

# La Toxicología del Duraznillo Negro

(CESTRUM PARQUI, L'HERIT)

Por el Dr. Emil Messner

Director del Instituto de Fisiología  
de la Escuela de Veterinaria del Uruguay.

(Informe producido a solicitud del Consejo de la Federación Rural)

La mejor forma de definir el estado actual del problema es hacer la historia de su investigación.

Cuando yo publiqué en Junio 1918 mi "Contribución a la toxicología del *Cestrum parqui*, L' Hérit, vulg. duraznillo negro, conocía algunas indicaciones de **M. Dutto, de Spegazzini** y de **F. A. Dieckmann** (v. en cuanto a esta bibliografía mi trabajo mencionado). Yo en aquel estudio experimental llegué a las conclusiones siguientes:

1) Los animales rechazan en general la planta. Sólo en estado muy hambriento la comen, y no siempre.

2) Ingerida en cantidad suficiente, siempre resulta tóxica, pero no siempre mortífera.

3) La toxidez de la planta es variable y todavía no está bien establecido, en que condiciones la planta presenta la mayor toxicidad.

Después de haber publicado mis estudios apareció la tesis de **E. L. A. Hug**, que hizo experimentos por vía bucal, subcutánea e intravenosa. Prescindiendo de discutir sus experimentos por vía subcutánea e intravenosa, porque son de una interpretación difícil.

Este investigador administró por boca a una oveja de 42 kg., 80 gr. de hojas secas bajo forma de bolos. Sin efecto netamente tóxico.

A otra oveja la ingestión de 100 g de hoja seca le produjo la muerte después de un día.

A un macho cabrío se le da en la misma forma que a los ovinos 200 g. de hoja seca. Se murió.

A un equino **Hug** le dió 300 g. de hojas secas bajo forma de bolos: sin efecto tóxico.

Otro equino recibió con sonda gástrica el líquido de maceración de 2 kg. de planta íntegra y seca. Sin efecto.

Por medio de la tesis de **Hug** me enteré también, que ya existía un estudio químico sobre la planta por **Mercier** y **Chevalier**. Estos investi-

gadores operaron con material de Chile y del jardín botánico de París. La planta de París resultó mucho menos rica en veneno. La sustancia tóxica aislada es un alcaloide, fácilmente alterable, además existe un glucosido, responsable principal del olor repugnante. El alcaloide aislado mata al perro en la dosis de 2 cg. por kg. al cobayo 25 cg. por vía subcutánea.

En Julio 1918 **F. Puig Nattino** escribió a la Inspección Nacional de Ganadería y Agricultura, que está realizando estudios sobre el duraznillo negro y que ha obtenido en unos casos reacciones aproximativas y en otros negativas en cuanto a la presencia del veneno aislado por **Mercier y Chevalier**. Por eso solicita la colaboración de la Escuela de Veterinaria para efectuar experimentos con animales.

El Decanato de la Escuela de Veterinaria encargó al Instituto de Fisiología, en aquel tiempo a cargo mío la colaboración solicitada por Puig y Nattino. Yo había propuesto como investigaciones más urgentes la siguientes:

- 1) comprobar, si el veneno aislado por Mercier y Chevalier existe.
- 2) aclarar las discrepancias en cuanto a las propiedades farmacológicas, que existen entre las indicaciones de Mercier y Chevalier por un lado y de Hug por otro.
- 3) en vista de la variabilidad de la toxicidad demostrada por casi todos los investigadores, averiguar por algunos años las condiciones de una investigación paciente a través de la mayor toxicidad.

Absorvido en aquel tiempo por otras investigaciones tuve que postergar mi colaboración con el señor Puig y Nattino, limitándome a ensayar los extractos preparados por él, que en número de cuatro y suministrados por vía bucal no resultaron sensiblemente tóxicos para el ovino.

Después apareció (1925) un folleto del Ministerio de Agricultura de la R. Argentina sobre plantas tóxicas para los animales, que trae los datos siguientes:

*Cestrum parqui*: "se atribuyen efectos nocivos sobre los animales que lo comen, aunque rehusan siempre comerla".

Al mismo tiempo **Da Costa y Churruca** en la 3.<sup>a</sup> Conferencia de Policía Veterinaria presentó un estudio sobre este problema, describiendo el cuadro de la intoxicación espontánea y la autopsia. En vista de que esta comunicación no está publicada sino solo depositada en un expediente de la Dirección de Policía Sanitaria Animal reproduzco, en parte textualmente los puntos más importante del trabajo:

Los bovinos intoxicados por el duraznillo mueren entre 6 horas y 3 días desde el momento que sienten los primeros síntomas.

**Síntomas:** todos los manifestados en cólicos intensos y en especial el estupor con la idea de atropellar a todo lo que encuentran por delante, que no sean animales de su misma especie, en el momento álgido del envenenamiento pérdida de la visión, conservando el oído, enfurecimiento, accesos tetaniformes, levantándose sobre el tren anterior, no pudiendo hacer lo mismo con el tren posterior. En este momento pulso completamente débil. Salivación espumosa, lagrimeo abundante.

Autopsia; hígado congestionado y muy aumentado, cuajar e intestinos muy congestionados. Riñón, bazo, páncreas congestionados en unos casos y en otros no. Orina normal, los gánglios en la cavidad abdominal congestionados casi en su totalidad, y algunos muy inflamados. Cerebro y médula en estado normal. Músculos en estado febril generalizado, estando muy gomoso, con una coloración morada muy pronunciada. En el último estómago aún se encuentran restos de hojas, tallos, raíces y semillas de duraznillo negro.

Enero próximo pasado mortandad de 106 novillos sobre 700, en Mayo pasado 7 novillos y 7 vacas, en Julio corriente 5 novillos.

**Mullin** niega en absoluto la toxicidad para el ganado. De su publicación no resulta ni el número de experimentos efectuados ni, lo que es muy importante, la cantidad de duraznillo ingerido por los animales.

**A. Aguirre Arregui** mandó una serie de extractos, al entonces Director del Instituto de Fisiología de la Escuela de Veterinaria, doctor A. Negrotto. Dieron resultado difícil a interpretar por la presencia del alcohol.

Describe el autor una serie de experimentos con bovinos, hechos en los años 1921 a 1924, todos con resultado negativo en cuanto a toxicidad. La técnica era triturar la planta, después prensarla, el líquido se administra con botella, el residuo de prensación fué comido espontáneamente por los animales.

En la 6.<sup>a</sup> Conferencia de Policía Veterinaria del Uruguay **Dutto** presentó un trabajo sobre el *Cestrum parqui*; por no estar publicado, sino solamente depositado en las actas de la conferencia, considero conveniente reproducir aquí los puntos más importantes. Dutto basado en una observación de casi 23 años considera el duraznillo tóxico, no en grado extremo como algunas otras plantas, pero lo suficiente para matar, en determinadas condiciones. El autor cita las observaciones siguientes:

Una vaca lechera en Dolores comía duraznillo negro en el borde de un potrero, y en cantidad, como si fuera alfalfa. El animal estaba gordo y lleno, el potrero en inmejorables condiciones de pastura. Al día siguiente la vaca estaba bien.

En Rincón de San Gines (Soriano) había unas dos hectáreas, completamente llenas de duraznillo negro, que el propietario del campo hizo alambrar. Vino una sequía muy grande. Cuando ya el ganado moría de inanición, el hacendado hizo abrir el alambrado, para que el ganado comiera el pasto que había entre las matas de duraznillo. Los bovinos entraron, comieron el pasto, tal vez despuntaron algo de las plantas de duraznillo. No se enfermaron. La sequía seguía y un día los animales se decidieron a comer lo único que había quedado, el duraznillo. La tarde de este día unos 20 animales se encontraron muertos a inmediaciones del bebedero.

Otro verano con una formidable sequía los campos y el ganado halláanse en un estado muy malo. Se llevaba mucho ganado a embarcarlo para Buenos Aires. En el camino el ganado fué alimentado con alfalfa seca. Entre el último pastoreo y el embarcadero había unos 6 kilómetros de ca-

mino lleno de duraznillo y en su terminación era cruzado por un arroyo. Cada vez que el autor iba a Soriano a atender un embarque, encontraba cierta cantidad de bovinos agonizantes, una vez pasado el arroyo. Síntomas: ansiedad, fatiga, contracciones espasmódicas de los músculos de la cara. En el rumen siempre buena cantidad de duraznillo y agua, sin pasto.

He aquí todas las investigaciones publicadas hasta ahora sobre el *Cestrum parqui* L' Hérit., por lo menos las que pude encontrar con los recursos bibliográficos a mi alcance. Antes de discutir los resultados, aparentemente muy contradictorios de los distintos investigadores, quiero presentar algunos experimentos nuevos, efectuados por mí en la Escuela de Veterinaria, desde que estoy otra vez frente al Instituto de Fisiología.

### Nueva serie de experimentos propios

Exper. 3. 9. 1927. Conejo de 1170 g después de 24 horas de ayunas recibe 100 g. de planta fresca. Al principio rechaza la planta, pero hasta el día siguiente comió todo. El 4. queda sin pasto. El 5 recibe 100 g de duraznillo, hasta el día siguiente come solamente 45 g. Se le da pasto normal en abundancia. No se enfermó visiblemente.

Exper. 15. 3. 1928: Cobayo macho joven. El 15 no recibe pasto, solamente agua. El 16 y los días siguientes se le pone duraznillo y agua. El 19 se encuentra muerto. La autopsia no presenta nada de alteraciones bien evidente: ventrículo izquierdo completamente contraído, ventrículo derecho casi del todo, las dos aurículas repletas de sangre coagulada. Estómago lleno de duraznillo.

Exper. 15. 3 1928; Conejo joven. El primer día recibe solamente agua. Los días siguientes duraznillo y agua. El 19 comió 75 g el 20 70, el 21 125, el 22 187, el 23 se murió. En la autopsia se encuentran como era de esperar estómago e intestinos llenos de duraznillo, pero ninguna alteración característica en los órganos.

Exper. 20. 3. 1928; Conejo se somete a ayunas durante 48 horas. Ahora pesa 1467 g. Después se le da duraznillo fresco. Come 150 g. El 29 pesa 1412 g y comió 170 g, el 30 pesa 1370 y come 113; está muy triste. Se murió en la noche del 30 al 31, pesa ahora 1265. Autopsia negativa.

Exper. 13. 12 1928: Oveja, desde las 12 del día 13 sin pasto. El 15 se le ofrece 2870 g. de duraznillo verde. El animal no come ni una sola hoja. Por eso a las 15 se le dió con sonda gástrica el zumo de los 2870 g. preparado en la forma de siempre. 17 horas después de la administración la oveja está acostada, apoyando la cabeza sobre la pared; 4 horas más tarde se encuentra muerta. Autopsia: hipostasis intensa en la abertura torácica y en el cuello, hipostasis del pulmón derecho, edema ligero del izquierdo. Líquido pleural aumentado. No hay pneumonía de aspiración. Corazón sin alteración. En la cavidad abdominal el líquido muy aumentado. Estómagos e intestinos casi completamente vacíos, sin alteraciones de la mucosa. Hígado y riñones sin alteración macroscópica.



Debido a la putrefacción es difícil constatar hasta que punto las alteraciones de color y de consistencia de los parénquimas y de la musculatura se deben a una degeneración parenquimatosa.

Exper. 17. 12. 1928: Oveja desde el lunes a medio día sin comer recibe duraznillo triturado el jueves a medio día, come algunos gramos, después rehusa. Viernes de mañana recibe el zumo de 1400 g de planta fresca por medio de la sonda gástrica. Una hora después se le da pasto, que comió. Los dos días siguientes no come, y tiene diarrea, después se restableció.

Expr. 227. 12. 1928: Ternera de 8 meses, después de quedar 24 horas a agua sola se le ofrece duraznillo triturado. Lo rechaza. Introduciéndole un poco a la fuerza manifiesta que no le gusta. Transcurrido otras 24 horas en ayunas se le da otra vez duraznillo. Ahora poco a poco lo come, en total 2200 g. El animal tiene agua a discreción. El día siguiente la ternera está acostada, con la cabeza hacia atrás sobre el cuello, temperatura a medio día 37,1, pulsaciones 80 p. min., respiración muy superficial. La región abdominal parece algo dolorosa al tacto. A las 19 la ternera sigue acostada en el mismo lado, ahora con el cuello y cabeza estiradas. Temperatura cutánea subnormal. Sensorium todavía libre. No hay meteorismo ni espasmo. En la mañana del 1.º de Enero está muerta.

Autopsia: rigidez cadavérica todavía bien pronunciada, nada de putrefacción. Las únicas alteraciones observadas son: edema cerebral, hemorragias sub y endocardiacas, edema fuerte de la raíz mesentérica y la vesícula biliar. Hojas del librillo algo inyectadas con hemorragias capilares. Con excepción de algunos coagulos pequeños en el corazón toda la sangre líquida.

A simple vista hay una discrepancia fundamental entre los dos grupos de investigadores: Aguirre Arregui y Mullin por un lado, Dutto, Hug, Mesner, Da Costa por otro. Para los primeros el *Cestrum parqui* nunca resultó venenoso, para los segundos siempre si se cumplen las condiciones de toxicidad. Con este informe me propongo en primer lugar a aclarar esta contradicción, que aplicando los criterios generales de toxicología resulta solo aparente.

1) Para los venenos más violentos hay una dosis que resulta completamente inofensiva. Tratándose de venenos relativamente débiles, esto es el caso del *Cestrum parqui*, la dosis es de mayor importancia todavía.

2) Es una observación elemental, de que la aplicación en el estómago lleno para todos los venenos resulta menos eficaz que en estómago vacío.

3) La disposición individual, aquí en primer lugar el estado de alimentación influye mucho en el efecto de la aplicación de un veneno. La medicina humana tiene unas cuantas observaciones de individuos debilitados por el hambre, vagabundos p. ej., que murieron por bayas venenosas, comidas descompuestas, etc. en dosis, que en otros individuos cuando mucho hubieran provocado un vómito. V. Aducco, después Th. Jordán demostraron que la sensibilidad contra cocaína, estriquina, fenol, digitalis, etc., aumenta mucho con el hambre (cit. seg. Kobert t. -, p. 25). Ahora

si para algunos autores el *Cestrum parqui* resulta tóxico, para otros no, hay que preguntar en primer lugar si la dosis empleada era la misma, quiere decir, si por kilo de animal (se entiende de la misma especie) en iguales condiciones del organismo se aplicó la misma cantidad de veneno. Tomamos como veneno la planta entera, prescindiendo del hecho irrefutablemente constatado, de que la toxicidad de la planta es variable.

**Hug** y yo llegamos para el ovino a valores coincidentes en cuanto a la dosis letal. Comparando los resultados míos con los de **Hug** hay que calcular 20 g. de planta seca como 100 g. de verde. Expresados en planta seca mis ensayos con ovinos son: los zumos correspondientes a 320, 350, 574 g. de hoja seca mataron, en otros casos 220, 280, 355 g. no mataron. **Hug** mató con 100 g y 200 g, en cambio 80 g quedaron sin efecto. Si la dosis no coincide del todo, si **Hug** pudo matar con dosis menor, no hay que olvidar, que el zumo empleado por mí naturalmente no contiene todo el veneno.

Pues para el ovino, dos investigadores, en dos países distintos, con plantas de distinta procedencia, independientes uno del otro llegan al mismo resultado: que el *Cestrum parqui* L' Hérít. puede matar al ovino, la dosis indicada es más o menos la misma.

Los conocimientos en cuanto al bovino son de dos clases, tenemos las intoxicaciones espontáneas descritas por **Dutto**, **Da Costa Macció** (v. mi publicación), **De Boni** (v. mi publicación) y las intoxicaciones experimentales.

Tratemos primero las intoxicaciones experimentales: dos terneros de 6 resp. 8 meses se muere después de haber comido 2430 resp. 2200 gr. de planta verde (Exper, propios 6, 2, 1928 y 27, 12, 1928). **Aguirre Arregui** en sus experimentos con bovinos empleó cantidades demasiado pequeñas: p. ej. 1000 g. 1500 g. para un bovino adulto es muy poco y hasta los 5000 g. comidos una vez por un buey al lado de otro alimento es poco en relación al peso del animal. La diferencia en los resultados pues, es debida a las diferencias en la dosis. Probablemente los resultados negativos obtenidos por **Mullin** se explican lo mismo por dosis deficiente.

De mis experiencias de ingestión bucal resulta de una manera irrefutable que el *Cestrum parqui* L' Hérít. puede intoxicar los bovinos, y que se necesitan cantidades grandes, pero no tan grandes que los animales no sean capaces de ingerirlas.

El problema es más bien, en que condiciones llegan los animales a comer cantidades suficientemente grandes para intoxicarse. La contestación a base de mis ensayos es: obligados por el hambre, compare mis experimentos con cobayos, conejos y bovinos. Justamente a la misma conclusión llega la observación de los casos de intoxicación espontánea, casos de **Dutto**, **Da Costa**, **Macció**. Los accidentes se observan en animales excesivamente hambrientos como acontece en los periodos de sequía. Los animales hambrientos naturalmente comen mucho, todo lo que pueden, así se cumple la primera condición, la dosis tóxica. Pero también el segundo de los principios toxicológicos generales arriba mencionados

intervienen en estos casos: los animales excesivamente hambrientos tienen el tubo digestivo realmente vacío. Finalmente contribuye también el tercero de los factores arriba indicados: los animales están debilitados sea por el hambre aguda, sea, y esto lo más frecuente, por el hambre crónica. Se trata de ganado, que por falta de alimentación ha sufrido mucho, que está cerca de morir por el hambre sola. A todo esto se agrega todavía amenudo, que los animales están cansados por la marcha. Para un investigador familiarizado con problemas toxicológicos resulta lógico que este ganado se muera intoxicado por cantidades mucho más pequeñas que las necesarias para trastornar solamente a un animal bien alimentado y descansado. A base de mis experimentos y de los principios toxicológicos generales llego a la conclusión siguiente: hay que admitir definitivamente como enfermedad con posible exitus letalis en el ganado la intoxicación por el *Cestrum parqui* L' Hérít., como la describen Dutto, Da Costa. A mi entender, el veterinario Dr. M. Dutto es el primer técnico que comprobó y publicó intoxicaciones espontáneas por el duraznillo, opinión manifestada desde tiempos inmemoriales por mucha gente de campaña. Hoy yo no veo razón científica alguna, para poner en duda las observaciones sobre las intoxicaciones espontáneas: el duraznillo negro es tóxico en el sentido de que los animales, que lo comen obligados por el hambre se enferman y hasta se mueren.

Si hay observaciones de que animales bien alimentados comieron espontáneamente duraznillo (v Dutto), se trata de casos aislados. Según mi observación son los animales de tambo, sobre todo las vacas lecheras, que se distinguen por sus apetitos a veces perversos y la pérdida del instinto. Pero también en estos casos habría que ver, si después de un primer ensayo los animales vuelven a comer el duraznillo espontáneamente, es decir si se les ofrece al mismo tiempo pasto y como les resulte seguir mayor tiempo con esta planta, si pueden tal vez acostumbrarse al veneno.

En cuanto al problema fundamental de la toxicidad no cabe más duda, mientras que en cuanto a una serie de detalles clínicos y anatomo-patológicos sería deseable poder profundizar nuestros conocimientos y aclarar algunas divergencias. También la parte química necesitaría todavía más investigaciones.

F. Puig y Nattino repitiendo la preparación del veneno según Mercier y Chevalier obtuvo en unos casos reacciones aproximativas y en otras negativas. Aguirre Arregui operando con 250 g. recolectados en Julio, 500 recolectados en primavera y 1000 en Enero y siguiendo los procedimientos indicados por Mercier y Chevalier no consiguió aislar la parquina.

Yo de 10 muestras recolectadas en Montevideo, que revisé cuidadosamente para excluir otras plantas tóxicas, p. ej., el violentamente venenoso palán-palán (*Nicotiana glauca*) de aspecto algo parecido al *Cestrum parqui*, obtuve en cada caso una reacción netamente positiva en cuanto a un alcaloide. Las reacciones se hicieron con todas las cautelas, para evitar errores. El procedimiento seguido era el de Mercier y Chevalier con algunas muestras, con otras ensayé modificaciones más o menos importantes. De

la presencia de un alcaloide pues, no se puede dudar. Estoy también de acuerdo con Mercier y Chevalier que el alcaloide es poco tóxico. No es difícil, que la base al aislar sufra alteraciones, que disminuyen su toxicidad. Por ej. al aislar la solanina esta se descompone fácilmente, resultando solanidina. La nicotina una vez extraída, sin que se alteren en forma apreciable sus reacciones químicas pierde toxicidad, como lo probó W. Storm van Leeuwen.

### RESUMEN

1) El *Cestrum parqui* L' Hérit. es relativamente poco tóxico, por eso la ingestión en cantidades pequeñas por animales normales no trae consecuencias.

2) Ingerido en mayores cantidades resulta tóxico hasta mortífero.

3) Animales bien alimentados en general desprecian la planta.

4) Para que se produzcan accidentes se necesitan circunstancias especiales: hambre y debilitamiento del ganado. Prácticamente las condiciones existen después de un período de sequía de los campos. Si el estanciero tiene presente estos detalles, en la mayor parte de los casos podrá evitar los accidentes. La dificultad surge, cuando se traslada el ganado hambriento y forzosamente se debe cruzar caminos o pastorear en potreros invadidos por el *Cestrum parqui*, siendo así conveniente la extirpación metódica de la planta.

### BIBLIOGRAFIA

Messner, E. — Contribución a la toxicología del *Cestrum parqui* L' Hérit., vug. Duraznillo negro.

Rev. de Medic. Veter. (Uruguay) 1918 N.º 16.

Hug, E., L., J. A. — El *Cestrum parqui* (Duraznillo negro), estudio de sus propiedades fisiológicas.

Tesis Fac. de Agron. y Vetr. Buenos Aires 1918.

Mercier, J. et Chevalier, J. — Le *Cestrum parqui*. Étude botanique chimique et physiologique.

Bull. des Sc. Pharmacol. t. XX, 1913, p. 584.

Ministerio de Agricultura de la R. Argentina. — Plantas tóxicas para los animales. Julio 1925.

Da Costa y Churrua, C. — Duraznillo negro. 3. Confer. de Policía Veter. del Uruguay.

Mullin, J. — Anotaciones sobre enfermedades del ganado — Carbunco y septicemia hemorrágica. — El duraznillo. El Estanciero 15. 3. 1927. N.º 395.

Aguirre Arregui, A. — El duraznillo negro. Minist. de Industr. Dirección de Agron. Publicación mensual Montevideo 1928. N.º 2. p. 3.

Dutto, M. — Sobre toxicidad del "Duraznillo" (*Cestrum parqui* L' Hérit.) 6. Confer. de Policía Veter. Uruguay 1928.

Kobert, R. — Lehrbuch d. Intoxikationen t. 1, 1902.

Storm van Leeuwen, W. Physiolog. Wertbestimmung v. Giften etc. en Abderhalden, Handbuch d. biolog. Arbeitsmethoden, 1923, Lief 98.

Montevideo, II - I - 929.

E. MESSNER.