

Intoxicación por plantas tóxicas en burros. Principios, generalidades y principales plantas tóxicas

Ayala, N.[®]; Lora, A.J.; Molina, A.M.^ª; Moyano, M.^ª.R.

Departamento de Farmacología, Toxicología y Medicina Legal y Forense de la Universidad de Córdoba.

PALABRAS CLAVE ADICIONALES

Toxicología vegetal.
Intoxicación.
Plantas tóxicas.
Burros.

ADDITIONAL KEYWORDS

Plant toxicology.
Intoxication.
Toxic plants.
Donkeys.

INFORMATION

Cronología del artículo.
Recibido/Received: 05.10.2021
Aceptado/Accepted: 15.07.2022
On-line: 15.07.2022
Correspondencia a los autores/Contact e-mail:
nahum.ayala@uco.es

RESUMEN

Existen multitud de especies vegetales que pueden provocar intoxicaciones en burros (*Equus africanus asinus*). Incluso plantas aparentemente comestibles para ellos, pueden presentar determinadas estructuras tóxicas, o incrementar su potencial tóxico en función de una serie de factores dependientes de la planta, factores dependientes del medio y factores dependientes de la especie animal. Establecer un diagnóstico acertado en los casos de intoxicación por consumo de plantas no resulta sencillo. Los aspectos fundamentales a tener en cuenta para ello son: identificación de la planta, historia clínica completa del animal, así como el uso de distintas técnicas laboratoriales. En relación a la terapéutica de las intoxicaciones por consumo de plantas tóxicas, apenas se conocen antídotos para la mayoría de los casos, por lo que, salvo algunas excepciones, se suelen aplicar tratamientos sintomáticos. Teniendo en cuenta el cuadro clínico principal producido, las especies vegetales tóxicas más frecuentes para los burros pueden clasificarse en: plantas cardiotoxicas (*Taxus* spp y *Nerium* spp), plantas hepatotóxicas (*Senecio* spp y *Echium* spp), plantas neurotóxicas (*Astragalus* spp, *Lathyrus* spp, *Vicia* spp, *Solanum* spp y *Datura* spp) y plantas con principios anticoagulantes (*Ferula* spp). Debido a la gran diversidad de plantas con potencial tóxico para los burros, así como la dificultad existente para establecer un diagnóstico correcto y, por lo tanto, para la instauración de una terapéutica acertada, lo más indicado es seguir una serie de medidas preventivas, como son: conocer en profundidad las distintas plantas de la zona tóxicas para los burros, llevar a cabo estrategias de manejo y técnicas de pastoreo adecuadas, así como establecer programas de control de las plantas en áreas no muy extensas.

Poisoning by toxic plants in donkeys. Principles, generalities and main toxic plants

SUMMARY

There are many plant species that can cause poisoning in donkeys (*Equus africanus asinus*). Even plants apparently edible to them, can present certain toxic structures, or increase their toxic potential depending on a series of factors dependent on the plant, factors dependent on the environment and factors dependent on the animal species. Establishing an accurate diagnosis in cases of poisoning due to plant consumption is not easy. The fundamental aspects to take into account for this are: identification of the plant, complete clinical history of the animal, as well as the use of different laboratory techniques. In relation to the therapy of poisonings due to the consumption of toxic plants, there are hardly any known antidotes for most cases, so, with some exceptions, symptomatic treatments are usually applied. Taking into account the main clinical picture produced, the most frequent toxic plant species for donkeys can be classified into: cardiotoxic plants (*Taxus* spp and *Nerium* spp), hepatotoxic plants (*Senecio* spp and *Echium* spp), neurotoxic plants (*Astragalus* spp, *Lathyrus* spp, *Vicia* spp, *Solanum* spp and *Datura* spp) and plants with anticoagulant principles (*Ferula* spp). Due to the great diversity of plants with toxic potential for donkeys, as well as the existing difficulty in establishing a correct diagnosis and, therefore, for the establishment of a successful therapeutic, it is best to follow a series of preventive measures, such as: know in depth the different plants in the area toxic to donkeys, carry out management strategies and appropriate grazing techniques, as well as establish plant control programs in not very large areas.

FACTORES PREDISONENTES DE INTOXICACIÓN POR CONSUMO DE PLANTAS TÓXICAS EN BURROS

En el entorno rural en el que normalmente habitan los burros (*Equus africanus asinus*), existen multitud

de especies vegetales que pueden provocar alteraciones sobre su salud. Incluso plantas aparentemente comestibles para ellos, pueden presentar determinadas partes o estructuras tóxicas, o incrementar su potencial

tóxico en determinados estadios de desarrollo, o por diversas circunstancias (clima, herbicidas, etc.) (Villar & Ortíz, 2006; Gupta, 2012). De hecho, la toxicidad asociada al consumo de plantas tóxicas es una de las principales causas de intoxicación descritas en burros, junto a otros compuestos como los metales pesados, los pesticidas, productos farmacéuticos o las micotoxinas (Berny *et al.* 2010).

Los principios activos con potencial tóxico en burros son muy numerosos, y muchos de ellos son aún desconocidos. Además, la toxicidad puede variar dependiendo de muy diversos factores, lo cual dificulta aún más el poder delimitar y definir la posible casuística (Villar & Ortíz, 2006).

En relación a los factores dependientes de la planta, en función del estado de crecimiento y de maduración de la planta, la concentración de toxinas en esta puede verse afectada, ya sea durante la floración o durante la época de producción de semillas (*Ricinus communis* L.). Lo cual, implica que determinadas intoxicaciones sólo puedan producirse en determinadas épocas del año, como sucede en el caso de la encina (*Quercus ilex* L.), el roble (*Quercus robur* L.), o el altramuza (*Lupinus spp*). Incluso, determinadas plantas con capacidad de acumular diferentes iones (glucósidos cianogénicos, acumulación de nitratos, etc.) pueden provocar la intoxicación en función de su estadio de crecimiento (Hock & Elstner, 2004; Villar & Ortíz, 2006; Gupta, 2012).

Según la estructura o porción de la planta ingerida por los burros (bulbos o tubérculos (*Solanum tuberosum* L.), las semillas (*Ricinus communis* L.), el tallo (*Shorghum spp*), las hojas (*Nerium oleander* L.), las ramas (*Taxus baccata* L.), etc.), la toxicidad podrá variar considerablemente, constituyendo un parámetro fundamental a la hora de identificar una posible intoxicación (Gupta, 2012).

Existen diferentes tipos de toxinas que pueden tener una amplia variedad de efectos tóxicos en los burros, desde cuadros leves con sintomatología inespecífica a severos signos clínicos, provocando la muerte de los animales a las pocas horas tras la exposición a determinada toxina. En cuanto al sistema orgánico afectado existe una gran diversidad, viéndose implicados entre otros, el sistema cardiovascular (*Taxus baccata* L., *Nerium oleander* L.), el sistema digestivo (*Ricinus communis* L.), el sistema nervioso central (géneros *Solanum*, *Datura* y *Lupinus*), el hígado (géneros *Echium* y *Senecio*), etc. (Villar & Ortíz, 2006).

Por último, la forma de suministrar el alimento (en forma de ensilado, planta en pie, la planta desecada, etc.), puede hacer que varíe la concentración de toxinas que contenga la planta, lo cual deberá de tenerse muy en cuenta a la hora de seleccionar el método de alimentación de los animales (Gupta, 2012).

En cuanto a los factores dependientes del medio, tales como la temperatura, la humedad, épocas de sequía, granizo, heladas, etc., pueden influir, no sólo en una mayor concentración de toxinas en la propia planta, sino también en un mayor consumo de plantas tóxicas por parte de los animales que en condiciones normales no consumirían, por existir menor densidad

de otro tipo de plantas comestibles con un menor potencial tóxico (Villar & Ortíz, 2006; Gupta, 2012).

El uso común de fertilizantes que contienen diferentes nutrientes, pueden potenciar el crecimiento de plantas potencialmente tóxicas, incluso esos mismos fertilizantes pueden ser absorbidos por las plantas y producir toxicidad (*Shorghum spp*) (Gupta, 2012). Por otro lado, el uso de herbicidas como los derivados del ácido 2,4 diclorofenoxiacético, pueden producir un aumento de la palatabilidad o un enmascaramiento de sabores y olores desagradables, favoreciendo el consumo de especies tóxicas, las cuales no serían consumidas por los burros en condiciones normales (*Mercurialis spp*) (Hock & Elstner, 2004; Villar & Ortíz, 2006; Gupta, 2012).

Se pueden determinar también factores dependientes de la especie animal, en relación, por ejemplo, al grado de aprovechamiento del pasto. Ya que el empleo de otro tipo de especies más resistentes a determinadas toxinas, como la oveja o la cabra en pastos con una gran densidad de determinados tipos de plantas potencialmente tóxicas para los burros (géneros *Senecio*, *Echium*, *Crotalaria*, etc.), puede ayudar a eliminar este tipo de plantas de la zona e introducir a los burros cuando la densidad de dichas plantas haya descendido en el pasto (Villar & Ortíz, 2006; Gupta, 2012).

La disponibilidad de alimento previo al pastoreo es otro factor fundamental, ya que animales hambrientos, que a primera hora de la mañana son llevados a pastorear, pueden consumir grandes cantidades de determinadas plantas con potencial tóxico, que de estar previamente alimentados con pienso o forraje de calidad no las consumirían (Gupta, 2012).

DIAGNÓSTICO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS TÓXICAS EN BURROS

Establecer un diagnóstico acertado en los casos de intoxicación por consumo de plantas no resulta sencillo, ya que determinados cuadros clínicos para los cuales existe una extensa bibliografía documentada experimentalmente, en condiciones de campo no coinciden con lo descrito. En otras ocasiones, plantas que no están catalogadas como potencialmente tóxicas, en determinadas épocas son extremadamente tóxicas, pudiendo presentar varias especies cuadros clínicos similares e incluso, en ocasiones, una misma especie diferentes signos clínicos (Villar & Ortíz, 2006; Gupta, 2012).

Los aspectos fundamentales a tener en cuenta para un diagnóstico completo serían, por un lado, la identificación de la planta, así como una completa investigación de campo, incluyendo la historia clínica con los principales síntomas y lesiones (restos de planta en aparato digestivo) observados en los animales, así como distintas técnicas laboratoriales (histopatología, bioquímica sanguínea y análisis químico-toxicológico). Respecto al hallazgo e identificación de los restos de plantas presentes en el aparato digestivo de los animales intoxicados, conviene señalar la dificultad en este sentido en el caso de los équidos, ya que presentan una

masticación completa que dificulta aún más la posible identificación del agente causal (Gupta, 2012).

Hay que tener en cuenta que muchos de los compuestos tóxicos, así como los mecanismos de acción que contienen las plantas aún no se conocen de forma exacta (como es el caso del género *Arum*) y muchos otros se están aislando e identificando actualmente de forma paralela al avance de las técnicas diagnósticas (Gupta, 2012). Incluso, determinadas toxinas que tradicionalmente se habían descrito como compuestos de algunas plantas en relación a los signos clínicos que producían, se ha podido evidenciar que finalmente no era así. Unido esto, además, a que muchas de estas plantas tóxicas actúan a distintos niveles orgánicos, con lo que se dificulta el poder clasificarlas como potencialmente tóxicas para un único sistema orgánico, complicando tanto el diagnóstico, como el tratamiento (intoxicación por *Melia azedarach* L., planta ornamental muy utilizada en jardines, parques y núcleos zoológicos, que presenta signos clínicos y lesiones a nivel sistémico) (Villar & Ortíz, 2006; Gupta, 2012).

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS TÓXICAS EN BURROS

En relación a la terapéutica de las intoxicaciones por consumo de plantas tóxicas, apenas se conocen antídotos para la mayoría de los casos, aunque existen excepciones, como puede ser el uso del azul de metileno para la intoxicación de plantas acumuladoras de nitratos o el uso de nitrito sódico y tiosulfato sódico con el objetivo de revertir la unión del ión nitrato al complejo citocromo-oxidasa, así como favorecer su eliminación vía renal respectivamente (San Andrés et al., 2009; Gupta, 2012). Por lo que, salvo algunas excepciones, se suelen aplicar tratamientos poco específicos, basados en la sintomatología observada, encaminados a suprimir o atenuar los síntomas de la intoxicación (digestivos, renales, nerviosos, etc.), así como medidas relacionadas con la terapéutica evacuante (lavado gástrico, laxantes, cárticos, etc.), y neutralizante, donde el tóxico es captado mediante un mecanismo físico, formando un complejo estable e insoluble (carbón activado) (Bruneton, 2001; San Andrés et al., 2009; Gupta, 2012).

MEDIDAS DE CONTROL Y PREVENCIÓN GENERALES DE LAS INTOXICACIONES POR PLANTAS TÓXICAS EN BURROS

Ante la gran diversidad de plantas con potencial tóxico para los burros, así como la dificultad existente para establecer un diagnóstico correcto y, por lo tanto, para la instauración de una terapéutica acertada, lo más indicado es seguir una serie de medidas de control y prevención.

En primer lugar, es fundamental conocer en profundidad las distintas plantas tóxicas para los burros propias de la zona, pudiendo realizar una correcta identificación de las mismas, así como las condiciones que potencian la acción tóxica de estas (San Andrés et al., 2009).

Llevar a cabo y establecer estrategias de manejo y técnicas de pastoreo adecuadas, asegurando un adecuado suplemento alimenticio y de buena calidad a los animales, mediante dietas suplementadas con sales y minerales de forma continuada. Alimentar a los animales antes de llevarlos a un sitio nuevo de pastoreo, teniendo la precaución de introducirlos en los pastos en el momento adecuado, según la época de menor toxicidad de las plantas. Así como evitar aquellos pastizales tratados con determinados herbicidas que pudieran aumentar la palatabilidad de ciertas especies tóxicas, o incrementar el contenido de ciertos tóxicos presentes en las plantas (San Andrés et al., 2009; Gupta, 2012).

Por último, en áreas no muy extensas se deben establecer programas de control de plantas, mediante medidas mecánicas, químicas y/o biológicas (aprovechamiento de los pastos por otras especies más resistentes a determinados principios tóxicos en plantas como pueden ser las ovejas o las cabras) (Villar & Ortíz, 2006).

PRINCIPALES PLANTAS TÓXICAS EN BURROS

Los burros pueden intoxicarse por ingestión de multitud de especies vegetales diferentes, aunque como hemos visto anteriormente no siempre es posible establecer una confirmación diagnóstica completa. Por lo que, en la mayoría de los casos, solo se sospechará tras la realización de la necropsia de los animales muertos y posterior identificación de las distintas partes vegetales (hojas, tallo, semillas, etc.) encontradas en el aparato digestivo de los mismos. Lo cual dificulta el poder determinar una casuística real del número de intoxicaciones producidas por este tipo de tóxicos en burros (Gupta, 2012).

Teniendo en cuenta el cuadro clínico principal (síntomas y lesiones), a continuación, se detallan algunas de las especies vegetales tóxicas más frecuentes para los burros.

PLANTAS CARDIOTÓXICAS (GLUCÓSIDOS CARDIOTÓXICOS)

Existen al menos 34 géneros perteneciente a once familias diferentes de plantas con efectos cardiotoxicos. Muchas de ellas son utilizadas frecuentemente como plantas ornamentales en jardines y zonas rurales (Villar & Ortíz, 2006).

Desde el punto de vista químico se describen alrededor de 400 glucósidos cardiotoxicos, los cuales, al hidrolizarse producen agliconas, de acción altamente específica sobre el corazón, provocando un incremento de la contractilidad y reduciendo la frecuencia cardiaca. Los glucósidos se distribuyen por las distintas estructuras de la planta, aunque especialmente se concentran en la hoja. Son potentes tóxicos, ya que se requiere pequeñas cantidades de planta para producir un cuadro de intoxicación severo, presentando de forma general sintomatología cardíaca (arritmias, bloqueos cardíacos y taquicardia ventricular) y otros signos extracardiacos (digestivos, nerviosos, etc.) (Bruneton, 2001; Villar & Ortíz, 2006).

GÉNERO *TAXUS*

El tejo europeo (*Taxus baccata* L.) (figura 1), perteneciente al género *Taxus* de la familia *Taxaceae*, es un

género de árboles coníferos propios de zonas montañosas y ambientes frescos y húmedos. Utilizado comúnmente, como planta ornamental en parques y jardines (Bruneton, 2001; Burrows & Tyrl, 2006).

Dichas toxinas, son tóxicos potentes que provocan intoxicaciones letales en burros en 48-72 horas tras la ingesta, presentando taquicardia ventricular u otras alteraciones graves a nivel cardíaco (Phoebe *et al.*, 2003;



Figura 1. Tejo europeo (*Taxus baccata* L.). Atlas de Plantas Medicinales y Tóxicas (Serrano & Moyano, 2010).

Son numerosas las sustancias tóxicas descritas en el tejo causantes de intoxicaciones en burros y otras especies animales (vacas, ovejas, cabras, perros, ciervos, etc.), entre las que destacan la taxina A y la taxina B (mezcla compleja de once alcaloides). Dichas toxinas son, a menudo, las responsables de casos de muerte súbita descritos especialmente en équidos (Bruneton, 2001; Berny *et al.* 2010).

La intoxicación en équidos por consumo de tejo es muy frecuente debido a la elevada palatabilidad de éste, a diferencia del resto de plantas tóxicas que presentan por lo general sabores desagradables para los animales (San Andrés *et al.*, 2009). Por ello, es considerado, según los informes, como una de las especies vegetales más tóxicas para los équidos (Casteel, 2004).

Anualmente, el Laboratorio de Toxicología de la Universidad de Gante diagnostica la intoxicación por tejo en el 0,31% de todos los casos confirmados de intoxicación (Guitart *et al.* 2010).

GÉNERO *NERIUM*

La adelfa (*Nerium oleander* L.) (figura 2) es una planta perteneciente al género *Nerium*, de la familia *Apocynaceae* (Burrows & Tyrl, 2006).

Se trata de una planta mediterránea que se mantiene siempre verde con flores blancas y/o rosas oscuras y de sabor amargo. El fruto es una doble vaina que contiene multitud de semillas. De crecimiento silvestre es, además, comúnmente utilizada como planta ornamental, en parques y jardines (San Andrés *et al.*, 2009).



Figura 2. Adelfa (*Nerium oleander* L.). Atlas de Plantas Medicinales y Tóxicas (Serrano & Moyano, 2010).

Contiene numerosos glucósidos cardiotoxicos cardenólidos, como oleandrina, neriina, oleandrósido, neriósido, folineriina, digitaligenina, y neriantogenina entre otros. Estos se encuentran presentes en todas

las partes de la planta, aunque fundamentalmente se concentran en las hojas y semillas, manteniendo su toxicidad incluso una vez desecada (Langford & Boor, 1996; Bruneton, 2001).

Burrows & Tyrl, 2006; Soto-Blanco *et al.*, 2006). En la mayoría de casos la intoxicación se produce por fallos en el manejo de los animales, ya que éstos suelen rechazar su consumo por sus desagradables características organolépticas (Bruneton, 2001).

PLANTAS HEPATOTÓXICAS

En este grupo de plantas tóxicas, pueden distinguirse dos tipos de mecanismos de acción, en función de que ejerzan su acción directamente sobre el hepatocito, o de forma indirecta. Entre las especies vegetales con efecto tóxico en burros destacan aquellas que presentan una acción directa sobre el hepatocito, alterando la funcionalidad y conformación del hígado por la acción directa de los alcaloides pirrolicidínicos (San Andrés *et al.*, 2009; Robinson & Gummow, 2015).

Se han descrito más de 100 tipos de compuestos pirrolicidínicos en plantas, siendo muchos de ellos compuestos de baja o nula toxicidad. Se sintetizan en la raíz y pasan a las partes aéreas de las plantas, acumulándose fundamentalmente en las inflorescencias, y también en las hojas y tallos (Seawright *et al.* 1991; Pessoa *et al.* 2013). Estos compuestos presentan, por lo general, cierto efecto acumulativo, lo cual dificulta aún más la identificación de la planta en el momento de aparecer los síntomas, presentándose en équidos de forma brusca, a diferencia de otras especies animales (Villar & Ortiz, 2006).

Según los datos de intoxicaciones en équidos por alcaloides pirrolicidínicos, los casos se restringen fundamentalmente a las siguientes familias:

Familia Asteraceae (Senecio spp, Eupatorium spp, Gynura spp). El género Senecio incluye aproximadamente 30 especies diferentes (Senecio jacobaea L., Senecio vulgaris L. o el Senecio brasiliensis Less., entre otros), todos ellos asociados a casos de toxicidad en équidos (Giles, 1983; Lessard *et al.*, 1986; Gava & Barros, 1997; de Lanux-VanGorder, 2000; Bruneton, 2001).

Familia Boraginaceae (Amsinckia spp, Cynoglossum spp, Echium spp, Heliotropium spp y Trichodesma spp), siendo los miembros de esta familia potencialmente tóxicos para los burros. Actúan causando lesiones hepáticas con signos de encefalopatía hepática (Bruneton, 2001; Pessoa *et al.* 2013).

Familia Fabaceae (*Crotalaria* spp). Siendo *Crotalaria retusa* L. la especie más común relacionada con la hepatotoxicidad inducida en équidos (Bruneton, 2001), tal y como se refleja en los casos de intoxicación descritos en distintos países (Rose *et al.*, 1957a, b; Nobre *et al.*, 2004).

GÉNERO SENECIO

Se trata de un género muy numeroso, aproximadamente unas 1.500 especies, de las cuales unas 100 poseen alcaloides pirrolicidínicos. Las especies más representativas en nuestras latitudes son *Senecio vulgaris* L. y *Senecio Jacobaea* L. (Bruneton, 2001; Burrows & Tyrl, 2006).

Crecen en los márgenes de los caminos, zanjas, prados secos y terrenos baldíos. Se trata de malas hierbas difíciles de erradicar de los prados, extendiéndose ampliamente en ellos. Tienen una cepa corta y gruesa, de la cual emergen numerosas raíces blancas poco profundas. Los tallos son rollizos y leñosos en la base (San Andrés *et al.*, 2009).

La concentración de alcaloides depende de la especie y del estadio de crecimiento, siendo las más tóxicas los ejemplares más jóvenes en prefloración. De entre los más de 30 alcaloides distintos que se han descrito, destacan por su potencial tóxico la retrorsina, la senecifilina y la monocrotalina (Lombardo de Barros & Driemeier, 1992; Odriozola *et al.* 1994; Molineux *et al.* 1998; Bruneton, 2001).

Derivado de la casuística de cuadros de intoxicaciones en el ganado, se ha venido prestando mayor atención a los peligros derivados del *Senecio* spp en pastos, ensilados y heno, considerándose como una de las plantas más tóxicas para los équidos (Bruneton, 2001; Berny *et al.* 2010). El diagnóstico de seneciosis suele basarse en la historia clínica, en los hallazgos clínicos, en la ultrasonografía, en los resultados de laboratorio, así como en el examen post mortem de los animales intoxicados (Pohlmann *et al.*, 2005).

GÉNERO ECHIUM

Las especies más representativas del género *Echium* (figura 3) son *Echium vulgare* L. y *Echium plantagineum* L.

Las hojas que nacen en la base de la planta son lanceoladas, con un rabillo corto y un nervio longitudinal que discurre desde la base hasta su extremo. Las flores



Figura 3. *Echium* spp. Atlas de Plantas Medicinales y Tóxicas (Serrano & Moyano, 2010).

de forma tubular tienen un color púrpúreo, tornándose azules o violáceas al florecer (Villar & Ortíz, 2006).

Destacan los alcaloides pirrolicidínicos equiumina y equiumidina, aunque parece que también presentan otros principios activos con acción carcinogénica, mutagénica y teratógena (San Andrés *et al.*, 2009).

Se han descrito casos de intoxicaciones en ganado por errores en el manejo, mezclando estas especies con el maíz destinado a la alimentación animal (Moyano *et al.*, 2006; Guitart *et al.* 2010).

PLANTAS NEUROTÓXICAS

Son numerosas las plantas que pueden inducir efectos neurotóxicos en burros, siendo las más características las especies pertenecientes a la familia *Fabaceae* (*Leguminosae*) y familia *Solanaceae*.

Dentro de la familia *Fabaceae* destacan por su potencial tóxico en équidos los géneros *Astragalus* spp, *Lathyrus* spp y *Vicia* spp. En relación al cuadro clínico, aunque existen particularidades para cada una de las especies, presentan todas ellas un cuadro nervioso común, caracterizado por presencia de temblores y convulsiones, debilidad, parálisis y depresión terminal (Bruneton, 2001; San Andrés *et al.*, 2009).

En cuanto a las especies vegetales pertenecientes a la familia de las *Solanáceas* con acción neurotóxica en burros, se pueden agrupar según el lugar preferente de acción y en función de su principio activo en los siguientes grupos: grupo de la solanina, actúan a nivel central (*Solanum* spp), grupo de la atropina, actuando a nivel periférico (*Datura* spp, *Atropa* spp, *Hyoscyamus* spp), y el grupo de la nicotina, que ejercen su efecto a nivel ganglionar (*Nicotiana* spp) (Bruneton, 2001; Villar & Ortíz, 2006).

GÉNERO ASTRAGALUS

El género *Astragalus* (figura 4) es muy amplio, constituido por más de 2.000 especies repartidas por todo el mundo, siendo la mayoría de ellas tóxicas, aunque algunas se emplean como especies forrajeras (*Astragalus cicer* L.) (Villar & Ortíz, 2006).

Según sus principios tóxicos se pueden agrupar en plantas acumuladoras de selenio, plantas sintetizadoras de compuestos nitroalifáticos, intoxicación por



Figura 4. *Astragalus* spp. Atlas de Plantas Medicinales y Tóxicas (Serrano & Moyano, 2010).

Astragalus lusitanicus Lam. y productoras de locóismo. Encontrándose en este último grupo aquellas especies que más afectan a los équidos (San Andrés *et al.*, 2009).

Denominadas bajo el término “locoweeds” (hierba loca), por el cuadro neurológico que producen, las principales especies responsables de este síndrome son *Astragalus lentiginosus*, *Astragalus mollissimus*, *Astragalus wootonii* y *Oxytropis sericea* Nutt. (*Oxytropis* spp, en la Península Ibérica) (Burrows & Tyrl, 2006).

La toxina es un alcaloide denominado “swainsonina”, que actúa inhibiendo la acción de las enzimas lisosomiales mannosidasa, originando un acumulo de oligosacáridos en las células nerviosas. Los équidos son especialmente sensibles a esta toxina, presentando trastornos neurológicos, alteraciones reproductivas y, en los casos más graves muerte por fallo cardíaco (Burrows & Tyrl, 2006; Villar & Ortíz, 2006).

GÉNEROS LATHYRUS Y VICIA

La ingestión prolongada de grandes cantidades de plantas de los géneros *Lathyrus* spp y *Vicia* spp, provoca un cuadro clínico denominado latirismo. El cual se caracteriza por un síndrome de paresia espástica, con debilidad de los miembros posteriores y dificultad respiratoria (Burrows & Tyrl, 2006; San Andrés *et al.*, 2009).

La especie más sensible son los équidos, en la que se describe una clínica característica denominada neuro-latirismo (también en bóvidos, óvidos y porcinos), que afecta al movimiento voluntario motor, siendo el signo más evidente la existencia de un ronquido o silbido laríngeo debido a la parálisis del nervio laríngeo recurrente (izquierdo, o ambos según gravedad) (Burrows & Tyrl, 2006; Hoolbrook *et al.*, 2015).

Son varias las especies responsables de este síndrome, tanto pertenecientes al género *Lathyrus* (*Lathyrus sativus* L., *Lathyrus hirsutus* L., *Lathyrus cicera* L., *Lathyrus silvestris* L., *Lathyrus latifolius* L. y *Lathyrus strictus*), como clasificadas en el género *Vicia* (*Vicia sativa* L., *Vicia angustifolia* L. y *Vicia ervilla* L.) (Burrows & Tyrl, 2006; San Andrés *et al.*, 2009).

El principio activo responsable del cuadro pudieran ser aminoácidos modificados con actividad competitiva frente a los aminoácidos originales, aunque se desconoce si pudieran estar implicados otros factores (Bruneton, 2001; Villar & Ortíz, 2006).

GÉNERO SOLANUM

Dentro de este género, entre las especies más representativas se encuentran *Solanum dulcámara* L., *Solanum nigrum* L. y *Solanum tuberosum* L., entre otras.

Los principales principios activos con potencial tóxico son glucoalcaloides (termolábiles), entre los cuales destacan la solanina, solasodina, tomatidina y solanidina entre otros (Bruneton, 2001).

La patata (*Solanum tuberosum* L.) (figura 5), es una de las especies más extendidas y comunes en los sistemas de agricultura de secano. Actualmente se conocen más de mil variedades de esta especie, obtenidas principalmente mediante mutaciones e hibridaciones a partir de estirpes naturales. Las mayores concentraciones

de alcaloides se encuentran en los tubérculos, aunque también se acumulan en tallos y hojas. Incrementándose su concentración cuando la planta enverdece por acción de la radiación solar o bien al germinar, provocando un efecto irritante sobre la mucosa digestiva y ejerciendo su acción sobre el sistema nervioso central (Villar & Ortíz, 2006; San Andrés et al., 2009).



Figura 5. Patata (*Solanum tuberosum* L.). Atlas de Plantas Medicinales y Tóxicas (Serrano & Moyano, 2010).

GÉNERO DATURA

Este género se incluye dentro del grupo de la atropina, junto con el género *Atropa* (*Atropa belladonna* L.) e *Hyoscyamus* (*Hyoscyamus niger* L.) (Gupta, 2012).

Los principales principios activos son atropina, escopolamina (hioscina) e hiosciamina (isómero de la atropina), concentrándose fundamentalmente en frutos y semillas (Bruneton, 2001).

Los équidos presentan una gran sensibilidad frente al efecto tóxico de las especies de este género, siendo la especie más representativa y con mayor potencial tóxico para los burros *Datura stramonium* L. (estramonio) (figura 6) (Burrows & Tyril, 2006; Berny et al. 2010).



Figura 6. Estramonio (*Datura stramonium* L.). Atlas de Plantas Medicinales y Tóxicas (Serrano & Moyano, 2010).

Se trata de una planta herbácea anual que posee un tallo erecto y ramificado, con hojas largas, pecioladas, asimétricas y de bordes dentados. Las flores son muy

vistas, compuestas de una corola tubulosa de gran tamaño y coloración blanquecina (San Andrés et al., 2009).

Se encuentra fácilmente en huertas abandonadas, barbechos no muy secos, en escombreras, etc., ya que necesita agua y nitrógeno, siendo las hojas más ricas en principios activos cuanto más nitrogenado sea el terreno (Gupta, 2012), provocando cuadros graves de intoxicación en équidos, por consumo de heno de alfalfa contaminado por los frutos, tallos y semillas de esta especie (Soler-Rodríguez et al., 2006).

PLANTAS CON PRINCIPIOS ANTICOAGULANTES

En relación a las plantas con principios anticoagulantes, cabe destacar las cumarinas (y sus derivados), principal agente causal de este tipo de cuadros clínicos. Dichas toxinas se encuentran distribuidas en los tegumentos de las semillas, raíces, hojas y tallos, aunque la mayor concentración se halla en fundamentalmente en los frutos y flores. Presentes, incluso, en numerosas plantas comestibles (dátiles, fresas, albaricoque, melocotones, etc.), aunque en bajas concentraciones (Bruneton, 2001; Villar & Ortíz, 2006).

GÉNERO FERULA

Es el género más representativo por su amplia distribución. Perteneciente a la familia *Apiaceae*, crecen comúnmente en los márgenes de caminos y carreteras, llanuras arenosas, lugares rocosos de las llanuras y montañas de baja y media altitud (Bruneton, 2001).

Este género agrupa varias especies, todas potencialmente tóxicas, siendo la especie más representativa *Ferula communis* L. (figura 7). Es la especie más frecuente, fácilmente identificable por su similitud con el hinojo (*Foeniculum vulgare* Mill.) (figura 7), diferenciable por el olor característico de éste último. Sus hojas son blandas, de color verde y muy divididas en lacinias filiformes. Florece en el mes de abril-mayo (San Andrés et al., 2009).



Figura 7. A, B y C: *Ferula communis* L. D: Hinojo (*Foeniculum vulgare* Mill.). Atlas de Plantas Medicinales y Tóxicas (Serrano & Moyano, 2010).

Presenta toxicidad en cualquier estadio de desarrollo (planta joven, brotando, florecida, e incluso desecada), sin embargo, la intoxicación suele ser estacional, calizándose fundamentalmente en primavera y en periodos de sequía (Villar & Ortiz, 2006).

Se han aislado tres toxinas cumarínicas: la umbeliferona (7-hidroxycumarina), el ferulenol (3-farnesil-4-hidroxycumarina) y la ferprenina (pirano-3,2-C-cumarina). Estas se concentran en todas las estructuras de la planta, siendo en la raíz donde se encuentran en mayor concentración (Bruneton, 2001; Villar & Ortiz, 2006).

Los équidos son especialmente sensibles, siendo los individuos jóvenes los más susceptibles a la intoxicación. La clínica se caracteriza por la instauración de un cuadro hemorrágico brusco que en los casos más graves puede producir la muerte de los animales (San Andrés *et al.*, 2009).

BIBLIOGRAFÍA

- Berny P, Caloni F, Croubels S, Sachana M, Vandebroucke V, Davanzo F, Guitart R. Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *The Veterinary Journal*, 183: 255–259. 2010.
- Bruneton J. Plantas tóxicas. Vegetales peligrosos para el hombre y los animales (1 ed.). Editorial Acribia, S.A. España. 2001.
- Burrows GE, Tyrl RJ. *Handbook of Toxic Plants of North America* (1 ed.). Blackwell Publishing. Iowa. 2006.
- Casteel SW. Taxine alkaloids. In: Plumlee, K.H. (ed.), *Clinical Veterinary Toxicology*. Mosby, MI, USA, pp. 379–381. 2004.
- De Lanux-Van Gorder V. Tansy ragwort poisoning in a horse in southern Ontario. *Canadian Veterinary Journal*, 41 (5): 409–410. 2000.
- Gava A & Barros CSL. Senecio spp. poisoning of horses in southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 17 (1): 36–40. 1997.
- Giles CJ. Outbreak of ragwort (*Senecio jacobaea*) poisoning in horses. *Equine Veterinary Journal*, 15 (3): 248–250. 1983.
- Guitart R, Croubels S, Caloni F, Sachana M, Davanzo F, Vandebroucke V, Berny P. Animal poisoning in Europe. Part 1: Farm livestock and poultry. *The Veterinary Journal*, 183: 249–254. 2010.
- Gupta RC. *Veterinary Toxicology. Basic and Clinical Principles*. USA. Elsevier. Academia Press. 2012.
- Hock B, Elstner EF. *Plant Toxicology* (4 ed.). Marcel Dekker. New York. 2004.
- Holbrook TC, Gilliam LL, Stein FP, Morgan SE, Avery AL, Confer AW, Panciera RJ. *Lathyrus hirsutus* (Caley Pea) Intoxication in a Herd of Horses. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 29: 294–298. 2015.
- Langford S & Boor P. Oleander toxicity: an examination of human and animal toxic exposures. *Toxicology*, 109: 1–13. 1996.
- Lessard P, Wilson WD, Olander HJ, Rogers QR, Mendel VE. Clinicopathologic study of horses surviving pyrrolizidine alkaloid (*Senecio vulgaris*) toxicosis. *American Journal of Veterinary Research*, 47: 1776–1780. 1986.
- Lombardo de Barros CS & Driemeier D. Senecio spp. poisoning in cattle in southern Brazil. *Veterinary and Human Toxicology*, 34: 241–246. 1992.
- Molineux JR, Johnson AE, Olsen JD. Delayed manifestation of Senecio-induced pyrrolizidine alkaloidosis in cattle: case report. *Veterinary and Human Toxicology*, 30: 201–205. 1998.
- Moyano MR, García A, Rueda A, Molina AM, Méndez A, Infante F. *Echium vulgare* and *Senecio vulgaris* poisoning in fighting bulls. *Journal of Veterinary Medicine*, A 53: 24–25. 2006.
- Nobre VMT, Riet-Correa F, Barbosa Filho JM, Dantas AFM, Tabosa IM, Vasconcelos J S. Intoxicação por *Crotalaria retusa* (Fabaceae) em equídeos no semi-árido da Paraíba. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 24 (3): 132–143. 2004.
- Odriozola E, Campero C, Casaro A. Pyrrolizidine alkaloidosis in Argentinean cattle caused by *Senecio selloi*. *Veterinary and Human Toxicology*, 36: 205–208. 1994.
- Pessoa CRM, Pessoa AFA, Maia LA, Medeiros RMT, Colegate SM, Barros SS, Soares MP, Borges AS, Riet-Correa F. Pulmonary and hepatic lesions caused by the dehydropyrrolizidine alkaloid-producing plants *Crotalaria juncea* and *Crotalaria retusa* in donkeys. *Toxicol: Official Journal of the International Society on Toxicology*, 71: 113–120. 2013.
- Phoebe A, Brian M, Aldridge B, Kittleson M. Oleander Toxicosis in a Donkey. *Journal Veterinary Internal Medicine*, 17: 111–114. 2003.
- Pohlmann J, van Loon G, Lefère L, Vanschandevijl K, Nolle H, De Clercq D, Delesalle C, Deprez P. Hepatoencephalopathy caused by *Senecio jacobaea* intoxication in five horses. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 74: 440–445. 2005.
- Robinson B & Gummow B. A field investigation into a suspected outbreak of pyrrolizidine alkaloid toxicosis in horses in western Queensland. *Preventive Veterinary Medicine*, 118: 378–386. 2015.
- Rose AL, Gardner CA, McConnell JD, Bull LB. Field and experimental investigation of walkabout disease of horses (Kimberly horse disease) in Northern Australia: *Crotalaria* poisoning in horses. Part I. *Australian Veterinary Journal*, 33: 24–33. 1957 a.
- Rose AL, Gardner CA, McConnell JD, Bull LB. Field and experimental investigation of walkabout disease of horses (Kimberly horse disease) in Northern Australia: *Crotalaria* poisoning in horses. Part II. *Australian Veterinary Journal*, 34: 49–62. 1957 b.
- San Andrés M, Jurado R, Ballesteros, E. Toxicología animal originada por plantas (flora silvestre española). Editorial Complutense. España. 2009.
- Seawright AA, Kelly WR, Hrdlicka J, McMahon P, Mattocks AR, Jukes R. Pyrrolizidine alkaloidosis in cattle due to *Senecio* species in Australia. *Veterinary Record*, 129: 198–199. 1991.
- Serrano JM & Moyano MR (ed). *Atlas de plantas medicinales y tóxicas*. Departamento de Farmacología, Toxicología y Medicina Legal y Forense. 341 páginas. ISBN: 978-84-692-7680-8. Córdoba. 2010.
- Soler-Rodríguez F, Martín A, García-Camero JP, Oropesa AL, Pérez-López M. *Datura stramonium* poisoning in horses: a risk factor for colic. *Veterinary Record*, 158: 132–133. 2006.
- Soto-Blanco B, Fontenele-Neto JD, Silva DM, Reis PFCC, Nóbrega JE. Acute cattle intoxication from *Nerium oleander* pods. *Tropical Animal Health and Production*, 38: 351–354. 2006.
- Villar D & Ortiz J. *Plantas tóxicas de interés veterinario*. Elsevier. España. 2006.