

## CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS PLANTAS TOXICAS EN MEDICINA VETERINARIA

Por el Dr. RAFAEL MORA G.

Trabajo presentado como Tesis de grado, calificado con Mención Honorífica.

### INTRODUCCION

Bajo el título "Contribución al estudio de las plantas tóxicas en Medicina Veterinaria", he reunido dos investigaciones que demostraron la toxicidad de dos especies vegetales.

Una de ellas crece en los climas cálidos y en los terrenos secos de algunas regiones como la de Barrancabermeja (Santander), en donde se llevó a cabo el primer estudio que aparece aquí.

La otra, es de las zonas frías y terrenos húmedos; abunda especialmente en los alrededores de la laguna de Fúquene.

Ojalá que este trabajo resulte original y de algún interés práctico y científico. Por lo menos, su utilidad práctica se ha echado de ver ya.

Quiero también que estas líneas representen un homenaje al Departamento de Ganadería del Ministerio de la Economía Nacional.

### EL BEJUCO BLANCO

#### Antecedentes

En el mes de junio del año de 1941, el Departamento de Ganadería del Ministerio de la Economía Nacional, recibió la siguiente nota firmada por los principales ganaderos del Municipio de Barrancabermeja (Santander):

"Señor Ministro de la Economía Nacional.—Bogotá.—Los abajo suscritos, todos mayores de edad y de esta vecindad, en uso del derecho de petición que nos da la Constitución Nacional, con todo acatamiento nos dirigimos a S.S. para manifestar: somos propietarios de terrenos y dehesas en territorio de este Municipio y nos dedicamos a la cría y engorde de ganado vacuno, fomentando así la industria pecuaria, toda vez que es ella una de las que mejor pueden prosperar en estas regiones dada la clase de tierras de las colonizaciones que poseemos. Pero nuestras buenas intenciones de mejoramiento y de intensificar la ganadería viene decreciendo y estamos expuestos a la pérdida de nuestros ganados, toda vez que se han venido presentando pestes y enfermedades que diezman de manera alarmante los ganados, sin que encontremos el remedio eficaz a pesar de todos los esfuerzos que ponemos para cortar estos males. Entre las pestes o enfermedades de los ganados se ha presentado una desconocida, que ataca súbitamente al animal, recayendo en los mejores ejemplares, consistente en que el animal hallándose aparentemente sano en los potreros, sin demostrar anormalidad alguna como fiebre, decaimiento, etc., de un momento a otro, al comenzar a andar, empieza a orinar a menudo y a tambalear como borracho y si se le fuerza a caminar, cae de un momento a otro muerto. Hay casos que

dejándolo en quietud se salva, pero de los pocos que se lleguen a salvar, quedan afectados de la cabeza y de los ojos. Esto sucede en algunas regiones en especial en las tierras altas de estos contornos y en época de lluvias, pues, en las tierras bajas no se presenta la novedad. Hace ocho años poco más o menos, venimos presenciando y perdiendo nuestros ganados, en una proporción de un ocho a diez por ciento, sin que hayan valido vacunas, purgantes, etc., y todo aquello que la Veterinaria indica para evitar la muerte de los ganados y todo ha sido infructuoso. En vista de esta situación y no teniendo en estas regiones una persona entendida, no hemos vacilado en dirigirnos a S.S. solicitándole de la manera más encarecida se digna enviar a un médico veterinario especialista en enfermedades del ganado, a fin de que estudie y examine en el propio terreno las causas de la enfermedad a que nos referimos y ponga todos los medios para la salvación de nuestros ganados que estamos expuestos a perder en forma total, fuera de las pérdidas que ya hemos tenido. La Ley, previsivamente, ha dado a ese Ministerio las facultades y medios para velar por la conservación y el incremento de la industria ganadera y en ese sentido, ese Ministerio ha venido desarrollando una labor encomiable, de suerte que, no dudamos un momento que S.S. atienda nuestra justa solicitud.—Señor Ministro. Barrancabermeja, junio 11 de 1941. (Fdo.) Francisco Rojas P., Enrique Gaviria V., Acebedo y Cía., Juan B. Cardona, Antonio Bustamante, Jesús M. Giraldo, Alfonso Ramírez C., Antonio Pinilla Prado, Félix Cru, Alfredo Forero, Heliodoro Serrano, Luis Montoya G., Luis Gutiérrez P., Pedro S. Támara, Miguel Díaz A., Arturo Restrepo, más firmas.”

El Ministerio ordenó inmediatamente el traslado de dos veterina-

rios de la Comisión de Extensión Nº 2, dirigida por el doctor Rafael Colmenares y que actuaba entonces en las poblaciones de Vélez y Suaita (Santander).

Fue así, como el 23 de junio de ese año de 1941, salimos para la región de Barrancabermeja, el veterinario Carlos Wiedemann y yo, con el objeto de abocar el problema insoluble hasta entonces. Llegados a la población, iniciamos relaciones con don Enrique Gaviria y los hermanos Reyes como ganaderos importantes allí, quienes nos dieron más detalles sobre el objeto de nuestra visita y nos hablaron en esta forma:

“Hace muchos años, veinte lo menos, que venimos luchando contra esta enfermedad tan rara en su sintomatología, tan fatal en su curso y tan constante en su aparición, que nos desconcierta y nos tiene justamente alarmados. Las pérdidas que ocasiona son enormes; lo menos, de 1.000 cabezas anuales da cuenta la “Borrachera” en el solo Municipio de Barrancabermeja. Aquí llamamos a la enfermedad, Borrachera, Orinadera, Pataleta... Todos estos nombres son significativos; el animal atacado aparece embotado y tambaleante, orina con mucha frecuencia, expulsando cada vez pequeñas cantidades de orina y muchas veces la muerte se presenta muy rápidamente en medio de espasmos. No es lo mismo de frecuente en todas las fincas, ni aún en todos los potreros, pues en unos, los casos son muy raros o no se presentan, de modo que con confianza pueden llenarse de ganado; otros en cambio, son prácticamente un moridero hasta el punto de que ha sido necesario abandonar muchos de ellos, porque a los quince días y muchas veces ya a los ocho de echar allí los animales, comienza a aparecer la temible “Borrachera”. Hemos observado que, mientras los animales permanecen quietos en

los potreros que llamaremos "pe- ligrosos", no aparece la enferme- dad, aun cuando con frecuencia re- sultan reses muertas en los po- treros, muertes éstas que atribuí- mos a la causa común. Pero los casos se presentan más frecuentemente al mover el ganado, al pa- sarlo de un potrero a otro, al llevar los animales para el matadero, al conducir las vacas al ordeño. En- tonces observamos que a poco de haber iniciado la marcha, muchas veces a los pocos metros, otras, des- pués de una, dos, o tres cuadras, el cuadro se presenta: el animal se cansa, se detiene en su marcha, ori- na con frecuencia, busca las partes declives del terreno para continuar caminando, siempre bajando, la menor pendiente es incapaz de as- cenderla y resulta inútil incitarlos; en muchos casos, hasta se ponen agresivos y de extraña mirada. En ciertos casos aparece salivación abundante y se nota tambaleo del tren posterior; en otras, la marcha se hace rígida y como envarada. Finalmente, el animal se echa por su propia voluntad; si se le presta ayuda puede levantarse para andar unos pocos pasos más y morir casi siempre en medio de contracciones musculares.

No todos los casos de "Borrache- ra" llevan fatalmente a la muerte, pues se han logrado salvar algunos dejando en quietud completa a la res, administrando un purgante y ojalá haciendo una sangría. Hemos aplicado aricil, antimosán, inyec- ciones de purgante rápido y hemos obtenido buenos resultados.

Sabiendo, pues, que, el ejercicio es el que provoca la aparición de la enfermedad, los vaqueros deben transportar los ganados muy len- tamente y en la madrugada. En cuanto a esto, también hemos nota- do efectos favorables dejando los animales que se han de movilizar, encerrados en el corral durante toda la noche anterior para que no

coman en unas cuantas horas ante- riores al viaje. En las tierras bajas, inundables por el río, no se presen- ta nunca la "Orinadera". Ella apa- rece solamente en las partes altas, secas, que no son cubiertas por las aguas del Magdalena.

Ambos sexos son atacados sin ex- cepción. No hemos observado la en- fermedad en animales menores de cuatro meses; de esa edad en ade- lante, todos los animales pueden sufrirla. Lo único raro que hemos encontrado al abrir cadáveres en estos casos, han sido unas manchas rojizas sobre el corazón... La "Bo- rrachera" es más frecuente en el invierno que en el verano.

Si el sujeto que ha padecido la enfermedad no muere, tarda mucho tiempo en restablecerse y así se le ve flaco y de mal pelaje hasta unos cuantos meses después; en un caso, una vaca duró seis meses después de la presentación de los síntomas y en muy mal estado de carnes, no veía en los últimos días y murió en estado de flacura muy grande. Si los animales que presentan la dolencia son pasados a potreros re- conocidos como absolutamente ino- fensivos, ya desde el día siguiente se notan muy bien y a los cuatro días puede hacerseles correr todo lo que se quiera sin temor alguno."

## LA INVESTIGACION

Entonces, y ya conocedores de estos datos valiosos, procedimos a visitar algunas fincas de aquella región, con el ánimo de observar o de provocar la aparición de al- gunos casos. Así podríamos estudiar la sintomatología de la enfermedad, practicar necropsias, efectuar aná- lisis que nos dieran luz.

Como era cosa segura que ha- ciendo correr los animales la enfer- medad hacía su aparición, a eso procedimos en la finca de los her- manos Reyes llamada "El Cerro" y

en donde había una vaca que había sufrido ya varios ataques por esta enfermedad, y que al decir de los ganaderos, con diez minutos de ejercicio activo que se le exigieran, el acceso había de presentarse y venir la muerte. Sin embargo, nada anormal se notó por la simple inspección después de más de un cuarto de hora de trote continuo. Ni tampoco al examen clínico encontré anormalidad. Me limité a tomar una muestra de sangre para hacer investigaciones de calcio y fósforo (normales). En la orina no se encontró albúmina.

Como nada raro encontramos allí, visitamos la ganadería de don Heliodoro Serrano, quien perdía un buen número de reses por esta enfermedad. Y la investigación empezó esta vez con la práctica de dos necropsias, pues lo primero que observamos al entrar a la hacienda, fueron dos animales de levante muertos en el potrero. Las lesiones encontradas y que fueron atribuidas al Carbón Sintomático (muy atípico) deben tenerse en cuenta de manera especial, pues por las conclusiones sacadas posteriormente, nos convencimos de que esas muertes eran también atribuibles a la "Borrachera". Pero como digo, ese convencimiento lo obtuvimos mucho tiempo después cuando ya experiencias realizadas, daban derecho para hablar con autoridad. En uno de los cadáveres (necropsia N° 1) encontré: gastroenteritis hemorrágica y gran cantidad de petequias a todo lo largo de los intestinos delgado y grueso, degeneración muy avanzada de los riñones, equimosis en el peritoneo, pericarditis, miocarditis y endocarditis hemorrágicas, petequias en la tráquea, manchas hemorrágicas en los pilares del diafragma; los demás órganos y tejidos, aparecieron normales. La segunda necropsia (necropsia N° 2) me mostró más o menos las mismas lesiones, pero con

mucha menor intensidad, marcadas. Material para laboratorio fue tomado en suficiente cantidad (en los frotis y en los cultivos se encontraron únicamente gérmenes de la putrefacción).

Después de haber verificado estas observaciones, pusimos en ejercicio los animales de aquella hacienda, siguiendo muy de cerca la marcha de los acontecimientos para no perder ni el menor detalle. Un ternero de cuatro meses se echó a tierra al subir una cuesta y en ese estado permaneció por largo rato. En el examen clínico (caso N° 1) practicado con minuciosidad, encontré solamente un pulso muy débil y acelerado. Todo lo demás, mucosas, temperatura, pulmones, etc. estaba normal. Una hora más tarde, noté en mi examinado gran decaimiento. Como el diagnóstico era muy dudoso, ordené solamente un tónico cardíaco y tomé muestras de sangre y de excrementos que no revelaron nada anormal al análisis. Dos días más tarde, murió este animal y las lesiones principales encontradas, consistieron en gastroenteritis hemorrágica, petequias y equimosis en el peritoneo y en el miocardio (necropsia N° 3).

La investigación más importante, tuvo lugar en la finca administrada por don Enrique Gaviria, situada en el Municipio de Remedios (Antioquia) y perteneciente a la compañía Ospina-Restrepo, de Medellín. Fue así, como en la "Compañía Pecuaria del Cimitarra" me pasé la mayor parte del tiempo, dedicado a investigar.

El señor Gaviria, observador y muy interesado en el descubrimiento de la causa de la enfermedad (pues los ganados de esa hacienda eran diezmadados por ella), había notado que, los animales que comían en determinados sitios de uno de los potreros, enfermaban con mucha frecuencia. Entonces, con divisiones de alambre, que variaban según su-

cesivas observaciones, llegó a delimitar un pequeño lote de terreno de unas cinco hectáreas, en donde la mortalidad era muy alta y que naturalmente abandonó. A semejante particular potrero dio el nombre de "Topacio" y animales que entraban allí, encontraban la muerte a los ocho o diez días, presentando los síntomas clásicos de la "Orinadera".

Para facilitar la labor investigativa, don Enrique había ordenado que en ese encierro fueran introducidas cuatro terneras, que estaban entre los seis y los quince meses de edad. Su salud era perfecta. Cuatro días completaban allí cuando nosotros llegamos y procedimos a hacer las investigaciones del caso.

Iniciamos la marcha detrás de los animales y a lo largo de los potreros. El primer animal en el que aparecieron síntomas de la enfermedad, fue una ternera de seis meses. Después de correr un poco, comenzó a manifestar franco cansancio y a tambalear del tren posterior. Entonces asistimos enormemente interesados, a la presentación del cuadro clásico que ofrecía la "Borrachera", causante de muchas muertes en los ganados de aquellos contornos.

Cuidadosos observamos, pues, los síntomas todos que iban apareciendo: el animal se mostraba fatigado en extremo, la marcha se hizo muy lenta a pesar de la premura con que se le urgía, se echó al suelo varias veces, las micciones fueron frecuentes y en cada una de ellas, la cantidad de orina emitida era muy poca; si el terreno ofrecía desniveles, bajaba con facilidad y hasta corría, pero no subía la menor pendiente; se presentó además, salivación abundante. Al examen clínico, encontré: (caso N<sup>o</sup> 2) temperatura normal, conjuntiva de color rojo sucio, pulso muy débil, taquicardia (90 latidos cardíacos por minuto), desdoblamiento del primer ruido

del corazón (que estaba muy debilitado), el pulmón normal. A la exploración rectal, comprobé sensibilidad en los riñones. Otro de los enfermos (caso N<sup>o</sup> 3) presentaba más o menos los mismos síntomas; la sensibilidad renal era menor. Tomé sangre para investigaciones de calcio y fósforo y frotis para la búsqueda de agentes microbianos. El examen de los frotis resultó negativo; había hipocalcemia e hipermagnesemia (datos dados después por el Laboratorio).

En otros dos enfermos, los síntomas fueron semejantes a los ya descritos (casos números 4 y 5).

Después de practicados los exámenes clínicos, los enfermos quedaron en quietud absoluta en uno de los corrales de la finca. En ese estado, la ternera a la cual se había hecho un pronóstico más desfavorable (caso N<sup>o</sup> 2), sufrió en el transcurso de una hora, tres accesos en forma de caídas bruscas al suelo y contracciones de la musculatura y esto sin que precediera síntoma alguno precursor. Durante esos ataques, la temperatura se mantenía normal, el corazón continuaba latiendo 90 veces por minuto, el pulso seguía débil y se conservaba el reflejo corneal. Esas caídas se sucedieron con intervalos de veinte minutos y duraban alrededor de tres a cuatro; después, el animal se levantaba y aparecía como si estuviera normal. Esa enferma estuvo echada la mayor parte de la noche y como al día siguiente ofreciera mayor estado de gravedad, resolvimos que era necesario que el ejercicio continuara para ver de que los síntomas siguieran aparentes (y que quizá aparecieran otros) y de que ojalá se presentara la muerte para practicar la necropsia. Así se hizo, y mientras tanto, los otros animales quedaron en descanso.

Transcurrió un cuarto de hora de marcha lenta y difícil, con continuas caídas al suelo, repetidas mic-

ciones y mirada anormal. Finalmente, cayó y murió en medio de convulsiones. La conjuntiva ocular estaba ligeramente anémica (necropsia N° 4); el tejido conjuntivo subcutáneo era normal y lo mismo la apariencia de la sangre que se coagulaba de manera correcta; el hígado ofrecía un color morado claro, estaba friable y fácilmente descapsulable; la panza estaba semirrepleta, el librillo y la redecilla normales, el cuajar muy congestionado, con equimosis y petequias en gran cantidad; el mismo estado ofrecían los intestinos delgado y grueso; la parte final del recto, no tenía hemorragias sino solamente una ligera congestión. Externamente, el intestino presentaba petequias de trecho en trecho, los riñones aparecían congestionados y friables, la vejiga urinaria normal; en el pericardio, en el miocardio y en la grasa pericárdica, había un "piqueté hemorrágico" muy abundante; normal aparecía el endocardio y normales los pulmones; en la parte superior de la tráquea, petequias aisladas. Se tomó suficiente material de laboratorio: porción de intestino hemorrágico, contenido de la panza y del intestino delgado, un riñón, un metacarpiano y ganglios mesentéricos. En el riñón y en el contenido gastrointestinal, solicité al Laboratorio buscara una sustancia tóxica. En el otro material pedí que se buscara el agente de la Septicemia Hemorrágica. El resultado fue: "Contenido gastrointestinal, atóxico para animales de laboratorio; en el riñón no se pudo buscar sustancia tóxica sin orientación. No Pasteurellas".

Mi colega Wiedemann estaba de acuerdo conmigo al achacar la muerte relatada anteriormente (necropsia N° 4) a una intoxicación de origen alimenticio, aun cuando no descartamos la posibilidad (muy lejana por cierto) de atribuírla a una Septicemia Hemorrágica (for-

ma intestinal especialmente) de presentación y curso atípicos.

Otro de los potreros de la finca, tenía la propiedad de que allí se presentaban casos de "Borrachera" con mucha menor frecuencia que en "Topacio". Allí se habían introducido 19 animales entre machos y hembras, todos de levante, que completaban ocho días de permanencia en ese lugar, y con el ánimo de que en ellos se presentara también la enfermedad, para de esta manera, poder estudiar el mayor número posible de casos clínicos, con las naturales beneficiosas consecuencias que de ello habría de desprenderse.

Después de unos momentos de marcha con los nuevos animales de experimentación, apareció en algunos de ellos el síndrome característico. Los exámenes clínicos dieron por resultado (caso N° 6): temperatura normal, conjuntiva de color rojo sucio, pulso filiforme, ochenta latidos cardíacos muy debilitados por minuto; también hubo micciones repetidas y salivación. Un rato de descanso fue suficiente para que este caso mejorara. Otros dos animales (casos números 7 y 8) enfermaron gravemente después de dos cuadras de marcha. Esta vez se acompañaba el colega Angel M. Bernal, quien reemplazó al señor Wiedemann.

Gran práctica tienen los vaqueros en el conocimiento de esta enfermedad. Opinaba yo que el individuo al que podría hacerse un pronóstico más desfavorable, era el que marchaba en el último lugar del grupo (caso N° 7), pero los vaqueros me anotaron que el que iba adelante de todos, estaba más grave y moriría primero con absoluta seguridad; y así sucedió en efecto. También esta vez (caso N° 8) aparecieron, la paresia del tren posterior, la salivación, el pulso debilitado y la mirada anormal; también las micciones fueron repetidas. El

ojo adquiere en casi todos los casos, una expresión muy especial, como de miedo o terror. Después de un cuarto de hora de marcha, se presentaron contracciones tetánicas; más tarde aparecieron accesos de furor, y el animal atacaba personas y cosas. Este animal fue escogido para que se acentuara la sintomatología y se produjera la muerte. La sintomatología se intensifica como ya lo he dicho, haciendo caminar al sujeto; y aun cuando ya la marcha era muy difícil, pues el enfermo abría los miembros posteriores para no caer, se hizo caminar por algún trecho. Entonces, la mirada se tornó angustiosa, apareció un pulso venoso positivo muy marcado, un edema frío se presentó en el canal exterior y después de unos veinte minutos de ejercicio, el animal cayó y murió en medio de espasmos. He aquí las lesiones: en el peritoneo había formaciones gelatinosas rojizas y edemas hemorrágicas; el hígado de color morado, friable y descapsulable con facilidad; los riñones tenían petequias en la cápsula y estaban ligeramente congestionados; la panza, la redcilla y el librillo estaban normales; en el cuajar, congestión marcada y muchas petequias, lo mismo que a todo lo largo de la mucosa intestinal; en el pericardio y en el miocardio, había también petequias y a la salida de los grandes vasos se habían formado edemas hemorrágicos; el endocardio aparecía normal; en la tráquea había algunas petequias aisladas y se encontró líquido de edema en el canal exterior. Hice frotis de sangre de la oreja, del hígado, de los riñones y de los ganglios mesentéricos, que dieron resultado negativo a agentes microbianos. Tomé fragmentos de riñón, de hígado y de corazón y ganglios mesentéricos, con los cuales hice trituración en solución salina estéril e inyecté por vía subcutánea a una ternera después de

haber practicado su examen clínico y comprobado que estaba perfectamente normal. Este animal, continuó en perfecto estado de salud muchos meses después y solamente se formó en el punto de la inyección, una proliferación bastante marcada, que no afectó en nada la salud del animal (necropsia anterior N° 5).

Otros exámenes clínicos practicados en animales que resultaron enfermos en esta prueba, revelaron (casos números 9-10-11-12): temperatura normal, conjuntiva de color rojo sucio, pulso muy débil, gran taquicardia (100 a 160 pulsaciones), latidos cardíacos muy debilitados, desdoblamientos del primer ruido, frotos pericárdicos, soplo sistólico en el corazón derecho; en uno de ellos estaba anulado el reflejo corneal, pulmón normal, defecación y heces, normales también.

Estos enfermos permanecieron en completa quietud y luégo fueron llevados a potreros indemnes en donde se restableció completamente la normalidad. Pocos días después, se hicieron correr largos ratos, sin que nada extraño se presentara.

## EL DIAGNOSTICO

Primaban, pues, en la sintomatología, la debilidad cardíaca (taquicardia, pulso filiforme) y la afeción nerviosa (paresia del tren posterior, contracciones musculares, salivación, anulación del reflejo corneal).

Con la necropsia descrita últimamente y teniendo en cuenta los síntomas que presentan los enfermos, se acentuó en mí la creencia de que se trataba de una intoxicación de origen alimenticio, y en eso estuvo de acuerdo conmigo el colega Bernal.

Quería sin embargo, descartar por completo la posibilidad de una Septicemia Hemorrágica. En realidad,

esto no tenía razón de ser, pues los síntomas, la presentación en determinados potreros, la falta de contagiosidad, la mejoría observada en los enfermos sin otro tratamiento fuera de reposo, etc., alejaban por completo semejante idea.

Por vía intravenosa inyecté a cuatro terneros perfectamente sanos cincuenta centímetros cúbicos de suero contra Septicemia Hemorrágica, a cada uno. Tres horas más tarde entraban al potrero "Topacio", y diariamente los vigilaba con cuidado. Cuarenta y ocho horas después de su introducción allí, los hice correr a todos. Uno de ellos (caso N<sup>o</sup> 13), después de recorrer media cuadra, se echó al suelo en estado de gran fatiga; había orinado varias veces. La conjuntiva ocular aparecía ligeramente ictérica y algo pálida, el pulso imperceptible, la temperatura normal. Se presentaron espasmos musculares y luego la muerte diez minutos después de haber caído en tierra. La necropsia (N<sup>o</sup> 6) reveló exactamente las lesiones ya conocidas.

Considerando que el concepto formado con las observaciones hechas en las necropsias estaba ya suficientemente definido, me pareció innecesario provocar más casos de muerte; de tal modo que los otros tres animales fueron sacados muy lentamente del encierro sin que en ellos se presentara síntoma alguno morboso.

Entonces, como causante de la muerte en los casos de "Borrachera", diagnosticué una intoxicación de origen alimenticio.

Los síntomas presentados (nerviosos, circulatorios) y las lesiones encontradas (gastroenteritis, afeción renal, petequias) corresponden efectivamente a una intoxicación.

En ninguno de los casos que llevo relatados, se presentó fiebre y cuando después esos casos fueron llevados a potreros de "seguridad",

se mezclaron con reses sanas, que no enfermaron por cierto.

Los resultados negativos a gérmenes patógenos obtenidos en el laboratorio, en los múltiples intentos porque de allá saliera luz que iluminara el campo de las investigaciones, descartan afecciones microbianas; y qué clara luz arrojó el laboratorio, desechando esta posibilidad y encauzando y apoyando a la clínica por otro camino. Recordemos también que de la inoculación practicada por mí a una ternera, nada resultó.

Es sobre todo decidir el hecho, de que la enfermedad se presenta en determinados potreros, más en unos que en otros. También es de gran valor diagnóstico, el que los enfermos reaccionen favorablemente casi sin ningún tratamiento, dejándolos en reposo completo y sacándolos luego a potreros en donde esta enfermedad es desconocida.

La gastroenteritis encontrada, indica que hay una acción irritante directa del tóxico sobre las paredes del gastrointestinal. Sin embargo, como lo hemos observado en todas las necropsias, ni la panza, ni la redecilla, ni el librillo se encuentran afectados. Es que tal vez, la mucosa más resistente de estas cavidades, soporta la injuria tóxica sin guardar señales, o es, esto puede ser lo más probable, que el tóxico produzca lesiones sólo en el cuajar, porque disolviéndose y quedando libre el principio activo gracias a las secreciones se producen allí y que no existen en los otros estómagos, se deje sentir su acción de cuajar en adelante. Las lesiones hemorragíparas que priman en las necropsias, indican que la sustancia tóxica, tiene acción electiva sobre el sistema circulatorio. Pero también ataca el sistema nervioso. Efectivamente, la paresia del tren posterior, la salivación, la pérdida en algunos casos del reflejo corneal, las contracciones tetánicas de

la musculatura, los accesos de furor, etc., son atribuibles a una afección del sistema nervioso. La congestión observada en los riñones y la excitación nerviosa, explican la polakiuria. La taquicardia y en general, la afección circulatoria, se debe a la acción del principio activo directamente obrando sobre el músculo cardíaco o indirectamente lesionando su inervación?

La explicación de por qué el síndrome aparece al hacer caminar a los animales, podría darse diciendo, que el veneno actúa especialmente sobre el corazón y que al hacer trabajar a éste activamente con el ejercicio, viene la falla con toda la sintomatología. O podría ser, que el veneno se acumulase en el tejido muscular y que durante la marcha, el ejercicio, con todos los cambios que acarrea para estos tejidos, hiciera que la toxina pasase de su depósito (los músculos) a la circulación general. Pero estas consideraciones no está bien hacerlas todavía, pues que hasta ahora sólo estamos dando los pasos primeros en la investigación de un problema completamente oscuro.

## LA ETIOLOGIA

Pero sí podía teorizar un poco: al fin me iba a dedicar a investigar la causa y antes de ello, convenía formarse algunas ideas.

¿Cuál podría ser la causa de esa intoxicación? Una planta?, el agua?, compuestos tóxicos que desprendidos de ciertos lugares (desechos, humos de chimeneas o de fábricas) o resultados de ciertas elaboraciones, que al caer sobre todas las plantas, o sobre algunas especialmente, se fijan allí y permanecen en ese estado, o bien, se combinan complicadamente con las sustancias constituyentes de la planta para formar compuestos de alta toxicidad? También estas intoxica-

ciones podrían deberse, o por lo menos eso ha sucedido muchas veces, a ciertas y determinadas clases de orugas.

En todo esto puede pensarse perfectamente. Pero ateniéndose a los sucesos más verosímiles y fáciles de explicar, me hice estas consideraciones: no será el agua, porque las ciénagas sospechosas se extienden a varios potreros, en algunos de los cuales la enfermedad aparece y en otros no, siendo el agua de bebida la misma en las praderas consideradas. Además, la mortalidad en este caso alcanzaría cifras altísimas (por no decir la totalidad de los ganados), pues todo animal que bebiera estaba condenado a intoxicarse; y me parece que todos los vacunos beben... Al contrario, la presentación de la enfermedad indica que no fatalmente el animal encuentra e ingiere el producto tóxico y que la cantidad tomada puede variar, dando lugar así a la mayor o menor intensidad con que el mal se presenta. Por eso, muchas veces los casos pueden salvarse, observando quietud completa y purgando, otros en cambio tienen desenlace fatal, aun cuando el ejercicio haya sido muy poco.

La idea de que las sustancias desprendidas de algunos lugares (talleres de la Tropical Oil Company en Barranca), podrían depositarse sobre las plantas y causar el mal, por ser tóxicas ellas en sí, o por combinación con tales plantas, puede hacerse a un lado, pues no hay motivo para que esos productos se depositen en ciertos potreros y dejen a salvo algunos, y sucede también que en fincas muy lejanas a la ciudad y en donde por consiguiente no puede sospecharse un tal factor, los casos siempre se presentan y los animales siempre mueren.

Examinando con cuidado el terreno del potrero más peligroso, no encontré ni orugas, ni cosa que se

le pareciera y eso escarbando y mirando bien cuidadosamente las entrañas del suelo; y recordemos que en las necropsias citadas tampoco habíamos encontrado nada por ese estilo.

Lo más fácil era pensar en una planta, que, abundando en algunos lugares, siendo escasa en otros y no existiendo en algunos, daría lugar a: que en aquellos la mortalidad alcanzase cifras altas, que en otros fuese escasa la presentación y que en éstos la "Borrachera" fuera desconocida.

## LA EXPERIMENTACION CLINICA

Hechas estas consideraciones, me puse a buscar la planta.

Era tal vez la manera más fácil y si lograba encontrar una que provocara los mismos síntomas y dejara marcadas en el organismo las mismas lesiones, no cabía duda de que había encontrado por lo menos una de las causas. Y si hubiese varias, ya las buscaría también.

Como el potrero "Topacio" era el más peligroso de todos, y allí la enfermedad se presentaba con seguridad después de unos cuatro días de permanencia, procedí a su reconocimiento cuidadoso para ver qué plantas lo constituían. Alcancé a reunir veinte especies distintas y tomé una buena cantidad de cada una. Escogí veinte terneros que examiné con cuidado y que encontré normales; molí en una máquina las hojas de cada especie y a cada ternero dí un brebaje que contenía unas dos onzas de la planta fresca, recibiendo cada uno una especie vegetal distinta. Los animales en experimentación se tuvieron durante todo el tiempo de ella en un potrero de pastos absolutamente inofensivos para la salud. Veinticuatro horas más tarde molí la misma cantidad de cada planta y

a todos los terneros repetí el brebaje, dando naturalmente a cada uno de la misma planta que había recibido ya.

A las cuarenta horas de haber administrado la primera dilución vegetal, resultó muerta en el potrero una ternera de diez meses y a la cual se había estado administrando el producto de la molienda de una planta que denominan "BEJUCO BLANCO".

Practicada la necropsia (Nº 7), encontré gastroenteritis hemorrágica muy severa, "piqueté hemorrágico" abundante en el pericardio, en el miocardio y senos frontales; el sistema nervioso y el resto de los órganos, aparecían normales microscópicamente.

¡Qué interesante caso! Tenemos que hemos administrado a un animal perfectamente sano el zumo (si así queremos llamarlo) de una planta que crece en un potrero despreciable por su afición a ver morir animales. Y que ese animal ha muerto en el curso de horas, presentando en sus órganos profundos, lesiones muy semejantes a las presentadas por los animales muertos con la "Borrachera" clásica.

Es cierto que allá en "Topacio", los animales duran hasta cuatro días para morir, y que en este caso, la muerte ocurrió a las cuarenta horas; pero hasta ahora no sabemos si al hacer correr a esos animales antes de los cuatro días, tengamos ya material para necropsia. Además, la cantidad de planta que recibió el animal en experimentación, fue muy superior a la que naturalmente puede ingerir un sujeto en el pastoreo.

Pero todavía tenemos tiempo y terneros suficientes en la finca que administra el señor Gaviria, para llegar a conclusiones ciertas y no a meras divagaciones que nada prueban. Había que probar bien aquello y exponer otros animales

a la acción sospechosa del líquido verdoso y amargo que daba el "Bejuco Blanco" al machacarlo.

Bien. Todos los terneros en experimentación siguieron recibiendo diariamente el consabido brebaje.

Un ternero de nueve meses, perfectamente sano, reemplazó al que había muerto, habiendo salido naturalmente, de un potrero en donde nunca ocurría la enfermedad.

Y hé aquí que dieciséis horas después de haber administrado a esta nueva unidad la cantidad ordinaria de "Bejuco Blanco" ocurrió la muerte, estando en el potrero y sin haber podido asistir a la presentación de los síntomas, pues murió en las horas de la madrugada. El examen post-mortem (necropsia Nº 8), reveló las lesiones ya mencionadas: gastroenteritis hemorrágica, congestión de los riñones y petequias en muchos órganos, normalidad macroscópica en el resto del organismo.

Tenemos ya otra muerte, achacable a una planta conocida.

Pero esto no era suficiente. Los animales que habían muerto, habían permanecido, es cierto, en un potrero de pastos perfectamente inocuos, pero tuvieron libertad de movimiento desde la administración del brebaje, hasta la ocurrencia de la muerte.

Y era preciso estudiar la enfermedad en sus diversas presentaciones.

Por lo cual escogí otra ternera (caso Nº 14), en buen estado de salud y a la cual mantuve durante tres días antes de la experimentación en un corral sin pasto, suministrándole como alimento caña de azúcar y agua muy potable. La hice correr largos ratos diariamente con resultados negativos. Al cuarto día de observación molí la conocida cantidad de "Bejuco Blanco", la disolví en dos botellas de agua y la administré a mi animal. Esto fue un día a las ocho de la mañana; a

medio día repetí otra dosis, estando la ternera amarrada todo el tiempo del cuello para evitar que hiciera ejercicio en lo más mínimo. Puse además en el suelo y al alcance de este animal, unas ramas del "Bejuco Blanco", para ver si lo comía voluntariamente; la ternera se inclinó y comió algunas hojas. Durante ese día, practiqué detenidos exámenes clínicos y nada especial encontré en su organismo que me llamara la atención. Es clásica en esta enfermedad la presentación de un pulso filiforme y muchas veces el diagnóstico puede hacerse por la presentación de este síntoma, cuando concurren naturalmente otros factores que hacen sospechar. El pulso se mantuvo bueno en todo el día y el corazón latía normalmente; durante la noche se conservó el mismo estado y el apetito permaneció excelente.

¿Qué sucedería? Antes se había necesitado un mínimo de dieciséis horas para que se presentara la muerte. Y en este nuevo caso, a las veinticuatro horas (a las seis de la mañana del día siguiente), no había aparecido el menor síntoma. El animal echado rumiaba tranquilamente su ración; era desesperante aquel estado de salud; y sobre todo, ese pulso tan normal. Hasta desconfié de los resultados obtenidos con los ensayos hechos anteriormente. Sin embargo, después de este nuevo examen, solté mi animal, y poquito a poco él fue caminando por el corral. Recorrería así media cuadra y... entonces resultó lo esperado; el síndrome se desencadenó repentinamente; imposible dudar ya. Solamente el concurso de unos pocos pasos fue necesario para que se instalara toda la sintomatología; micción, el animal se echó a tierra. Inmediatamente tomé el pulso; esta imperceptible, ochenta latidos cardíacos por minuto, la temperatura normal, la mirada angustiada. Después, las echadas al suelo fue-

ron más frecuentes, hubo polakiuria, tambaleo del tren posterior y luego rigidez de la musculatura, taquicardia; el reflejo corneal se conservó. Tan pronto como el animal se echaba al suelo, le ayudábamos a levantarse y le sosteníamos para que fuera posible su estación en pie y pudiera caminar. Extraje por cateterismo de la vejiga un poco de orina, de la cual no encontré albúmina y sí algo de pigmentos biliares. Diez minutos después de haber iniciado la marcha, se produjo la última caída al suelo; se presentaron algunos espasmos musculares que persistieron por unos cinco minutos, al cabo de los cuales vino la muerte. Y las lesiones encontradas fueron (necropsia N<sup>o</sup> 9): gastroenteritis hemorrágica, petequias y equimosis abundantes en el intestino, en el pericardio y en el miocardio; edemas hemorrágicos a la salida de los grandes vasos. Normal, macroscópicamente, resultó el sistema nervioso central, lo mismo que los riñones, el hígado y los demás órganos.

Como vemos, estos datos coinciden exactamente con los obtenidos al practicar necropsias en los muertos con la "Orinadera" y en los que habían sucumbido a la acción experimental del "Bejuco Blanco".

No cabía ya dudar que esta planta, era en aquella región, la causante de la enfermedad conocida con el nombre de "Borrachera".

Efectivamente este caso (N<sup>o</sup> 14), excluía ya toda vacilación. Teníamos ya fuera de éste otros dos animales (necropsias números 7 y 8), que respondieron con la muerte al tratamiento experimental. Y llama poderosamente la atención, el hecho de que el síndrome se desencadenó al hacer mover el animal y que antes de ello, todo se mantuvo aparentemente normal.

Por supuesto que los diecinueve terneros restantes siguieron reci-

biendo todavía por ocho días más, el brebaje que contenía el producto de la molienda de todas las otras especies de plantas que existían en "Topacio"; todos los días los hacía correr un buen rato y en ningún caso estos animales mostraron síntomas sospechosos. Convencido al fin de que esas plantas podrían ser comidas por los vacunos sin ocasionar perjuicio alguno, dí por terminada la experimentación con ellas.

Quedaba aún por hacer una observación que habría de eliminar por completo las dudas que pudieran quedar sobre la perfecta identificación de la etiología.

Ya he dicho que en "Topacio" la muerte aparecía a los cuatro o seis días de permanencia allí. Se ordenó, pues, a los trabajadores, eliminar en forma completa todo el "Bejuco Blanco" que hubiera en aquel potrero, y quedé sorprendido al ver la gran cantidad de esa planta, que a simple vista, parecía escasear. Pero se necesitaron tres días de continuo trabajo, durante los cuales cinco hombres no descansaron un momento en arrancar, cortar, alzar las hojas y hacer montones fuera del potrero, que apenas medía cinco hectáreas. Claro, con razón la intoxicación era allá tan frecuente, si la planta crecía por todas partes. Terminado este trabajo en el cual ayudé yo activamente, interesado como estaba, en la posesión completa de la verdad, revisé cuidadosamente el terreno y comprobé que efectivamente ya no quedaba allí rastro de la planta peligrosa.

Al día siguiente, veinte novillas fueron introducidas en aquel encierro y diariamente eran vigiladas de cerca. Al cuarto día se hicieron caminar largo rato y todas corrieron y se agitaron violentamente sin que nada extraño apareciera. Ocho días más tarde, volvió a repetirse el ejercicio con resultado negativo también. Sin embargo, a los veinte

días repetí el ensayo y entonces hubo cansancio y polakiuria en dos de ellas, que mejoraron con el reposo. Al estudiar la causa de esta curiosa ocurrencia, observé que ya habían retoñado algunas de las raíces o troncos de "Bejuco Blanco" que habían quedado sin arrancar; después de destruirlos concienzudamente, volvió allá el ganado que se había sacado. En adelante peones cuidaban diariamente de eliminar previsivamente los pequeños brotes que fuesen apareciendo, y aquellos animales duraron mucho tiempo, indefinidamente, sin que ya la temible intoxicación se presentara. Por observaciones hechas posteriormente, se ha llegado a la conclusión de que son precisamente esos brotes tiernos los más ricos en principio activo, pues siempre se ha visto que, después de la limpieza de un potrero eliminando esta planta, transcurre algún tiempo de normalidad perfecta para los ganados que allí están. Pero después de algunos días, que se necesitan para que la planta vuelva a crecer, se presentan nuevos casos que son graves.

Recordando yo que una de las características de la presentación de esta enfermedad consistía en que solamente las partes secas y altas eran castigadas por ella y que respetaba las tierras bajas, inundables por el río, me di a la tarea de inspeccionar cuidadosamente constataando para mayor satisfacción que en esos terrenos bajos y húmedos no crecía ni un solo ejemplar del "Bejuco Blanco"; tal vez las condiciones especiales de humedad, no permitan allá su crecimiento. De esto se desprende de manera muy natural otra explicación; la novedad es más frecuente durante el invierno y es natural que así sea, puesto que es precisamente durante ese tiempo cuando las tierras bajas, en donde no crece la planta, se inundan por las aguas del Mag-

dalena y entonces los ganaderos se ven obligados a pasar sus ganados a las praderas de tierra alta en donde la planta abunda. Peligroso era ese este tiempo para nuestros amigos hacendados y el transporte de los animales a las tierras altas era visto por ellos naturalmente como una de las operaciones más arriesgadas; muchas reses gordas murieron cuando después de permanecer durante el invierno en los terrenos secos y altos, comiendo quizá más pequeñas cantidades de vegetal tóxico, fueron llevadas otra vez a sus potreros de tierra baja. No era raro que quince o veinte hermosos novillos cayeran en el camino, víctimas de fatal envenenamiento y que murieran en medio de convulsiones, desconcertando y alarmando a los propietarios.

Después quise demostrar plenamente mi descubrimiento ante los otros ganaderos y enseñarles a conocer la planta nociva para sus animales. En la finca de los hermanos Reyes, di por la tarde a un ternero (caso N<sup>o</sup> 15) una cantidad de "Bejuco Blanco"; permaneció encerrado desde entonces en un corral en donde nada podía comer; agua sí tenía en abundancia. Por la noche recibió la misma cantidad y al día siguiente en la mañana practiqué el examen clínico sin encontrar nada anormal. Lo saqué de su encierro y lo hice correr durante unos minutos. Orinó una vez, se echó al suelo, se presentó gran taquicardia y el pulso se debilitó ligeramente, la mirada adquirió una extraña fijez. Pero después de unos diez minutos, pareció como si todo volviera a estar normal; el pulso adquirió otra vez su fuerza natural, la mirada se hizo normal; no micciones. Era raro que después de un rato de ejercicio y habiendo recibido una buena dosis de planta, no hubieran persistido los síntomas; difícil explicar aquella situación. ¿Sería acaso una resistencia individual

especial? El animal quedó amarrado en observación y con gran asombro de todos, cinco minutos más tarde, y sin que mediaran síntomas premonitores, se desplomó en tierra y aparecieron contracciones musculares que se prolongaron por unos tres minutos. Muerte. En compañía del colega José M. Navia, veterinario de la Compañía Troco, practiqué la necropsia (Nº 10) y encontré gastroenteritis hemorrágica, petequias en órganos y serosas y edemas hemorrágicos en el peritoneo.

La explicación precisa de por qué hubo una pausa en el curso de la aparición de los síntomas, que se desencadenaron con el ejercicio, es más bien difícil de dar. Hubo debilidad de pulso, taquicardia y mirada anormal, y después, vino un estado de aparente normalidad que apenas duró cinco minutos. Tal vez la cantidad de tóxico fue considerable y mató de un golpe. Quizá el ejercicio duró poco y no alcanzó a circular todo el veneno en la sangre y solamente lo hizo después de aquellos cinco minutos.

Un cabrito y una ternera (casos números 16 y 17), tuvieron también qué ver con la presencia de brebajes fuertemente concentrados de "Bejuco Blanco" en sus cavidades gastrointestinales. La "Borrachera" se presentó en los dos animales clásicamente, en el cabrito con quejidos que duraron mucho tiempo. Juzgué que no era necesario llegar hasta producir la muerte en estos dos nuevos casos, pues ya había logrado mi propósito, que era demostrar la acción del vegetal.

Las visitas que practiqué después a varias fincas y las observaciones que hice, acabaron de aclarar ciertos puntos; en las fincas en donde no se presentaba nunca esta enfermedad, el "Bejuco Blanco" no aparecía por ninguna parte; en las que se presentaba con mucha frecuencia, existía en gran cantidad y en

aquellas donde aparecía muy de vez en cuando, era escasa esta planta.

Equinos pueden pastar en praderas fatales para los vacunos por este aspecto, sin que hasta ahora se hayan observado casos de envenenamiento; parece que estos animales rechacen la planta en el pastoreo, gracias a un instinto de defensa y a una sensibilidad más exquisitos. Porque, por ensayos que yo hice después en la Facultad de Medicina Veterinaria, adonde llevé cantidades de planta, deduje que también los equinos pueden ser intoxicados por ella (caso Nº 18) y que en la necropsia (Nº 11) se encuentra una gastroenteritis hemorrágica y petequias en órganos y serosas. También en la Facultad, hice el ensayo con un cabrito (caso Nº 19) que presentó todos los síntomas ya conocidos y muchos quejidos además. Las lesiones ya son conocidas por nosotros (necropsia Nº 12).

## CLASIFICACION BOTANICA Y DESCRIPCION DE LA PLANTA

La clasificación botánica fue hecha por el doctor Armando Dugand, Jefe de la Sección de Biología Vegetal del Ministerio de la Economía Nacional, y la descripción se debe al agrónomo auxiliar de dicha Sección (1):

**TANAECIUM EXITIOSUM** Dugand. Familia de las Bignonáceas. Frútex, primero subrecto de dos metros de alto; cuando crece más, se desarrolla como bejuco y se enreda en otras plantas; ramas redondas y glabras; la corteza más vieja de color bayo o ceniciento con hendiduras longitudinales y algunas veces fisuras trasversales ocultas; ramas jóvenes semiverdosas y levemente acanaladas; estípulas semejantes a hojas pequeñas (a lo sumo 7 mm. longitud, casi siempre de menor tamaño) oblongo-acumi-

nadas o casi triangular-subuladas con pequeñas concavidades dentro del ápice y algunas veces observando con la lente, se ven muy claramente pequeñas ciliias; faltan las uniones entre los pecíolos; las hojas de las ramas inferiores son simples, las de las superiores son bifoliadas y trifoliadas, lampiñas a simple vista; pecíolo 1.5 a 4.8 cms. longitud y peciolillos (de las folíolas laterales 0.6 a 1.6 cms. longitud; el de las folíolas terminales tiene el triple de la longitud) vigorosos y redondeados, levemente estriados o algunas veces tenuemente angostacanalados, glabros o a veces con la lente, se ven tenuemente pubescentes; folíolas papiráceas enteras y glabras tanto por el haz como por el envés; en seco tiene color verde un poco brillante y uniforme; la costa, venas y venillas un poco salientes por el haz y prominentes por el envés; limbo de 8 a 20 cms. de longitud por 3 a 9.5 de ancho, ovalo-lanceolado o elíptico-lanceoladas, a veces elípticas; la base es obtusa, el ápice más o menos largo, angosto y acuminado, determinación aguda o raramente obtusa, siendo más larga y aguda en las folíolas que nacen en las ramas inferiores.

La inflorescencia es un dicasio terminal de pocas flores (8 flores)

de pedicelos largos y delgados, tanto los pedicelos como los pedúnculos 3.5 a 5.6 cms. de longitud por 1 mm. de ancho, glabros; brácteas y bracteolas tenuemente subuladas y caducas; cáliz tubuloso campanulado firmemente cartáceo o tenuemente coriáceo, glabro, primero cerrado y entonces el ápice agudo, tenuemente glanduloso, semiabierto y luego semitruncado o irregular, pero profundamente hendido y bilabiado, algunas veces unilateralmente hendido y así fuertemente subespatáceo, de 1.5 a 2.5 cms. longitud, cerca del ápice 5 a 8 mm. de ancho, finamente denticulado, margen dotado algunas veces con pequeños dientes con ciliias pálidas pequeñísimas y poco visibles; observando con una lente, hacia afuera y hacia adentro de los dientecillos está dotada de pequeñísimas glándulas dispuestas en serie; toda la corola mide de 9 a 12 cms. de longitud; es membranácea y blanca, exteriormente (con los lóbulos de uno y otro lado) con densa pubescencia, ya sea de aspecto pulverulento o con la base del cáliz cubierta de pelos esparcidos o glabra, interiormente (excepto los lóbulos) glabra; tubo tenue más bien alargado (de la base de la corola hasta la base de los lóbulos 7.5 a 10.5 cms. de longitud) angosto y cilíndrico,



un poco ampliado debajo de la boca (en la mitad de la longitud cerca de 2.5 a 4 mm. de ancho debajo de los lóbulos 1.1 mm. más ancho); lóbulos oblongos o subelípticos casi iguales, obtusos, 1.5 a 2 cms. longitud por 0.8 a 1.1 cms. de ancho, véculas muy delgadas y aplanadas; estambres exsertos y fijados en alto debajo de la boca, filamentos de las antenas glabros, tecas arqueadas; disco grueso ya sea impreso en la parte superior o excavado cerca de 1 mm. de alto por 3 mm. de ancho, glabro, y por esta razón complanado, exserto y superando un poco al tubo de la corola; estigma pequeño casi romboideo y semifollicéico. Fruto desconocido."

### EL PRINCIPIO ACTIVO

En el Instituto Nacional de Higiene Samper Martínez y con material que yo remití, se efectuaron análisis de la planta ya seca y ni alcaloides ni glocósidos fueron encontrados. Los ensayos de farmacodinamia que se realizaron en la Facultad de Veterinaria, resultaron negativos. Fuera de que en ambos casos se procedió con material seco y que los ensayos con animales presuponen la preparación de extractos en los cuales la composición puede resultar alterada, se emplearon solamente animales de laboratorio y sabemos que no todas las especies son afectadas por un mismo tóxico. Lo más probable es que el principio activo de esta planta se pierde con la sequedad, puesto que en ensayos hechos con planta ya vieja, no se reproducen los síntomas. Además, la planta al estado fresco, tiene un sabor marcadamente amargo que pierde cuando ha envejecido.

### EL TRATAMIENTO

Es natural que el tratamiento será principalmente preventivo. Alojamiento de animales en potreros que

contengan "Bejuco Blanco", para que enfermen y después tratarlos, es lógicamente un absurdo. La destrucción completa de este vegetal venenoso, es el sistema más razonable para asegurar de manera absoluta la ausencia de la enfermedad.

Sin embargo, podrá hacerse un tratamiento sintomático, ya que desconocemos la identidad del principio activo. Especialmente la debilidad circulatoria se combatirá con tonicardiacos, siendo quizá el alcanfor uno de los más indicados. La intoxicación propiamente dicha, tratará de hacerse desaparecer con purgantes, con diuréticos y con posibles sustancias que inactivarían por combinaciones químicas a la sustancia tóxica, tanino (formación de tanatos), etc. Suero fisiológico cuando la afección renal no sea severa. Suero glucosado, reposo y en fin, estimulantes o calmantes según el caso.

### RESULTADOS DEL ESTUDIO

1º—La planta denominada vulgarmente "Bejuco Blanco" y científicamente *Tanaecium exitiosum*, que crece en la región de Barranca Bermeja (Santander) y de Remedios (Antioquia), es tóxica, administrándola por vía oral, para el ganado vacuno, ovino y caprino y muy seguramente para los equinos.

2º—La dosis empleada en el estudio experimental fue de unos setenta gramos repartidos en dos administraciones.

3º—El plazo mínimo observado entre la administración de la planta "per os" y la ocurrencia de la muerte, fue en los bovinos de dieciséis horas; el plazo máximo fue de cuarenta horas en el estudio experimental.

4º—Pueden producirse casos de intoxicación crónica, cuando los animales ingieren pequeñas canti-

dades del tóxico y no sufren un movimiento activo.

5º—Ambos sexos son afectados por esta intoxicación y todas las edades, menos las que son inferiores a cuatro meses (alimentación casi exclusivamente láctea).

6º—La intoxicación por esta planta se manifiesta especialmente cuando el animal hace ejercicio muscular. Sin embargo, si la cantidad ingerida ha sido suficiente, puede acaecer la muerte sin la provocación de tal ejercicio (anamnesia). Si la cantidad ha sido poca y sin embargo se produce la sintomatología, puede obtenerse la mejoría guardando quietud completa, administrando purgantes y cambiando de alimentación (anamnesia).

7º—Es sorprendente el hecho de que observando completa quietud en el animal que recibe experimentalmente el "Bejuco Blanco", transcurren varias horas en aparente normalidad, conservando el pulso su fuerza, y que de manera repentina cae completamente la tensión arterial, haciéndose imperceptible el pulso en el momento en que el sujeto se moviliza.

8º—Los síntomas consisten en: dificultad de los movimientos, salivación, anormalidad de la mirada, aparición de una conjuntiva de color rojo sucio, debilitamiento y aceleración considerables del pulso (80 hasta 160 latidos por minuto) anormalidad de los ruidos cardíacos (soplos, desdoblamientos, frotos), polakiuria, en algunos casos, pérdida de ciertos reflejos (corneal), accesos de furor, caídas repentinas al suelo con contracciones de la musculatura y obnubilación del sensorio.

9º—En los caprinos, y por los dos ensayos verificados (casos números 16 y 19), parece que la enfermedad se manifiesta con los síntomas ya anotados y con quejidos constantes.

10.—Las lesiones encontradas al practicar necropsias en los casos agudos consisten en: gastroenteritis hemorrágica muy intensa casi siempre (acción enormemente irritante del tóxico, sobre el tubo digestivo), equimosis y petequias en el peritoneo, en la mucosa gastrointestinal, en el pericardio y miocardio, en la tráquea y en el algunos casos en los senos óseos craneales; edemas hemorrágicos a la salida de los grandes vasos del corazón y a veces en el peritoneo, hepatitis y nefritis. En los casos crónicos, no hacen tampoco falta las petequias y las equimosis y las lesiones grabadas en el hígado y en el riñón, son de tipo crónico. (Necropsias números 1 y 2 en las que se había sospechado Carbón Sintomático).

11.—Los síntomas y las lesiones observados, autorizan para suponer que el tóxico obra electivamente sobre el sistema circulatorio central y periférico (ruidos cardíacos anormales, debilidad circulatoria, equimosis y petequias), sea directamente actuando sobre la musculatura cardíaca y lesionando las paredes vasculares, sea por medio de un ataque a la innervación del aparato cardiovascular. También obra sobre el sistema nervioso, en parte por aceptar la suposición anterior y además, porque hay caídas repentinas, contracciones musculares tetánicas, pérdida en algunos casos del reflejo corneal, etc.

12.—La aparición segura de los síntomas en el momento de la actividad muscular, da derecho para afirmar la teoría de que el sistema circulatorio siendo especialmente afectado, desfallezca en el momento en que se solicita su trabajo activo durante el ejercicio. Pero puede también suceder que el depósito escógrado por el tóxico sea la musculatura del cuerpo y que los cambios operados a nivel de esa musculatura durante el ejercicio, ha-

gan pasar el veneno a la circulación sanguínea adonde va a actuar como un debilitante cardíaco y como responsable de un insulto al sistema nervioso central.

13.—Los vacunos no rechazan esta planta en el pastoreo. Y aún, ofreciéndola sola y sin mezcla con otras, la comen voluntariamente. (Caso N° 14).

14.—El "Bejuco Blanco" crece solamente en las tierras altas y secas y no en las bajas y húmedas de esa región. Por eso es más frecuente la aparición de la enfermedad en

el invierno, cuando los ganados dejan las tierras inundadas y ocupan las zonas altas y secas en todo tiempo en donde la planta abunda.

15.—La destrucción del "Bejuco Blanco" en los potreros donde existía, dio por resultado, el que no volvieran a presentarse allá casos de "Borrachera".

16.—Lo más probable es que el principio activo de esta planta sea una esencia volátil que se pierde con el tiempo. Cuando fresca, su sabor es amargo y es insípida cuando ha envejecido.

## LA HIERBA DE REJO

### Antecedentes

Hace ya varios años que en las regiones aledañas a la laguna de Fúquene (Cundinamarca y Boyacá) ha venido presentándose una enfermedad muy especial, mortal siempre en los ganados bovino y ovino.

El número de bajas a ella debido, es considerable. Según los datos de algunos ganaderos, la mortalidad ha alcanzado de nueve mil cabezas (en vacunos solamente), en el transcurso de unos tres años.

Algunas fincas han visto terminarse completamente la existencia de sus ganados, causando justa alarma entre los ganaderos y entre todos los interesados en la industria pecuaria.

La laguna de Fúquene ocupa una fría región del norte de Cundinamarca y los municipios más cercanos a ella y que están directamente interesados en este problema, son los de Fúquene, Lenguazaque, Guachetá, Simijaca, y Susa en Cundinamarca, y los de Ráquira, Chiquinquirá (a lo largo del río Suárez) y el corregimiento de San Miguel de Sema en Boyacá.

El nivel de las aguas de la laguna ha disminuído por los trabajos que actualmente se adelantan y que ya han rescatado para la agricultura o para la ganadería un buen número de hectáreas que antes yacían sin provecho alguno bajo las aguas.

Por consiguiente, aquellas son tierras nuevas, que apenas empiezan a sufrir las transformaciones que van llevando muy lentamente depósitos turbosos a su estado definitivo y perfectamente utilizable.

La vegetación es la propia de las regiones frías y húmedas; gramíneas pratenses, juncáceas y otras familias monocotiledóneas cuyos ejemplares intervienen en la formación de las turberas.

Han sido muchas las suposiciones hechas para explicar la causa de esta enfermedad. Como luégo se verá, la sintomatología es muy semejante a la de una distomatosis hepática y la mayor parte de los enfermos eran tratados al principio contra dicha enfermedad sin resultado alguno naturalmente. También se pensó en una Septicemia Hemorrágica de forma exantemática y el suero específico se aplicó

en buenas dosis con fracaso completo. Las coccidiosis y otros parasitismos intestinales, y sanguíneos (ranillas), las carencias minerales y otras, y tantas causas más fueron invocadas y justificaban el sinnúmero de tratamientos que se han empleado.

Pero en todas las gentes de la zona afectada, predominaba la idea de que una de las plantas que crecía en abundancia y los ganados comían, era la culpable de la enfermedad. A tal planta llaman allí "Hierba de rejo".

### LA INVESTIGACION

Inicié la investigación visitando la finca del señor Campo E. Montenegro en el municipio de Simijaca. Antes de proceder al examen de los veinte enfermos que me presentaron, hice el mayor acopio posible de datos anamnésicos, que habrían de darme luz.

"Más o menos un mes hace que comenzaron a aparecer los primeros síntomas de enfermedad en mis animales, empezó diciendo el señor Montenegro. Estuvieron durante los dos meses anteriores a la presentación de la enfermedad, pasando en praderas formadas en un 90% por una planta denominada hierba de rejo. Antes habían permanecido en potreros desprovistos de ella. Primero enfermó una vaca de ocho años de edad; se presentó una hinchazón fría e indolora en la región de la garganta, esa hinchazón apareció después en los párpados y en el pecho, las deposiciones se hicieron duras, negras, cubiertas de moco y eran muy escasas, la orina tenía color amarillento y el acto de la micción se acompañaba de un aparente dolor en algún lugar del aparato urinario, pues el animal permanecía buen rato con el dorso arqueado y la cola levantada después de orinar; el apetito disminuyó considerablemente. Tan pronto como se presen-

tó este caso, ordené sacar inmediatamente los demás animales de esos potreros, pues se tiene la sospecha de que la planta que predominaba en ellos es dañina. Sin embargo, a pesar de que los animales fueron a ocupar praderas desprovistas de esa planta, fueron enfermando uno tras otro, de tal modo que en el curso de un mes, no había ninguno sano. Los síntomas que iban apareciendo en ellos eran semejantes a los que se habían observado en la vaca que enfermó primero, algunos tenían además una marcha tambaleante y ataques en forma de caídas repentinas y accesos de furor. También un estado particular del ojo: "se les pone azul".

Después de poseer estos datos, examiné cuidadosamente a mis enfermos.

En la vaca (caso N<sup>o</sup> 1), que fue la primera en enfermar, encontré: temperatura 38<sup>o</sup> C. (en la mañana), conjuntiva ocular de color rojo sucio y con edema, pupila muy dilatada, edema en los párpados, garganta y pecho, cianorrea, pulso muy débil y acelerado, soplo sistólico en el corazón derecho (insuficiencia de la válvula tricúspide) latidos cardíacos debilitados, pulmón normal. A la exploración rectal, encontré excrementos duros, negros y cubiertos por espesa capa de moco y con algunas estrías de sangre; los riñones ligeramente dolorosos a la palpación; la orina de color normal, tenía albúmina (método del calor); en la marcha, había balanceo del tren posterior; los reflejos cutáneos estaban disminuídos. Los otros enfermos (casos números 2 a 20), tenían todos temperatura normal; también se habían formado edemas en los párpados, lo cual hacía que parpadeasen con mucha frecuencia. Después veremos cómo dicho parpadeo que es más frecuente con la luz viva del medio día, puede deberse también a dilatación pupilar (que dá la sensación del

“ojo azul”) y muy probablemente a una retinitis albuminúrica. En todos el pulso era muy débil, había taquicardia (ochenta a cien latidos), soplos cardíacos o desdoblamientos del primer ruido; los excrementos duros, negros y cubiertos de moco; en algunos se notaban tintes subictéricos en la conjuntiva ocular, arqueamiento del dorso (convexidad dorsal) en el momento de la micción; dicho arqueamiento se prolongaba por un minuto o algo más. Mientras practicaba el examen de uno de estos animales, la vaca de que hablé primero y que era la de pronóstico más desfavorable, cayó repentinamente al suelo y sufrió contracciones musculares durante un minuto, después se levantó y continuó en el mismo estado anterior.

Dos de los examinados, presentaban especial gravedad; era muy icterica la conjuntiva, debilísimo el pulso, extensos edemas en garganta y pecho, temperatura 36,5° C. en uno y 37° C. en el otro; serosidad sanguinolenta salía por ambos ollares; había taquicardia (setenta y ochenta latidos, respectivamente) y un soplo sistólico en el corazón derecho; pulmón inaudible. Uno de ellos murió en el curso del examen y el otro fue sacrificado. Las lesiones encontradas en el primero de ellos y que había ofrecido más gravedad, fueron (necropsia N° 1): líquido de edema en el tejido conjuntivo subcutáneo de casi todo el cuerpo, peritoneo arborizado, muchos litros de líquido intensamente amarillo en la cavidad abdominal y en menos cantidad en la cavidad torácica; petequias y equimosis en la serosa intestinal; el hígado de color muy amarillo y con un distoma en uno de sus canalículos biliares, estaba friable, su tamaño era normal; gastroenteritis hemorrágica; ganglios portales también con hemorragia; los riñones eran blandos y de color gris; equimosis en

pericardio y miocardio; este último estaba flácido y con color de degeneración; había edema en el cerebro. Los demás órganos estaban normales. Los resultados de la otra necropsia (N° 2) fueron muy semejantes a los de la anterior. Los análisis de orina practicados después en el laboratorio, acusaron una albuminuria de 10 gramos por litro en el primer caso y 5 gramos por litro en el segundo. Otras dos inspecciones post-mortem (números 3 y 4) practicadas algún tiempo después en animales de otra finca y que habían sido examinados por mí (casos números 21 y 22), revelaron: úlceras en el cuajar en número de cinco en cada una, gastroenteritis hemorrágica, congestión hepática y renal muy intensas, vesícula biliar casi vacía y con petequias en su mucosa en uno de los casos, edema hemorrágico a la salida de los grandes vasos, petequias en los senos frontales y edema en el cerebro. En ninguno de estos dos casos había distomas en el hígado. Las otras lesiones eran semejantes a las ya descritas.

## EL DIAGNOSTICO

Constantes eran, pues, en las necropsias, la nefropatía, la gastroenteritis hemorrágica, la hidropesía, las petequias y equimosis, la afección hepática y cardíaca.

El estado especialmente grave de los riñones, se impone a otras consideraciones. La nefropatía grave, la encontré siempre en las necropsias (4) efectuadas y por consiguiente debemos admitir que ella juega un papel importantísimo en la génesis del cuadro patológico.

Relacionemos ahora los datos y observaciones recogidos en la práctica de las necropsias, con los síntomas que presentan los enfermos y veremos que se corresponden exactamente. Priman en efecto en

la enfermedad, los síntomas renales. Los enfermos manifiestan gran dolor en el acto de la micción. Los análisis de la orina, denunciaban albuminurias graves. La exploración física del riñón encontró sensibilidad exagerada en dichos órganos. La hidropesía generalizada es la consecuencia de un estado renal semejante. Además, las anomalías encontradas al auscultar el corazón, pueden achacarse a ese mismo estado. Las lesiones encontradas en el gastrointestinal (gastroenteritis hemorrágica y ulceraciones), dan lugar a la aparición de excrementos, recubiertos al principio por espesas capas de moco y después, negros, por la sangre en transformación. ¿Por qué esa gastroenteritis hemorrágica? Será que en nuestros casos, debido al estado especial de los riñones, hay uremia? Porque en ese caso, la gastroenteropatía, podrá explicarse por la presencia de tal uremia, ya que la úrea que no puede eliminarse por el riñón enfermo, lo hace por las paredes gastrointestinales, produciendo su irritación. Esta suposición tiene además la ventaja, de que explica las contracciones musculares y las caídas repentinas de los animales.

Como ya hemos visto, en muchos casos se presenta inintensa congestión del hígado y en otros, degeneración del mismo. Este estado hepático particular puede ser el responsable del color amarillento del líquido de la ascitis, del estado icterico generalizado.

Ahora bien; después de examinar 22 enfermos y de practicar 4 necropsias, ya no es dado sospechar que alguna de las enfermedades mencionadas al principio (distomatosis hepática, Septicemia hemorrágica, carencias minerales), sea la causante de la muerte en estos casos. Ya he dicho que solamente en un caso encontré un distoma he-

pático en uno de los cadáveres. La Septicemia hemorrágica queda completamente descartada con la anamnesis, los síntomas y las lesiones. Efectivamente, la enfermedad cursa sin fiebre, no es contagiosa, nunca se observan casos sobreagudos ni agudos, el tratamiento específico jamás da resultado (anamnesia) y la afección hepática y renal, son constantes. Las caídas al suelo y las convulsiones y contracciones musculares, son importantes en este diagnóstico diferencial, muy sencillo por lo demás. Vimos ya que la lesión principal asienta a nivel de los riñones y que otras lesiones observadas son secundarias a ese estado renal, que el hígado presenta en algunos casos degeneración o congestión bien marcadas, que hay una gastroenteritis y que en la sintomatología hay cuadros dependientes los unos del sistema nervioso, los otros del digestivo y del urinario otros.

Teniendo en cuenta todas estas consideraciones, diagnostiqué como causa de enfermedad y muerte en los casos relatados, una intoxicación de origen alimenticio.

La sustancia tóxica obraría sobre los riñones y el hígado especialmente, produciendo lesiones graves a nivel de dichos órganos. La lesión renal originaría la hidropesía y muy probablemente una uremia que sería la responsable de los ataques en forma de caída y de contracciones de la musculatura, lo mismo que de la gastroenteritis tan constante siempre. También las convulsiones ya dichas, podrían deberse al edema cerebral.

Dejemos hasta aquí esbozadas nuestras suposiciones acerca de la patogenia y procedamos a entrar de lleno en el campo de la experimentación clínica. Después más bien, aclaradas las cosas, podremos hablar con menos peligro de equivocarnos.

## LA EXPERIMENTACION CLINICA

Basado en la creencia general de que la planta denominada en esa región hierba de rejo producía aquella enfermedad y que la alimentación que excluía dicho vegetal era perfectamente inocua, pensé la manera de saber si en realidad esta hierba es tóxica o no. Por lo menos, iba a probar y con ello nada se perdía, si la idea sobre la toxicidad de dicha planta tenía o no razón de ser y en este último caso habría que, una vez probada su inofensividad, buscar por otra parte la causa de aquella curiosa afección.

El señor Montenegro tenía en el municipio de Susa una parcela muy aparente para realizar experimentaciones cuidadosas y bien controladas. Se trataba de un potrero de unas tres hectáreas, en el cual crecía solamente la planta en cuestión, bien cercado, con agua abundante y buena. Era el caso de que unos animales ocuparan esa pradera por algún tiempo, se observaran con mucho cuidado y se vieran los resultados que producía una alimentación exclusiva con esa planta.

Fue así, como una vaca de dos y medio años de edad, una oveja de un año y un burro de cinco, entraron un día dispuestos a que en ellos se extendieran los cuadros que la misteriosa planta debía imprimir, y a presentar después sus órganos lesionados a manera de campo de experimentación, para ver de estudiar y esclarecer la verdad.

Estos animales pertenecían de Chiquinquirá, de una zona en la cual la hierba de rejo era desconocida. Esto era necesario para no complicar y desperfectonar la investigación, lo que sucedería si se tratara de animales que ya tiempos atrás hubieran comido de la planta por investigar.

Cada ocho días visitaba el campo de experimentación y observaba

cuidadosamente; durante todo el tiempo recibieron raciones ordinarias de sal. Se entiende que antes de someterlos a la prueba, fueron examinados detenidamente y que fueron encontrados normales.

Transcurrieron dos meses, al cabo de los cuales, aparecieron en la vaca (caso N<sup>o</sup> 23), los síntomas primeros de una enfermedad: comenzaron a formarse edemas en los párpados, luego en la garganta y en el pecho, hubo disuria, ictericia, debilidad del pulso, constipación y en el excremento aparecieron gruesas capas de moco. El apetito disminuyó y la marcha se hizo tambaleante. En la orina se encontró albúmina (1 por 1000). El curso fue de diez días y terminó con la muerte. En el cadáver (necropsia N<sup>o</sup> 5), se encontró: edemas en el tejido conjuntivo subcutáneo, gastroenteritis hemorrágica, los riñones, el hígado y el corazón, aparecían con color de degeneración; ascitis e hidrotórax; petequias y equimosis en muchos órganos y serosas; el endocardio del corazón derecho, completamente hemorrágico; edema pulmonar y cerebral.

Como vemos, estas lesiones ya las habíamos observado en animales muertos de la enfermedad clásica en aquella región.

Ni la oveja ni el asno, daban hasta entonces señales de enfermedad. Esto estaba de acuerdo con lo observado por los ganaderos según los cuales en los equinos no habían tenido casos de muerte, sino únicamente de presentación de un mal estado general (mal pelaje, enflaquecimiento).

Teníamos ya un caso de reproducción exacta, en síntomas y lesiones, de la enfermedad que investigábamos.

Convenía sin embargo naturalmente, asegurarse muchísimo antes de dar un dictamen definitivo. Por eso resolví que otras víctimas ha-

bían de ocupar el puesto que había dejado la anterior.

Los animales de la nueva experimentación eran: una novilla de un año y medio de edad, una vaca de cuatro años con un ternero de cuatro meses.

Cada ocho días hacía un control de ellos. A los dieciocho días comenzó a aparecer moco en los excrementos de la vaca y de la novilla, siendo más abundante en el de la primera. Un mes después, noté en ésta (caso N<sup>o</sup> 24) edema del tercer párpado e ictericia de la conjuntiva; algunas petequias resultaron en la mucosa vulvar y en la conjuntiva ocular; estas petequias, quince días más tarde, habían desaparecido. Por unos quince días la vaca permaneció con gran decaimiento, inapetente y con un ligero edema frío en la garganta, el pulso débil, y malo el estado general; hubo cialorrea y el animal se enflaqueció. Poco a poco este estado fue desapareciendo y un mes más tarde, se había normalizado.

Para esta fecha noté en la oveja (caso N<sup>o</sup> 25), la posición clásica de arqueó dorsolumbar exagerado en el momento de efectuar la micción, apareció edema en los párpados y el pulso se debilitó notablemente. Tan pronto como la saqué del potrero y tuvo a su alcance otros pastos distintos del que hasta entonces había podido disponer, se puso a comerlos con avidez. La llevé a la Facultad de Veterinaria para seguir allá más de cerca el curso de la enfermedad que había tardado cinco meses en aparecer.

La dilatación pupilar en este animal era muy marcada y se mantuvo durante todo el tiempo de la enfermedad, el pulso era muy débil y había edema conjuntival, la temperatura se mantuvo normal, el arqueó dorsolumbar era excesivo y se prolongaba por algunos minutos. Después sobrevinieron ataques que

consistían en caídas al suelo y contracciones tetánicas de la musculatura; al principio, duraban unos quince segundos y después se prolongaron hasta por treinta y sesenta. Se iniciaron apareciendo muy espaciadamente, uno o dos en el día; después se hicieron tan frecuentes que se producían cada media hora y aún menos. En el examen de la sangre se encontró una azohemia de 0,45 gramos por mil; en la orina había dos gramos de albúmina por litro. Había, pues, una uremia discreta. Era capaz ese pequeño aumento de los residuos azoados en la sangre, de producir el cuadro que se estaba presenciando, esto es, se trataba de una uremia ecláptica? Parece que el aumento era insignificante para producir semejante cuadro patológico. A pesar de que la intoxicación por la úrea es muy oscura en su patogenia, me incliné a creer que se trataba más bien de una compresión cerebral por un edema, la cual compresión sería culpable de las caídas y de las contracciones tetánicas de la musculatura.

En resumen: ¿cuál era el diagnóstico? Había una nefritis, diagnósticable fácilmente por la retención ureica, la albuminuria, el edema de los párpados y de la conjuntiva, la disuria, etc.

¿Qué fue lo que produjo esa afección de los riñones? Hace cinco meses el animal, en perfecto estado de salud, empezó a comer de una sola planta, teniendo agua potable como bebida. Y al cabo de esos cinco meses se encontró que había una nefropatía crónica; esto, sin que en ese trascurso de tiempo intervinieran otros factores fuera de la alimentación y a los cuales pudiera atribuírse una actuación morbosa. Parece natural atribuir este estado patológico a la alimentación recibida por ese animal.

A los seis días de su permanencia en la clínica, ocurrió la muerte

(necropsia N<sup>o</sup> 6), en medio de uno de los ataques que eran ya casi continuos. Nefritis crónica, hidropesía no muy marcada en las cavidades abdominal y torácica, gastroenteritis hemorrágica, congestión hepática, edema pulmonar y cerebral, degeneración del músculo cardíaco, e ictericia generalizada, fue lo que encontré al abrir el cadáver y mirarlo detenidamente. Al coger los riñones "in situ", daba la impresión de que se trataba de una bolsa de agua; tanto la zona cortical como la medular, aparecían de color gris.

Anotemos que estas lesiones ya son conocidas por nosotros y veamos lo que sucedía con los otros animales de experimentación que ingerían en grandes cantidades la hierba de rejo.

A los dos meses de iniciada la alimentación de prueba, la novilla se arqueaba durante mucho tiempo después de orinar (caso N<sup>o</sup> 26); este síntoma era fatal para ella. Su excremento contenía gruesas capas de moco. La ocurrencia de esta mixorrea es tan característica, que con su aparición puede diagnosticarse casi con seguridad esta enfermedad, cuando concurren naturalmente ciertas otras circunstancias. En la garganta comenzó a notarse ligero edema; el animal se veía enormemente más gordo que a su entrada a aquel potrero. Este dato muy conocido por los ganaderos, de que más o menos un mes después de comenzada la alimentación a base de hierba de rejo, empieza a apreciarse en ellos un aspecto muy notorio de gordura, que se va acentuando poco a poco, debe tenerse muy en cuenta para cuando establezcamos bien la patogenia de la enfermedad. Las conjuntivas de ese animal estaban normales. Normal la temperatura y normal hasta entonces el pulmón.

Después de tres meses de la alimentación de prueba, podía diag-

nosticarse en la novilla una nefritis crónica. Veinte gramos de albúmina por litro de orina y 1.45 gramos de ázoe por litro de sangre, denunció el laboratorio. Notable era, pues, la uremia. Los edemas se hicieron muy extensos, afectaron los párpados, la garganta y el pecho, se dilató la pupila y se debilitó el pulso; encontré un soplo sistólico en el corazón derecho y edema pulmonar (disnea); la cantidad de orina emitida en cada micción (que se repetían muy a menudo) era muy poca; la convexidad del dorso se hizo casi continua, hubo constipación y tal estado se prolongó por todo el tiempo de la enfermedad. La temperatura fue normal en los primeros días; después comenzó a bajar y durante los cuatro días anteriores a la muerte se mantuvo la hipotermia. No se presentaron ni caídas al suelo, ni contracciones musculares. El enfermo se quejaba constantemente (cefalalgia producida por el edema cerebral). La calcemia era de 0,080 gramos por mil y la fosforemia de 0.03 gramos por mil. La calcemia puede aceptarse, la fosforemia está bastante baja. En la necropsia (necropsia N<sup>o</sup> 7) se comprobó que había edema en el tejido conjuntivo subcutáneo e intramuscular de la garganta, pecho y músculos abdominales; en la cavidad abdominal, gran cantidad de líquido amarillento y lo mismo en las cavidades torácica y pericárdica; edema en el tejido perirrenal y en los músculos sublumbar; hígado de color gris blanquecino; la mucosa del cuajar, intensamente edematizada y hemorrágica, llamaba la atención de manera especial; tal mucosa medía unos cinco centímetros de grosor, tenía aspecto brillante y al cortar salía un líquido ligeramente amarillo. El intestino delgado ofrecía hemorragias y estaba también edematoso; el intestino grueso apenas ofrecía unas zonas limitadas de

congestión. Externamente los riñones aparecían exageradamente blandos al tacto; al descubrir el izquierdo, me encontré con que estaba casi deshecho, "desleído" como dicen los ganaderos que han tenido oportunidad de hacer esa clase de observaciones; el color era gris verdoso salpicado de algunas manchas blanquecinas. El riñón derecho estaba casi igual que el izquierdo aunque su color era un poco más oscuro; la vejiga de la orina ostentaba algunas arborizaciones; todos los ganglios se encontraban extraordinariamente jugosos por el edema, que había también invadido el tejido pulmonar. Miocarditis localizada especialmente en la aurícula y ventrículo derechos; válvula tricúspide completamente hemorrágica lo mismo que todo el endocardio derecho; endocarditis correspondiente al corazón izquierdo, pero menos marcada que la del lado derecho; músculo cardíaco de color de carne cocida; hé aquí las lesiones a cargo del órgano cardíaco. Toda la musculatura del cuerpo, era también de color de carne cocida especialmente los músculos abdominales. Encontré pleuritis fibrinosa (uremia); en los senos frontales había una buena cantidad de líquido y también petequias; los ventrículos del cerebro estaban colmados por el líquido del edema que salió en abundancia al incidir estas cavidades; también la masa cerebral estaba infiltrada de serosidad; en la cámara anterior del ojo izquierdo encontré unos pequeños copos blanquecinos flotando en el humor acuoso (retinitis?).

Preguntémosnos otra vez aquí: ¿Por qué se afectaron los riñones, el hígado y el corazón especialmente? Es hora ya de que aceptemos que la alimentación había atacado esos órganos en especial los riñones, lo cual dió lugar a la aparición de uremia, albuminuria y a un estado hidrópico generalizado.

Por consiguiente la alimentación contenía un principio tóxico.

¿Qué otra causa podíamos invocar? Ninguna.

Estudiemos ahora el caso interesantísimo que se sucedió con la vaca. Ya había anotado que a los quince días de empezada la alimentación de prueba aparecieron en ella: salivación, mixorrea (alcanzó, pues, a haber enteropatía), petequias en las mucosas ocular y vulvar, edema conjuntival, decaimiento e inapetencia, debilidad del pulso, enfraquecimiento. Y que estos síntomas empezaron a desaparecer lentamente para al cabo de un mes estar todo normal en apariencia; desaparecieron la salivación y el moco fecal, palidicieron y después se borraron las petequias, regresó el edema de la conjuntiva, volvió el apetito y renació el pulso y otra vez hubo animación y mejoró el estado general hasta tal punto, que cuando su compañera de prueba, la novilla, moría con sus tejidos encharcados por el líquido del edema, la vaca comía glotonamente su ración, mejoraba el pelaje, aumentaban las carnes y se hacía brillante la mirada. Desconcertante? Cómo no; y mucho. Pero no nos abandonemos a mil confusas teorías; tomemos sangre de la yugular, dejemos que se separe el suero, llevémoslo al laboratorio y veamos los resultados. Azohemia: 0,60 gramos por litro; calcemia: 0,086 gramos por mil; fosforemia: 0,02 gramos por mil. Hay, pues, uremia. El calcio se mantiene a buen nivel, el fósforo está bajo. En la orina había medio gramo de albúmina por litro. Estos datos están demostrando que en los riñones hay una afección compatible sin embargo con el buen estado general.

A los quince días de haber empezado la alimentación experimental, habíamos asistido a la instalación en este animal de un síndrome premonitor... ¿Por qué la enfermedad

no siguió avanzando hasta producir la muerte, sino que los síntomas desaparecieron después de un tiempo más o menos corto? Estamos delante de un caso de resistencia natural individual, casos en los que no escasea la patología, o se trataba de una resistencia adquirida después de algún tiempo, es decir, podíamos relacionar este caso con otros observados en algunas ganaderías y consistentes en que, animales muy contados eso sí, comen impúneamente la planta sin manifestar enfermedad, cuando desde pequeños han comido en muy escasa proporción la planta de que estamos hablando? Al seguir la historia de esos casos, nos encontraremos efectivamente con este hecho que puede explicar las cosas que se suceden; que estos animales han comido desde las primeras edades de la vida, pequeñas cantidades de "H de R", estando compuesto el resto de la alimentación por plantas no dañinas. Tendríamos así el caso de organismos que recibiendo constantemente pequeñas cantidades de tóxico que no alcanzan a matarlos, se van defendiendo contra él y adquieren luego un estado refractario para dicho tóxico: una inmunidad. De este modo, las grandes cantidades de sustancia tóxica que reciban después, no podrán producir la muerte, sino a lo sumo un simulacro de la enfermedad como sucedió en mi caso, en el cual encontramos que había una azoemia de 0,60 gramos por mil, y medio gramo de albúmina por litro de orina. Estos datos de laboratorio, indican en efecto que la vaca guarda una reliquia de la enfermedad pasada, una ligera afección renal. Pueden estas pequeñas lesiones seguir avanzando y hacerse graves para luego producir la muerte, cuando además intervengan algunas otras circunstancias que pongan a prueba la función del emuntorio renal? Es lo más probable que

así suceda, pues la nefropatía producida por este tóxico, tiene precisamente el tipo de las que no retroceden ni tienden hacia la curación. Y sabido es que, animales que han ingerido esta planta en abundancia durante un mes más o menos al cabo del cual, y en aparente estado de salud, son llevados a otras praderas de buenos pastos, enferman después de un período más o menos corto, durante el cual el aspecto externo de los animales, nada dejaba que desear. Esto se debe naturalmente a que ya el golpe fue dado al riñón y la afección continúa su evolución para dar lugar finalmente a los síntomas que le son propios y que no habían aparecido por falta de suficiente intensidad en las lesiones.

Bien. A pesar de que en la escogencia del animal para la prueba procuré que nunca antes hubiera probado esta planta tóxica, supe después que la vaca había estado en las condiciones de alimentación mencionadas anteriormente. En cambio la novilla había pastado siempre en praderas absolutamente desprovistas de tal planta.

Algunos han observado que en las vacas que amamantan su cría, la enfermedad es más rara, o revisite caracteres más leves. Es acaso que el tóxico se elimina por la leche de manera activa y que con ella forma un compuesto desprovisto de toxicidad, pues que de lo contrario el ternero sería la víctima de tal defensa de la madre y no sucede así en realidad? Podría ser así y hasta también podría ser perfectamente verosímil invocar la circunstancia de que ciertas glándulas de secreción interna que están activas en ese período, jueguen un papel bien importante en la defensa del organismo. Tendríamos entonces por una parte un organismo que se defiende con una de sus secreciones y tal vez con el compli-

cado mecanismo de la actividad de determinadas glándulas; y otro (el ternero), que recibe un alimento en el cual el tóxico se ha reducido a sustancia inactiva por alguna combinación especial y que talvez también tenga a su favor algún funcionamiento glandular (tiroideos, timo).

Tiempo después tuvo oportunidad de seguir atentamente el curso de esta inintoxicación en dos animales de levante que durante un mes habían comido la "H. de R." en la finca de don Pedro Uribe, del municipio de Simijaca. En uno se presentó diarrea profusa (caso N<sup>o</sup> 27) y en el otro constipación (caso N<sup>o</sup> 28). El examen de la sangre del caso N<sup>o</sup> 27 dio por resultado: azohemia: 1,02 gramos por litro; calcemia: 0,06 gramos por mil (acceptable); fosforemia: 0,07 gramos por mil (acceptable). Los síntomas y los datos obtenidos en las necropsias de estos dos animales (necropsias números 8 y 9), coincidían exactamente con los observados en casos anteriores. Sin embargo, en ellos no se presentaron ataques eclámpticos y la dilatación pupilar fue muy poco marcada, lo cual muestra una diferencia muy notoria con el cuadro que observamos en la oveja en la cual predominaban los ataques, teniendo solamente una azohemia de 0,45 gramos por litro. No es bien explicable este estado de cosas. No obstante, como lo hice saber desde el principio, en los bovinos también se observan esas caídas repentinas y la contractura muscular tetánica. Quizá el grado de compresión cerebral por el edema, hace que la sintomatología vaya variando de acuerdo con el estado en que se encuentra el gobierno nervioso central. Una compresión leve, produce estos síntomas, una mayor, aquellos; aquí se dilata enormemente la pupila, allá la dilatación es menor o no se produce.

Seis meses después de que la vaca a que nos hemos referido inició su alimentación a base de "H. de R.", fue sacrificada en la Facultad de Veterinaria, en donde había permanecido unos tres meses con alimentación buena. Advierto que el estado de este animal nunca fue satisfactorio, y que a pesar de que mejoró algo el estado de carnes, la apariencia general dejaba mucho que desear. En la inspección post-mortem se encontró una gastroenteritis hemorrágica y una nefritis crónica (tendencia hacia el riñón pequeño y endurecido). Tal era la lesión que había dado lugar a la uremia y a la albuminuria encontradas en el laboratorio. Aquel animal había padecido la enfermedad de manera más leve.

En el ternero nada extraño apareció aun después de mucho tiempo. El burro continuaba hasta la fecha de aspecto normal. Solamente a la auscultación encontré una intermitencia cardíaca que no existía al empezar la experiencia; desgraciadamente no pudieron hacerse análisis de sangre y de orina, que seguramente hubieran denunciado algo a cargo del riñón.

Quedaba así demostrado el efecto nocivo que la "H. de R." produce sobre los vacunos y ovinos, cuando ingieren tal planta en cantidad suficiente. ¿Merece, pues, la "H. de R." el nombre de planta tóxica? ¿Qué es una sustancia tóxica? Una sustancia tóxica es aquella que ingerida por el sér vivo o inoculada en él por vía parenteral, produce a pequeñas dosis efecto altamente nocivo sobre su salud. Tan nocivo será el efecto que la planta citada producía en los animales que la ingerían, que provocaba su muerte en un plazo relativamente corto.

### PATOGENIA

Llega ya el tiempo en el cual es preciso explicar la manera cómo actúa el agente morbozo para pro-

vocar la aparición de los síntomas que hemos observado y de las lesiones ya conocidas por nosotros.

El grave estado de los riñones tiene, como ya lo hemos visto, importancia capital en esta enfermedad. Su afección se debe a que el principio tóxico contenido en la planta, se elimina por vía renal y en su trayecto deja lesiones sobre los órganos que atraviesa.

Ya hemos dado el nombre de nefritis crónica a la afección renal encontrada en estos casos de intoxicación. Veamos porqué.

Por una parte, hay hidropesía generalizada, albuminuria y uremia. Por otra, encontramos en las necropsias unos riñones de color gris, muy blandos y edematosos, o bien (en los casos más recientes), congestionados en alto grado. La uremia se presenta en la nefritis glomerular y se acompaña también de albuminuria y edemas. A la nefritis glomerular corresponden unos riñones grandes, blandos, grises y con manchas blanquecinas en algunos casos. También suele haber hipertensión. En la nefrosis, hay lesión del epitelio de los canaliculos y por consiguiente, hay hidropesía, albuminuria y retención de cloruro sódico, pero no de úrea. En nuestros casos hay retención de úrea, pero falta la hipertensión. Tenemos derecho, pues, para afirmar que además del concepto "nefritis crónica", hay lesiones degenerativas en el órgano renal (nefrosis). A este respecto dice el doctor Alexander Koranyi (2) en su tratado sobre las enfermedades de los riñones: "Según que la causa nociva ataque preferentemente a los glomérulos o al epitelio renal, se engendran cuadros clínicos diferentes en los que unas veces predominan las consecuencias de los trastornos funcionales del glomérulo y otras las de los tubulares"... "Además de las lesiones glomerulares se obser-

van otras en el epitelio de la cápsula y de los canaliculos urinarios, sobretudo en el último segmento de la porción principal... si se tiene en cuenta además, que en el cuadro clínico predomina unas veces el síndrome glomerular y otras el nefrótico... Sólo así se explican los casos de nefritis crónicas consecutivas a una aguda, en los que el síndrome nefrótico adquiere tal preponderancia que, clínicamente, se diagnostica una nefrosis y sólo la anamnesis o la autopsia revelan la parte que toman los glomérulos en la enfermedad...".

La hidropesía a que da lugar esta afección renal es considerable. Primero se hinchan los párpados porque su tejido es más laxo, luego la garganta, el pecho y la parte anterior del abdomen. Después comienzan a producirse los derrames en las cavidades recubiertas por serosas, las cuales pueden inflamarse por la irritación que produce sobre ellas dicho líquido y en tal caso, la hidropesía aumenta. Por eso, no es raro encontrar arborizaciones en el peritoneo y en algunos casos, pleuritis, aun cuando ésta puede atribuirse a la acción irritante de la úrea en exceso en la sangre. La constipación y la diarrea pueden alternar. Tal vez al principio, cuando el edema está localizado en otros tejidos distintos del tubo digestivo, se produzca la constipación por "ausencia de agua" y cuando se edematiza el aparato gastrointestinal, sobrevenga la diarrea. Es frecuente observar el edema pulmonar, cuya génesis no tiene nada de distinto a la de los otros edemas; lo mismo puede decirse del edema cerebral, que comprime la masa encefálica a lo cual se debe la cefalalgia manifestada por quejidos; también las caídas y las convulsiones le serían atribuibles ya que en muchos casos éstas son muy intensas cuando la uremia es insignificante y por consiguiente no pueden

achacarse a ella con seguridad. Nada tiene de particular que en las necropsias que practiquemos en cadáveres con estas lesiones no sean perceptibles esos edemas cerebrales. Es sabido en efecto que en estos casos se produce un angioespasmo cerebral localizado, con el consiguiente riego sanguíneo escaso en algunas zonas del cerebro, en donde se producirá naturalmente una acidosis que tiene como efecto una atracción del líquido del edema que hinchará por partes el cerebro. Después de la muerte, la reacción de los tejidos en general se desvía hacia el lado ácido y por tanto, es probable que se iguale la reacción de las distintas partes del cerebro y con ella su estado de hinchazón. Una hinchazón (no exagerada) generalizada del cerebro, es difícil de apreciar. La dificultad de practicar en nuestros animales la punción lumbar, que, dando salida a una buena cantidad de líquido cefalorraquídeo y descomprimiendo los centros nerviosos, haría cesar la cefalalgia y los ataques al menos por algún tiempo, no permitió valernos de este método de investigación muy valioso. Podemos explicar el dolor lumbar manifestado por los enfermos (arqueo dorsolumbar exagerado en el momento de orinar), por la tensión a la que se encuentra la cápsula renal distendida por los riñones edematosos. En todos estos casos como es sabido, mientras se está formando la hidropesía, aumenta el peso del cuerpo y por consiguiente, en el primer período hay retención de agua. En este estado de preedema la retención de agua puede alcanzar varios kilos sin dar lugar a los signos clínicos y anatómicos del edema. Es, pues, lo más probable, que el aparente estado de gordura que se nota en los animales, después de que más o menos por un mes han comido abundantemente de esta planta se deba a un encharcamiento de los tejidos

por el líquido del preedema. Esto está de acuerdo con las observaciones hechas por los ganaderos, que muestran cómo los animales sacrificados en este período de la enfermedad, ostentan una grasa amarillenta y aguanosa.

La afección especialmente grave del corazón derecho puede ser debida a la acción de la toxina que, pasando del intestino a la vena porta, va al hígado en donde produce grave alteración, y una vez franqueada así la barrera hepática, ataca directamente el corazón derecho. Se pierde en el pulmón o se transforma al contacto del aire pulmonar parte de esta toxina para que la afección del corazón izquierdo sea menor?

## PRINCIPIO ACTIVO.

### DESCRIPCION

### Y CLASIFICACION BOTANICA

El doctor K. Mezey practicó, con material que yo le remití, análisis de la planta y ensayó su acción farmacodinámica en animales de laboratorio. En su informe al Departamento Nacional de Ganadería (3), el doctor Mezey dice: "...De estos datos y de nuestros ensayos podemos deducir que la sustancia vagotónica de la "Hierba de rejo", es idéntica a la colina y que esta sustancia, bajo ciertas condiciones (acidez del suelo), puede transformarse en otra mucho más tóxica, la seudomuscarina... a la cual hacemos responsable de las intoxicaciones..." "Conclusiones: 1ª La *Jussiaea peruviana* es una planta tóxica. 2ª El extracto acuoso de dicha planta tiene como dosis letal mínima en ratones y cobayos 0,6 a 0,8 gramos de planta por kilo de animal, inyectada por vía subcutánea o intraperitoneal. La dosis letal mínima en gatos, perros y conejos es de 0,30 a 0,50 gramos plan-



La "Hierba de rejo" ocupa extensas zonas aledañas a la laguna de Fúquene.

ta por kilogramo animal, inyectada por vía intravenosa. 3ª La dosis mínima eficaz de la planta examinada es de 0,1 a 0,2 gramos planta por kilogramo animal, inyectada por vía intravenosa. Esta dosis baja la tensión arterial, disminuye la am-

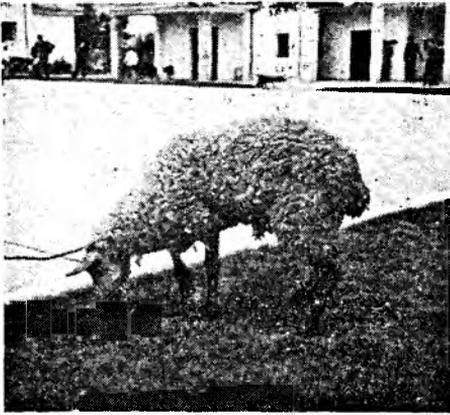
plitud de la respiración y aumenta considerablemente la amplitud y frecuencia de los movimientos intestinales. 4ª Se ha demostrado que los efectos farmacodinámicos de la planta se basan sobre la presencia de una sustancia que obra como irritante sobre las terminaciones del neumogástrico. 5ª La sustancia activa de la planta examinada parece ser idéntica con la colina. Además de ésta, hay otra sustancia mucho más tóxica que la colina, que se considera como producto de transformación de ésta."

En el mismo informe se encuentran la clasificación botánica y la descripción de la planta, hechas por el doctor Armando Dugand (3):

**JUSSIAEA PERUVIANA.** — Familia de las Oenotheráceas u Onagráceas.

Características del género: Cáliz persistente de tubo cilíndrico o prismático largo, no prolongado por encima del ovario con 4-5 o 6 segmentos. Pétalos, 4-5 o 6 patentes, insertados debajo del borde de un disco epiginio lobulado; semillas





Esta posición que se prolonga anormalmente después de efectuar la micción, indica disuria.

**Intoxicación por "Hierba de rejo".**

pequeñas, numerosas, uniseriadas o pluriseriadas. Plantas herbáceas o a veces frutescentes (raramente arbolitos pequeños), que crecen casi siempre en los terrenos pantanosos, terrestres o semiacuáticas, a veces flotantes, hojas alternas, generalmente enterizas, raramente dentadas, flores axilares solitarias, vistosas, amarillas, raramente blancas, sesiles o pedunculadas. La especie examinada, *Jussiaea peruviana*, tiene tallos fruticosos, erguidos, ramas pubescentes o velludas, hojas oblongas, atenuadas hacia ambas extremidades, agudas en el ápice, flores vistosas, amarillas, cáliz con cinco lóbulos lanceolados agudos."

### EL TRATAMIENTO

El tratamiento podrá intentarse solamente cuando las lesiones que haya producido el tóxico no sean irreparables. De lo contrario, la grave afección renal especialmente, da cuenta del enfermo, además de que para esta fecha hay complicaciones serias que oscurecen el pronóstico.

Es difícil calcular el tiempo durante el cual los animales puedan ingerir la "H. de R.", sin que en sus órganos queden lesiones que

hayan de acarrear la muerte. Lo que sí se sabe es que dos meses y medio son suficientes para provocar la aparición de novedades gravísimas que llevan seguramente a la muerte cuando la ingestión ha sido abundante.

Por consiguiente, tan sólo al principio, cuando la nefritis se halle en



Un ataque eclámptico debido a uremia y edema cerebral.

**Intoxicación por "Hierba de rejo".**

su fase aguda e incipiente y cuando los otros órganos no se hayan desperfeccionado de manera notable, podrá pensarse en un tratamiento que dé posibilidades de éxito y que no resulte antieconómico.

Con un examen cuidadoso del enfermo nos haremos cargo de qué es lo primero que se debe atender. Si encontramos un pulso frecuente, dificultad respiratoria, descenso de la presión sanguínea, un soplo sistólico, etc., tendremos un corazón debilitado y acudiremos a los tonicardíacos (digital, alcanfor), administrados después de una sangría abundante.

Después nos queda esta tarea: eliminar el tóxico, restablecer rápidamente el orden funcional perdido, reparar las lesiones.

Trataremos de desintoxicar al enfermo con la administración de purgantes aceitosos. Los purgantes salinos (sulfato de sodio), han provocado en algunos casos aparición rápida de edemas. Es muy probable que ellos obren, habida cuenta del estado de los riñones, de manera análoga al cloruro de sodio. Las sangrías, hechas como se dijo arriba en caso de flaqueo cardíaco, o pequeñas y repetidas, tienen el efecto de retirar parte de la sustancia tóxica, a la vez que sustraen úrea, que aumenta tan considerablemente; también pueden tener efecto sobre el estado de compresión cerebral y descargan el corazón. Estando afectados los riñones, no podemos pensar en utilizar esa vía para una eliminación activa del veneno. Podrán usarse antidotos de acción general; y antagonistas (sintomáticamente); la quietud de los enfermos debe ser completa, por consideraciones con el corazón y el riñón especialmente; esta medida tiene además la ventaja de facilitar una temperatura uniforme, que es muy importante en estos casos. Se evitarán aquellos concentrados ri-

cos en albúminas, y se prescribirá la sal. Con estas medidas habremos "metido en reposo al riñón". Como estamos tratando casos incipientes, podemos pensar ahora en lavar los riñones, en dar un "golpe de agua", que desobstruya los canalículos urinarios y mejore el riego sanguíneo renal. Para ello, el enfermo debe estar sometido, durante unos cinco días anteriores a la prueba, a una dieta severa; una cura de hambre y sed, permitiendo únicamente algunos hidratos de carbono y pocos líquidos. Con esta dieta deben disminuir los edemas y trabajar mejor el corazón. Después se darán diez a quince litros de agua en el transcurso de media hora, agregando para mayor efecto, una dosis de teobromina, repartida en las distintas administraciones. Si el tratamiento resulta eficaz, el estado general mejorará; forzada la oclusión vascular, viene a restablecerse la diuresis y se eliminarán los productos anormalmente retenidos; deben disminuir la azohemia y la albuminuria, mejorar el pulso y disminuir los edemas. Naturalmente, entre más tiempo haya transcurrido desde la iniciación de la enfermedad, menos posibilidades habrá de éxito. Si esta prueba fracasa, el tratamiento es ya muy difícil; si el agua no destapó los canalículos, los otros diuréticos no harán más que irritar el riñón. Si la oliguria aumenta y es de temerse que llegue a instalarse la anuria, será poco lo que podamos esperar de los tonicardíacos y de los diuréticos. En el hombre, la descapsulación renal, descomprimiendo el riñón y facilitando una diuresis abundante, da en estos casos resultados sorprendentes, pero ni para qué tenemos que mencionarlo aquí.

Ya en el caso de abundantes colecciones líquidas en el organismo, el problema es más grave. Se ensayarán diuréticos elegidos cuidadosamente. El lactato de calcio parece

estar especialmente indicado, y que fuera de su acción diurética, interviene por su factor calcio, en la disminución de la albuminuria; por otra parte (administrándolo por vía oral), desvía hacia el intestino los fosfatos resultantes de la alimentación y hace que se eliminen por esa vía; de lo contrario esos fosfatos circularían en la sangre y no pudiendo ser eliminados por el riñón insuficiente, serían retenidos, lo que aumentaría los edemas. El uso de los diuréticos debe procurar la eliminación de las sustancias retenidas y por consiguiente, de una buena cantidad de líquido. Es decir, que el peso de estos hidróticos debe disminuir con el empleo de los diuréticos. Si ese peso no disminuye, estaremos irritando inútilmente el riñón.

En caso de colecciones líquidas abundantes en las cavidades abdominal y torácica, se procederá a evacuarlas mediante la punción. La punción lumbar es difícil de practicar, pues de lo contrario ella daría resultados apreciables.

En resumen: reposo absoluto, tonificación, purgantes y sangría, lavado de los riñones, lactato de calcio, punciones y talvez, inyecciones intravenosas de azúcar.

## RESULTADOS DEL ESTUDIO

1º Los vacunos que ingieren en cantidad suficiente la planta denominada vulgarmente "Hierba de rejo" y científicamente *Jussiaea peruviana*, sufren una intoxicación crónica, caracterizada principalmente por una nefritis grave. Esa intoxicación es mortal, cuando la ingestión abundante ha durado unos dos meses.

2º En los vacunos, los síntomas premonitores de la enfermedad aparecen después de dos y medio o tres meses de haberse iniciado la alimentación con la "H. de R."

3º Por el ensayo practicado en una oveja, parece que la planta sea tóxica también para los ovinos. Se necesitaron cinco meses para que empezaran a presentarse los primeros síntomas.

4º En los equinos no se han observado casos de muerte, pero sí de enflaquecimiento y de mal pelaje, es decir, de un mal estado general, lo cual indica que deben también ser afectados en parte por este tóxico.

5º Las vacas que amamantan su cría, son más resistentes contra esta enfermedad. 6º Los mamones no son afectados antes de los seis meses (vacunos).

7º Cuando la ingestión de "H. de R." ha sido suficiente, el sacar los animales de esos potreros a tiempo de que todavía aparenten salud, no impide la presentación de la enfermedad, pues las lesiones en el riñón avanzan y al fin producen la muerte.

8º Los principales síntomas son los correspondientes especialmente a una nefritis, complicada seguramente con degeneración renal. Al principio se observa mixorrea acentuada y un arqueo dorsolumbar exagerado en el momento de orinar. Después, las micciones se hacen muy frecuentes, hay inapetencia y decaimiento, el pulso se debilita y se perciben anomalías en los ruidos cardíacos (debilitamiento, soplos). Hay constipación o diarrea profusa. Puede haber balanceo del tren posterior, durante la marcha; también caídas repentinas al suelo y contracciones musculares. Se presentan edemas generalizados, albuminuria y uremia. Un mes y medio o dos después de empezada la alimentación tóxica, puede apreciarse un aparente aumento de la gordura del animal.

Las lesiones encontradas consisten en: hidropesía generalizada (tejido conjuntivo, cavidades abdomi-

nal, torácica, craneal, etc.), gastroenteritis hemorrágica y en algunos casos, ulceraciones en la mucosa del cuajar, nefritis y hepatitis graves, ictericia, equimosis y petequias abundantes especialmente a nivel del órgano cardíaco, degeneración muscular generalizada y afección grave del endocardio correspondiente al corazón derecho de manera especial.

10. Los trabajos ejecutados en el laboratorio dieron nacimiento a la sospecha de que el principio tóxico se formó por transformación de una sustancia inofensiva existente en la planta. Esa transformación se llevaría a cabo bajo circunstancias especiales: talvez, la acidez del suelo. Esto querría decir, que en terrenos desprovistos de tal reacción ácida, la "H. de R." no sería una planta tóxica. Observaciones hechas posteriormente, comprobaron que pequeñas extensiones de aquella región, cubiertas por la "H. de R.", y que fueron regadas con cal apagada de manera accidental, vieron desaparecer la "H. de R.". En cambio,

aparecieron hermosas y lozanas matas de trébol.

11. El encalado de los terrenos puede ser decisivo para el aprovechamiento de extensas zonas aledañas a la laguna de Fúquene, y que están hasta ahora perdidas para la ganadería. Una vez probada la acción benéfica del encalado, el Gobierno deberá intervenir para que tal labor sea llevada a cabo económicamente en las fincas de los interesados, ayudando así a solucionar el difícil problema planteado por la naturaleza.

#### BIBLIOGRAFIA:

- (1) Dr. Armando Dugand. Publicación en la revista Caldasia. Nº 5. Pág. 31. Agosto de 1942.
- (2) Dr. Alexander Koranyi. "Enfermedades de los riñones". Pág. 285. 1931.
- (3) Dr. K. Mezey. Informe al Departamento de Ganadería. Oct., 1942.