

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**INTOXICACION EN BOVINOS CAUSADA POR LA  
INGESTION DE IPOMOEA LONGIFOLIA BENTH.  
(ALCAPARRA) EN EL ESTADO DE GUANAJUATO.**

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

ANTONIO OROZCO VALDEZ

GUADALAJARA. JAL., 1981

## INDICE

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	25
RESULTADOS	28
DISCUSION	53
CONCLUSION	60
SUMARIO	63
BIBLIOGRAFIA	67

## A G R A D E C I M I E N T O

A la Universidad de Guadalajara  
por brindarme los medios neces-  
arios para superarme academica e  
intelectualmente.

CON UN PROFUNDO AGRADECIMIENTO A:-  
mi asesor Q.F.B. Miguel Madrigal -  
Ortiz. Por su estimada dirección y  
colaboración entusiasta a la reali-  
zación de este trabajo.

A mis colaboradores:

Q.F.B. Rosa Miramontes Valdés

Q.F.B. Ma. Concepción Santana Covarrubias.

M.V.Z. J.A. Sánchez Pacheco.

A MI APRECIADO JURADO:

M.V.Z. Irma Elizondo.

M.V.Z. Jaime Aranda Velasco.

M.V.Z. Luis Enrique Espinoza Pdez.

M.V.Z. Gustavo Corona Cullar.

A TODOS LOS QUE ME HAN AYUDADO A SER.

## D E D I C A T O R I A S .

### A MI PADRE:

Antonio Orozco Nuñez  
por su amor y dedicación  
a la cría de animales.

### A MI MADRE:

Ma. de la Luz Valdez de O.  
Con amor y gratitud por su  
apoyo desinteresado.

### A MI ESPOSA:

S. Patricia Regalado.  
Con cariño y respeto.

### A MIS HIJOS:

Marco Antonio y Mayra  
Que esto los estimule  
para lograr su auténtica  
realización.

### A MIS HERMANOS:

Luz Marla.  
Irma Virginia,  
Gloria Araceli,  
Pedro,  
Rosalba,  
Marla Guadalupe, y  
Catalina  
Por su apoyo moral.

A MI ABUELITA:

Virgina N. Vda. de O.  
con amor y gratitud.

A MI TIA:

Ma. del Carmen Nuñez R.  
con agradecimiento y -  
cariño.

A TODA MI FAMILIA.

A MIS AMIGOS Y COM-  
PANEROS DE LA 9a. -  
GENERACION.

I.

INTRODUCCION.

## 1. IMPORTANCIA DEL DESARROLLO DEL TRABAJO:

De acuerdo a las investigaciones llevadas a cabo en 2 comunidades del municipio de Ocampo, Gto.. Que son: La Escondida y Gachupines, localizadas en la parte Noroeste del Estado de Guanajuato, en los límites con el Estado de Jalisco, en una superficie de más de 1,000 hectáreas de terreno semidrido, con escasa precipitación pluvial y con un clima frío, hemos encontrado una planta denominada comúnmente Alcaparra y cuyo nombre científico es *Ipomoea longifolia* Benth, la cual produce intoxicaciones en el ganado bovino.

Los animales se ven afectados principalmente en los meses de junio a septiembre, cuando la planta se encuentra en estado verde y abunda en los terrenos de agostadero, produciendo grandes pérdidas económicas, por la baja de peso que sufren gradualmente los bovinos, llegando algunas veces a la muerte.

## 2. CLASIFICACION Y DESCRIPCION BOTANICA:

El género *Ipomoea* es el de más distribución de la familia de las convolvuláceas.

House en 1908 estableció para este género 3 secciones -- *Orthipomoea*, *Pharbitis* y *Batatas*. Para un mejor entendimiento, Matuda propuso la integración de las especies mexicanas en 15 grupos: I. Gp. Arbóreas, II. Erectas, -

III, Rastreras, IV. *Digitifolias*, V. *Pedatisectas*, VI. -  
*Setosisépalas*, VII. *Carnosisépalas*, VIII. *Cóncavo-mucro-*  
*natisépalas*, IX. *Longi-pilosi-sépalas*, X. *Ampli-tomentí-*  
*sépalas*, XI. *Glabrisépalas*, XII. *Mediocri-pilosi-sépalas*,  
 XIII. *Mediocri-glabri-sépalas*, XIV. *Parvi-pilosi-sépalas*,  
 XV. *Parvi-glabri-sépalas*.

### 3. CLASIFICACION BOTANICA:

CLASE.....*Angyospermae*.  
 SUBCLASE.....*Dicotiledonea*.  
 ORDEN.....*Tubiflorae*.  
 FAMILIA.....*Convolvulaceae*.  
 GENERO.....*Ipomoea*.  
 GRUPO.....*Rastreras*.  
 ESPECIE.....*Longifolia Benth.*

*IPOMOEA LONGIFOLIA BENTH PL HARTW 16. 1839: SMALL, FL. -*  
*SAUTH East, U.S. 962.1903: House, Ann. N.Y. Acad. Sci. -*  
*XVIII-6; 186.1908 Convolvulus Schumardianus Torr. Bot. -*  
*Marcy s Rep. 291.1853 Ipomoea Carletoni Holz. Contr. Nat.*  
*Herb. 1:211.1892 Convolvulus Queretanensis Sesse et Moc.,*  
*Fl. Nov. Hisp. En la Naturaleza 11 1:27.1889.*

### DESCRIPCION BOTANICA:

Hierba perenne, rizomatosa, rastrera, de 3 a 4 metros de  
 largo, tallo algo carnoso, liso, de 5 a 12 milímetros de  
 grueso; hojas pecioladas, enteras, oblongo-lanceoladas, -



redondeadas en el ápice, agudas, obtusamente cuneadas en la base, de 10 a 12 centímetros de largo, por 2 a 3.2 -- centímetros de ancho; peciolo grueso de 5 a 10 milme--- tros de largo; pedúnculos largos, los axilares más lar-- gos que las hojas, erectos, de 12 a 14 centímetros de -- largo, lisos uniflorus, pedicelos de 1 a 5.2 centímetros; sépalos coriáceos desiguales, ovales, obtusos, de bordes escariosos de 17 milímetros de largo por 8 de ancho, los inferiores poco más largos y anchos; corolas infundibulí forme, blanco crema, de 7 a 8 centímetros de largo y an cho.

DISTRIBUIDA POR:

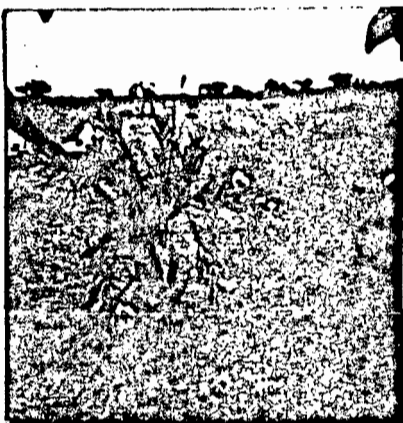
U.S.A., Oklahoma, Texas, Arizona, Sonora, Durango, Guana juato, Aguascalientes, Querétaro, Zacatecas. (5-13-15).



LA ALTURA DE LA PLANTA ES DE 3 A 4 METROS DE LARGO, SU TALLO ES CARNOSO, LISO DE 5 a 12 MILIMETROS DE GRUESO.



SUS HOJAS SON PECTIOLADAS, OBLONGO LANCEOLADAS, REDONDEADAS EN EL APICE, AGUDAS, OBTUSAMENTE CUNEADAS EN LA BASE, SU PECTIOLLO ES GRUESO, SUS PEDUNCULOS LARGOS UNIFLORUS, SEPALOS CORTICEOS DESIGUALES Y OVALES.



ES UNA PLANTA RIZOMATOSA, EL TAMAÑO DE SU TUBERCULO LLEGA A MEDIR HASTA UN METRO Y MEDIO POR LO QUE SU EXTERMINIO PRESENTA DIFICULTADES.



LAS RAZONES ANTES EXPUESTAS Y OBSERVADAS EN LAS FOTOGRAFÍAS ANTERIORES, PERMITEN A LA PLANTA SU FACIL CRECIMIENTO DISTRIBUYENDOSE EN GRANDES AREAS DE TERRENO DUROS QUE NO SE HAN ABIERTO AL CULTIVO, YA QUE SON TERRENOS DE AGOSTADERO. (cerro Laderas, etc.).

#### 4. ACCION FARMACOLOGICA DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS PRESENTES EN LA PLANTA:

El LSD fue sintetizado a partir de los alcaloides del *cornezuelo* (*Claviceps Purpurea*), hongo que parasita el centeno y otros granos de Europa y América del Norte. Los alcaloides del *cornezuelo*, que incluyen Ergonovina y ergotamina son oxitísicos y vasoconstrictores activos. La síntesis de LSD se logró por casualidad en 1938 por un químico que trabajaba para la compañía Sandos, y quien unió un radical dietilamida al ácido lisérgico, la estructura esquelética común a todos los alcaloides del *cornezuelo*. La muestra quedó almacenada hasta 1943, cuando fue ensayada por primera vez por el investigador quien comprobó que tenía efectos centrales muy extraños e intensos. (14).

#### DEPENDENCIA FISICA Y TOLERANCIA:

No se conoce dependencia física para este producto. Sin embargo, rápidamente se desarrolla tolerancia que también se pierde con rapidez después de interrumpir la administración de LSD. La dosis inicial usual de 200 a 400 mg. suele elevarse hasta varios miles de microgramos después de unos pocos días de empleo continuo. Se ha observado tolerancia cruzada entre LSD, mezcalina y psilocibina. Parece que la tolerancia cruzada entre LSD y DMT (Dimetiltriptamina) no se desarrolla, ni entre LSD y THC.

### CARACTERISTICAS DEL ABUSO:

La naturaleza del "trastorno" que produce el LSD no es previsible, pero depende hasta cierto punto del estado de espíritu el humor, y lo que se espera del producto cuando se toma. Esto también es cierto para la respuesta de cada individuo a la marihuana que puede actuar como estimulante, afrodisiaco o sedante, dependiendo principalmente del medio y el estado de espíritu. La experiencia aguda usual con LSD se caracteriza por sensación de gran euforia, con extrañeza y experiencias nuevas, visiones intensamente coloreadas, -- alucinaciones cambiantes, ensueños, "libertad de pensamiento" y "percepciones nuevas". Los colores se vuelven vivos y quizá emitan destellos; el espacio entre los objetos puede tomar una importancia sugestiva mayor todavía que los propios objetos; y hay un verdadero deslumbramiento por la belleza de cosas comunes. La experiencia introspectiva puede ser intensa y tranquilizadora; se ha descrito como un terremoto intelectual en el cual las actitudes y las sensaciones condicionadas adquieren nuevos valores, y los existentes se modifican. Hasta cierto punto, parece producirse una regresión a procesos primarios de pensamiento.

Las experiencias desagradables con LSD son relativamente frecuentes; puede incluir una tendencia incontrolable a la confusión, reacciones disociativas, reacciones agudas de pánico, una repetición de experiencias traumáticas anteriores o una reacción psicótica aguda. Alguno de estos defectos --

pueden prolongarse y necesitar hospitalización psiquiátrica. Las reacciones prolongadas de tipo no psicótico han incluido reacciones disociativas, distorsión de tiempo y espacio, cambio de imagen corporal y un residuo de miedo o de presión proveniente de experiencias morbosas o terroríficas -- percibidas bajo la acción del producto.

Las reacciones catastróficas al LSD se comprenden mejor si se imagina la disrupción que produce la droga de los mecanismos de defensa psicológica, como la represión y la negación en un individuo mal defendido contra la confrontación de material conflictivo. Al fracasar las defensas usuales, el asalto del material reprimido acaba con la capacidad integradora del ego y de ello resulta una reacción psicótica. Esta disrupción de tipos de adaptación establecido de vieja fecha, puede ser un efecto verdadero o semipermanente del producto.

También parece que el LSD suprime las inhibiciones intrínsecas usuales de la intensidad de la respuesta afectiva. Es bien sabido de los consumidores de LSD que una respuesta emocional específica, tanto si se trata de miedo o de espanto, como de alegría o tristeza, puede aumentar rápidamente en intensidad bajo la influencia de la droga hasta que alcanza proporciones siderantes. El consumidor entonces se halla -- prácticamente poseído por la reacción; puede de hecho lograr comprensión de la experiencia introspectiva, como señalan:

muchos de los que toman el producto, pero puede sufrir tal trastorno que emprenda una conducta que ponga en peligro su propia vida.

Se han producido muertes estando bajo la influencia de LSD por ahogo, calda de una ventana, por andar contra un automóvil. Se ha planteado una pregunta sin sentido. "¿Se trató de accidente o de suicidio?".

Una consecuencia perturbadora estriba en que para muchos consumidores después de 25 o 50 sesiones de abuso, la frecuencia del consumo de LSD puede reducirse progresivamente sin sacrificar el estado de espíritu deseado. El consumidor puede descubrir que entre las tomas del producto empieza a sentirse como si estuviera bajo la influencia del mismo, hasta que finalmente acaba considerándose en un estado de estimulación continua a pesar de no ingerir ya el producto. Afirma que su manera de pensar ha cambiado, y que ya no "necesita" la droga. De hecho su conducta modificada es manifiesta para las demás; si ya no toma más droga sigue preocupado por cualquier cosa trivial que tenga en las manos, se siente "de acuerdo" con todos los seres vivos y actúa como solía hacerlo cuando estaba bajo la influencia del producto. No conocemos la duración última de estos cambios ni su significado.

Los síntomas que aparecen durante una experiencia con

LSD pueden recidivar en forma imprevisible días, semanas o meses después de una sola dosis. Estos efectos, los más extraños del producto, estas reacciones "retrogradadas" pueden ocurrir periódicamente después de la administración de muchas drogas con acción sobre el sistema nervioso central, pero más frecuentemente después de una reacción producida por LSD. Estos síntomas de reacción retrograda varían desde cambios ligeros del estado de espíritu, hasta cambios plenamente disruptivos de pensamiento y sensibilidad, y puede -- ocurrir al repetir la administración de droga o sin ella. -- La reacción puede iniciarse voluntariamente en algunos --- casos. El mecanismo de producción se desconoce, pero la --- existencia del fenómeno sugiere un trastorno residual de -- los mecanismos de defensa psicológica, con aparición periódica de sensaciones reprimidas. Las reacciones retrogradadas -- también pueden ser "desencadenadas" por estados efectivos -- intensos o por administración de una droga con acción sobre el sistema nervioso central.

Los efectos fisiológicos del LSD son pocos; incluyen mi-driasis, hiperreflexia e incoordinación muscular. Se han ob-servado crisis de gran mal después de ingerir LSD.

Se ha demostrado que las inyecciones de LSD en la rata -- disminuyen la intensidad del recambio de serotonina (5 hi--droxitriptamina). Algunos investigadores sugieren que esto puede explicar en parte los efectos psicotomiméticos del LSD.



Hasta aquí no se ha podido demostrar que el LSD en dosis moderadas provoque mutaciones o lesiones cromosómicas importantes en el hombre. Tampoco se ha observado efecto teratógeno en el hombre, aunque hubo un aumento en el número de abortos espontáneos en una pequeña población de madres expuestas al LSD.

Como se trata de un producto hidrosoluble sin olor, color ni sabor, y como en peso constituye una de las drogas más potentes conocidas, fácilmente se administra LSD a un incauto. En una reunión no descubrirá el hecho hasta que sus efectos son evidentes.

El LSD suele tomarse por la boca. Sin embargo, a veces se inyecta, sólo o en combinación con otros medicamentos. También se absorbe por los pulmones cuando se fuma marihuana mojada en solución de LSD.

En un tiempo se creyó que podía producirse experimentalmente con LSD un "modelo de psicosis" pasajera parecida a la esquizofrenia. Sin embargo, pronto se comprobó que la reacción psicótica a LSD difiere netamente de la mayor parte de reacciones de tipo esquizofrénico. En la esquizofrenia suele descubrirse un pensamiento desordenado, caracterizado por ilusiones sutiles o manifiestas sistematizadas o integradas en la estructura de la personalidad del individuo. En contraste, la psicosis de LSD se caracteriza por un

trastorno del pensamiento, caótico e imprevisible, con poca o ninguna organización o integración. Se parece más a un síndrome cerebral agudo de lo que se parecen la mayor parte de reacción esquizofrénica, aunque difiere algo de un síndrome cerebral por la amplitud del trastorno efectivo y la índole compleja de las experiencias alucinatorias.

En opinión de algunos investigadores, el LSD puede ser útil como agente psicoterápico si se administra en condiciones estrictamente controladas en el curso de la psicoterapia.

Sin embargo, dos estudios recientes no han podido demostrar superioridad de LSD en el tratamiento del alcoholismo.

Las fenotiazinas y los barbitúricos, aisladamente o en combinación, han demostrado ser eficaces para tratar el estado de intoxicación aguda. Los consumidores regulares de LSD lo saben bien, y pueden tener preparada una provisión de clorpromacina.

#### METABOLISMO Y DESTINO DE LOS COMPUESTOS PSICOTOMIMÉTICOS:

Pocos estudios se han hecho sobre el metabolismo y destino de los compuestos psicotomiméticos y los resultados hasta ahora no son muy informativos con respecto a los modos de acción de estos agentes. Ya sea que se dé oral o parenteralmente, la LSD-25 aparece principalmente en el plasma y

en la bilis. Se fija extensamente a las proteínas plasmáticas; en otro sentido, no muestra afinidad especial por ningún sitio conocido. Esto significa que aunque no encuentre un gran obstáculo en la barrera sangre-cerebro, de todas maneras, debido a su dilución en los diferentes compartimentos corporales, muy poco alcanza, de hecho, al cerebro. Es metabolizada en el hígado y convertida por los microzomas hepáticos a 2-hidroxi LSD que no tiene actividad psicotomimética significativa.

Hay considerables diferencias de especie en las velocidades de esta biotransformación. En la orina o en las heces - aparecen sólo cantidades despreciables de LSD no transformada.

#### EFFECTOS DE LAS SUSTANCIAS ALUCINOGENAS (PSICOTOMIMETICAS).

La mayor parte si no es que todas, de las sustancias psicotomiméticas tienen fuertes efectos sobre el sistema nervioso central. Ya que los neurohumores del sistema nervioso autónomo periférico son moderadamente bien entendidos, muchos investigadores han hecho conclusiones precipitadas -- acerca de los modos de acción neurohumoral de los agentes psicotomiméticos, basándose en sus acciones periféricas haciendo caso omiso del hecho de que se sabe muy poco acerca de los neurohumores del sistema nervioso central. La acetilcolina y la noradrenalina están presentes en el sistema nervioso central, pero también lo están otros compuestos natu-

rales, biológicamente activos, como 5-Hidroxitriptamina, dopamina, histamina, etanolamina, 2-dimetilaminoetanol, ácido aminobutírico (GABA) y algunas aminas desconocidas. Los mecanismos centrales pueden ser análogos en algunas formas a los mecanismos periféricos, pero si esto es así, su relación con las acciones de estos compuestos (neurohumores?) no es enteramente clara actualmente.

Después de hacer esta llamada de atención, se puede decir que la mayor parte de los agentes psicotomiméticos pueden colocarse en dos grandes clases de las cuales una tiene acciones más o menos adrenérgicas y la otra, anticolinérgica.

Además de esta clasificación fisiológica, es también deseable una clasificación química; y por supuesto, idealmente podría esperarse que los dos tipos de clasificación fueran coherentes, de tal manera que la estructura química pudiera relacionarse con el efecto fisiológico. La mayor parte de los alucinógenos adrenérgicos contienen un núcleo Indol. La anfetamina no lo tiene y tampoco la mescalina. No obstante, la mescalina se asemeja fisiológicamente a los compuesto que contienen INDOL, ya que Rosenberg y sus colegas han mostrado tolerancia cruzada entre la mescalina, la LSD y la psilocibina. La anfetamina no comparte esta característica, así que es diferente, tanto estructural como fisiológicamente.

Los compuestos del tipo de la atropina producen efectos siempre iguales, que difieren solo en potencia y en duración de acción, tienen como característica común un núcleo piperidínico o alguna porción molecular isostérica. El Mer-16 y el dexodrol muestran que no es indispensable la unión estérica. Aunque se han sintetizado un gran número de tales compuestos y sin duda, muchos más lo serán también, los criterios precisos de estructura-actividad no pueden establecerse en la actualidad con certeza. Sin embargo, un punto interesante es el que los analgésicos-narcóticos contienen también una parte de la molécula que es piperidina o su equivalente, y el que una clase de tranquilizadores, las butirofenonas, con frecuencia también contienen tal porción de la molécula.

Tanto una como otra clase de drogas, con frecuencia tienen también algún efecto anticolinérgico débil. Así que parecería existir una gama de efectos entre las cuatro clases de actividades anticolinérgicas, analgésicas, psicotomimética y tranquilizante dependiendo de las variaciones moleculares. Un parámetro fisiológico añadido a este cuadro de distonía neuromuscular y discinesia.

Todas las drogas conocidas que son eficaces contra el Parkinsonismo son anticolinérgicas y psicotomiméticas. Varias se han comparado con la LSD como agentes alucinógenos en voluntarios entrenados. Por otra parte, las butirofeno-

nas con frecuencia causan tal desorden; también lo hacen -- las fenotiazinas y la reserpina, ya que con estos compues-- tos parece existir un espectro entre discinesia y antidisci-- nesia, no parece injustificada la esperanza de que estén -- por descubrirse nuevos compuestos que serán tranquilizantes, pero que no producirán perturbaciones del movimiento o del-- tono muscular. Parecería justificado también el esperar que pudiera descubrirse compuestos que fueran antiparkinsonia-- nos pero no alucinógenos, aunque esto último puede ser me-- nos posible.

#### ACCIONES DE LOS AGENTES PSICOTOMIMÉTICOS ADRENERGICOS:

El prototipo de estos agentes es la LSD-25. Algunos ---- otros derivados del ácido d-lisérgico tienen también las -- mismas clases de acción, pero ninguno es tan potente como -- la LSD-25. El efecto más consistente de estos compuestos es el de producir dilatación pupilar, pupilas desiguales e -- hippus. Estos efectos pueden bloquearse con clorpromazina, -- fenoxibenzamina y opiáceos. Son comunes aumentos en la fre-- cuencia cardíaca, la presión arterial y la temperatura cor-- poral, pero no son uniformes y pueden ser efectos indirectos.

Pueden estar presentes sudación local aumentada y rubor, especialmente con dosis mayores. La náuseas y la emesis -- son efectos comunes; de hecho ocurren regularmente con mes-- calina.

Junto con estos últimos síntomas, puede haber salivación aumentada. El electroencefalograma muestra una respuesta de alertamiento profunda y prolongada o hiperregulación.

Las sensaciones periféricas inducidas por estas drogas incluyen sensaciones de rigidez muscular o acalambamiento, especialmente de la mandíbula y de los músculos antigravitatorios. Se presenta hiperreflexia, de manera que el clono del tobillo o el patelar pueden ser despertados fácilmente. Son frecuentes parestesias bizarras y propiocepción distorsionada que van desde sensaciones de hormigueo hasta sensaciones de caminar sobre una superficie caliente o pedregosa.

La dificultad para concentrarse puede llegar hasta una dispersión extrema de las ideas de tal forma que la persona puede tener dificultad para leer o para relacionar la frecuencia de eventos. Los efectos subjetivos y emocionales -- son muy variados. Son muy comunes ilusiones visuales y alucinaciones, típicamente coloreadas vívidamente; son menos comunes alucinaciones auditivas y cuando se presentan son más frecuentemente descritas como un "como si". La sensación de variación en la iluminación puede estar correlacionada con el hippus de las pupilas. También son muy comunes distorsiones espaciales y distorsiones en las percepciones del tamaño y distancia y están asociadas frecuentemente con distorsiones de la imagen corporal. Son también comunes sensaciones de separación de una parte del cuerpo o de pérdida

de una parte, o la incapacidad para reconocer a una parte del cuerpo como propia. Sensaciones de irrealidad y de gran visión interna mágica "La experiencia de la gran verdad", son un efecto casi uniforme. El estado afectivo puede variar desde la hilaridad hasta la depresión y puede incluir ansiedad (temblor interno) o franco terror. Este síndrome puede ser despertado por la LSD-25, la psilocibina, la mescalina o la fenciclidina.

Estos efectos recuerdan en muchos aspectos al de un delirio tóxico. Si es que se asemejan a la esquizofrenia, o hasta qué grado lo hacen, es discutible, como lo es la cuestión que hasta qué grado estos efectos están determinados por la personalidad del individuo. La actividad autonómica sin duda no recuerda la hipoactividad automática general de la esquizofrenia.

Las reacciones adversas serias a la LSD-25 pueden ser prevenidas completamente mediante el uso de dosis crecientes a intervalos semanarios, principiando con una dosis de 25 mg. oralmente. Si no ocurren efectos adversos entonces la dosis subsecuentes son de 50, 75 y 100 mg. con evaluación cuidadosa del efecto a cada nivel. La administración parenteral no tiene ventajas sobre la vía oral.

#### ACCIONES DE LOS AGENTES PSICOTOMINETICOS ANTICOLINERGICOS:

Los efectos periféricos de esta sustancia recuerdan a --



los del compuesto original, atropina, incluyendo pupilas dilatadas, piel enrojecida, seca y caliente, boca seca y taquicardia. Los cambios de presión arterial son los de la hipertensión postural y son poco impresionantes, excepto en la toxicidad grave, cuando se presenta hipotensión debida al bloqueo ganglionar. Están ausentes la náusea y la emesis de los compuestos adrenérgicos. En lugar de ello la boca seca puede ser marcadamente dolorosa. En la toxicidad avanzada la piroxia es uniforme y es el factor letal en las muertes debidas a estos compuestos.

Los calambres musculares y las parestesias de los compuestos adrenérgicos están ausentes, pero pueden verse temblores, rigidez y movimientos musculares en masa de hiperkinesis.

Los efectos subjetivos se parecen a los de los compuestos adrenérgicos, pero tienden a ser más prominentes una confusión y desorientación marcada, junto con otros efectos más parecidos a los de las psicosis orgánicas que a los de las funcionales.

Un interesante compuesto nuevo que probablemente pertenece a esta clase es el derivado del dioxolano, dexoxodrol. Este compuesto tiene actividad espasmolítica, indudablemente por bloqueo ganglionar parasimpático y en dosis orales de 100 mg. es alucinógeno y capaz de intensificar los sínto

mas de esquizofrenia. (1-6).

#### ANTAGONISMO DE AGENTES PSICOTOMIMETICOS:

La investigación del antagonismo de agentes psicotomiméticos es de interés por tres razones: 1). Puede proporcionar un mejor entendimiento de los modos de acción bioquímica o fisiológica de tales agentes; 2). Siempre es deseable tener disponible un antídoto para cualquier droga que esté siendo estudiada, y 3). Un nuevo agente que es antagonista de una psicosis modelo puede tener algún efecto terapéutico contra alguna enfermedad mental clínica.

Se informa que varios compuestos son eficaces contra la LSD y varios esteroides, incluyendo a la progesterona, son antagonistas de la LSD. En 1955 Fabing investigó que el azaciclónol podría usarse para terminar los efectos de la LSD. Otros investigadores no han encontrado que esto sea verdad. En el mismo año Agnew y Hoffer notificaron que la Niacina podía reducir el efecto de la LSD. Esto también ha sido confirmado. Ginzler y Mayer Gross en 1956, informaron que el pretratamiento con el congénere 2-bromo de la LSD, BOL-148, podía atenuar los efectos de la LSD, esta atenuación ha sido confirmada por Murphree y sus Col. Pero probablemente es debida a tolerancia cruzada entre los 2 compuestos más que a competencia molecular. También se ha catalogado a la clorpromazina como un antagonismo eficaz. Esto ha sido confirmado por varios investigadores y la clorpromazina intramuscu-

lor es el antídoto contra la LSD más eficaz de que se dispone. Debido a que la clorpromazina tiene actividad bloqueadora Alfa-Adrenérgica (entre sus muchas otras actividades) y debido a que alguna de las acciones de la LSD parecen ser el tipo de estimulación Alfa-Adrenérgica o de bloqueo beta se ha estudiado la posibilidad de que estas acciones puedan ser antagonizadas por compuestos bloqueadores Alfa-Adrenérgicos como la fenoxibenzamina. Aunque un grupo de investigadores no encontró que los efectos de grandes dosis de LSD en voluntarios humanos fueran abolidos por la fenoxibenzamina, el compuesto sí bloquea varios de los efectos de la LSD incluyendo el reconocimiento de dosis umbrales de esta última por sujetos entrenados. La reserpina no es un antagonista eficaz y en vez de esto, tiende a acentuar alguno de los efectos de la LSD particularmente la catatonía.

El antagonismo a los alucinógenos del tipo atropínico, como el JB-329, parece requerir un compuesto con actividad muscarínica. Los clásicos inhibidores de la colinesterasa, tanto los "reversibles" como la neostigmina y la fisostigmina, como los "irreversibles", como el diisopropilfluorofosfato (DFP), no son más eficaces como antídotos en el sistema nervioso central que en la periferia y tienen relaciones terapéuticas muy escasas. El compuesto tetrahidroaminoacridina, que tiene actividades analépticas anticolinesterásica y antitúrcarínica, parece ser un antagonista eficaz para este grupo de compuestos. No es eficaz contra la LSD, la mescali

na o la fenciclidina.

Hay mucho por hacer en esta área, como la determinación cuidadosa de curvas dosis efecto y el descubrimiento de si éstas son de hecho desplazadas en forma segura por los antagonistas propuestos. Esta investigación puede arrojar más luz sobre los mecanismos fundamentales de acción. Actualmente los datos son apenas algo más que simplemente empíricos.

#### ASPECTOS CLINICOS DE LOS AGENTES PSICOTOMIMETICOS:

##### Aplicaciones diagnósticas.

En el primer informe publicado sobre LSD en 1947, Stoll describió el intento de usar este agente como un instrumento diagnóstico en las enfermedades mentales. Concluyó que el efecto de la droga era principalmente tóxico y que los síntomas producidos no estaban claramente relacionados a las personalidades de los pacientes. Por tanto, Stoll creyó que la LSD no tenía valor como una prueba de personalidad. En 1949 Becker publicó una opinión contraria, es decir, que el tipo de reacción a la LSD puede indicar tendencias básicas de la personalidad del paciente. Desde estos primeros datos se publicaron numerosos trabajos con resultados conflictivos y opiniones divididas, de manera que de esto no puede derivarse ninguna conclusión definitiva. Por ejemplo, en algunos informes se describe a los pacientes esquizofrénicos como muy resistentes a los efectos de la LSD y en otros como aún más susceptibles que los sujetos normales.

Posiblemente algunos de estos resultados diferentes pueden explicarse por variaciones en la técnica experimental y algunos por la falla de parte de los investigadores para tomar en cuenta el poder sugestivo de cualquier experiencia - tan profunda como la producida por un agente psicotomimético potente. En cualquier caso, todavía están por hacerse estudios definitivos en esta área. (1-6-14).

II

MATERIAL Y METODOS.

## MATERIAL UTILIZADO:

1. Equipo para cromatografía en capa fina.
2. Espectrofotómetro U.V. Beckman D.V. con registrador.
3. Equipo Lab-conco extracción Gold-Fisher.
4. Espectrofotómetro Infrarrojo.
5. Microcentrifuga.
6. Estetoscopio.
7. Material Biológico:
  - a). Ratones, conejos y cuyos.
  - b). 50 bovinos.
8. Material de vidrio.
9. Termómetro clínico.
10. Microscopio.
11. Tubos de ensayo.
12. Pipetas de Shali.
13. Tubos capilares.
14. Porta y cubreobjetos.
15. Frascos con anticoagulante.
16. Pipetas para glóbulos rojos y blancos.
17. Hematímetro.
18. Solución para glóbulos rojos y Blancos.
19. Agujas y Jeringas.
20. Procesador de tejidos "Histoquinete".

**MÉTODOS EMPLEADOS:**

1. Aislamiento e Identificación de los principios activos - en los vegetales.
2. Investigación de los Métodos Analíticos para el estudio del o los principios activos con órganos y material biológico de animales afectados.
3. Estudio *IN VIVO* del mecanismo de intoxicación de los compuestos aislados en animales de laboratorio.
4. Estudio de las alteraciones que se presentan en la intoxicación de los bovinos.
5. Estudio Histopatológico de órganos en animales afectados



*III.*

RESULTADOS.

## 1. AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS EN LOS VEGETALES:

En la Facultad de Ciencias Químicas de la Universidad de Guadalajara se realizó el estudio correspondiente a la planta, trabajo efectuado por la Srta. Ma. Concepción Santana-Covarrubias, en el laboratorio de análisis toxicológicos, supervisado por el encargado titular en la materia. Prof. QFB. Miguel Madrigal Ortiz. Para lo cual se me solicitó el siguiente material:

El tubérculo de una planta, kilo y medio de semillas, 15 Kg. de tallo y hojas de plantas verdes y un Kg. de flor de la planta.

Para el desarrollo del trabajo se procedió de la siguiente manera: se aislaron las hojas y el tallo, se cortó en trozos, se desmenuzaron y se colocaron en hornos a temperatura de 40°C, las hojas, tallos y flores desmenuzadas. Cuando estas porciones estuvieron completamente secas se procedió a la molienda para convertirla en polvo y luego de cada uno de los polvos de hojas, tallo y flores se procedió a la búsqueda de él o los principios activos realizando extracciones, destilaciones y maceraciones.

En los extractos, destilaciones y maceraciones se realizaron pruebas Cualitativas de Identificación de Alcaloides resultando positivas en los extractos y en los macerados,

siendo negativas para las destilaciones. Esto indica que el contenido de activos en la planta no son sustancias volátiles. Por esta razón se continúa el estudio con macerados de soluciones hidroalcohólicas y extracciones mediante solventes orgánicos por los métodos recomendados por DRAGEN-DOFF.

De los extractos cloroformicos y los macerados hidroalcohólicos se tomó una alícuota de 10 ml., y se llevó en un matraz aforado a 100 ml., con cloroformo y alcohol etílico -- respectivamente y luego se hizo un barrido en el espectrofotómetro de absorción ultravioleta, presentando una máxima de absorción en la zona de 210 a 220 Nanómetros (n.m.) que corresponde a compuestos alucinógenos derivados del Acido Lisérgico. Debido a estos resultados se procedió entonces a efectuar diferentes procedimientos por los cuales se obtuvieron el mayor contenido de principio activo, al extraer y macerar habiéndolo determinado, se realizaron entonces -- identificaciones por cromatografía en capa fina, por espectrofotometría infrarroja y estos resultados fueron comparados con un estándar de un producto denominado Butanolamida del Acido-I-Metil-d-Lisérgico.

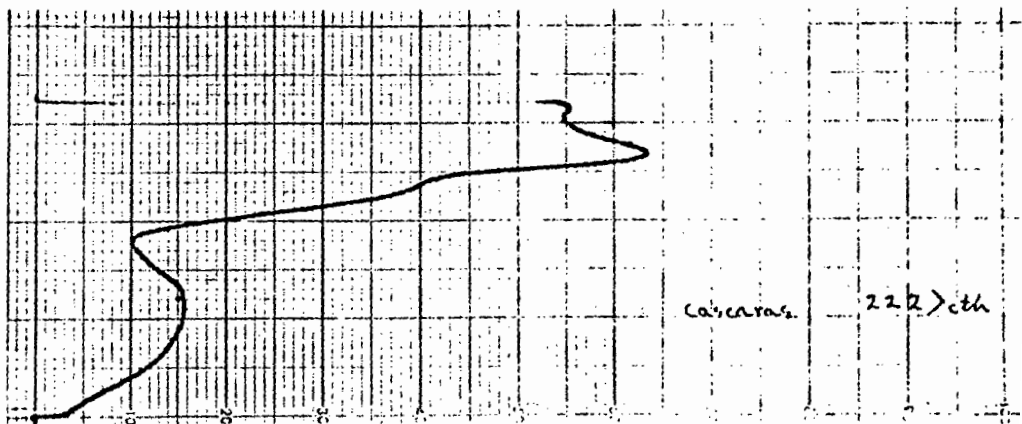
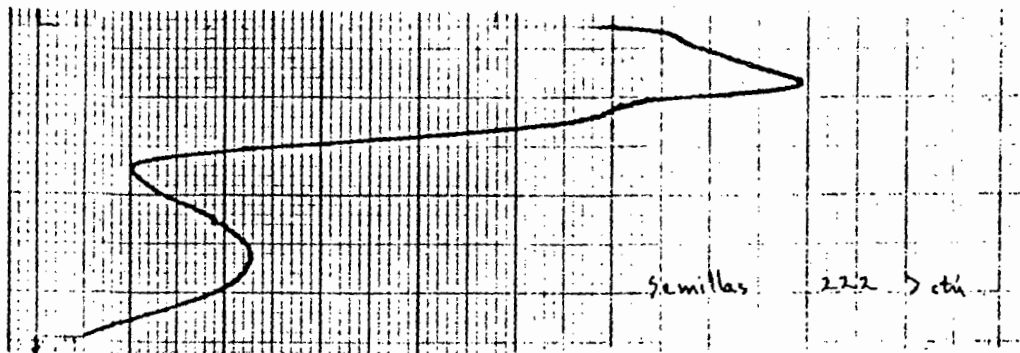
Se realizaron extracciones en medios ácidos y alcalinos -- y se llevaron al espectrofotómetro de absorción ultravioleta, comparándolos con la absorción de la sustancia que se usó como estándar.

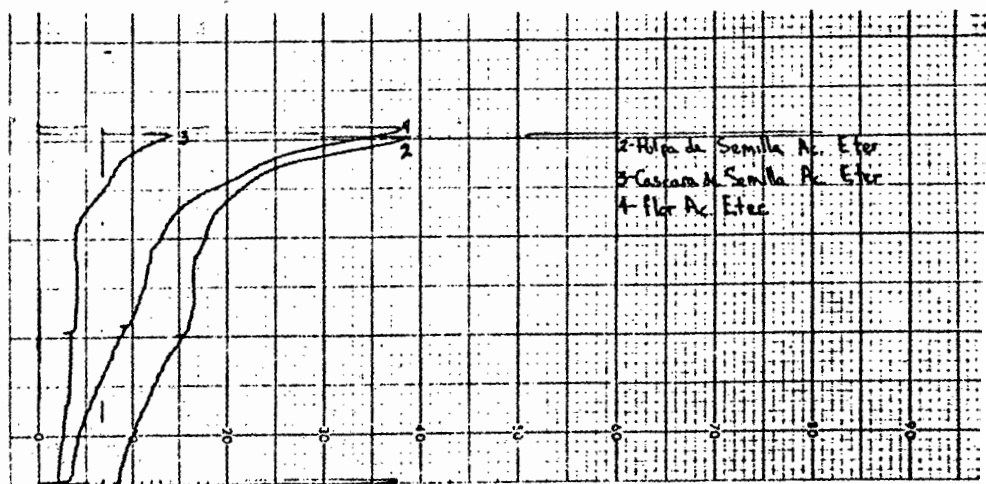
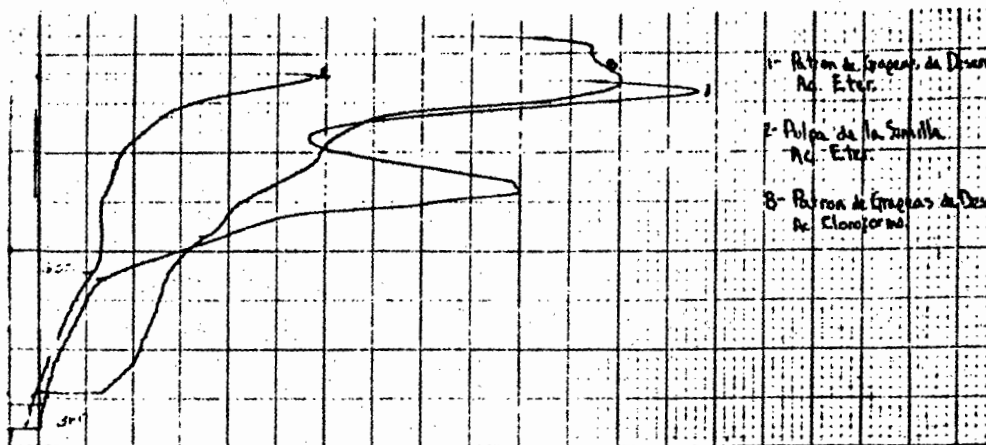
## 2. INVESTIGACION DE LOS METODOS ANALITICOS PARA EL ESTUDIO DE LOS PRINCIPIOS ACTIVOS EN LOS ORGANOS Y MATERIAL BIOLOGICO DE ANIMALES INTOXICADOS:

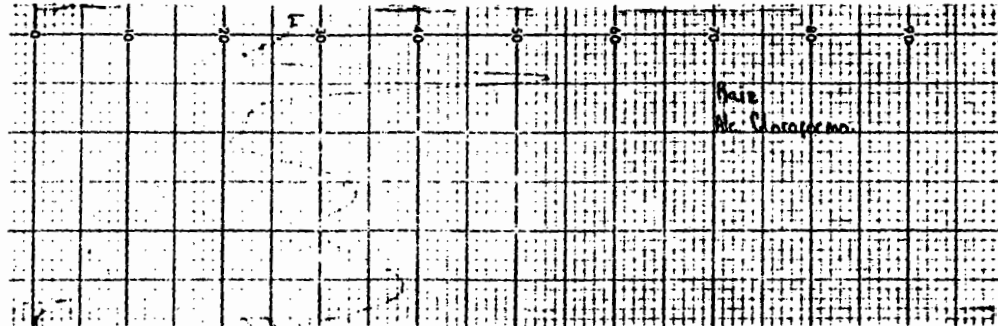
Con las consideraciones analíticas y los resultados obtenidos en el Aislamiento e Identificación del principio activo en la planta, fueron empleados los métodos que dieron mejores resultados en las plantas para realizar la identificación en los órganos modificando únicamente el tratamiento previo en las muestras. En este caso los órganos se molieron en licuadora, se colocaron en un medio ácido o alcalino según el tipo de extracción a realizar.

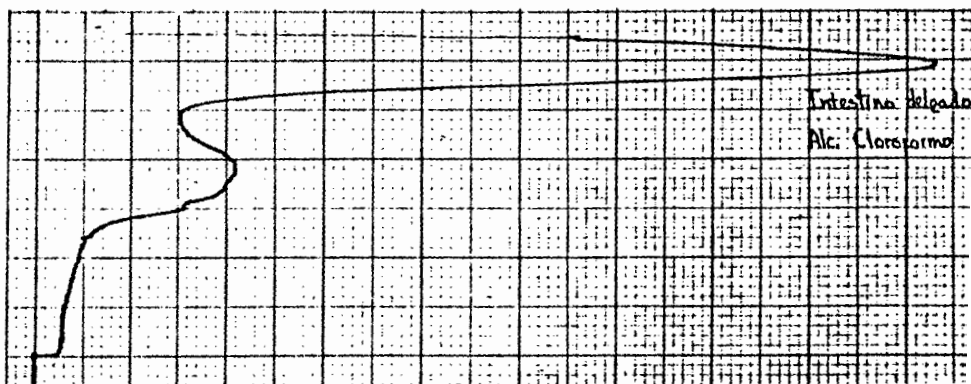
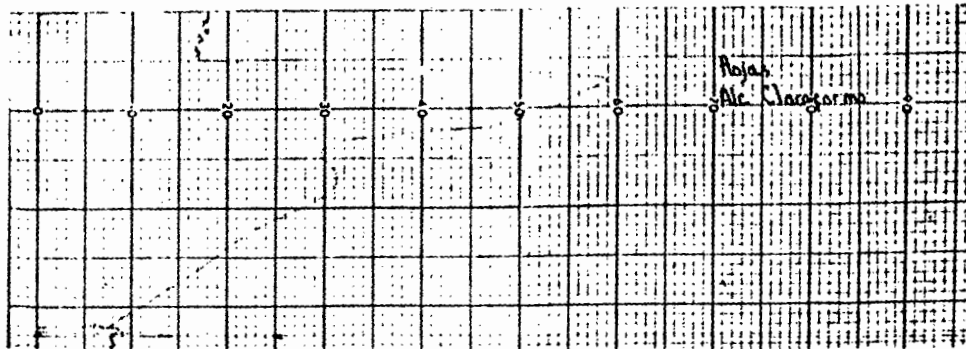
A continuación anexa las gráficas de absorción que se obtuvieron de los extractos de las diferentes partes del vegetal, así como de los tejidos.

En ellos se presenta la máxima absorción a 222 nm. al igual que en el extracto del patrón empleado que fue Butanilamida del Acido-1-Metil-D-Lisérgico.

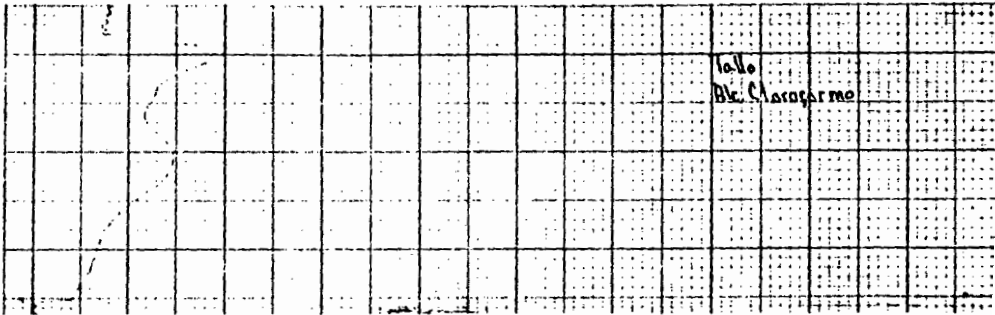
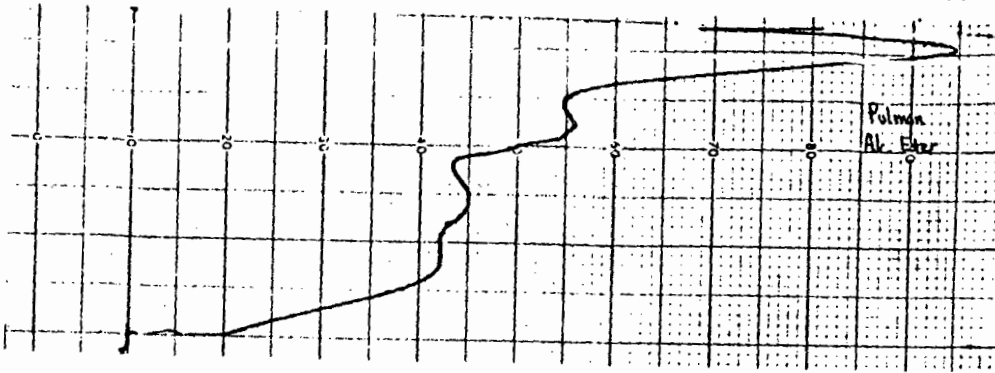


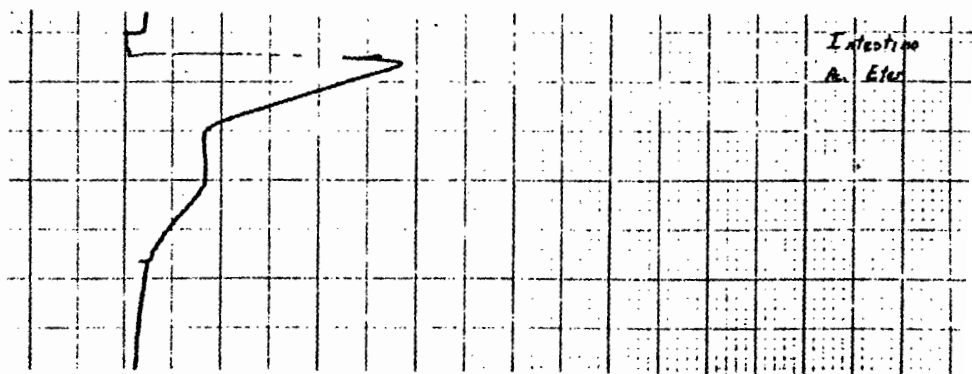
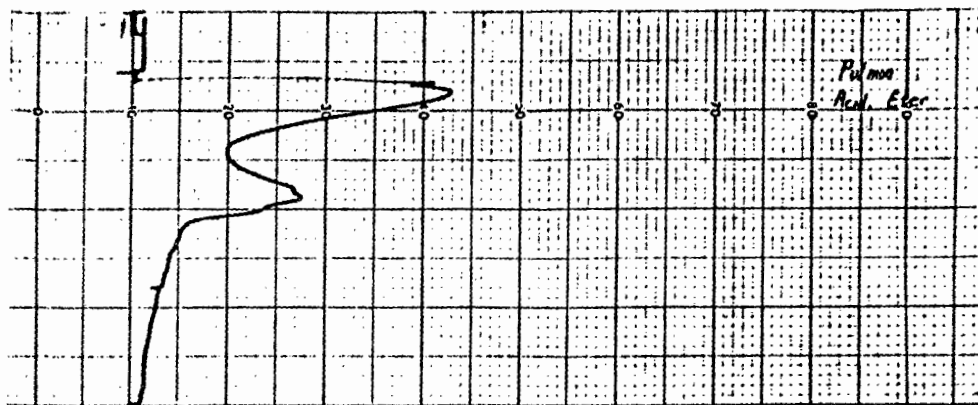


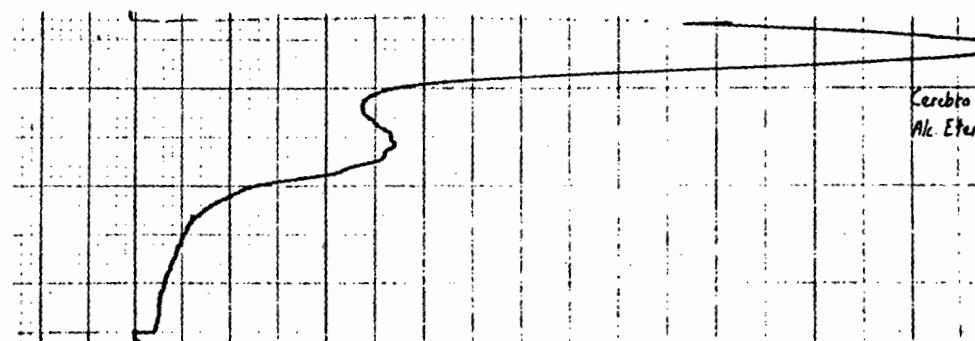
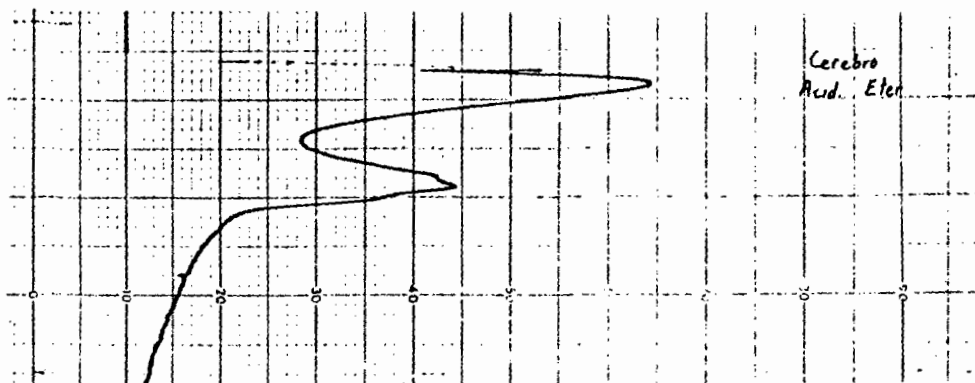


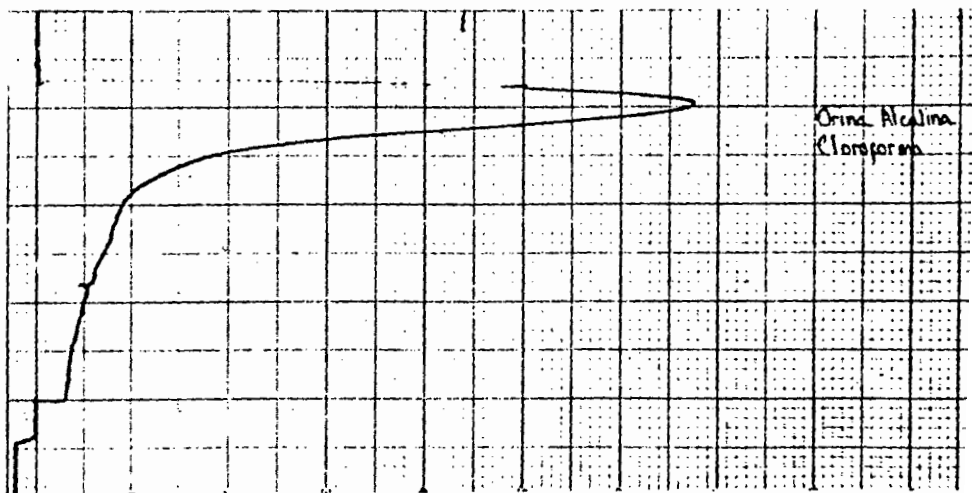
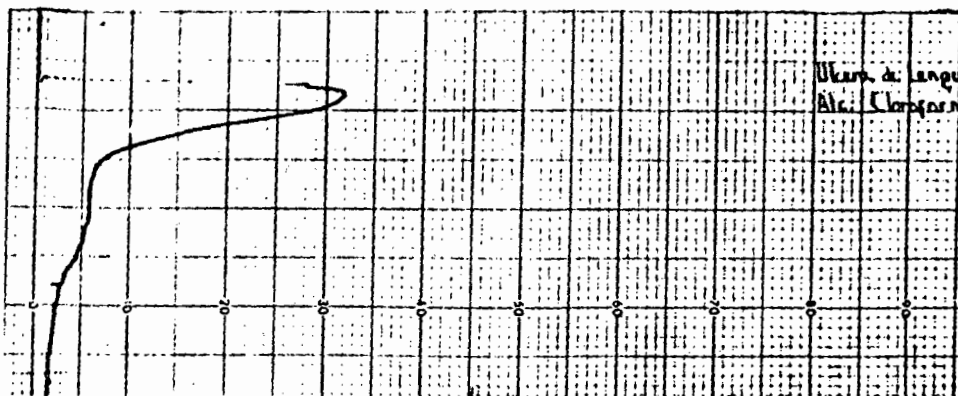


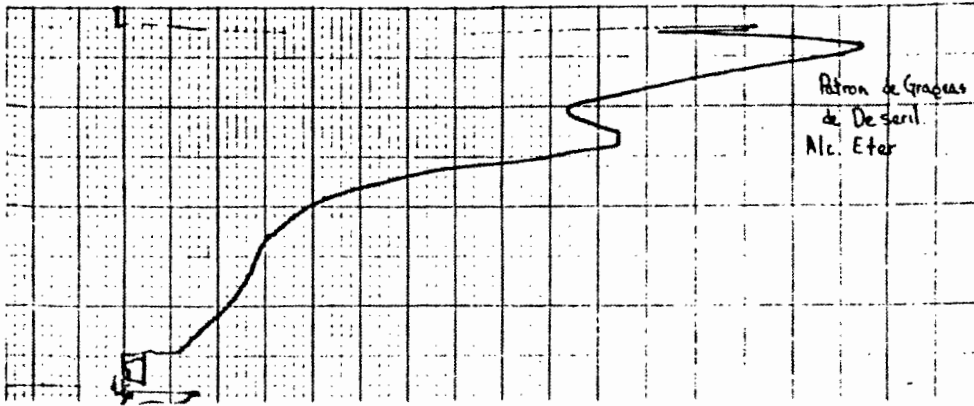




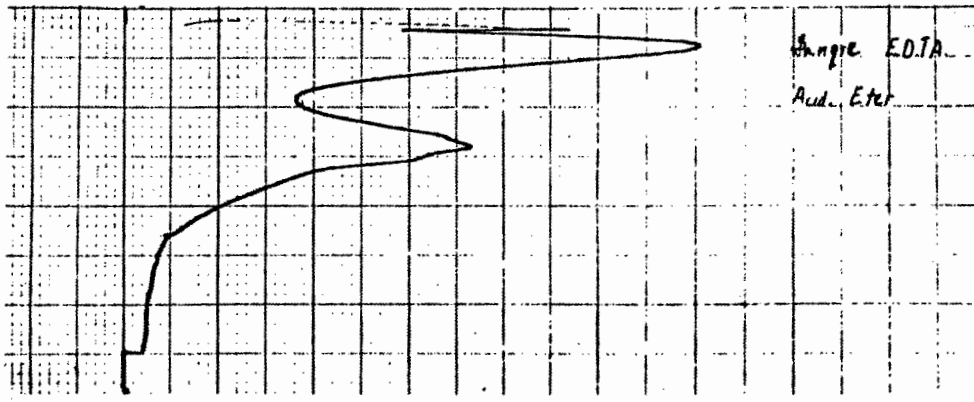








Pitron de Grapes  
de Deseril  
Nic. Ester



Anigre E.D.T.A.  
Acide Ester

### 5. ESTUDIO IN VIVO DEL MECANISMO DE INTOXICACION DE LOS COMPUESTOS AISLADOS EN ANIMALES DE LABORATORIO:

Los resultados obtenidos en estas primeras determinaciones realizadas en semillas, hojas, tallo de la planta y en sangre y orina de los animales afectados despertaba curiosidad por conocer con detalle como se provocaba la intoxicación, cuáles eran los síntomas que se presentaban y cuál era el curso hasta llegar al desenlace. Pero también era para mí de interés, conocer con seguridad cuál era el contenido en los vegetales y que influencia tenía éste en cuanto a las alteraciones que los animales manifiestan. Para esto se realizaron algunas pruebas con animales de laboratorio; conejos, cuyos y ratones.

Las plantas se desecaron, se convirtieron en polvo, mezclándose éste con polvo de maíz y se elaboró unos trociscos con los cuales se alimentaron estos animales, las observaciones que se realizaron fueron las siguientes:

Se consiguieron 2 lotes de animales; uno de 5 conejos y el otro de 10 cuyos, los cuales manifestaron principalmente la pérdida de peso, el pelo surto y una marcada costumbre de ingerir los trociscos que contenían polvo de las hojas de las plantas. Ya que después de una semana, se les colocaba, trocisco de polvo de tortilla de maíz que no contenía polvo de la planta.

Para realizar la experimentación en ratones, fueron utilizados 2 lotes de 20 ratones; un lote de prueba y el otro de control, haciendo las siguientes observaciones: Al inicio de la ingestión de los trociscos "contaminados" los ratoncitos se mostraron inquietos, nerviosos y algunos agresivos, después de algunos días presentaron somnolencia a diferencia del otro grupo de ratones que se tuvo como comparación, éstos desarrollaron canibalismo.

Estos resultados coinciden con los síntomas que presentan los bovinos intoxicados, por lo cual motivado por esto inicié el estudio *in vivo* de las alteraciones que manifestaban los bovinos, observando detenidamente el curso de la intoxicación.

#### 4. ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES HEMATICAS, FRECUENCIA CARDIACA, FRECUENCIA RESPIRATORIA, TEMPERATURA Y DESCRIPCION DE LOS SINTOMAS DE LA INTOXICACION EN BOVINOS:

Durante el desarrollo del trabajo prestaba mis servicios en la Brigada para el desarrollo rural No. 35, ubicada en el Municipio de Ocampo, Gto., realizando el estudio en 2 comunidades en las cuales el número de animales afectados se presentaba con frecuencia, esto me permitió conocer en un número de 50 bovinos el curso de la intoxicación. Así mismo la determinación de temperatura, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria, obteniendo los resultados que a continuación ilustro en las gráficas.

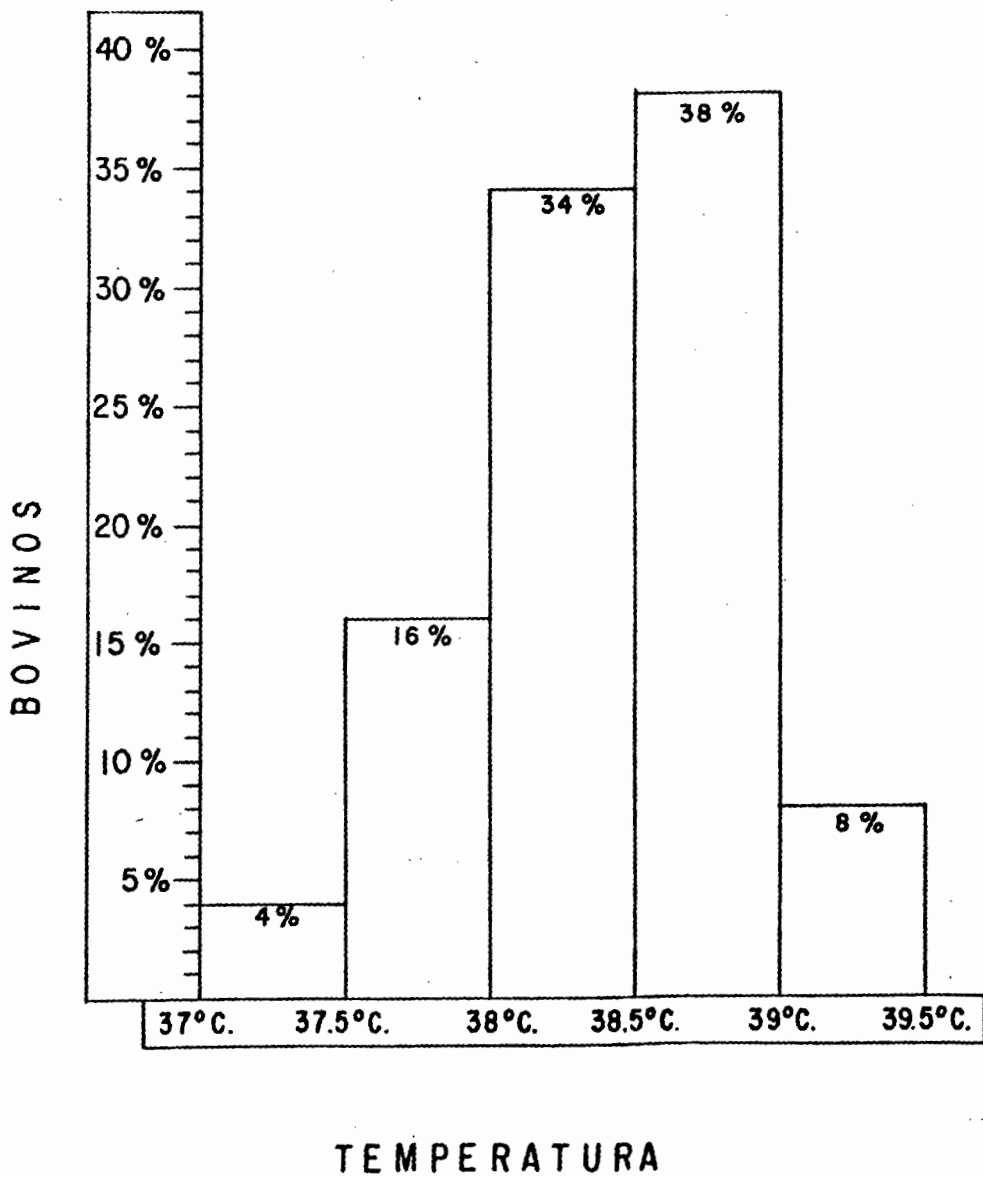
De la misma forma, en estos bovinos se tomaron 50 muestras de sangre para realizar el estudio sobre las alteraciones hemáticas, llevándose a cabo en el Centro de Salud Animal de San Felipe, Gto. Los resultados se ilustran mediante la gráfica.

NOTA: Sólo una vez fueron tomadas las frecuencias cardíaca-respiratoria y temperatura en bovinos que presentaban características de avanzada intoxicación.

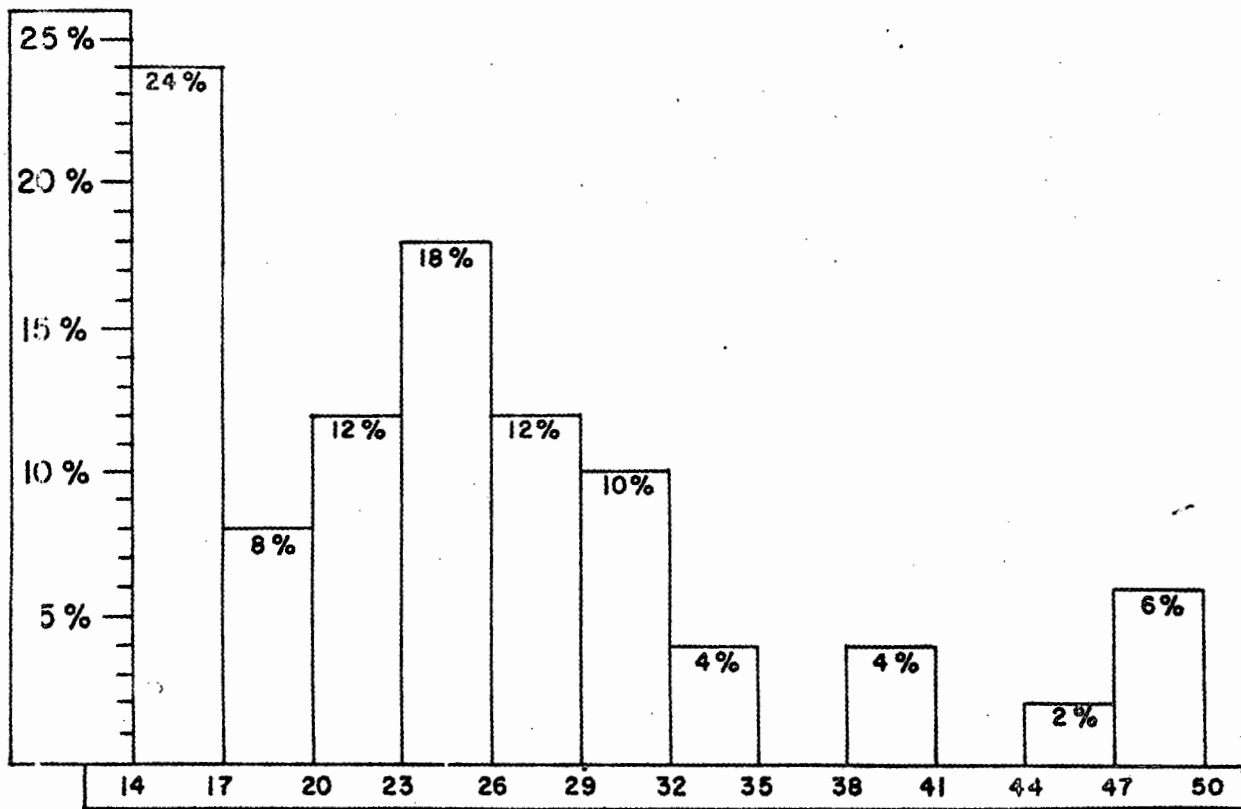
Para mejor ilustración sobre las alteraciones que se manifiestan, a continuación describo las normales de los bovinos.

Temperatura.....	37.5 - 39.5
Frecuencia Cardíaca.....	70 - 80
Frecuencia Respiratoria.....	15 - 20
Recuento total de eritrocitos por $\text{mm}^3$ .....	5,0 - 9,0 (8,5)
Recuento total de leucocitos por $\text{mm}^3$ .....	6,000 - 10,000
Neutrófilos segmentados.....	15 - 40
Neutrófilos en banda.....	0 - 5
Linfocitos.....	40 - 70
Eosinófilos.....	2 - 20
Basófilos.....	0 - 1
Monocitos.....	3 - 10

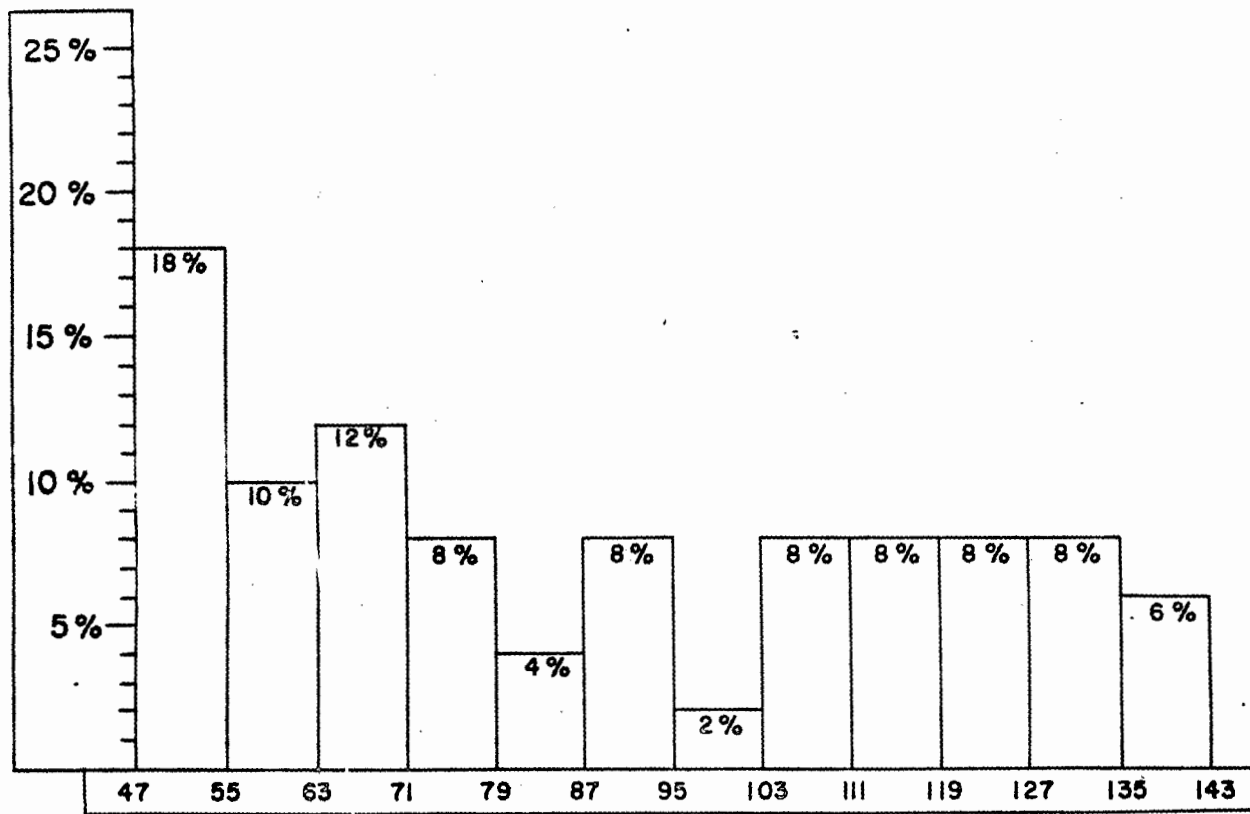




BOVINOS

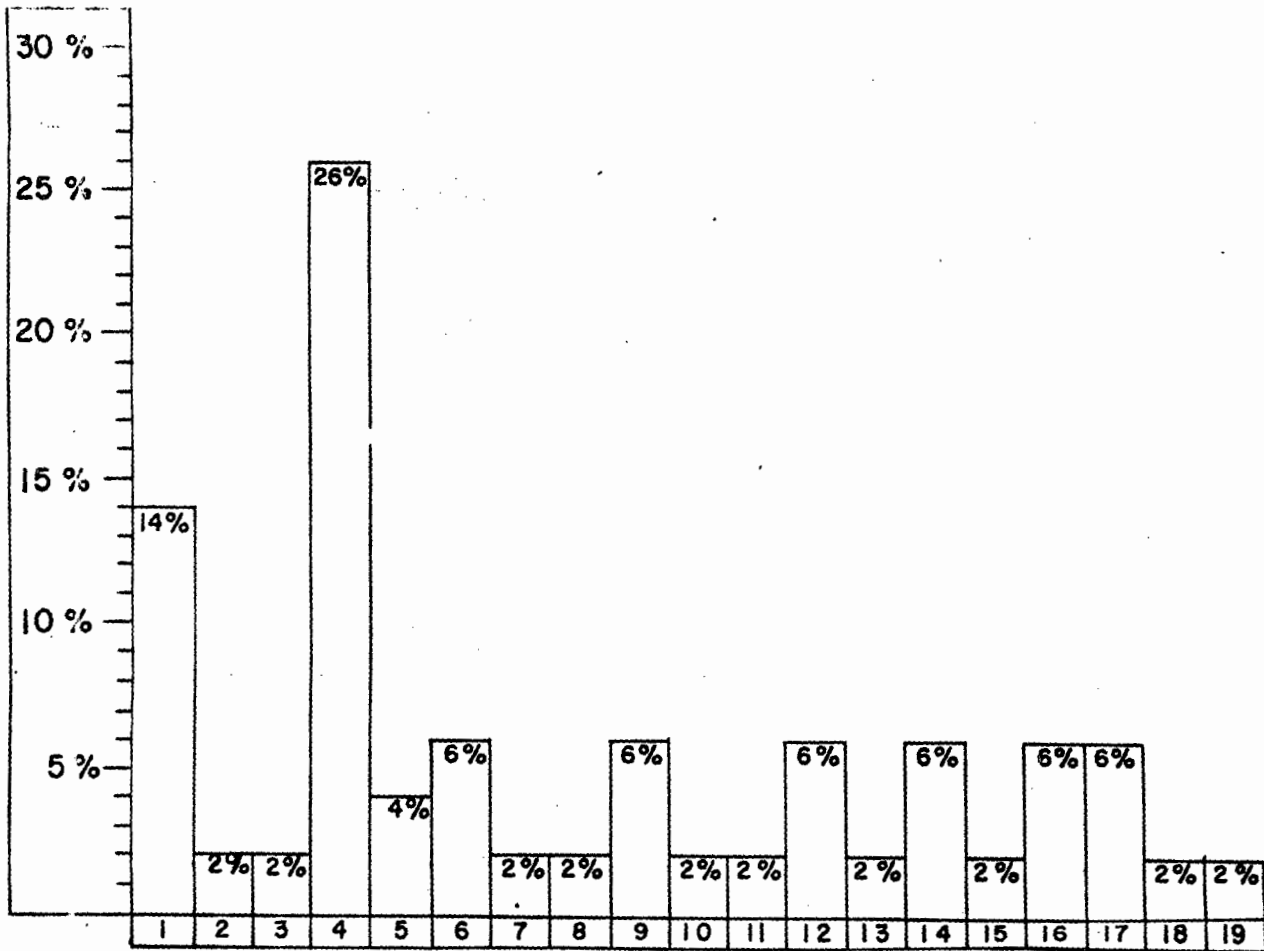


FRECUENCIA RESPIRATORIA



BOVINOS

FRECUENCIA CARDIACA



BOVINOS

## INTERPRETACION DE LA GRAFICA DE ALTERACIONES HEMATICAS.

- 1** VALORES NORMALES.
- 2** NEUTROFILIA RELATIVA.
- 3** LINFOPENIA POSITIVO Y MONOCITOSIS POSITIVO.
- 4** MONOCITOSIS POSITIVO.
- 5** MONOCITOSIS RELATIVO.
- 6** ANEMIA NORMOCITICA NORMOCROMICA POSITIVO Y MONOCITOSIS POSITIVO.
- 7** LINFOPENIA POSITIVO.
- 8.** ANEMIA MACROCITICA NORMOCROMICA POSITIVO Y MONOCITOSIS POSITIVO.
- 9** LEUCOPENIA POSITIVO Y MONOCITOSOS POSITIVO.
- 10** LEUCOCITOSIS POSITIVO, MONOCITOSIS POSITIVO, LINFOCITOSIS POSITIVO.
- 11** ANEMIA MACROCITICA NORMOCROMICA POSITIVO, LEUCOPENIA POSITIVO, MONOCITOSIS POSITIVO.
- 12** ANEMIA MACROCITICA NORMOCROMICA POSITIVO.
- 13** ANEMIA NORMOCITICA NORMOCROMICA CON LEUCOPENIA.
- 14** MONOCITOSIS POSITIVO, LINFOPENIA POSITIVO.
- 15** MONOCITOSIS POSITIVO, EOSINOFILIA POSITIVO.
- 16** NEUTROFILIA POSITIVO, MONOCITOSIS POSITIVO.
- 17** NEUTROFILIA POSITIVO.
- 18** NEUTROPENIA POSITIVO, EOSINOFILIA RELATIVA.
- 19** MONOCITOSIS RELATIVA, LINFOPENIA POSITIVO.

#### 4. DESCRIPCION DE LA INTOXICACION EN EL GANADO BOVINO:

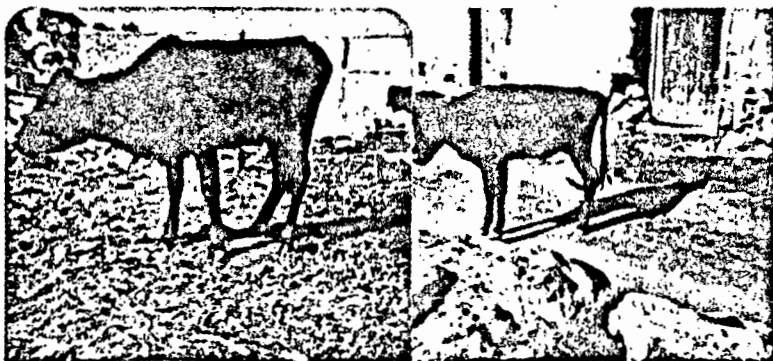
Los síntomas que presentan los animales por la ingestión masiva de *Ipomoea longifolia* Benth son los siguientes:

Trastornos digestivos (diarrea de color verdoso), deshidratación, pero irsuto, ptialismo, debilidad progresiva, -- pérdida gradual de peso, caquexia, emaciación, edema subman dibular, disturbios nerviosos e incoordinación.

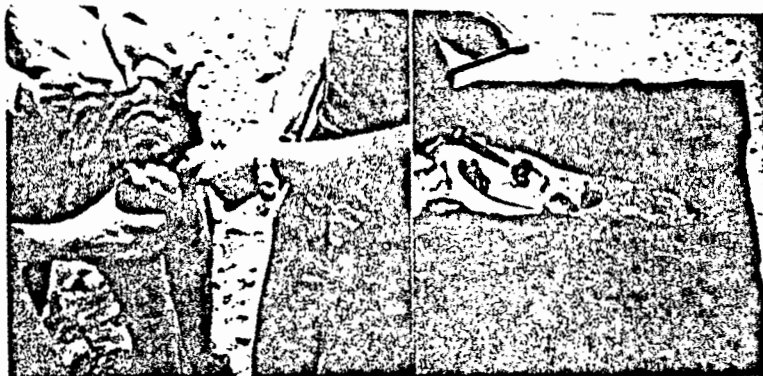
Las lesiones macroscópicas las encontramos a nivel de la boca y son ulceraciones localizadas en labios, enclas, lengua y paladar.



EL EXCREMENTO AL SECARSE TOMA UN COLOR BLANQUECINO, ESTO -- AYUDA A LA LOCALIZACION DE BOVINOS AFECTADOS.



EL ANIMAL INTOXICADO PRESENTA DESHIDRATACION, PELO IRSUTO, PTIALISMO, DEBILIDAD PROGRESIVA, PERDIDA GRADUAL DE PESO, CAQUEXIA, EMACIACION, -- EDEMA SUBMANDIBULAR, DISTURBIOS NERVIOSOS E INCOORDINACION.



LESIONES MACROSCOPICAS TIPICAS DE LA INTOXICACION: UNA DE LAS CARACTERISTICAS PRINCIPALES SON LAS LESIONES A NIVEL DE LA BOCA CON ULCERACIONES LOCALIZADAS EN LABIOS, ENCIA, LENGUA Y PALADAR.

5. DESCRIPCION MICROSCOPICA DE LOS CORTLS HISTOLOGICOS  
CORRESPONDIENTES AL BOVINO INTOXICADO:

CEREBRO:

- I. Degeneración turbia de algunas neuronas.
- II. Necrosis coagulativa neuronal (picnosis).
- III. Hiperemia pasiva.
- IV. Gliosis difusa.
- V. Edema.

HIGADO:

- I. Dilatación sinusoidal.
- II. Hiperplasia de células de Kupffer.
- III. Necrosis coagulativa.
- IV. Hiperemia pasiva.
- V. Ligera degeneración grasa.

RINON:

- I. Degeneración turbia.
- II. Albuminuria leve.
- III. Hiperemia pasiva.
- IV. Necrosis coagulativa leve.

INTESTINO DELGADO:

- I. Ligera atrofia de las vellocidades.
- II. Hiperemia pasiva.
- III. Infiltración marcada de eosinofilos, pocos linfocitos.
- IV. Ligera hiperplasia de células calciformes.



**PULMÓN:**

- I. *Leves hemorragias capilares.*
- II. *Hiperemia pasiva crónica.*

**LENGUA:**

- I. *Degeneración turbia epitelial.*
- II. *En tejido conectivo existe un folículo linfóideo -- completamente necrosado y edematoso, con presencia de células polimorfonucleares eosinofílicas, algunos detritus celulares en el área y necrosis de -- las fibras estriadas.*

IV.

D I S C U S S I O N .

Ya que las plantas tóxicas se conocen desde tiempo inmemorial. En la Biblia por ejemplo se hace referencia a las propiedades tóxicas de ciertos vegetales, y la historia nos revela que la Cicuta (obtenida de la planta del mismo nombre) fue el veneno administrado por los griegos a Sócrates y a otros prisioneros del estado.

Numerosas son las plantas tóxicas encontradas en los pastizales de México, que dada su abundancia en algunas zonas, causan fuertes pérdidas económicas a la ganadería del país. Estas invasiones han sido causadas en la mayoría de los casos, por el mal manejo de los pastizales. Una de ellas es la *Ipomoea Longifolia* Benth, la que por sus propiedades tóxicas ocasiona grandes pérdidas en el ganado bovino.

El Aspecto Agropecuario de la Intoxicación de la *Ipomoea Longifolia* Benth, que es una planta perenne, que pertenece a la familia Convolvulaceae, con tallos rastroños de casi tres metros de largo, con raíces muy profundas y voluminosas, hojas oblongolanceoladas. Observamos que brota o retoña con las primeras lluvias, convirtiéndose en la única dieta para los bovinos.

Las mayores pérdidas por esta causa se producen en terrenos de agostadero, ya que no han sido cultivados, y por tanto, es mínima la destrucción de estas plantas tóxicas. Además el frecuente sobrepastoreo así como resultado la elimi-

nación de algunas de las especies más nutritivas, las cuales han sido reemplazadas por un número creciente de plantas menos deseables y de especies tóxicas.

Debido a que las plantas tóxicas poseen diferentes principios activos, no existen síntomas generales que permitan el reconocimiento de la intoxicación en los animales.

Sin embargo, puede sospecharse esta contingencia cuando:

1. Se produce una enfermedad de comienzo repentino y sin causa aparente.
2. Algunos de los animales de un hato presentan trastornos agudos del sistema nervioso central o del aparato digestivo sin fiebre, pero con postración y pérdida rápida de peso.
3. Existe aumento de la frecuencia cardiaca, irritación gástrica e intestinal, debilidad general e intentos repentinos de evacuar las heces.
4. Los síntomas mencionados son seguidos de debilidad extrema, coma y colapso, acompañados de dificultad respiratoria.

Además debe tenerse en cuenta que la intoxicación por plantas puede diferir considerablemente en intensidad, lo cual depende de la especie de la cantidad ingerida, el período de desarrollo del vegetal, la naturaleza y la cantidad de los otros alimentos consumidos simultáneamente.

te y la tolerancia individual al tóxico.

Debe darse mucho más importancia a la prevención de las intoxicaciones por estas plantas, que al tratamiento de ellas como:

1. Proceder al manejo adecuado de los campos y pasturas naturales con el objeto de mejorar su calidad. La presencia de *Ipomoea Longifolia* Benth es un signo de praderas o pasturas "enfermas" generalmente como resultado del mal uso de ellas.

Cuando existe suficiente cantidad de forraje disponible, las plantas tóxicas no son consumidas con frecuencia a causa de su menor palatabilidad. En cambio el sobrepastoreo reduce la cantidad de forraje palatable y entonces los animales hambrientos ingieren las plantas tóxicas.

El perfecto conocimiento de la *Ipomoea Longifolia* Benth existe en la parte Noroeste del Estado de Guanajuato, permitira:

- a). Evitar las zonas donde aquellas abundan y que a causa de la concentración de animales o el sobrepastoreo, suelen abarcar el terreno de agostadero (cerros, lomas, laderas, caminos, etc.).
- b). Controlar y erradicar efectivamente estas plantas tóxicas, sea por medios Químicos o Mecánicos.

- c). Reconocer en forma rápida la especie que ha determinado la intoxicación, pues el tiempo es un factor de terminante.
  - d). Conocer las medidas de urgencia que deben aplicarse cuando la muerte es inminente.
  - e). Efectuar el pastoreo con otro tipo de ganado para lo cual las existentes no son peligrosas. Muchas plantas sumamente tóxicas para una especie son inofensivas para otra.
  - f). Hacer coincidir el pastoreo con el momento en el cual las plantas tóxicas llegan a su madurez y halla abundancia de pastos más nutritivos.
2. Reconocer los síntomas que generalmente indican la intoxicación por estas plantas, lo cual permite adoptar una acción rápida.
  3. No colocar a los animales en el agostadero al principio de las lluvias, puesto que el desarrollo de estas plantas tóxicas es temprano con relación al forraje. Tanto por esta causa, como por el correcto manejo de las pasturas. Los bovinos no deben de ser introducidos al agostadero hasta que el forraje se halla desarrollado plenamente.
  4. Administrar alimentación suplementaria durante las sequías, y después de las primeras lluvias. De lo contrario los animales hambrientos pueden ingerir las plantas tóxicas en su intento por sobrevivir.
  5. Evitar el acceso de animales muy hambrientos al agostade

ro donde existan las plantas tóxicas, en particular los que han estado en corrales después de la vacunación, desparasitación, etc., o los que han sido transportados recientemente a los que fueron sometidos a arreos por largas distancias. Las mismas precauciones deben adoptarse con los que recibieron forrajes secos con anterioridad. Primero los animales deben saciar su hambre en una pastura que se sabe está libre de plantas tóxicas.

6. Retirar inmediatamente a los animales de las zonas infestadas cuando se presentan los primeros síntomas de intoxicación.

Desgraciadamente los animales intoxicados por *Ipomoea longifolia* Benth, ingieren la planta por la escasez de pastura o forrajes disponibles en su intento por sobrevivir.

Es importante la prevención de la intoxicación en los bovinos, por medio del control y erradicación de la *Ipomoea longifolia* Benth (alcaparra), lo cual se puede lograr utilizando productos químicos, según el estudio realizado en el rancho Ledezma, Municipio de Ojuelos, Jal., localizado a una altitud de 1937 m.s.n.m., con un clima semidrido y 546 mm. de precipitación anual. El tipo vegetativo corresponde a un pastizal mediano de *Bouteloua-Aristida*, con una severa invasión de alcaparra y otras plantas leñosas. Los suelos son de origen calcreo, profundos y arcillosos en su textura.

Se utilizó un herbicida comercial, Tordon 101, y una mezcla de Tordon 101 con el herbicida Esterón 245. Primero se mezcló el Esterón 245 en 10 libras de diesel y luego fue mezclado en el Tordon 101 disuelto en agua.

Las asperciones se efectuaron en un área invadida de alcaparra de 2,500 m<sup>2</sup>, aplicándole el herbicida al follaje cuando la alcaparra estaba en floración (finales del mes de agosto).

Los resultados se evaluaron un año después de la aplicación de los herbicidas, indicándonos que las aplicaciones foliares a la alcaparra durante esta época, permiten obtener buenos porcentajes de plantas muertas, y que el Tordon 101 es más eficaz y económico.

Aunque con el herbicida Tordon 101 fue posible obtener un alto porcentaje de plantas muertas (80%) será necesario evaluar otros herbicidas, así como diferentes dosis y épocas de aplicación. (7).



v.

C O N C L U S I O N .

Los resultados de los análisis Químicos y Toxicológicos efectuados en la planta nos revelan la presencia de un compuesto derivado del ácido lisérgico, pues presenta una absorción semejante al compuesto denominado Butanolamida del Ácido-1-Metil-D-Lisérgico. Y la determinación efectuado en los órganos nos indican la presencia de esta misma sustancia, tanto en sangre como en orina y en cada uno de los órganos en menor y mayor concentración; indicando que la ingestión de esta planta provoca en los animales intoxicación que se manifiesta principalmente por las alteraciones nerviosas, comprobado también en las pruebas efectuadas con animales de laboratorio.

Esto nos lleva a concluir sobre la existencia en las plantas de un derivado del ácido lisérgico y por lo que se conoce en estudio de experimentación que han realizado sobre este compuesto, el tratamiento resulta ser también experimental cuando se presenta intoxicación, ya que este compuesto se utiliza solamente en estudios de experimentación en individuos con algunos trastornos psiquiátricos, pero no ha sido aceptado como fármaco dentro de la denominación de Selva Terapéutica.

Insisto pues, en que las características de la intoxicación en los bovinos coinciden con los efectos de la acción farmacológica del LSD, puesto que presenta dependencia física y tolerancia con las características del abuso que se ol

servan en los humanos y quizás resulte eficaz un tratamiento a base de Clorpromazina, pues esta sustancia bloquea los efectos de las acciones de los agentes psicomiméticos. Los cambios de frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria coinciden con los bibliográficos y también algunas de las aplicaciones diagnósticas indicadas en los aspectos bibliográficos refuerzan la afirmación de que el tratamiento resultaría experimental.

Posiblemente sea de interés la utilización de la planta con el fin de obtener si es costeable el principio activo para ser utilizado como material médico en los casos de experimentación sobre los compuestos del LSD.

Lo anteriormente expuesto, es mi criterio particular sobre el trabajo efectuado, espero haber cumplido mis objetivos y por lo menos haber logrado el propósito básico de un trabajo de tesis, que en parte consiste en proporcionar a la comunidad la ayuda que como profesionistas debemos retribuir a quienes colaboraron a nuestra formación profesional.

VI.

SUMARIO.

De acuerdo a las investigaciones llevadas a cabo en dos comunidades del Municipio de Ocampo, Gto., encontramos que la planta denominada comúnmente alcaparra, y cuyo nombre científico es *Ipomoea Longifolia* Benth, es ingerida por los bovinos produciendo intoxicación, y por consiguiente grandes pérdidas económicas por la baja de peso que sufren gradualmente, por los trastornos nerviosos y digestivos y por las lesiones a nivel de la boca, llegando algunas veces a producir la muerte de estos animales.

Se efectuó el estudio toxicológico de la planta, haciendo el análisis por separado de: tubérculo, tallo y hojas de plantas verdes, flores y semillas. Procediendo a la búsqueda de él o los principios activos, realizando extracciones, destilaciones y maceraciones, haciendo pruebas cualitativas de identificación de alcaloides, las cuales resultaron positivas en los extractos y macerados. Continuando el estudio con macerados de soluciones hidroalcohólicas y extracciones mediante solventes orgánicos, siguiendo con el barrido en el espectrofotómetro de absorción ultravioleta. Al extraer y macerar habiendo determinado el principio activo, se realizaron identificaciones por cromatografía en capa fina, y por espectrofotometría infrarroja, comparando los resultados con el standard.

Los resultados obtenidos en el aislamiento e identificación del principio activo en la planta, fueron empleados

Los métodos que dieron mejores resultados en las plantas -- para realizar la identificación en los órganos, modificando únicamente el tratamiento previo en las muestras.

Se realizó el estudio *in vivo* del mecanismo de intoxicación en animales de laboratorio: 5 conejos, 10 cuyos y 2 lotes de 20 ratones, uno de prueba y el otro de control.

De la misma manera, se llevó a cabo el estudio en 50 bovinos de las alteraciones hemáticas, tomando la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura de los mismos, observando la sintomatología.

Se sacrificó un bovino que presentaba las características de la intoxicación, tomando muestras de varios órganos para su estudio *hístopatológico*.

Los resultados de los análisis químicos y toxicológicos efectuados en la planta nos revelan la presencia de un compuesto derivado del ácido lisérgico, pues presenta una absorción semejante al compuesto que se utilizó como patrón. Y la determinación efectuada en los órganos nos indica la presencia de esta misma sustancia, tanto en sangre como en orina y en cada uno de los órganos en menor o mayor concentración; indicando que la ingestión de esta planta provoca en los animales intoxicación que se manifiesta principalmente por alteraciones nerviosas, comprobado también en las --

pruebas efectuadas con animales de laboratorio.

Esto nos lleva a concluir sobre la existencia en las --- plantas de un derivado de ácido lisérgico y por lo que se --- conoce en estudio de experimentación que han realizado so--- bre este compuesto, el tratamiento resulta ser también expe--- rimental. Quizás resulte eficaz un tratamiento a base de --- clorpromazina.

VII.

BIBLIOGRAFIA.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.-A. DRILL VICTOR. *Farmacología Médico*. 1a. Edición.  
Prensa Médica Mexicana. México, 1973. Págs. 358-368.
- 2.-C.P. STEWART A. STOLMAN. *Toxicology Mechanisms and Analytical Methods*. Editorial Academic Press. New York and London. Volumen I, 1960. Págs. 177-187-257-346.
- 3.-E.R. FRIMER. *Farmacología y Toxicología Veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza, España, 1973.  
Págs. 158-165-166.
- 4.-E.G.C. CLARKE. *Isolation and Identification of Drugs*. Editorial Academic Press. Gran Bretaña. Volumen 2. 1975  
Págs. 25-395, 873-924.
- 5.-EIZI MATUDA. *Las Convolvulaceas del Estado de México*. Editorial Gobierno del Estado de México. 1a. Edición.  
Toluca, México, 1966. Págs. 108, 109, 110.
- 6.-GOTH ANDRES. *Farmacología Médica*. Editorial Interamericana. 6a. Edición. México, 1977. Págs, 265,266.
- 7.-GOMEZ FRANCISCO, FIERRO LUIS CARLOS, H.GONZALEZ MARTIN.  
*Revista Mensual Panagfa*. Volumen 7, Marzo de 1979.No. 59  
Págs. 37,42,43.
- 8.-J.P.FREJAVILLE R. BOURDON. *Toxicología y Clínica Analítica*, Editorial Jims. Barcelona, España, 1979.  
Págs. 170-173, 198-200.
- 9.-M.E. ENSMINGER. *Producción Ovina*. Editorial Ateneo.  
2a. Edición. Buenos Aires, 1976.  
Págs. 293-297.

- 10.-MERCK. *El Manual de Veterinaria*. Editorial Merck-Sharp and Dohme International. 1a. Edición. 1970.  
Págs. 842-849.
- 11.-*Methods of Analysis of the Association of Official Analytical Chemists*. E.U.A. 1975.  
Págs. 742-774.
- 12.-R.D. RADELEFF. *Toxicología Veterinaria*. Editorial Academia. León, España. 1967.  
Págs. 62-159.
- 13.-R.J. GARNER. *Toxicología Veterinaria*. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 3a. Edición, 1967.  
Págs. 326, 327.
- 14.-S. GOODMAN LOUIS Y GILMAN ALFRED. *Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. Editorial Interamericana. 4a. Edición México, 1978.  
Págs. 104-111.
- 15.-SANCHEZ SANCHEZ OSCAR. *La Flora del Valle de México*. Editorial Herrero. 6a. Edición. México, 1980.  
Págs. 313-316.