

DURAZNILLO NEGRO, PARQUI, HEDIONDILLA, MATA CABALLOS

Oscar R. Perusia M.V. y Roberto Rodríguez Armesto M.V. 2017. Plantas tóxicas y micotoxinas, versión Web.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)

NOMBRE

Duraznillo negro, parqui, hediondilla, mata caballos.

NOMBRE CIENTÍFICO

Cestrum parqui

CONCEPTO

El Duraznillo negro produce una intoxicación aguda que cursa con signos nerviosos, gastroentéricos y de insuficiencia hepática grave.

ETIOLOGÍA

Es un arbusto del grupo de las Solanáceas, originario de las regiones cálidas de América, que mide 0.80-1.50 mts de altura, con hojas alternas, lanceoladas, de color verde oscuro, de 5-11 cm. de longitud por 1-3 cm de ancho, que al estrujarlas producen un olor fétido.

Florece de setiembre a abril, con sus flores amarillas claras, en forma de campanillas y agrupadas en racimos.

Sus tallos son claros.

Su fruto es una baya ovoidea, de color negro-violáceo.

Fructifica en verano-otoño, siendo esta la parte más tóxica de la planta.



UBICACIÓN GEOGRÁFICA

Se halla en nuestro país desde Río Negro hacia el norte, en todas las provincias.

PRINCIPIO TÓXICO

En 1913 Mercier y Chevalier aislaron un alcaloide al que denominaron parquina.

En 1978 T. López y col. aislaron alcaloides y saponina.

En 1979 F. Riet Alvariza y col. aislaron 4 alcaloides y comprobaron la acción hipotensora de los mismos. También se comprobó el efecto hepatotóxico de ellos.

La dosis tóxica es muy variable y depende de la parte de la planta y la época del año.

Experimentalmente se ha comprobado en bovinos toxicidad de las hojas en dosis de 10 gr/kg.p.v. hasta 65 gr/kg.p.v. Con los frutos se estima que 150 gr de los mismos son letales para un bovino adulto.

ESPECIES SUSCEPTIBLES

Bovinos, equinos y ovinos.

EPIZOOTIOLOGÍA

Esta planta crece en campos incultivados, zonas de montes, orillas de alambrados y cunetas.

Por su sabor amargo no es frecuentemente ingerida por los animales, pero sí, si se dan las condiciones de desconocimiento, "hambruna" y pérdida de la palatabilidad por ingestión excesiva de agua.

Frecuentemente se producen casos de intoxicación cuando terneros criados artificialmente con el sistema de "estacas" se desatan accidentalmente de las mismas y tienen acceso a las plantas que por lo general están presentes en las periferías de las "crianzas" familiares (patios, montecillos, etc.); esto también es común cuando se "deslechan".

SIGNOLOGÍA

El animal comienza con decaimiento, anafagia, babeo, micciones frecuentes y temblores musculares.

Los ojos están brillantes y con la pupila midriática.

La temperatura rectal esta normal o subnormal.

Las mucosas se presentan subictéricas.

Hay taquicardia e hipotensión.

A la palpación abdominal se presenta dolor sobre todo en la zona hepática, la insuficiencia de hígado es grave y se manifiesta con marcado embotamiento.

Se produce una gran debilidad del tren posterior con incoordinación de los miembros hasta adoptar el decúbito acompañado o no de opistótono. Una vez en decúbito pueden pasar de 1 a 3 días hasta la muerte.

En este último período puede sobrevenir diarrea con estrías sanguinolentas.

LESIONES

Las paredes abdominales presentan un leve tinte icterico.

El corazón presenta petequias subepicárdicas y subendocárdicas

Los pulmones pueden estar congestivos.

El hígado es el órgano más afectado, muy congestivo, de bordes redondeados; al corte presenta un típico aspecto de "nuez Moscada" lo que indica la severa necrosis centrolobulillar que padece.

La vesícula biliar está hemorrágica y edematosa.

El abomaso está algo congestivo.

El intestino grueso presenta congestión y algunas hemorragias.

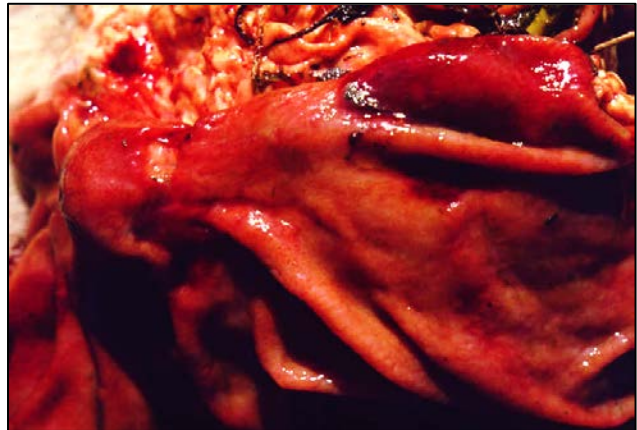
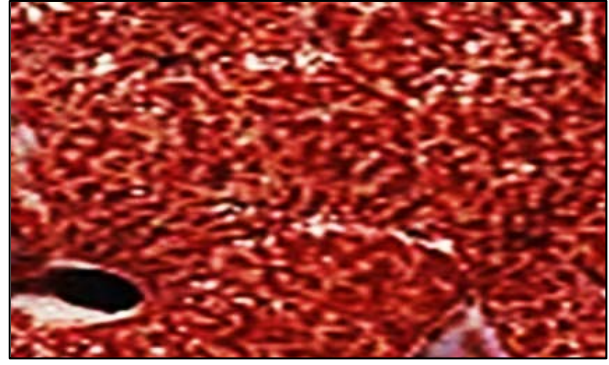
Riñones algunas veces presentan zonas hemorrágicas en corteza y médula.

Histopatológicamente el hígado presenta pérdida de la estructura trabecular con necrosis centrolobulillar.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DE DIAGNÓSTICO

La bilirrubina directa esta aumentada de sus cifras normales 0.50 mgr/100 cc a 1.35 mgr/100 cc.

La Transaminasa glutámico oxalacética (AST) esta aumentada hasta 10 veces sus valores normales.



PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Síndrome de muerte súbita.
- La aflatoxicosis aguda puede presentarse con signos nerviosos muy evidentes.
- La intoxicación por Romerillo presenta signos nerviosos y leve timpanismo.
- Es importante comprobar la presencia de la planta comida y resto de sus hojas en rumen.

PRONOSTICO

Grave

TRATAMIENTO

Ídem a Romerillo. Además se debe tratar la afección hepática con glucosa por vía intravenosa y metionina.

Volver a: [Intoxicaciones, hipersensibilidad, anafilaxia](#)