.

Animales susceptibles. Los bovinos y borregos, los caballos son raramente envenenados.

Signos Clinicos. Atonia del rumen y anoxia, en los casos leves losanimales defecan pequeñas cantidades de heces duras, las hoces pueden contener sangre y se ve con frecuencia diarrea en las etapas -posteriores.

El animal sufre emaciación, debilidad y postración. La temperaturaes generalmente normal o subnormal, el pulco es debil y la respiración forzada. Las membranas mucosas son pálidas y puede haber una descarga acuosa de los ojos, nariz y boca aunque el hocico pormanesca seco.

Finalmente la cola y región perineal estám manchadas con heces negras. Se reporta un caso agudo en Kansas, en que los bovinos afecta dos tenian una enteritis hemorragica y pérdida de gran cantidad defluidos, heces sanguinolentas conteniendo membranas diftericas.

El daño renal es evidente por la elevación del nitrógeno ureico (B-UN).

La orine puede estar mercadamente oscura, el daño hepetico se manifiesta con la elevación de los niveles de SGOT y la función bioquimica del higado alterada.

In intoxicación ha sido reportada en dos caballos, los principelescignos fuerón: constipación, dolor abdominal, hemoturia y debilidad, La recuperación se presentó en dos semanas.

Necropsia. Nefritis glomerulas y gastorentiritis, son timicamente en contrados junto con un cuegulo y fulsas membranas succides en el trato intestinal, se observa aumento en la contidad de los fluidos asicomo peritonial y pleurol, se observa peteguina en el tejido embreroso del coresón y risones. La principal legión es la nedritis y necrosis de los tubulos convolutados proximales con dilateción tabular y abundantes cilindros en una res (3)

Tratamiento. Se deben remorver a los animales de los potreros infestados y dar un suplemento alimenticio. El tratamiento sintomatico y estimulantes pueden usarse. Ios accites y lexantes pueden-ayudar a limpiar el tracto intestinal y la rumenotomia puede hacerse en algunos casos. Transfusiones sanguineas y fluidos teraceuticos han sido útiles.

La intoxicación ha sido prevenida experimentalmente mezclando hidroxido de calcio en el alimento (19,20,21) en conejos y bovinos. El hidroxido de calcio es un eficiente antidoto para prevenir la intoxicación con ácido tánico y taminos del encino. Un suplemento alimentácio fue formulado para eyudar a prevenir la intoxicaciónen el campo:

30.8 KG..... Hidradida de calcio.

72.6 kg..... Grass vegetal.

272.4 kg..... Herina de alfalfa.

472.1 kg..... Pusta de algodón.

En los bovinos deberán elimentarse con 1.816 kg al dia por una semana entes 4e que capiecen a comer el arbol.

Los termeros deberán alimentarse con 0.908 kg al dia (10,19).

Control. El arbusto tóxico puede ser controledo con herbicidas de baja volatilidad, a base de ester butoxietanol de los écidos 2-4D y 2,4-5T o aplicar 100 litros de aceite diesel a razón de 6 li- - kros por érbol sobre la base de los troncos y tallos hasta una al tura de 30 a 50 cm. sobre la superficie del cuelo.

El Patorán 50 WP a dosis de 500 a 700 gra, diluidos en 100 litros de agra, cantidad que alcanza para una hectárea de terreno, esteno necesita tan alta humedad para su activación como muchos herbicidas.

Hacer las appersioner a las cuetro somans después de que las plan tas alcanzan es estado adulto (32).

Ranunculus app.

Distribución. El género Ranunculus se encuentra distribuido en casi todo el país (36). Todas las especies venenosas de este género poseen flores emerillas.

Ranunculus dichetemus. "Flata de León" "Nextemalzóchi-



tin. Hierba que llega amedir hasta 20 cm. de alto o más. Hojas par tidas de 13 a 16 cm. largo. Flores amarillas de 20 a 22 mm. de as a metro, arregladas por pares en el extrema de escapos que de 5 a 9-cm. Se encuentra en el Distrito Federal y lugares húmedos del Va-lle de México.

Ranunculus delphinifolius. "Nextaralxóchitl"

Hierba que mide de 15 a 35 cm. de altura, con hojas palmatipartidas, los segmentos dentados o profundamente lobulados, neciolos de 8 a 9 cm. limbo de 8 a 7 cm. de largo. Flores amerillas de 25 a 30 mm. de diámetro en el extremo de los escapos.

Se encuentra en el Distrito Pederal.

Ranunculus vagans.

Hierba acuatica, son tallos gruesos. Hojas envainantes, cuyos perciolos miden de 8 a 20 cm. de largo y el limbo de 7 a 12 cm. Flores amarillas de 10 a 13 mm. de diámetro.

Florece a partir del mes de junio. Abunda en berma.

Ranunculus petiolaris. "Nextamalxóchitl".

Hierba de tallos delgados, filiformes, tomentosos, con las hojas - largamente pecioledas, palmatipartidas, con los segmentos lobula-- dos-dentados. Bjes florales largos, a veces mayores a 25 cm. dicó-tomos. Plores amarillas de 12 a 15 mm. de diámetro. Ploreco de julio a sestiembre. De locatiza en cantrera y lugares húmedos (88).

Principio Tóxico. El agente tóxico es la protoanemonina C₅H₄O₂, un accite volatil de color amerillo (Lactone) causa severa irritación en las membranas mucosas y levanta ampulas cuando es aplicado no—bre la piel. Se encuentra en altas concentraciones en el periódo—de floración.

La protoanemonina es extramadamente inestable, por lo que al ser almacenada la planta durante un corto tiempo, precipita formando cristales o copos no venenosos de anemonina $^{\rm C}_{10}{}^{\rm H}_{8}{}^{\rm O}_{4}$ (27, 33). Se reporta que la protoanemonina es liberada cuando la planta estriturada, por la acción enzimatica de un glicósido con ello ha sido designada ranunculina (33).

Los casos reportados han ocurrido en primavera o a principios de - verano. La protoanemonina es volatizado en el secado, lo cuel no - causa problemas en el heno.

Animales susceptibles. Todas las especies son susceptibles al envenemiento, pero los bovinos son más frecuentemente afectados.

Signos Clínicos. Los animales afectados presentan signos de severa irritación gastrica. Las propiedades irritantes del principio tónico producen delor abdominal, diarrea con heces negras y fétidas, - temblor múscular. Contración de los músculos de las orejas y enveza junto con nerviosismo general y parálisis. La muerte aguda es - vista en borregos, en tiempos calurosos pueden permanecer postra-dos y parálizados de 2 a 3 días antes de morir.

Pueden verse inflamación de la mucosa oral con fermación de ampo---

<u>Hecropain</u>. Se presente una severa inflamación del estómago y tracto intentinal. Los hemorragins en el lumen del tracto digentivo no non comunes. Los pulmanes poeden entar congostienados y tienes hemorragine equimaticas en la superficie.

Tratamiento. Protectores tales como escite mineral están indicados oralmente para elivier el irreto digestivo y tratamiento mintegat<u>i</u> co ayudando a la recureración.

Senecio spp.

Senecio jacobea.

Hombre común; Hierba de Sontiago.

<u>Distribución</u>. Se encuentra - distribuida on el Estado de-Chihuahua y regiones montaño sas de la república.

Senecio Flaccidus.

Nombre común; Hierba de San-

Juan (San Luis Potosi). Senecio.

<u>Distribución</u>. Chihuahua, Coahuila, San Inic Potosi, Hidalgo, y Veracruz (36.

Descripción. La hierba de Santiago es una planta bianual o perenne, rigida y alcanza de 60 a 90 cm. de altura. Los tallos son acenalados con su mitad inferior coloreada de rojo y la superior verde y - ramificada, Las hojas de color verde claro, están profundamente divididas y aserradas. Las flores se hallan agrupadas en grandes inflorescencias en corimbo.

Principio Tóxico. El principio tóxico son alcaloides.

Senecio jacobea. Su principio activo son alcaloides, siendo el principal la jacobina $C_{18}H_{25}O_6N$, jacodina $C_{18}H_{25}O_5N$ y la jaconine (27,33) Tienden a acumularse en el organismo del animal y no se inactivan — con el calor o el almucenamiento. El heno contaminado con está plan ta es muy peligroso, y la gran mayoria de envenenamiento en el gana do vacuno y equino proceden de está fuente más que de las plantas — frescas.

Animales susceptibles. Los bovinos y caballos, los borregos y las - cabras son raremente intoxicados, Mathews elimento borregos de 18 a 153% de su pero con Senecio Terminando en un período de 4 a 145 dies dos de estos borregos fuerón sacrificados y no tenian lesiones su--

gestivas de intoxicación por Senecio, 2 borregos llegarón a enfermar pero no murierón.

Un borrego murió y tenia lesiones de envenemamiento cerónico por -Sonecio después de recibir 145% de su peso.

Ningún borrogo presentó ningún sig o de enfermedad hasta que habian recibido 100% de su peso. También él alimento cabras con 77 a 115% de su peso, una cabra murio y otras dos tenian lesiones tipicas de envenenamiento por Senecio cuando fuerón sacrificadas en la necromaia. El borrego que murió habia recibido 19 veces más la cantidadrequerida para matar a una vaca, con estas pruebas se muestrá quelas cabras son tan resistentes como los borregos (17).

Signos Clinicos. Después del consumo de la planta verde o desecada los signos pueden aparecer relativamente pronto o pueden tardar se manas o inclusive meses.

El ganado cuando ingiere del 1 a 5% de su peso durante el curso de una semana produce un sindrome hemorragico agudo, puede morir de - 18 horas a 30 días. Hay anorexia, ictericia y pérdida rápida de peso. A la necropsia revela severa ictericia en todas las partes del cuerpos

Los pulmones están congestionados y generalmente hay hemorragias - petecuiales y equimotices diseminadas en los tejidos circundando al esofago y traquea. Se presentan hemorragias de leves a severas entodo el músculo cardiaco.

Los riñones están inchados y congentionados, Hay une hepatitis agu da tóxica y generalmente principios de cirrosis hepatica. La venícula biliar está distendida y las perceles eden torra y emiliare - hemorregias potequiales. Hay hemorregia controlinacional de leve - a severa que se extiende sel servicio de diego. Uny coma des hemorregias en los genglión comentiricos y tejido ediporo y graemalemente una accitia ligera.

La intoxicación crónica con Senecio es el rintrome que ocurre mérfrecuentemente y debido a su naturalema incidiom , natu no es reco nocida y frecuentemente el diagnostico es confundido.

Los bovinos afectados con intoxicación orónica sufren de ictericia, con inquietos, agresivos, comen desordenadamente y desarrollan tenesmos. Hay severo esfuerzo al reso de pequeña centidad de haces du res con gran centidad de moco y agua, generalmente mueren dentro de pocos dias.

La lesión post-mortem es una hepatitis tóxica crónica que revela -una cirrosis, vesícula biliar aumentada, y gran cantidad de ascitis
(17).

En ulimentación experimental en cerdos con Senecio jacobea despuésde dos meses mostrarón edema pulmonar, congestión, así como leves cambios nucleares en les células de los tubulos convolutados del ri Món.

Tratamiento. Ningún tratamiento es efectivo. Ios animales deberán - ser removidos de las áreas afectadas y se userán tratamientos sinto maticos, laxantes, y dietas altas en proteina y bajas en carbohidra tos con fluidos adecuados son reportados ser de beneficio. Hay gene ralmente una terminación fatal.

Otras especies en Estados Unidos además de las citadas aqui han cau sado envenenamiento tales como <u>Senecio plattensis</u>. La intoxicación-con <u>Senecio</u> ha sido reportada en América, Europa, Africa y Australia (33).

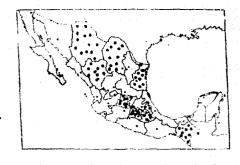
Control. Las pruebas de alimentación revelarón que los borregos y - las cabras podrán consumir grandes dosis de la planta de Senecio an tes que los signos y lesiones de intexicación fuerán producidos. -- los resultados de esta investigación indicán que los borregos y les cabras pueden ser usados en el control del problema de <u>Senecio</u> (17)

Solunum spp.

Molanum eleagnifolium.

Distribución. Chihuahua, Coa huila, Tamaulipas, Puebla,-Edo. de México, Distrito Fe deral, Guanajuato, Chiapasy Durango (2, ,31).

Descripción. Planta perenne de la familia de las solana ceas, tallos erectos de 25-



a 40 cm. poco ramificados. Hojas oblongadas a lineales de 5.6 cm. - Je largo por l a 2 cm. de ancho, con margenes lobulados, provistos de bellosidades finas, los tallos y nervaduras provistas de espinas pequeñas.

Flores de color azul a violeta, corola en forma de embudo corto con un margen de 5 lobulos. Prutos esfericos de 1.5 cm. de diámetro, co lor verde, tornandose amarillo o café oscuro cuando maduran (2). Solanum nigrum.

Nombre común; Hierba mora (Jalisco, Edo. de México) Toxhonchichi -- (Oaxaca).

<u>Distribución</u>. Edo. de México, Oaxaca, Michoacún, Veracruz y Sonorn.

<u>Descripción</u>. Hieba de 60 a 80 cm. de altura, con los tallos tomento
sos. Hojas pecioladas, ovaladas, con el ápice agudo, la base cuneade, el borde irregularmente dentado, pilosas en ambas caras, midende 3 a 6.6 cm. de largo. por 3 a 4.5 cm. de ancho. Inflorescenciascimo sas con flores blancas o levemente purpúrias, y los frutos nogros.

Es un a planta muy abundante en los lugares humedos y florece en -los meses de septiembre a octubre (48).

Principio Tóxico. Un número de alcaloides esteroidales, de los cuales el más importante es la solania. La solamina està presente en todas las hojas y frutos ver des, en S nigrum. los alcaloides estàn muy reducidos o ausentes las frutas maduras, En algunos casos son destrui dos por cocción. En Solanum-elesanifolium el fruto maduro es reportado ser más tóxico que el fruto verde.



Solanum nigrum.

Hansen reporta la muerte de pollos y pavos debido a la ingostión de frutos verdes de Solanum nigram.

Animales susceptibles. Los cerdos son los que ne afectan mán fre-cuente. Hay reportes de intoxicación en ovinos bovinos y pollos.

En 1954 - 1957 en un rancho de Texas sufrió pérdidas de ganado en - un potrero irrigado de bermuda contaminado con Solonum eleagnifolium de 400 a 500 cabezas. Otras pérdidas de ganado en Texas son atribuidas a frutos maduros de Solonum eleagnifolium consumidas accidentel mente en el campo durante el invierno (7, 18).

Signos Clinicos. Puede verse como primer signo la diarrea. Fuertendosis son el recultado de parálicis intestinal y constipación, la - temperatura corporal es normal o subnormal, temblor muncular e in-cordinación son seguidos de parálicio de los miembros. Los animales pueden asumir una postura de "perro centado" y se errectron del- - tren posterior en circulo. Puede present rae vómito. Las convulciones y coma conducen a la depresión respiratoria y muerte. Puede var se también un coma tóxico sin signos nerviosos y las pupilos dilato das.

Los signos de intoxicación más comunante vistos en bovinos afectados fuerón rápidos, respiración dificil con ruilos, selivación baboo, descarga nusal, temperatura ligeramente encima de la normal y en los casos menos agudos una decoloración de las xones pignente-

das de la piel. Otros signos observados fuerón debilided enemia y frecuencia cardiaca aumentada (7, 33).

Necropsia. No se ven leciones si el animal nuere subitamente. Sibl está enfermo por corto ticago se verá el suero teñido con sengre al derredor de los riñones. Si el animal vive por algunes dias un cuegalo de sengre característico se ve rodeando ambos riñones (33).

Congestión y hemorragias de los órganos internos. Frecuentemente los pulmones están congestionados. El corazón, mucosa intertinal-y cápsula del bazo estín hemorragicos y congestionados.

Particularmente en el genado Hereford la grasa tenia un color ama rillo dorado y contenia infiltración gelatinosa. La vesícula bi-liar está distendida y contiene bilis de color verde oscur (2). Una gota de orina del animal sospechoso en el ojo de un gato causará dilatación pupilar (48).

Los riñones pálidos revelan una nefritis tubular o en el examen - microscopico desprendimientos y precipitación de proteínas en ellumen tubular. Hemorragias focales están asociadas con nefritis - tóxica.

Tratamiento. Si los animalos afectados son removidos de las plantas podrán recuperarse. Los emeticos y laxantes están indicados. La physostigmina, pilocarpina y estimulantes pueden ser de valorterapéutico (33). Sonhora secundificia.

Nombre comin: Prijolillo.

Distribución. Conhuila.

Descripción. Arbusto de 4
metros, con hojas alternas
piandas ramificadas, ramillones con densas pubescen
cias blancas, folios generalmente de 5 a 11, coriacoes elípticos, redondea-



das en su ápice, hasta de 5 cm. de largo, pubescentes en el envés, dando aspecto verde pálido. Plores con racimos densos y colgantes, crandes vistosas, de color asul o púrpara. Vainas hasta de 10 cm. lomentácea de 1.7 a 1.9 cm. de encho, cubierta por una pubeccencia blanca y fina.

Principio Tóxico. Las semillas de esta planta contienen un sicaloj de, Sophorina, el cual está también presente en las hojas.

Animales susceptibles. Los bovinos, cabras, ovinos, caballos.

Signos Clínicos. Los signos son de caracter nervioso y reremente - fatales, temblores musculares especialmente del tres anterior, estos signos se presentan tan pronto el animal es forzado a caminar.

Las patas traseras se ponen rigidas, doblando la espalda, dan pasos cortos, después que el animal cae hace esfuerzos por levantarse, - tiempo después permancece quieto, en decubito lateral, orejas caidas la nariz en el suelo, consciente pero aletargado, pupilas dila tas, después de descansar 5 minutos de ponen aletas y las crejas - se ponen erectas y se levantan. Estos signos pueden repetirse.

Los borregos generalmente se recobran después de un periódo de des canso, pero el ganado frecuentemente muere (35, 50).

<u>Ninguna</u> lesión especifica se ha encontrado en borro, ou-

Memojo y Control. Cuendo los buenos forrajos seen escase, es recomendable dar suplemento alimenticio al ganado, Los afectados deberán ser atendidos con suplemento alimenticio hasta que se recobren. Si la infestación es masiva, perá necesario remover el ganado. Su control se ha llevado a cabo satiuf ctoriamente con la aplicación basal de herbicidas, tales como el 2,4,5-T revueltos en 378. 5 litros de disel y aplicarlo al fin de la primavera y al fin delverano.

Sarcobatus vermiculatus.

Homere común: Hierba colade borrego.

Distribución. Se encuentra en Chihushua, en siti os salitrosos, se encuentra en partes de 1200 metros a 2100 metros de altura cobre el nivel del -

mor.



<u>Descrivción</u>. Es un arbusto espinoso de 90 cm. a 1.80 metros de altura, con abundacia de ramas, hojas de color verde brillante y rugosas, El tallo es pálido, amarillo o blanco. Las flores femeninas conspicuas. Las flores masculinas tienen en la terminación espinas con granos.

Principio Tóxico. Es el oxalato de sodio y potacio en todas las partes de la planta a razón de 4 partes de excluto de sodio y 1 parte de excluto de potacio.

El contenido de exalatos aumenta desde principios de primavera a o toño. En un estudio mostró el contenido do exalato, expresado como exalato de sodio aumenta al rededor de 2 a 6% en base humeda o 11-22% en base seca desde mayo hasta septiembro.

Las hojas se poducen tempranamente a principios de primavera y verano y quedan suculentas hasta el invierno.

Los borregos son las principales victimas. Hay que darles de comerantes a los borregos de meterlos a los potreros por primera vez, - dandoles concentrados ya que en experimentos muestran que la dosis tómica fue de tan nólo 454 grs. de la planta por 45.4 kgrs. de peso de los animales, pero cuando comierón heno fue de 908 grs. a l. 362 kgrs. sin causarles daño.

Signes Clinices. Les berreges den les vis communents afectades que les bevines.

Los exalates siende abservides en la corriente senguinen, como en enlazando con el calcio de la sangre, formando exalates de calcio-insoluble, dando como resultado una hipocalcenia, cristalización en los tubulos renales pudiendo resultar uremia, si los animales por algunos días.

Los signos agudos son del todo debidos a la hipocalcemia, embote-mientos e indiferencia, incordinación que hace que los unimales -lleguen a estár postrados en pocas horas y cuen en coma y la muerte
ocurre varias horas después de la ingestión de la planta.

La insuficiencia renal ocurre en los animales que hobreviven más tiempo, los signos de uremia varian con la severidad del daño.

Mecropoja. No se encuentran más combios que los rifienes más pálidos que los normal. Microscopicamente los rifienes pueden tentracristales de exalatos de calcio en los tubulos renolas. Los crieta
les pueden ser detectados como una contestura arenosa en cortes -gruesos atraves del propio rifién y por su refrijencia a la luz colarizada.

Tratamiento. Se puede dar oralmente agua de cal para presiditar —
los oxalatos amortiguandolos en el tracto digestivo, el calcio endovenoso algunas veces no da resultados effectivos. Será util inergmentar el consumo de agua para limpiar los piñones (33).

Aplicar calcio y amino- con 2/5 (32).

Pueden ocurrir daños perannentes en rimón y si los enimales nobreviven algunes veces no es económico conserverlos. La genencia de -

peso y sus funciones reproductivas son oltamente reducidan.

El nuministro de fosfato de bicalcio es muy efectivo como ereventivo. Este es agregado a la sal (3 partes de sal por una parte de fegifato de bicalcio) y comida puesta a libra reseso o puede ser dade-en pelleta de alfalfa pero que la concentración sen del 5%. La alfalfa debe ser suministrada a raxón de 114 gra. a 200 gra. por mimal por aís (33).

La relicación del herbicida 2-4 D ha dado buenos resultados.

Sorgun halenense.

Nombre común: Zacato Jhomson Zacato mavaja (Chihuchus, lguascolientes, Mayarit, Gunnajuato y Querctero).

Distribución. Desde el norte hasta Queretaro y Guanajunto Descriación. Es un zacate vi peresa, perenne, de 1. a 2 - metros de alto. las hojas --



son enchas y miden al rededor de 30 cm. de largo. Panículas grandes y terminales formadas por pares de paqueñas espigas, se reproduce por semillas y acodos o por escemas de rizomas. Las semillas en la parte superior del pedículo son rojizas.

Principio Tóxico. Esta planta produce un glicósido el cual es hidrolizado por una enzima, dando entre otros productos, el ácido dianhidrico (35,36%. Las hojas generalmente tienen altas concentraciones de ácido ptencial. Se han encontrado cristales blancos de nitratos en la planta. En las ovejas se han visto que el Sorgum spp. Cuando es utilizado como pactura, causa fotosensibilización de (31).

Animales susceptibles. Bovinos, ovinos y caballo.

Signos Ulínicos. La enzima citocrono exidasa del sistema de transmorte de electrones es inactivada por el ácido cianihídrico ligado con el hierro trivalente de la enzima. Siendo incapaz para transmorter el exigeno a las célules regultando una anexia citotexica. La maerte puede ocurrir en 1/2 a 2 horas después de la ingestión, pudiendo encentrar el dueño a los enimeles muertos sin entecedentes de enfermedad. Los primeros signos son: Salivación y dispues — seguidas nor incordinación y postración, intenso movimiento ocular, cuelgan la lengua, templor muscular. Lo muerte se debe a la enexia de los centros carance y respiratorio.

El forraje y el contenido estomacal puede ser examinado para deter minar nGN mediante la rusobo de picrato de sodio.

Hecropsia. Songre de color rojo brillante, conjection, de organocinternos, la hemorragia de las superficies serosas es tipica, pudiendo haber edema de los pasajes respiratorios.

Se ha visto un sindrome caracterizado por cistitis, incontanenciade la orina, debilidad y ataxia, que es más evidente en las potesposteriores, en equinos que ingieren pasto Jhonson o hibridos en la región sudoccidental de Estados Unidos.

En la región lumbar y sacra de la médula espiral se produce dessigalinización y degeneración axónica focal (1).

Se han registrado deformidades fetales des més de la ingertión dela planta, incluyen fijación de todas las articulaciones con distocia subsiguiente (5).

Tratamiento. Mitrate de sodio (10 ml. solución al 20%) y tiosulfato de sodio (30 ml. solución al 20%) administrar enfevencemente - a razón de 4 ml. de la nezela por 45.4 kgrs. de deso de los animales es el tratamiento específico.

La metahemoglobina formada, por el nitrato de sodio rapidamente se combina con el radical cianuro en los tejidos para formar eyanometahemoglobina atoxica. El tiosulfato de sodio libera azufre el —— cual se enlaza con cualquiera de los dos cianuros, en los tejidos— o el cianuro de la cyanometahemoglobina. Le enzima rodonasa es uso da en los procesos, resultando hidrógeno tiocianado atoxico que es escretado en la orina. La liberación de la metahemoglobina orta 11 bre de cer usada otra vez.

El exul de metileno ruede también per usado en la formación de metahemoglobina. Este en administrado a rason de 2 a 3 grs. endevang samente por 227 kgrs. de peso. El resultado en cianometahemoglobina que es lentamente escretada del cuerpo (33).

Tetradymia spp.

Hembre común: Sacahuiste.

Distribución. Es un orbusto simpre verde, mide de sessente a un metro de largo. Las flores contienes un tamino-oloroso y son aterciopela-das.



Principio Tóxico. Una toxi-

na desconocida que causa daño en el higado y produce fotosensibilización hepatógena. La intoxicación no en debida al aceite enencial que se encuentra en el arbusto.

La toxicidad en más alta en el período de crecimiento activo, de -abril a julio. Aproximadamente 226 grs. de hojas y tallos tiernosde T.glabrata o 566 grs. de T.canescens caucarán cabeza grande en45.3 kilos de borrego. La intonicación ocurre en la primavera cuan
do esta planta se encuentra tierna y unicamente el buen forreje es
escaso.

Signos Clinicos. Los borregos son los animales más frecuentementeafectados.

Los signos agudos pueden ocurrir pocas horas después de haber consumido la planta. Los borregos se retrasan, desarrollan enfrance<u>d</u> miento, colapso y muerte en estado alterado de coma y convulciones. Si el animal vivo de uno a tres días y es expuesto al sol, ocurrefotosensibilización en la piel, plurito, inquietud e inflamación — de la cabesa, se aprecia continuo escurrimiento de sucre atravez — de la siel. Formación de contras que m su tiempo las costras pue— den desprendense. Las perciones más efectadas son la cara, los labios y los párpades, El edema de la cabeza de los borregos puedenextendense a la región intermandibular, los ojos estan inflamados— y puede ocurrir ceguar. El bigado en incomaz de climinar la sub—tancia tácia que llega con la san re por la vena porta después de-

absorvida en el intestino donde es normal la producción de ciertos pigmentos en horbivoros y otros animales que consumen clorofila, - razón por la cual hay disfunción hepática a consecuencia de la ictoricia. La inchasón trasciende a toda el área de la cabeza lo cual, se le denomina a esta enfermedad "Cabeza (grande" (32, 33).

Necropsia. Además de las lesiones en la piel, se ven cambios degenerativos en el higado y el risón.

Tratamiento. Unquentos topicos y emplastos pueden ser eplicados en la irritación de la piol.

Remover à los animales de potreros infestados con esta planta, dan doles sombre y permitiendoles que pasten por la noche y pintar los dreas expuesta de la piel son algunos métodos de futuros problemas. Suministrar agua y alimento suplementario en centidades suficientes.

La ingestión de 1.0% de peso del animal puede ser letal, el tóxi-co puede ser acumulativo, altamente agradable y de buen sabor.

Viguera annue.

Nombre comun; Ojo emarillo Anual.

Distribución. En Chihushus se encuentra, en las boses las colinas y en las monta fice le pastoreo.

Descripción. El ojo amarillo crual, es una planta a rual, de 60 cm. de alturo,



Ous flores son como girasoles de color amarillo, ramificada, con ho jas opuestas y liniadas marginales y licus.

Animales afectados. El ganado bovino.

Sintomas y Lesiones. Con las plantas cianogenéticas la sintomatologia es variable: se presenta vómito, ataxia, disnea, debilidad, fibrilación, estupor, coma y convulciones con pérdida de la conciencia.

Tratamiento. El tratamiento consiste en aplicaciones de tiosulfatode sodio (32). Zyg-denues spp.

Nombre común; Cebolla Silvestre.

Distribución. Chihuahua.

Descripción. Es una planta
perenno de 1.20 metros a 5
metros, con bulbos iguales
a las cebollas. Sus hojasson de color verde obscuro
Las flores son arracimadas,
verduscas o amarillas.



Principio Tóxico. Un número de alcaloides esteroideles similares c los de <u>Veratum</u>, incluyendo zygadenina. En pruebas con <u>Z</u>. gramineus y <u>Z</u>. paniculatus mostrarón que las semillas son más tóxicus. Lashojas de estas dos especies pierden toxicidad en el tiempo de floración, las cebollas son menos tóxicas que las hojas hasta el tiem po de floración.

La dosis minima letal en experimentos fue de 425 a 567 grs. de hojas jóvenes por 45.4 kgrs. de peso de los borregos (33).

Animales susceptibles. Los borregos y las cabra. Los que se intexican con mayor frecuencia y esporádicamente algunos bovinos. Los caballos han muerto también, pero los cerdos ordinariamente vémita la planta y son raramente afectados. Los pollos han sido fetamente intexicados por comer Zygadenus.

Signos Clinicos. Los signos aparecen varias horas después de haber ingerido la planta. El primer digno es salivación, dispuea, nausens vómito, anorexia, hipersensibilidad, debilidad muscular, seguida - por temblor con poetración, este temblor es debido a una depresión del sistema nervioso. El coma final puede ser de varias horas de - duración 32,33.

Los animales que ce encuentran postrados son muy sensibles al contacto de la piel, present a paralisis del tren posterior, pudiendo haber convulciones y colapso entre el tiempo de la coma y la muer-

La mortalidad es alta pero puede haber recuperación.

<u>Mecropsia</u>. No se observan lesiones distintivas. Los primeros reportes mencionan una inflamación de la parte anterior del tracto digestivo, congestión de los riñones y pulmones. El corazón se enquentra en sistole como lesión pot-mortem en esta intoxicación.

En algunos casos hay degeneración en músculo esqueletico y miocardio.

Tratamiento. Se han intentado varios métodos do tratamiento de poco valor, sin embargo, sugieren la siguiente fórmula empirica si se intenta medicar.

Sulfato de atropina..... 2 mgrs.

Pilocarpina..... 8 mgrs.

Agun...... 5 ml.

Administrar subcutaneamente por cad. 45.36 hgrs. de peso de animal Este tratamiento puede repetirse a las 2 horas, por 2 o 3 veces. Para prevenir la intoxicación se debe controlar el manejo de los potreros y proporcionar buenas pasturas (50).

VI. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adams D.g.; "Cystitis and Ataxia Associete with Sorgons by horse" J. Am. Vet. Hed. Assoc., 3:518-552 (1959).
- 2.- Aline S de A., Pansch L.: "Intoxicación de borregos con la planta Helenium integrifolium", Roy. Vet 3:214-217 (1973).
- 3.- Aline S de A., Sams., Espinla F.: " El Mal de Playa" Ret. Vet. 4:7-13 (1970).
- 4.- Baldwin L.: "Contribución al estudio de la Micotine glauca en el ganado bovino por ingestión experimental". Tesis de Licenciatura. Esc. Med. Vet. Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, 1962.
- 5.- Blood, D.C. and Henderson.: Medicina Veterinaria.

 Editorial Interamericana Cuarta Edición 1963.
- 6.- Brefin V.: "Contribución al conocimiento de las plantas venenosas para el ganado en México! Ciencia Veterinaria 1:265-281 (1976).
- 7.- Buck W.B and Dollahite J.W.: "Silver-Leafed-Rightshade,
 Poisoning: J. Am. Vet. Med. Accoc., 6: 348-351 (1960).
- 8.- Contreras M. L.: "Introducción el estudio de la toxicidad producida por Muinar en ratones blancos? Tesis Profesional. Pac. Med. Vet. Zoot. Universidad Nacional Autónoma

- de México, 1976.
- 9.- Crella H.j. Saenz A. R.: "Melochia pyramidata. Analisis alcaloidal Cromatográfico" Rev. Biol. Trop. 2: 157-165.
- 10.- Dellahite J.W. Poisonous plants common to texas and M6-xoco! Primer curso de actualización en toxicología Veterinaria! Fac. Med. Vet. Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, agosto de 1978.
- 11.- Dollahite D. V.M. "Toxicity of Drymaria arenariodes for Cattle, Sheep and Goats! J. Am. Vet. Med. Assoc. 2: 125-127 (1959).
- 12.- Dollahite J.W, Camp B.J.: "Toxicid of Helenium amarum to Sheep!" The Southwester. Vet.2:135-137 (1972).
- 13.- Dollahite J.W, Camp B.J.: "Control of Bitterweed (Hymenoxys odorata) Poisoning in Sheep". Texas A&M. University Agricultural Experiment Station. Progress Report. 149: 1-6(1973).
- 14.- Dollahite J.W., Allen T. J.: "Feeding Perineil Bronweed to cattle, Sheep, Goats, R bbits, Guinea pigs and chickens.

 Toxas A & M University. Agricultural Experiment Station

 Progress Report. 2105:1-6(1959).
- 15.- Dollahite J.W, Allen J.: "Peisoning of cattle, Sheep, and Coats with Lobelia and Centurium species? The Southwes.

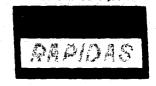
 Vet. 2: 19-22(1962).
- 16.- Dollahite J.W. "Management of the Disease Produce in -cattle on unbalaced Diet of Mezquite Beans! Texas A & M University. Agricultural Esperiment Station. Progress Report. 165:1-6 (1970).
- 17.- Dollahite J.W. "The use of Sheep and Goats to control Senecio Poisoning in Cattle! The Southwes. Vet. 3: 223-226 (1972).
- 18.- Dollahite J.W. Allen T.J. "Silver-Leafed- Hightshades

- poisoning in Livestock." Texas A &M University. Agricultural Experiment Station. Progress Report. 46: 1-6 (1960).
- 19.- Dollahite J.W., Glennt. "Calcium Nydroxide (Mydrate Idne) in a Suplement feed as an antidote for Oak Poisoning in Cattle". Texas A & M University. Agricultural Experiment Station. Progress Repot. 24: 1-6(1964).
- 20.- Dollahite J.W. Comp B. "Calcium Hydroxide an antidote for Tanic Acid Poisoning in Rabbits. The Am. J. Vet. Res. 23: 1271-1272 (1962).
- 21.- Dollahite J.W, Camp J. " Calcium Mydroxide a posible anim tidote for Shin Oak Poisoning in Cattle". Southw. Vet. 2: 45-46(1963).
- 22.- Escrtin P.M, Jarquin L. E. "Intoxicación experimental de ovinos con "Gebolleta" (Hemiphylatus latifolius). Primer Simposium Internacional de Laboratorios de Diagnostico. Guanaguato, Gto. Méx. 357-365 enero de 1977.
- 23.- Escobosa L. A. "Contribución al estudio de los efectos del Peditanthus tithymaloides". Tesis Prof. Fac. Med. Vet. Zoot. Universidad Nacional Autônoma de México. 1969.
- 24.- Espinola J.J. "Estudio preliminar en el microscopio ele trenico de las alteraciones estructurales de las células hépáticas, renales, musculares y vainas de mielina de ratones intoxicados con Karwiskia humboltdiana. Rev. Vet. 3:12-21 (1972).
- 25.- Fincher M.G. Enfermedades del Ganado bovino. Editorial Benjamin Franklin S.A. de C.V. 1956.
- 26.- Flores M.J. Bromalogia Animal. Editorial Linusa, México, D.F. 1975.
- 27.- Forsyth A.A. Iniciación e la Toxicología Vegetal. Editorial Acribia 1968. Zaragoza España.
- 28.- Garner R.J. Toxicología Veterinaria. Editorial Acribia, Tercera edición 1965.

- 29.- Gémez F.F. "Intoxicación por Mezquite en cabres. Primer Simposium internacional de Laboratories de Diagnostico Guanaguato, Gto. Méx. 385-390 enoro de 1977.
- 30.- Gômez G.A. Plantas toxicas para el ganado en las zonas semideserticas de San Luis Potosi. Tesis Prof. Esc. Sup. de Ciencias Biologicas. I.P.N. 1966.
- 31.- Kingsbury J. 7 Poisonoum Plants of the Unite State and Canada. Prentice Hall, Inc. fourth Edition 1968.
- 32.- Lara J.A. Contribución al estudio de las plantas toxicas para los herbivoros en el Estado de Chihuahua. Tesis Prof. Pac. Med. Vet. Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. 1973.
- 33.- Lloyd C., Jehme W. Plants Poisoneum to Livestock. Texas A. & M University Unite State. Dpt Agricultural 10 M- 11 68.
- 35.- Palacios F.S. Identificación, Manejo y control de algunas plantas tóxicas al ganado en tres zonas del Estado de Coah uila. Tesis Prof. Inst. Tenol. de Estadios Superiores de Monterrey, 1971.
- 36.- Paniagua C. Las Plantas Tóxicas de México. Tesis Prof. Fac. de Ciencias. Universidad Nacional Eutônoma de México, 1973.
- 37.- Robert F, Pigeon B, Dollahite J.W. " Oral Toxicity and polyhydroxyphenol Mofety of Tannium Isolate from Quercus --havardi. Am. J. Vet. Res. 17: 126-129 (1962).
- 38.- Pastizales; boletin Rancho experimental La Campana. I.N.I.P. -SARN. Chihushua Vol 3, 1.0 1 Contraportada. 1972.
- 39.- Pastizales; boletin Rencho Emperimental La Compana. I.M.I.P. -SARH. Chihudhua Vol 3, No 3. Contraporteda. 1972.

- 40.- Pastizales; boletin Rancho Experimental La Campana. I.N.I.P. -SARN. Chihuahua. Vol 5, No 2, Contraportada 1974.
- 41. Pastizales, boletin Rancho Experimental La Campana. I.F.I.P. -SARW. Chihuahua. Vol 3, No 6, Contraportada 1972.
- 42.- Pastizales; boletin Rancho Experimental La Campena. I.H.I.P. -SARH. Chihuahua. Vol 4, No 2 Contraportade 1973.
- 43.- Pastizales; boletin Rancho Experimental La Campana. I.N.I.P. -SARH. Chihushua. Vol 6 No 4 Contraportada 1970.
- 44.- Pastizales; boletin Rancho Experimental La Campana. I.N.I.P. -SARH; Chihuahua. Vol 2 No 5 Contraportada 1971.
- 45.- Rico A. Guia Práctica de recolección y conservación Botanica: boletin Fac. de Ciencias.
- 46.- Rodriguez J.C. Ecologia de las malas Hierbas del Vallo de -Toluca. Tesis Prof. Fac. de Ciencias. Universidad Nacional Autônoma de México. 1967.
- 47.- Rosenberger . "Manifestación, etiología y tratamiento de la hematuria vesical crónica del ganado vacuno". 3; 185-201 (1971).
- 48.- Sanchez S.O. La flora del Valle de México. Editorial Herrero Cuarta Edición 1978.
- 49.- Sanders D.A. "Una planta Tóxica para los Vacunos". Rev. La Hacienda. 4: 63 (1956).
- 50.- Sperry O.E., Dollahite J.W. "Texas plats Poisonous to --Livestock." Texas A & M University, Unite State. 10 511-68.
- 51.- Villaseñor M.J. Informe del servicio Social realizado en el Municipio de Chihushua Chih. Tests Prof. Esc. Nac. Med. Vet. Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, 1959.

Tesis por computadora único sistema en el país



seco de les Facultades Núm. 34 Locales C-1 Tels, 560-86-32 y 550-87-43