

Universidad Nacional Agraria



TOXICOLOGIA VETERINARIA

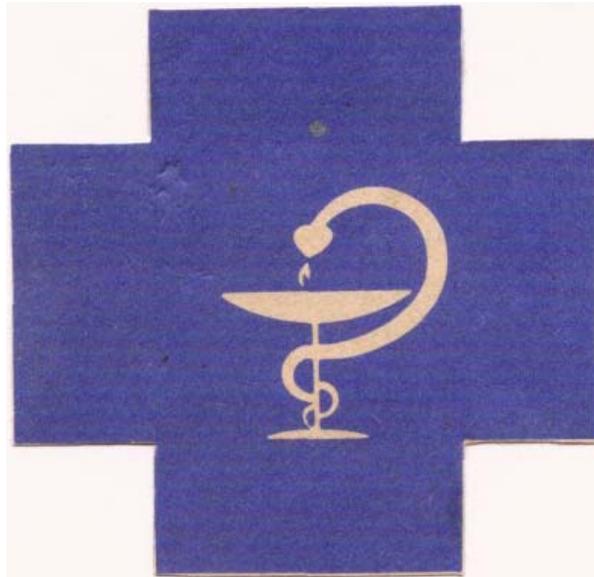
José Antonio Vivas Garay, MSc., M.V.





UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA
FACULTAD DE CIENCIA ANIMAL
Departamento de Veterinaria

TOXICOLOGÍA VETERINARIA



José Antonio Vivas Garay, MSc., M.V.
Profesor Titular

Managua, Nicaragua
Febrero – 2008

INTRODUCCIÓN

La presente recopilación bibliográfica especializada en Toxicología Veterinaria, es un esfuerzo académico que refleja los logros en esta área de la ciencia por diversos investigadores, el cual va encaminado a fortalecer los conocimientos de los estudiantes de Medicina Veterinaria y como fuente de consulta para profesionales de las ciencias veterinarias. El clínico es quien debe enfrentarse a diario con pacientes potencialmente envenenados, y decidir si el diagnóstico de “envenenamiento” es verdadero y, si es así, cual de entre los miles de sustancias químicas o naturales (plantas tóxicas y **animales de ponzoña**) existentes puede ser la responsable del caso que lo ocupa.

Con este documento no se pretende sustituir las diversas publicaciones existentes sobre este tema, pero que sirva de un medio de orientación en el campo de la toxicología veterinaria, ya que resalta los problemas toxicológicos que se presentan comúnmente en la producción de alimentos de naturaleza animal y en mantenimiento de animales de compañía. Se incluye información básica sobre dosis-respuesta y tipos de comprobaciones toxicológicas a que se someten los nuevos compuestos para determinar su seguridad y toxicidad, de forma que el estudiante tenga una idea del tipo de información disponible y de cómo se obtiene.

Al organizar este documento se puso énfasis en las intoxicaciones por especie que se observan comúnmente en la práctica diaria. Se espera que el estudiante, veterinario toxicólogo se beneficien al disponer de una información adecuada y útil para tratar las intoxicaciones clínicas y de campo que se observan diariamente.

La toxicología, es la ciencia que estudia los venenos o agentes tóxicos, incluyendo sus propiedades químicas, identificación, efectos biológicos y los posibles tratamientos de los efectos que producen.

El toxicólogo veterinario requiere de entrenamiento especializado, así como de experiencia en el manejo de varias sustancias venenosas sintéticas o naturales (producida por plantas o animales). Debe además diferenciar las enfermedades infecciosas de las condiciones metabólicas causadas por venenos, también debe conocer la gran variedad de productos químicos agrícolas, aditivos de alimentos, contaminantes ambientales, radiaciones diversas, gases venenosos y venenos de origen vegetal y animal que puedan afectar la salud de los animales.

La farmacología y la toxicología comparten muchos intereses, incluyendo mecanismo de absorción y eliminación, mecanismo de acción, principios de tratamiento y relaciones dosis–respuesta. Algunos medicamentos pueden actuar como venenos en ciertas condiciones, por lo tanto el farmacólogo como el toxicólogo comparten un interés por las reacciones adversas de los fármacos. La toxicología se divide en dos aspectos:

La toxicología general.

La toxicología específica.

Tabla de Contenido

Página

I	TOXICOLOGÍA GENERAL	3
1.1	Relación de la toxicología con otras Ciencias	3
1.2	Conceptos	3
1.3	Clasificación de la Toxicidad	6
1.4	Leyes de Acción de los Tóxicos	6
1.5	Metabolismo de los Tóxicos	7
1.6	Modo de Acción de los Tóxicos	9
1.7	Variables en la Acción de los Tóxicos	9
1.8	Evolución de las Intoxicaciones	10
1.9	Factores que influyen en la Toxicidad de un compuesto	11
1.10	Variación Biológica	12
1.11	Ramas de la Toxicología	13
1.12	Tratamiento de las Toxicosis	15
II.	TOXICOLOGIA ESPECIFICA	25
2.1	Envenenamiento por Plantas	25
2.1.1	Definición de Planta Tóxica	25
2.1.2	Factores que afectan el grado de Toxicidad de un Vegetal en un animal	25
2.1.3	Principios Activos o Tóxicos y Sintomatología General	27
2.1.3.1	Heterisudis i Glucósidos	27
2.1.3.2	Alcaloides	28
2.1.3.3	Recinas	28
2.1.3.4	Nitratos	29
2.1.3.5	Acido Tánico o Taninos	29
2.1.3.6	Toxoalbuminas o Fitotoxinas	29
2.1.3.7	Oxalatos o Acido Oxálico	29
2.1.3.8	Sustancias de Acción Fotodinámica	30
2.1.4	Descripción Botánica de las Plantas	30
2.2	Envenenamiento por Mordedura de Serpiente	59
2.3	Intoxicación por Tóxicos Minerales e Inorgánicos	63
2.3.1.	Arsénico	63
2.3.2	Cobre	65
2.3.3	Cianuro (Acido Prúsico)	66
2.3.4	Flúor	67
2.3.5	Plomo	68
2.3.6	Mercurio	70
2.3.7	Fosforo	71
2.3.8	Talio	72
2.3.9	Envenenamiento por Nitratos y Nitritos	73
2.3.10	Envenenamiento por Selenio	76
2.3.11	Envenenamiento Crónico por Selenio	77

2.3.12	Envenenamiento Agudo por Selenio	78
2.3.13	Envenenamiento por Sal	79
2.4	Intoxicación por Pesticidas	80
2.4.1	Rodenticidas	80
2.4.2	Antu	82
2.4.3	Estricnina	82
2.4.4	Warfarina	83
2.4.5	Fluoroacetato y sus derivados	87
2.4.6	Pesticidas Herbicidas	90
2.4.6.1	Bipiridilos	90
2.4.7	Pesticidas Insecticidas	94
2.4.8	Intoxicación por Compuesto Gaseosos	98
2.5	Intoxicación por Micotoxinas	99
2.5.1	Micotoxicosis	99

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	104
---	------------

ANEXOS	106
---------------------	------------

I - TOXICOLOGÍA GENERAL

1.1 Relación de la Toxicología con otras Ciencias

La toxicología veterinaria se relaciona con las siguientes ciencias:

FARMACOLOGÍA: Si la sustancia química es ante todo beneficiosa, su estudio se llama **terapéutica**; si ante todo es perjudicial, su estudio se denomina **toxicología**.

MEDICINA FORENSE: examina de forma macroscópica sus tres cavidades (craneal, torácica y abdominal) y toma muestras para su envío a centros especializados en **toxicología** y medicina legal.

BIOQUÍMICA:

QUÍMICA ANALÍTICA:

SALUD PÚBLICA: Las personas necesitan de los animales para su nutrición por lo tanto estos deben estar libres de sustancias tóxicas que ponen en riesgo la salud humana, para su desarrollo socioeconómico y como compañía; sin embargo, la historia ha mostrado cuánto esta relación puede empañarse cuando hasta las mascotas pueden ser vectores de transmisión de enfermedades mortales.

INOCUIDAD DE LOS ALIMENTOS: Relacionados con la inocuidad existen básicamente dos sistemas de aseguramiento de la calidad muy conocidos: las Buenas Prácticas de Manufactura (BPM) y el Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (HACCP).

ZOOHIGIENE: La toxicología comprende el estudio de los tóxicos y su mecanismo de acción en el organismo vivo. Es muy difícil definir lo que es un tóxico, ya que una droga que tiene acción farmacológica puede convertirse en tóxica bajo ciertas circunstancias.

1.2 Conceptos

TOXICOLOGÍA: (Del gr. τοξικόν, veneno, y *-logos-* estudio, tratado). Estudio de las sustancias tóxicas y sus efectos.

TOXICOLOGÍA: Ciencia que estudia la naturaleza, las propiedades y el modo como actúan los tóxicos, así como la sintomatología, las intoxicaciones, su diagnóstico, tratamiento y prevención.

TOXICOLOGÍA: Consiste en el estudio de los efectos nocivos de los compuestos químicos sobre los sistemas biológicos, incluso las propiedades, acciones y efectos de los compuestos.

VENENO O AGENTE TÓXICO: es cualquier sólido, líquido o gas que cuando es introducido o aplicado a un organismo vivo puede interferir en sus procesos vitales.

Los venenos pueden de origen biológico como tetrodoxina, nicotina y toxina del botulismo, o bien pueden ser el resultado de algún proceso fisicoquímico, como el monóxido de carbono que resulta de la combustión incompleta de hidrocarburos combustibles. Un agente tóxico también puede existir naturalmente, como es el caso del plomo, o ser un producto químico o medicamento elaborado por el ser humano, por ejemplo insecticidas y aditivos para alimentos. Al describir los efectos de un veneno sobre un sistema vivo se usa el término **tóxico**. Por ejemplo se puede describir el efecto tóxico de la Warfarina en perros, donde actúa como anticoagulante.

TOXINAS: Este término se reserva para describir venenos que resultan de procesos biológicos, y generalmente se clasifican como biotoxinas. Algunos ejemplo de biotoxinas son las zootoxinas (de origen animal); las toxinas bacterianas, que a su vez son subdivididas en endotoxinas y exotoxinas y, finalmente, fitotoxinas (de plantas).

ENDOTOXINAS: Toxina bacteriana termoestable que se libera difícilmente de los medios de cultivos por que se suele hallar en el interior de las bacterias.

EXOTOXINAS: Sustancia proteica de alto peso molecular, elaborada por ciertos gérmenes, y que ejercen su acción fuera o independientemente del germen productor.

TOXEMIA: Presencia en la sangre de sustancias tóxicas o de toxinas bacterianas.

TÓXICO (CA): Dícese de las sustancias que matan o dañan las células de los organismos, como los venenos y las toxinas.

VENENO: Cualquier sustancia que, introducidas en el cuerpo o aplicadas a él, en cantidad suficiente, le ocasiona la muerte o graves trastornos.

VENENO: Cualquier cosa nociva a la salud.

VENENO: Cualquier cosa que puede causar un daño moral.

EL TÉRMINO TOXINA se reserva para los tóxicos producidos por una fuente biológica (ponzoñas, tóxicos vegetales); a veces se usa el término redundante de biotoxina.

EL TÉRMINO TOXICIDAD (erróneamente utilizado a veces, en vez del término envenenamiento), se refiere a la cantidad de un tóxico que se necesita para provocar un efecto nocivo. En los mamíferos, la toxicidad se expresa normalmente en miligramos del agente tóxico por kilogramo de peso corporal necesario para producir un efecto biológico dado. El término toxicidad se emplea más que el de agente tóxico. Es incorrecto hablar de la toxicidad del paratión para referirse a la presencia de un exceso de salivación. El exceso de salivación es un efecto tóxico del paratión, y el perro intoxicado con este fármaco sufre una toxicosis por paratión. Así, el término intoxicación o toxicosis se usa para describir la enfermedad que resulta de la exposición a un veneno o agente tóxico.

DOSIS MÁXIMA NO TÓXICA: Se refiere a la dosis más alta incapaz de producir alteraciones hematológicas, químicas, clínicas o patológicas. La dosis tóxica de un compuesto produce alteraciones biológicas, y al administrarla dos veces consecutivas induce la muerte. La dosis letal de un compuesto es la dosis más baja que causa la muerte a cualquiera de los animales durante el período de observación. El valor porcentual de la dosis letal (DL) se puede representar de la siguiente manera: 1 % (DL1) 50 % (DL50), 100 % (DL100). Otros términos en ocasiones utilizados son dosis máxima tolerable y dosis mínima tóxica.

EL TÉRMINO RIESGO describe la probabilidad de que halla envenenamiento bajo condiciones determinadas de uso.

EL SINERGISMO es la amplificación de las acciones combinadas de dos o más agentes con el mismo efecto biológico ($2+2 \Rightarrow 4$).

EL ANTAGONISMO es la inhibición o eliminación del efecto de un agente por otro ($2+2 \Rightarrow <4$). El antagonismo puede ser químico o funcional.

LA TOLERANCIA es la capacidad de un organismo de manifestar una respuesta reducida a una dosis específica de una sustancia química con respecto a una dosis anterior; se refiere a una sustancia adquirida, no innata.

EXPRESIÓN DOSIMÉTRICA: una dosis puede provocar efectos imperceptibles, terapéuticos, tóxicos o mortales. Además, la dosis eficaz puede variar a nivel de la moléculas, células, órganos u organismo (o de feto a madre).

DOSIS LETAL 50%: es la dosis que mata al 50% de los individuos en una prueba. Es una medida de letalidad y la expresión usada más frecuentemente para calificar la potencia de los tóxicos.

Para predecir la morbilidad o la letalidad individual se usan otras expresiones; por Ej. :

Dosis no tóxica máxima. (DNTM)

Dosis máxima tolerada. (DMT)

Dosis letal aproximada. (DLA)

a) Dosis: las drogas adquieren efectos tóxicos cuando se sobrepasa las dosis farmacológicas máximas determinadas para cada especie, como en el caso de los organofosforados utilizados como antiparasitarios internos, los arsenicales usados como tónicos y estimulantes generales, etcétera.

b) Especies: algunas drogas presentan mayor actividad tóxica cuando se las aplica a algunas especies con susceptibilidad mayor, como por ejemplo, la administración de compuestos fenólicos en medicina felina, sumado a los clorados y a los antipiréticos y analgésicos derivados de la dipirona, etcétera.

c) Vía de entrada: ciertos tóxicos pueden tener diferentes efectos según la puerta de entrada del organismo, por ejemplo, los venenos de ciertas serpientes carecen de efecto cuando su vía de entrada es la digestiva, mientras que cuando penetra al organismo en forma parenteral, suelen ser altamente tóxicos.

Por todo lo mencionado, se hace bastante difícil definir una sustancia tóxica y determinar cuándo una droga con efectos terapéuticos deja de ser tal para transformarse en nociva.

ELIMINACIÓN: La eliminación o desaparición (debido a cambios metabólicos) de una sustancia química de un órgano u organismo se expresa en **términos de vida media ($t_{1/2}$)**.

[($t_{1/2}$). **La velocidad de eliminación** generalmente depende de la concentración del compuesto, las circunstancias en las cuales se elimina una fracción constante por unidad de tiempo (**Cinesis de primer orden**);

O **La velocidad de eliminación** puede estar definida por una reacción metabólica, caso en el cual se elimina una cantidad constante por unidad de tiempo (**Cinesis de orden cero**)].

TOXICOSIS (toxicidad) AGUDA: se refiere usualmente a los efectos de una dosis única, o bien a los de dosis múltiples durante un período durante las primeras 24 horas. Los efectos tóxicos pueden aparecer en un lapso de varios días o semanas.

TOXICOSIS CRÓNICA: son los efectos aparecidos tras una exposición prolongada de 3 meses o más. Es obvio que estas definiciones no toman en cuenta intervalos de uno a 90 días. Algunos tratan de subsanar esta insuficiencia utilizando el término **SUBCRÓNICO** para definir este periodo. La duración de la exposición puede afectar marcadamente la toxicidad. La dosis letal media de una dosis única de warfarina en perros es de aproximadamente 50 mg/kg, mientras que una dosis de 5 mg/kg en exposición continua durante 5 a 15 días puede ser letal. En ratas, la DL50 en dosis única de warfarina es de 1.6 mg/kg, mientras que la DL50 a 90 días es de apenas 0.077 mg/kg. Por otra parte, los compuestos que se metabolizan con rapidez tienen una dosis letal media única casi igual a la dosis letal media a 90 días. Por ej., DL50 en dosis única de la cafeína en ratas es de 192 mg/kg, y la DL50 a 90 días es un poco menor de 150 mg/kg. En contraste, existen animales que pueden desarrollar tolerancia a un compuesto, de manera que una exposición repetida aumenta en cantidad la dosis requerida para producir letalidad. La DL50 en dosis única de cianuro potásico para ratas es de 10 mg/kg, mientras que las ratas que reciben cianuro potásico durante 90 días pueden tolerar una dosis de 250 mg/kg sin letalidad. Por eso algunos toxicólogos calculan la proporción de la DL50 aguda sobre la DL50 crónica y la llaman factor de cronicidad. Algunos compuestos tienden a acumularse fácilmente y por ello tienen tendencia a la cronicidad. En los ejemplos utilizados, los factores de cronicidad son: warfarina = 20 y cianuro potásico = 0.04.

VALOR DE NO EFECTO: es un nivel de exposición que no es adverso a la salud desde el punto de vista de la toxicología diagnóstica y de la salud pública. Se le puede considerar el nivel máximo no tóxico (la cantidad que puede ingerir de un compuesto sin producir la muerte, enfermedades o alteraciones fisiopatológicas) en cualesquiera de los animales que reciben el agente tóxico durante un periodo indicado. Por lo general, los valores de no efecto en animales de laboratorios están basados en exposiciones crónicas que varían entre 90 días y dos años o más, dependiendo de la especie; sin embargo, en animales domésticos de importancia económica, los pocos datos que existen sobre valores de no efectos están basados en tiempos de exposición más cortos, por ejemplo, de una a cuatro semanas. Otro concepto usado por los toxicólogos es el que se refiere a las **probabilidades de intoxicación** en

las condiciones de empleo, así como a las probabilidades de exposición a un tóxico determinado. Existe una distinción clara entre toxicidad y peligro. Un compuesto puede tener toxicidad muy alta, lo que significa que solamente necesitan unos miligramos o microgramos para producir toxicosis, pero si los animales nunca tienen exposición a ese compuesto, el peligro es muy bajo. Por ej. *Amarantus reflexus* (Amaranto) es una planta muy tóxica para los cerdos alimentados en corrales. Sin embargo, si los cerdos no tienen acceso a ella, el peligro es bajo. Empero, si se le permite pastar en corrales donde hay esta planta, la toxicidad y el peligro serán notables. Así, un tóxico puede poseer toxicidad alta, pero este hecho no implica directamente que sea peligroso utilizarlo, pues son las condiciones individuales las que determinan el peligro.

1.3 Clasificación de la Toxicidad

Es imposible recordar las toxicidades exactas de la variedad de tóxicos que afectan a los animales. Es más fácil recordar que algunos compuestos son altamente tóxicos, mientras que otros tienen una toxicidad relativamente baja. Observar **Cuadro No. 2**

Por ejemplo, todos los compuestos con toxicidades agudas o crónicas de un mg/Kg. o menos son considerados como altamente tóxicos. El uso de este sistema reduce la necesidad de tratar de recordar las toxicidades exactas en miligramos por kilogramo. La densidad de la unidad en miligramos por kilogramos se toma para convertir peso en volumen.

A) Tóxicos minerales e inorgánicos: 1) Arsénico, 2) cobre, 3) cianuro, 4) flúor, 5) plomo, 6) mercurio, 7) fósforo, 8) talio.

B) Gases tóxicos: 1) monóxido de carbono.

C) Tóxicos orgánicos:

1) Insecticidas: a) organoclorados, b) organofosforados.

2) Rodenticidas: a) alfa naftil tiourea (ANTU), b) derivados de la camarina (warfarina), c) estriknina.

3) Mollusquicidas: a) metaldehído.

Si bien existen varias formas para clasificar los tóxicos, la presentada aquí incluye a los de mayor incidencia en los animales domésticos.

1.4 Leyes de Acción de los Tóxicos

a) Ley de la electividad

Esta ley se refiere a tóxicos que poseen un tropismo hacia un tejido o sistema determinado. Por ejemplo, los organoclorados que tienen afinidad por el tejido adiposo, o la estriknina que ejerce su acción fundamentalmente sobre la médula espinal.

b) Ley de los tiempos

Se refiere al período de latencia, es decir al tiempo que transcurre entre la entrada del tóxico al organismo y la aparición de los primeros síntomas; el cianuro corresponde a una intoxicación con tiempo de latencia muy corto, a diferencia de la fluorosis. Cuyos primeros síntomas pueden presentarse luego de varios meses.

c) Ley de las concentraciones

Esta ley afirma que a mayor concentración de un tóxico en un ser vivo, corresponde mayor efecto nocivo. Por ejemplo, la estriknina, que a pequeñas dosis tiene un efecto terapéutico, a dosis mayores produce manifestaciones tóxicas evidentes.

d) Ley de la reversibilidad

Esta ley afirma que cuando un tóxico posee mayor afinidad por un tejido, la destoxicación del mismo se hace más lenta y las lesiones que produce son menos reversibles. Es el caso del ácido cianhídrico sobre la cadena respiratoria.

COEFICIENTE DE PARTICIÓN

Es el cociente de la solubilidad de un tóxico en grasa sobre su solubilidad en agua. Cuanto más grande es el coeficiente mayor será su toxicidad.

INDICE DE TOXICIDAD

Este índice relaciona el grado de toxicidad entre distintos tóxicos de composición química semejante o no.

1.5 Metabolismo de los Tóxicos

1) Absorción

Aparte de algunos tóxicos que causan la muerte por shock debido a la destrucción celular que producen (ácidos y álcalis fuertes), existen otros que para ejercer sus efectos deben ser transportados al resto del organismo por medio de la circulación.

Bajo condiciones naturales, tres son las puertas de entrada más comunes: la aérea, la digestiva y la tegumentaria, pudiéndose agregar otras vías, como las parenterales, que generalmente son debidas a iatrogenia, como en las aplicaciones inyectables por cualquier vía.

Las vías aéreas, por sus características anatómicas, son excelentes puertas de entrada de los tóxicos, sobre todo en lo referente a líquidos y gases, que forman finas partículas en el medio ambiente. Los informes más clásicos hacen referencia a los vapores de mercurio, monóxido de carbono y los anestésicos volátiles.

La vía digestiva es la forma más frecuente de entrada de los tóxicos, ya que desde el estómago hasta el intestino grueso existe una gran capacidad de absorción de muchas sustancias (estricnina, cianuros, etcétera).

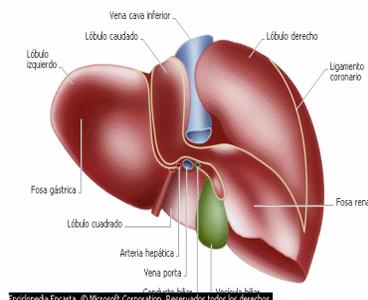
La piel no lesionada, no ofrece, en general, una canalización favorable para la entrada de los tóxicos; sin embargo, cuando éstos se han vehiculizado en sustancias oleosas o emulsificados, su absorción puede ser mayor. En general, los polvos no son usualmente absorbidos por esta vía, salvo para el caso de los insecticidas clorados, que pueden llegar a atravesar la piel intacta. Es necesario hacer notar que cuando los animales presentan lesiones dermatológicas, esta barrera tegumentaria puede ser atravesada con mayor facilidad.

La absorción se hace a través de:

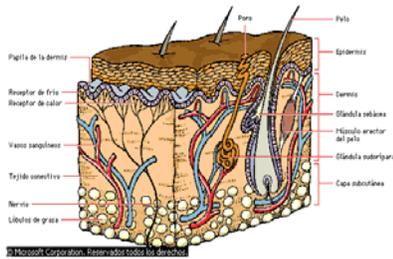
Glándulas mamarias y útero



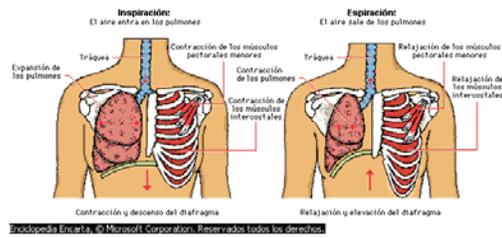
Hígado



Piel



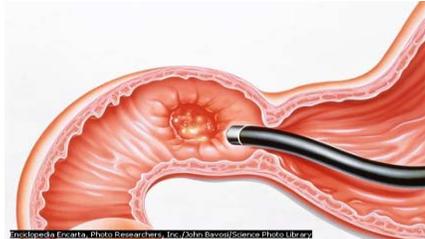
Tracto respiratorio



Mucosa orbital



Tracto gastrointestinal



2) Distribución y acumulación

Una vez absorbidos por vía digestiva, los tóxicos llegan al hígado por medio de la circulación portal. Muchos de ellos atraviesan a este órgano sin sufrir modificaciones, mientras otros son parcialmente modificados, para ser eliminados o ejercer efectos tóxicos más graves. Muchos de los tóxicos se depositan en los órganos en cantidades importantes, donde quedan acumulados. **El Cuadro 1** muestra los lugares más importantes de depósito de algunos tóxicos, con el fin de conocer cuál o cuáles deberán ser los materiales a remitir al laboratorio para la investigación de un tóxico determinado.

Cuadro 1. LUGAR DE DEPÓSITO DE LOS DISTINTOS TÓXICOS.

TÓXICO	LUGARES DE DEPÓSITOS
Arsénico (intoxicación aguda)	Hígado, riñón, estómago y orina.
Arsénico (intoxicación crónica)	Pelos, Hígado y orina.
Cianuros	Contenido gástrico, hígado y sangre.
Plomo	Hígado, riñón, sangre y orina.
Estricnina	Contenido gástrico, hígado, orina.
Cobre	Sangre, hígado
Flúor	Huesos (metacarpos, metatarsos).
Mercurio	Contenido gástrico, hígado, riñón.

3). Destoxicación

a) Fisiológica

Este tipo de destoxicación se realiza mediante el incremento de las secreciones digestivas por medio del vómito y la diarrea. Otra posibilidad de destoxicación fisiológica, está determinada por el almacenamiento en forma inactiva por medio del tejido graso y óseo.

b) Bioquímica

Bajo esta forma, se puede realizar por cuatro vías metabólicas:

Oxidación, es el proceso más común de destoxicación y tiene lugar por medio de la hidroxilación, deaminación, dealquilación, etcétera;

Reducción, es el segundo en importancia y el ejemplo más común es la transformación del hidrato de cloral a tricloro-etanol;

Hidrólisis, es un proceso más limitado que los anteriores y ocurre principalmente en los líquidos biológicos y no dentro de las células (plasma, orina);

Conjugación, se produce por el agregado de moléculas biológicas comunes (glucosa, sulfato o aminoácidos) sobre el tóxico actuante.

c) Eliminación

Los tóxicos se eliminan del organismo animal fundamentalmente por las siguientes vías:

a) Urinaria, b) intestinal (biliar), c) pulmonar, d) tegumentaria, e) glándula mamaria.

La excreción de un tóxico, se hace cuantitativamente más importante cuando pasa a una fase de solubilidad en agua mediante procesos de conjugación. La forma más común de eliminación es la **vía urinaria**, lo que permite al clínico tomarlo como referencia para la detección química de los tóxicos.

Los compuestos solubles en agua (polares), atraviesan con dificultad la membrana celular y al mantenerse más tiempo circulando en plasma, tienen la posibilidad de ser filtrados por los glomérulos y ser eliminados al exterior con la orina; es de hacer notar que al ser polares, prácticamente no presentan reabsorción por el túbulo contorneado proximal ni el distal.

Los tóxicos en estado I también filtran por el ovillo glomerular, pero según su estado de liposolubilidad tienen la facultad de reabsorberse a nivel tubular disminuyendo así su excreción urinaria. Este mecanismo descrito permite al tóxico, gracias a su absorción, producir lesiones tubulares de tan frecuente aparición en el animal intoxicado.

La segunda forma importante de eliminación es **la biliar**. Este mecanismo, parece ser producido por una secreción activa del tóxico por medio de conjugados altamente polares (glucurónidos), llegando al tracto digestivo por medio del flujo biliar; una vez en el intestino, pueden sufrir dos caminos diferentes: eliminarse con las heces o volviendo a recircular por medio del ciclo entero-hepático.

La piel se ha reconocido como un órgano capaz de eliminar tóxicos por medio de sus glándulas de secreción, siendo el arsénico el más conocido a este respecto.

Muchos tóxicos pueden ser eliminados por medio de la secreción láctea, siendo un parámetro a tener en cuenta ya que puede vehicular cierta cantidad de tóxicos que podrían ser introducidos en el organismo humano a través de su consumo, siendo clásico el ejemplo de los organoclorados por su alta especificidad con el contenido graso de la leche.

1.6 Modo de Acción de los Tóxicos

Algunos tóxicos producen su acción deletérea debido a su poder corrosivo sobre los tejidos; otros producen interferencias en la membrana celular, pero la mayoría actúan inhibiendo los procesos enzimáticos de la célula viva interfiriendo su metabolismo normal.

Los ejemplos más clásicos de tóxicos con poder corrosivo están representados por el grupo de los metales pesados, ácidos y álcalis; dentro de los que alteran la membrana celular, el tetracloruro de carbono es el que produce los efectos más característicos. Con respecto a los que interfieren modificando la acción enzimática, se describen a los organofosforados, que bloquean en forma reversible o irreversible a la acetilcolinesterasa con producción de actividad colinérgica aumentada.

1.7 Variables en la Acción de los Tóxicos

Son varios los factores que modifican los efectos de los tóxicos sobre el organismo animal, incluyéndose entre ellos: **a) la dosis; b) naturaleza físico-química del tóxico; c) especie animal; d) tamaño corporal, sexo y edad; e) estado general del animal.**

a) La Dosis

La toxicidad de un compuesto, usualmente se mide por medio 'de la Dosis Letal 50 (DL₅₀), y que se define como la cantidad de un tóxico determinado que produce la muerte del 50 % de los animales intoxicados en forma experimental.

Muchos tóxicos a dosis únicas no producen manifestaciones clínicas detectables, mientras que muchas veces las dosis repetidas pueden llegar a ser realmente peligrosas, fundamentalmente por su posibilidad de acumulación. Los ejemplos más demostrativos, serían los de los organoclorados y la warfarina.

b) Naturaleza físico-química del tóxico

Las formas de presentación de un tóxico, es decir en polvos finos o gruesos, o en soluciones acuosas u oleosas, pueden modificar las dosis tóxicas de un veneno. Por ejemplo, los polvos finos de fósforo inorgánico se absorben con más facilidad en el intestino delgado que los más gruesos; las soluciones con vehículos oleosos de los organoclorados, se absorben por la piel mucho más rápidamente que las acuosas.

c) Especie animal

Las diferencias anatómicas y fisiológicas que existen entre las distintas especies, pueden hacer variar la acción y efecto de los tóxicos. Por ejemplo, en los carnívoros, que poseen un aparato digestivo más corto, la absorción de los venenos es más rápida que en los herbívoros. En los rumiantes, algunos tóxicos orgánicos son modificados por los líquidos ruminales disminuyendo sus efectos tóxicos. La morfina, de conocida acción depresora del S. N. central, produce en otras especies —gato y caballo— un efecto inverso.

d) Tamaño corporal, Sexo y Edad

Los animales en las edades extremas, es decir los muy jóvenes o muy viejos, son los más susceptibles a los efectos de los venenos. En los jóvenes, la capacidad de destoxicación y eliminación de los tóxicos no se halla totalmente desarrollada. En los viejos, se presenta menos resistencia y más vulnerabilidad a los venenos, sumado a la posibilidad de excretar menos tóxico cuando ciertos órganos, como el riñón, se hallan con algún tipo de lesión, bastante común en animales de cierta edad.

Con respecto al sexo, en los animales domésticos prácticamente no existen diferencias de respuesta, salvo lo hallado para ratas y desde el punto de vista experimental.

e) Estado general del animal

Es lógico pensar que a los animales con estado nutricional malo, o que se hallan afectados de enfermedades que interesen a órganos con activa acción sobre el metabolismo de los tóxicos (hígado y riñón), sean más susceptibles a la acción de los mismos.

1.8 Evolución de las Intoxicaciones

De acuerdo con la velocidad con que se desarrolla la intoxicación, éstas se pueden clasificar en **sobreagudas, agudas, subagudas y crónicas**.

En las formas **sobreagudas**, el proceso ocurre con mucha rapidez y, por lo tanto, son las más graves. Se deben generalmente a ingestión de gran cantidad de tóxico. La gran velocidad de desarrollo hace que en la mayoría de los casos la terapia se torne ineficaz. El ejemplo más clásico es el envenenamiento con sales de cianuro.

Los **envenenamientos agudos** cursan con sintomatología detectable y con posibilidad de tratamiento eficaz, pero conservan un pronóstico grave. Un ejemplo lo puede constituir el mercurio, cuyo período de evolución puede llegar a 7 días.

Son las **formas subagudas** las que tienen un período de evolución entre 2 a 4 semanas y que muchas veces son muy difíciles de diferenciar de las formas agudas. El ejemplo de esta forma es el talio, cuyo curso puede llegar a ser de 3 a 4 semanas.

Por último, mencionaremos las **formas crónicas**, cuya duración puede oscilar entre meses o años. Se producen por absorción lenta y continuada de pequeñas cantidades de tóxico. Los ejemplos pueden ser los de fluorosis, plomo y cobre.

Todas las formas aquí descritas están sujetas a modificaciones dadas por la dosis, naturaleza física y química de los tóxicos, así como también por la respuesta individual de cada animal.

1.9 Factores que Influyen en la Toxicidad de un Compuesto

Hay un gran número de factores fisiológicos y ambientales que pueden alterar la respuesta de los animales a los agentes tóxicos (**Cuadro No. 3**). Es probable que uno o más de estos factores sean la causa de la gran variedad de respuestas observadas en las situaciones de campo.

Se reconoce que mucho de estos factores no pueden medirse, o sencillamente se desconocen. El toxicólogo investigador debe reconocer el efecto potencial de estos factores e igualar con cuidado las condiciones experimentales tanto para los animales de prueba como para los testigos.

Cuadro No.2. CLASIFICACIÓN DE LA TOXICIDAD RELATIVA

Clase	Toxicidad	Volumen de dosis	
		Perro de 20 Kg.	Vaca de 450 Kg.
Extremadamente tóxico	1 mg/Kg. o menos	0.044 de cucharadita	0.09 de cucharadita
Altamente tóxico	1 a 50 mg/Kg.	0.2 de cucharadita	4.5 cucharaditas
Moderadamente tóxico	50 a 500 mg/Kg.	2 cucharaditas	1 tasa
Poco tóxico	0.5 a 5 gr./Kg.	1.45 de tasa	2.5 L.
Prácticamente no tóxico	5 a 15 gr./Kg.	1.34 tasa	7.5 L.
Relativamente benigno	Más de 15 gr./Kg	Más de 1.34 tasa	Más de 8 L.

Cuadro No. 3. Factores que Pueden Alterar la Respuesta de los Animales a Sustancias Tóxicas.

Factores fisiológicos	Dieta
Genero	Constituyentes
Especie	Valor proteico
Raza	Cantidad
Edad	Calidad
Sexo	contaminante
Ciclo estral	
Gestación y	
Lactación	
Factores ambientales	Otros
Temporada	Tipo de alojamiento
Temperatura	Manejo del animal
Humedad	Contacto físico
Contaminación atmosférica	Ruido conmoción
Circulación del aire	Temperamento del manejador
Intensidad de la luz	Estado de salud
Factores ambientales	Otros
Espectro de la luz	Deficiencias
Ciclo luz/oscuridad	Inmunidad
Transporte	Infecciones latentes
Agua (calidad, cantidad, etc.)	Enfermedad clínica
	Espacio vital

Vía de exposición: puede ser oral, dérmica o cutánea, inhalada, intravenosa, intraperitoneal y subcutánea.

En toxicología clínica veterinaria, las vías orales y dérmicas son las más comunes.

Especie: la variación en la dosis letal media del compuesto 1080 de fluoacetato sódico, un rodenticida, es un buen ejemplo de variación por especie. Los valores de la dosis letal media varían de 0.05 mg/Kg. en el topo a más de 500 mg/Kg. en el sapo. (Cuadro No. 4).

Cuadro No 4. EJEMPLO DE LA VARIACIÓN DE SUSCEPTIBILIDAD A FLUOROACETATO SÓDICO EN DIFERENTES ESPECIES.

Especie	DL50 (mg/Kg.)	Especie	DL50 (mg/Kg.)
Perros	0.1	Gatos	0.2
Vacas	0.4	Topos	0.05
Caballos	0.4	Ratas noruegas	0.05
Ovejas	0.25	Ratones domésticos	2
Mono <i>Rhesus</i> y araña	4	Patos Mallard	8 – 9

Daño concurrente de un órgano vital debido a otras causas.

Estado de salud y presencia de una enfermedad infecciosa: Por ejemplo, la toxicidad de la digitoxina en ratones testigos es de 1.9 mg/Kg, mientras que en ratones con infección tuberculosa previa de 60 días es de 1.4 mg/Kg.

Raza: Por ejemplo, el ganado Cebú (brahmán), especialmente los toros, es más sensible al ciodrín, un insecticida organofosforado, que el ganado Herford.

Edad: los jóvenes de la especie ovina, caprina y bovina son más sensibles al coumafos, un insecticida sistémico, que los animales más viejos de la misma especie.

Sexo: en ratas machos la dosis letal media oral para el dieldrín, un insecticida órganoclorado, es de 213 mg/Kg, mientras que en ratas hembras es de 119 mg/Kg. Esta diferencia de casi dos veces es debido a las diferencias en el metabolismo del dieldrín por el hígado en machos y hembras.

Otro ejemplo de diferencias entre especies se refiere al rodenticida ANTU. En ratas, la dosis letal media oral es de 7 mg/Kg, mientras que en perros es 38 mg/Kg y en gallinas y monos *Rhesus* es de 4200 mg/Kg.

1.10 Variación Biológica

El veterinario sabe que los animales que anestesia defieren en sus respuestas al pentobarbital sódico. Esta reacción individualizada a la sustancia se debe a la variación biológica, que es la expresión biológica de las diferencias innatas de las propiedades bioquímicas y morfológicas presentes en los animales. Un buen ejemplo de variación biológica es la dosis letal media. En la determinación de esta última en animales de semejante (pero no idéntica) aportación genética, que han sido mantenidos con la misma dieta, enjaulado de manera idéntica y manejado en las mismas condiciones, se espera que 50 % de los animales que reciban la misma dosis mueran y otro 50 % sobreviva.

Si todos los animales fueran iguales, se esperaría que todos perecieran o que todos sobrevivieran. La misma variabilidad biológica es observable en los casos encontrados por el médico y el toxicólogo clínico en su práctica. Debido a esta variación biológica, se emplean procedimientos estadísticos que permitan determinar la probabilidad de que las diferencias observadas se deban a una variación biológica o a las características del agente tóxico.

Consideremos la situación que el toxicólogo veterinario encuentra a diario y la información toxicológica que necesita para llegar a una conclusión o diagnóstico. Supongamos el caso en que algunos bovinos de un hato están enfermos y varios ya han muerto. El cuadro clínico es compatible con

dos toxicosis y una o más enfermedades infecciosas o problemas de manejo. El trabajo consiste en examinar los hechos y llegar a un diagnóstico. Para esto se encuentra que el nivel de exposición se debe a uno o dos agentes tóxicos de los cuales se sospecha; también se efectúan cultivos de microorganismos y se colectan muestras para un examen histopatológico, y quizá se determinan incluso las concentraciones tisulares del agente tóxico en los animales muertos. Hasta este punto, el trabajo consistió en recopilar la información.

Desde el punto de vista toxicológico, se decide si los valores de exposición que se encontraron son lo suficientemente altos para causar el problema investigado. Para esto se necesita conocer la toxicidad del producto químico en la especie afectada. De hecho, lo que se requiere saber es qué grado de exposición puede producir muertes, qué grado de exposición es capaz de originar una toxicosis clínica sin producir muertes y, finalmente, qué valor de exposición se necesita para no producir signos clínicos. Si la exposición ocurrió durante varios días, la recopilación de la información es más difícil porque se requiere conocer el grado de toxicidad crónica. Por desgracia no siempre se dispone de esta información, y el toxicólogo se ve forzado a realizar un diagnóstico con base en experiencias anteriores propias o en la bibliografía.

Además de saber qué dosis es necesaria para causar muertes, también se necesita conocer la dosis que produce enfermedad sin originar muerte. En su mayor parte, esta información se basa en registros sobre intoxicaciones en el campo. Pero debido a que las prácticas de cría y manejo varían mucho en el mundo, se puede esperar que los datos, cuando son muchos, sirvan por lo menos como guía para situaciones particulares.

Tal vez una de las situaciones más difíciles para el toxicólogo es aquella en que sólo pocos de los animales del hato están enfermos y los signos clínicos presentes son leves. En estos casos, sólo una investigación exhaustiva, junto con análisis químicos adecuados, pueden probar que una sustancia tóxica determinada es la causa. En otras ocasiones, la concentración presente de un producto tóxico puede ser suficiente para establecer un diagnóstico definitivo. Empero, el dilema será entonces decidir si se debe considerar otra causa para explicar la enfermedad concluir que el agente tóxico encontrado es el único origen del problema. Por esta razón, el diagnóstico no es siempre concluyente.

1.11 Ramas de la Toxicología

Toxicología ambiental

Los el estudio de la salud industrial y ambiental, tanto desde el punto de vista de la investigación como del área práctica. La importancia actual de los efectos de la contaminación ha provocado una gran expansión de la toxicología ambiental, por lo que existen toxicólogos dentro del gobierno que ejercen funciones de supervisión, regulación e investigación del ambiente.

Toxicología clínica

Cubre los métodos de diagnóstico y tratamiento de intoxicaciones, además de los aspectos medico legales. Sin embargo, es difícil hacer una división estricta entre un área académica y otra. El estudio y la práctica de la toxicología son un buen ejemplo de la necesidad de integración de equipos profesionales médicamente especializados para aplicar sus conocimientos y experiencias en la solución de problemas prácticos.

Toxicología diagnóstica

En general, el diagnóstico etiológico de una intoxicación es bastante difícil de realizar, ya que para una gran cantidad de tóxicos corrientes se observan sintomatologías inespecíficas o similares, que hacen dificultoso el diagnóstico diferencial.

Muchas veces se hace difícil determinar clínicamente si el animal fue afectado por un tóxico, ya que muchas enfermedades metabólicas, infecciosas o de otro tipo pueden dar síntomas similares al intoxicado, que hacen difícil el diagnóstico diferencial.

En estos casos en que los síntomas no presentan características patognomónicas es que el diagnóstico

histopatológico y/o bioquímico se hace imprescindible.

Algunos tóxicos ejercen sobre el organismo animal efectos característicos y patognomónicos y que los iremos describiendo al hablar de cada tóxico en particular.

Para llegar a un diagnóstico toxicológico se utiliza información obtenida de cinco clases de criterios, a saber: **antecedentes, signos clínicos, datos post mortem, análisis químicos y pruebas con animales de laboratorio.** Es importante considerar siempre estos cinco criterios para poder emitir un diagnóstico.

Antecedentes

El conocimiento de las circunstancias asociadas a la intoxicación es muy útil y puede significar la clave del éxito para hacer un diagnóstico correcto. Muchos de los antecedentes del caso pueden ser de poca utilidad, pero siempre emanan puntos importantes de ellos. Debe investigarse la presencia de sustancias tóxicas como rodenticidas, insecticidas, pinturas, fertilizantes, derivados del petróleo y otras sustancias químicas en el área, así como un antecedente de predisposición de los animales. Es conveniente determinar la cantidad o grado de posible exposición a los productos tóxicos. Se debe examinar además el abasto de alimento y agua, ya que existe la posibilidad de establecer la presencia de plantas tóxicas, hongos, algas, mohos, etc. Cuando un veterinario de campo quiera consultar a un laboratorio de diagnóstico o a otros colegas en un esfuerzo para establecer un diagnóstico, se deben anotar ciertos datos fundamentales: nombre del veterinario y dirección, nombre del dueño y dirección, especie, raza, sexo, edad y peso del animal o de los animales. Cuando son afectados ganado y aves, los datos adicionales más importantes que deben incluirse son número de animales en la manada o parvada, número afectado, cifra de muertes, curso de hechos en horas o días, clase de manejo, programa de alimentación, antecedentes de enfermedades anteriores y registros de inmunización.

Otros factores que a menudo guían al médico son:

1. Cuánto tiempo han recibido los animales la última mezcla de alimento preparado.
2. Si los animales están en pastoreo, la clase de forraje y si está al alcance de éstos algún depósito de basura, desperdicios, motores viejos o maquinaria del rancho.
3. **DESCRIPCIÓN** detallada de los signos clínicos.
4. **DESCRIPCIÓN** detallada de los datos post mortem, incluyendo observaciones negativas.
5. Cuánto tiempo pasó entre la última vez que se observó al animal y cuando se le encontró.
6. Qué medicamentos se administraron, cuánto tiempo antes de la muerte y qué respuesta se obtuvo.
7. Los antecedentes deben incluir datos sobre baños u otros tratamientos para endoparásitos y ectoparásitos.

Datos clínicos (Signos clínicos)

Los signos detallados de la enfermedad son de suma importancia para establecer un diagnóstico. El mínimo signo no usual visto por un observador atento puede proporcionar una pista para la identificación de la sustancia tóxica; por ello se debe describir de manera exacta el comportamiento animal. Así, es peligroso establecer un diagnóstico toxicológico basándose exclusivamente en los signos observados.

Datos post mortem

Los exámenes macroscópicos y microscópicos revelan con frecuencia datos valiosos en casos de sospecha de intoxicación. Dichos exámenes son obligatorios si se espera hacer un diagnóstico confiable. Los productos tóxicos pueden inducir lesiones extensas, leves o ningún cambio morfológico

observable. El examen patológico suele revelar indicios que sugieren la existencia de condiciones patológicas diferentes de las de una intoxicación.

Análisis químico

La evidencia química es indispensable en el diagnóstico de problemas toxicológicos. Usado de manera adecuada y en la perspectiva correcta, el análisis químico proporciona el criterio diagnóstico más importante. Pero existen limitaciones al valor de este análisis. Rara vez debe utilizarse el resultado químico como único medio para elaborar el diagnóstico. Los datos químicos positivos, apoyados por los antecedentes, los signos clínicos y los datos de la necropsia, pueden aportar la evidencia global necesaria para llegar a un laboratorio que "analice la presencia de venenos", sólo porque el animal murió de causas desconocidas. Hay miles de productos químicos y plantas tóxicas, y realizar un análisis en busca de cada uno de ellos será imposible, no sólo debido a la cantidad limitada de muestras para análisis, sino también porque el costo es prohibitivo. Además, hay muchas plantas tóxicas y agentes químicos para los cuales no hay técnicas analíticas disponibles.

El equipo mínimo necesario para un laboratorio químico-toxicológico incluye espectrofotómetro de absorción atómico, colorímetro o espectrofotómetro de ultravioleta, cromatografía de gas-líquido y de capa fina, así como los medios para quemar o digerir muestras, como ácido per-clórico con ventilador o mufla junto con balanzas analíticas, vidriería especializada y otro equipo de laboratorio químico rutinario.

Pruebas con animales de laboratorio

Se emplean pruebas con animales de laboratorio en casos especiales. Las pruebas consisten en la administración del material tóxico sospechoso a un animal sensible y la observación de los efectos. Por lo general, es mejor administrar el material sospechoso a la misma especie animal originalmente afectada. Los resultados positivos pueden ser valiosos para establecer un diagnóstico. Sin embargo, los resultados negativos no indican siempre que la intoxicación no ocurrió, ya que muchos otros factores pueden haber estado implicados en el caso. Por otro lado, se debe tomar en cuenta que en los animales de la misma especie hay variaciones en la sensibilidad a un agente tóxico.

Interpretación de los resultados de laboratorio

Los datos químicos positivos no son siempre prueba de intoxicación, ni los resultados negativos indican que no hubo una toxicosis. Por ejemplo, la determinación positiva de insecticidas hidrocaburos clorados en el **tejido** adiposo del animal sólo indica que éste fue expuesto al plaguicida, pero no que el insecticida produjo la toxicosis. Por otra parte, un resultado negativo respecto a insecticidas organoclorados en los tejidos corporales no garantiza que el animal no haya sido intoxicado con dichos productos químicos. Con casi todos los insecticidas organoclorados, el animal puede almacenar una cantidad considerable del producto en sus tejidos sin efectos dañinos evidentes. Los compuestos organofosforados pueden ser metabolizados tan rápidamente que no se detecten mediante análisis químico.

1.12 Tratamientos de las Toxicosis

Los tratamientos se pueden dividir en dos grandes grupos: inespecíficos y específicos.

a) Inespecíficos

De acuerdo a lo comentado en el diagnóstico de las intoxicaciones, en lo que hace a la dificultad de obtener un diagnóstico etiológico, surge la importancia de la formulación de tratamientos inespecíficos con el fin de disminuir los efectos deletéreos de los tóxicos hasta identificarlos con el fin de medicar **los antídotos específicos. Entre las medidas adoptadas se tiende a:**

- 1) Favorecer la rápida eliminación del tóxico:
 - a. **digestiva:** por medio de vomitivos, lavados gástricos, purgantes, enemas.
 - b. **respiratoria:** aumentando la ventilación
 - c. **cutáneo-mucosa:** Lavados locales
 - d. **renal:** aumentando la diuresis.
- 2) Mantener una ventilación adecuada por:
 - a) Traqueotomía
 - b) Oxigenoterapia
- 3) Sostenimiento de la función cardíaca.
- 4) Fármacos depresores del S. N. central. Estas drogas deben ser administradas ante tóxicos que actúan estimulando a dicho sistema.
- 5) Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.
- 6) Diálisis peritoneal, utilizada para la eliminación del tóxico y/o mantención del equilibrio hidrosalino y ácido-base.

b) Específicos

En este ítem, se mencionan aquellas drogas que de una u otra forma bloquean la acción de ciertos tóxicos y que pasan a ser utilizadas una vez reconocido el tóxico actuante. Los ejemplos más claros son los agentes quelantes de los metales pesados, como el CaEDTA, BAL, etc.; las aldoximas, en las intoxicaciones por órgano-fosforados, etcétera.

En el Cuadro No. 5, se resumen los fármacos específicos e inespecíficos y sus dosis por especies, de los más utilizados en el tratamiento de las intoxicaciones descritas en este trabajo.

Cuadro No. 5 FÁRMACO PARA TRATAR LAS INTOXICACIONES Y DOSIS POR ESPECIES.

FÁRMACO	PERRO	GATO	BOVINOS	EQUINO
EMÉTICOS				
Apomorfina	0.1 mg/Kg, s/c			
Xilazina		1 mg/Kg (i.m)		
Sal común	10 ml (oral)			
Sulfato de cobre	1 – 2 % (10 ml Oral)	10 ml, oral		
Agua oxigenada	5 ml (10 vol.)			
PURGANTES SALINOS:				
Sulfato de magnesio	0.25-0.5 g/Kg (oral)	0.1-0.25 g/Kg (oral)	1 g/Kg (oral)	1 g/Kg (oral)
Sulfato de sodio	0.8 g/Kg (oral)	0.8 g/Kg	20 g/Kg	20g/Kg
SOLUCIONES EN LAVADO DE ESTÓMAGO				
Ácido tánico			25 g/día (oral)	25 g/día (oral)
Sulfato de cobre	100 ml (oral)	100 ml (oral)		
Carbón activado	5 cucharadas	Soperas en	200 ml de agua	
FARMACOS ESPECÍFICOS:				
Sulfato de atropina	0.2 mg/Kg (i.v)	0.1 mg/Kg	0.15 mg/Kg	
Vitamina K 1	50 mg (i.v)	50 mg	75 mg	
Dimercaprol	4 mg/Kg (i.m)	4 mg/Kg	4mg/Kg	4 mg/Kg

FÁRMACO	PERRO	GATO	BOVINOS	EQUINO
Tiosulfato sódico	Sol. 30 % 20 ml		30 ml	30 ml
Cloruro de potasio	1-3 g/día	1-2 g/día		
Azul de Prusia	100 mg/Kg	100 mg/Kg		
Nitrito de sodio			9 mg/Kg	
EDTA-Ca (Edetato de calcio)	75 mg/Kg	75 mg/Kg	75 mg/Kg	75 mg/Kg
Ditizona	70 mg/Kg	70 mg/Kg		

Control y Tratamiento de las Toxicosis

Las toxicosis en los animales pueden ser de naturaleza aguda o crónica como se dijo anteriormente. La velocidad del inicio y el grado de intensidad dictan, en parte, las medidas terapéuticas y profilácticas por emplear. En muchas situaciones el veterinario se encuentra con animales que presentan trastornos clínicos agudos, a menudo sin un antecedente directo de exposición a agentes tóxicos. Para mejorar de manera correcta el manejo de estas urgencias toxicológicas se propone el siguiente esquema:

1. Iniciar tratamiento de urgencia y de apoyo necesario para mantener vivo al paciente
2. Establecer un diagnóstico clínico tentativo sobre el cual basar una terapéutica racional
3. Iniciar procedimientos adecuados de remedio o aplicación del antídoto o ambos
4. Obtener confirmación del químico lo más pronto posible
5. Determinar tan acertadamente como sea posible la fuente del agente tóxico causal
6. Educar al dueño del paciente acerca de los peligros de dicho agente e instruirlo para evitar estas situaciones en el futuro

Factores que influyen en la toxicidad

Los cuadros de toxicosis son influidos o alterados por factores de los animales o químicos como se menciona anteriormente. Entre los factores químicos se incluyen tamaño de partícula, solubilidad, toxicidad, absorción, tasa de excreción, afinidad por los tejidos o líquidos corporales y su interacción con otras sustancias.

En los animales muy jóvenes, la capacidad de biotransformar es deficiente, lo que los hace más sensibles a los agentes tóxicos. Asimismo, los animales viejos o debilitados son más sensibles a las intoxicaciones que los animales desarrollados. La insuficiencia hepática o renal quizás aumente la toxicidad debido a un metabolismo deficiente o a una lenta excreción de la sustancia; las gastropatías y la obstrucción o el decremento del peristaltismo favorecen el incremento de la absorción de agentes tóxicos. Las alteraciones en el pH gastrointestinal pueden cambiar el pH de la sustancia química, e influir por ello en la velocidad de absorción. La presencia o ausencia de alimento en el estómago también afecta la toxicidad de algunos compuestos.

Además, se debe tomar en cuenta la dosis y duración de la exposición a un compuesto, así como su vía de entrada. La exposición puede ser aguda y masiva o pequeña, repetitiva y acumulativa. De cualquier manera, en las dos situaciones puede originarse una toxicosis crónica o aguda. Las vías más comunes de entrada son la respiratoria, la alimentaria y la cutánea.

Tratamiento de urgencia y de apoyo

Por lo general, los productos tóxicos más peligrosos afectan sistema nervioso, vías gastrointestinales, hígado, riñón y sistema cardiovascular. Las medidas básicas están encaminadas a mantener las funciones vitales.

1. Se intenta determinar si es un caso de intoxicación, y se identifica el material al que ha sido expuesto el animal y la cantidad aproximada. Lo ideal es incluir la lectura del nombre genérico y antídotos específicos. Se debe determinar la vía de exposición.

2. Si no se ha presentado vómito y el paciente está asintomático, se puede inducir con una cucharadita de sal de mesa depositada en la porción posterior de la boca del animal, o bien administrando una cucharadita de agua oxigenada oralmente. El vómito debe ocurrir en 5 a 10 min. Se debe conservar el vómito si es que ocurre. No se recomienda inducir éste en casos de ingestión de materiales aceitosos o corrosivos. Si la exposición fue por vía cutánea u ocular, se debe lavar al animal con grandes volúmenes de agua.
3. Se aconseja presentar rápidamente al animal al toxicólogo, así como el vómito y el cebo.

Las Medidas de Apoyo Dependen de las Dificultades Clínicas del Animal. Éstas incluyen:

- Prevención de convulsiones
- Mantenimiento de la respiración
- Mantenimiento de la temperatura
- Tratamiento del choque
- Corrección de pérdidas de líquidos y electrolitos
- Control de disfunciones cardíacas
- Alivio del dolor

Las convulsiones pueden controlarse con facilidad mediante la inducción de anestesia ligera con barbitúricos ultracortos (p. ej., tiopental), aunque esto puede agravar las dificultades respiratorias inducidas por algunos tóxicos. Por ello se recomiendan también los anestésicos por inhalación (diazepam, metocarbamol y glicerilguayacolato). Las combinaciones de relajantes musculares con anestésicos son más seguras que los barbitúricos solos, ya que muchos tóxicos matan en virtud de su capacidad de producir parálisis o depresión respiratoria. La ayuda en la ventilación pulmonar resulta vital; sin embargo, un exceso de ventilación pulmonar puede inducir alcalosis respiratoria y complicar otros aspectos de la terapéutica de apoyo, incluyendo la inducción de paro respiratorio. Debe evitarse usar analépticos a menos que se juzgue absolutamente esencial. En general, es difícil mantener el equilibrio entre la estimulación del sistema nervioso central y la capacidad analéptica por sí sola.

Debe considerarse que algunos agentes tóxicos inducen hipo e hipertermia, por lo que es necesario poner atención a los cambios en la temperatura corporal. Dichos cambios pueden influir en la sensibilidad a la sustancia, en la velocidad de degradación metabólica y en la tasa de deshidratación del animal afectado. Es vital la terapéutica en caso de choque, pérdida de electrolitos y líquidos, disfunción cardíaca y dolor. Existe bibliografía disponible sobre cada uno de estos temas, y se aconseja al clínico que estudie y aplique los métodos adecuados para cada caso.

Medios para el tratamiento.

Entre los recursos terapéuticos en casos de toxicosis se cuenta con medios de contención aparentes para el mantenimiento de la respiración y la evacuación gástrica, así como para el tratamiento intravenoso. Si se dispone de antídotos, éstos deben tener las indicaciones y dosis claramente marcadas. Los principales desintoxicantes y antídotos de uso veterinario se enumeran en **el Cuadro 6.**

Procedimientos de desintoxicación

Estos siguen casi siempre tres pasos básicos:

1. Eliminar la fuente del agente tóxico
2. Prevenir su absorción adicional
3. Inactivar y eliminar el tóxico absorbido

Eliminación de la fuente del tóxico.

Es obviamente necesaria la separación física de los animales de los agentes tóxicos reales o potenciales, para prevenir una exposición adicional.

La recolección de cebos sospechosos, vómito, basura o alimentos contaminados no sólo previene recaídas en los animales ya afectados, sino que evita que otros se pongan en contacto con la sustancia tóxica sospechosa. Si no es posible identificar el producto tóxico, se cambia el local (pastura, corral, jaula) junto con el alimento, el agua y los utensilios. Si es imposible mover a los animales, se recomienda intentar una limpieza cuidadosa. Deben evitarse los cambios drásticos para no inducir nuevos problemas (p. ej., cambios repentinos en el alimento pueden iniciar trastornos digestivos).

Prevención de la absorción adicional

Los métodos de eliminación de los productos tóxicos cía la piel y las vías gastrointestinales son de gran importancia, ya que la exposición a ellos en medicina veterinaria ocurre principalmente a través de estas vías. Si la ingestión es reciente, buena parte de la sustancia tóxica puede estar aún en el estómago. Se debe tomar en cuenta que algunos productos tóxicos (p. ej., alcohol) pueden ser absorbidos directamente del estómago. En muchos casos, el vómito ocurre como efecto tóxico de la sustancia química o la planta, lo que da por resultado el vaciamiento parcial del estómago. Además, en ciertas especies, como caballos y rumiantes, el vómito no es una opción para el vaciamiento gástrico.

Si ya ha pasado una hora o más desde la ingestión, es prudente suponer que gran parte del producto tóxico ha pasado al intestino delgado. Los métodos usados generalmente para reducir la absorción de las vías gastrointestinales incluyen vómito, lavado gástrico, contención del producto tóxico en una forma no absorbible, catarsis y eliminación directa.

Vómito. El vómito es más eficaz en perros, gatos y cerdos. Por lo general, la utilidad del vómito se reduce después de 4 h de la ingestión. Está contraindicada la inducción del vómito en las siguientes situaciones:

1. Ingestión de agentes corrosivos
2. Ingestión de hidrocarburos volátiles y destilados de petróleo
3. Pacientes inconscientes o semiconscientes o que no tienen reflejo tusígeno activo.
4. Intoxicación por sustancias convulsivas, a menos que las convulsiones estén controladas

Los eméticos centrales que actúan en la zona quimiorreceptora son más eficaces. Entre éstos se incluyen *apomorfina* y *jarabe de ipecacuana*. La apomorfina es muy confiable y puede ser utilizada en perros en dosis de 0.05-0.10 mg/kg por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea. Las dosis altas pueden producir vómitos prolongados y depresión central leve. No se recomienda la apomorfina en gatos. El jarabe de ipecacuana, 10-30 ml por vía oral, es un emético eficaz en el perro, aunque menos confiable que la apomorfina y con inicio de acción más lento.

Cuadro No. 6. ANTÍDOTOS Y AGENTES TERAPÉUTICOS EN TOXICOLOGÍA VETERINARIA.

Antídoto	Dosis	Vía	Comentarios
Ácido acético	4 ml/kg 25 ml/kg	Oral, intrarruminal	Más eficaz antes de la recumbencia del animal
Cloruro de amonio	PE 0.2-0.5 g GE 5-30 g	Oral Oral	Administrar cuatro veces por día en solución acuosa
Anfetamina (sulfato)	PE 0.5-10mg/kg, GE 1 00-300	IP, SC, IV SC	No repetir en menos de 60 min. Sólo en casos de leve depresión
Anti veneno cromático	Como esté indicado		
Apomorfina	Perro 0.5-1 mg/kg	IV, IM	Dosis segura no establecida para gatos
Ácido arsánico	0.02% en dieta	Oral	Precaución: 0.02% en dieta; en ausencia de ella se puede inducir intoxicación crónica con arsénico orgánico
Ácido ascórbico	PE 250-500 mg	IV, SC	
Sulfato de atropina	0.2-0.5 mg/kg Todas especiales	IV, SC, IM	Debe repetirse en 4-6 h o según sea necesario; el efecto disminuye con la dosis restante vía SC; dejar 1 5-20 min para efecto. Utilizar en combinación con eximas para insecticidas organofosforados solamente
Sulfato de magnesio	Bovino: 10 ml/día/5 días de solución al 10% en aceite de oliva	SC	
Bicarbonato sódico	100 mg/kg/día	Oral	No utilizar en casos de intoxicación con ácidos; puede favorecer la producción de CO ₂ y timpanismo
Calcio, borogluconato 23%	GE 250-500 mi	IV	Administrar lentamente, vigilar frecuencia y ritmo cardiaco
Calcio, gluconato 10%	PE 5-30 mi	IV lenta	
Calcio, hidróxido 0.15%	PE 25-1 00 mi	Oral	
Carbón activado	PE 5-50 g GE 250-500 g	Oral	Es uno de los mejores desintoxicantes por VO, pero es de difícil administración; proporcionar por 2-4 días
Cloruros (sódico o de amonio)	PE 0.5-1. 0 g/día	Oral	
Cobre, glicinato	Bovinos: 60-120 ml	SC	Injectar en el pliegue de la barbilla; puede provocar reacción local
Cobre, sulfato	PE 20-1 00 ml de solución al 0.2-0.4%	Oral	

Antídoto	Dosis	Vía	Comentarios
Deferoxamina	20 mg/kg 40 mg/kg	IM SC	Dosis no establecida en animales
Demerol (meperidina)	1 5 mg/kg	SC	No en gatos
Dimercaprol (BAL en aceite)	5 mg/kg/3 días	IM	Mejor si se administra antes del inicio de los signos clínicos. Reducir la dosis a 3 mg/kg después del primer día
Doxapram	3-5 mg/kg	IV	Repetir sólo si es necesario
EDTA	110 mg/kg/C/5 días	IM	Dosis inicial por vía IV, posteriormente SC en 5% de dextrosa a 10 mg/ml
Etanol (20%)	5 mg/kg C 6-8 h/2	IV	
Ferrocianuro (sal sódica)	PE 0.3-0. 5 g	Oral	
Glicerilguayacolato (solución al 33%)	1 1 0 mg/kg	IV	Repetir como sea necesario
Glicerol, monoacetato	0.1-0.5 mg/kg hasta llegar a un total de 2-4 mg/kg	IM, IV	Eficaz sólo si se administra antes de que se observen los signos clínicos
Levalorfán, tartrato	Perro: 0.1-0.5 mg/kg	IV	Útil únicamente en intoxicaciones agudas
Magnesio, óxido	Perro: 1-5 mg/kg Potros: 10-15 mg Beceros: 10-15 mg/kg GE 20-30	Oral	
Leche de magnesia (magnesia,	PE 1-15 ml GE 20-30 ml		
Metilanfetamina	Caballos: 0.1-0. 2 mg/kg	IV	
Metocarbamol	Perros: 150 mg/kg a efecto. Repetir media dosis si es	IV	
Azul de metileno	8.8 mg/kg	IV	Repetir si es necesario. Administrar algún simpaticomimético para evitar hipotensión arterial
Aceite mineral	Perros: 5-15 ml Gatos: 2-6 ml GE 1-2 ml	Oral	Catártico para toxinas solubles en aceite
Molibdeno	Ovinos: 100 mg NH molibdato/día	Oral	Tratar hasta por tres semanas
Nalorfina	Perros: 5-10 mg	IV	No repetir si la respiración es inadecuada
Neostigmina	PE 0.022 mg/kg GE 0.022 mg/kg	se SC, IV lenta	

Antídoto	Dosis	Vía	Comentarios
Nitrito (1 %)	1 6 mg/kg	IV	
Tiosulfato (20%) (sales sódicas)	Repetir solo una vez; si se requiere un tratamiento adicional utilizar sólo tiosulfato		
Oxígeno	Oxígeno puro con 5% de CO ₂	Inhalada	No sobre ventilar
Penidlamina	1 5-50 mg/kg	Oral	Puede producir vómito y anorexia; dosis basada en estudios en seres humanos
Pentobarbital	28 mg/kg a efecto	IV	
Pentilenetrasol (10% sol.)	PE 10-20 mg/kg GE 1-3 g	IV	Repetir a intervalos de 30 min como sea necesario
Permanganato potásico (1: 10 000 sol.)	2-4 ml/kg	Oral	Las soluciones concentradas pueden dañar la mucosa estomacal
Cloruro de	Perro: 2-6 mg/día	Oral	Utilizar en combinación con
Pralidoxima, cloruro (2-PAM)	PE 20-50 mg/kg GE 25-50 mg/kg	IV, IM IV lenta	Dosis máxima de 500 mg/min
Propranolol	0.5 mg/kg	IV, IM	Repetir cuantas veces sea necesario para controlar arritmias cardiacas
Protamina, sulfato	1-1.5 mg/kg	IV lenta	
Sulfato sódico	PE 2-25 g	Oral	Utilizar en solución al 20%. Puede utilizarse junto con carbón activado
Ácido tánico	PE 200-500 mg en 30-60 ml de agua	Oral	No dejar en estómago y eliminar por vómito o catarsis
Tiamina	Caballos: 100-200 mg/d	SC	Continuar tratamiento por 14 días
Tiosulfato (sal sódica en solución al 20%)	GE 30-40 mg/kg	IV	Continuar tratamiento por 3-4 días
Vitamina K, menadiona o ambas	1 mg/kg	IV, IM	Efectos terapéuticos en 60 min. Tratamiento parenteral temprano; puede seguirse tratamiento oral por 4-5 días

Otros eméticos orales que se recomiendan son:

- **Sulfato de cobre:** 25-75 ml de una solución al 1%. No se emplea con sustancias que dañan las vías gastrointestinales.
- **Semillas de mostaza molidas:** dos a cuatro cucharaditas en una taza de agua caliente.
- **Cloruro de sodio:** una a tres cucharaditas disueltas en una taza de agua tibia.
- **Agua oxigenada:** 5 a 25 ml por vía oral. Se repite la dosis si no hay respuesta en 5 a 10 minutos.

Lavado gástrico. Se efectúa en un animal inconsciente o anestesiado. Se coloca una sonda endotraqueal y una sonda gástrica con el diámetro más grande posible y con un extremo fenestrado, para prevenir su obstrucción por el contenido gástrico. Se baja la cabeza del animal en un ángulo de 30° y se introducen aproximadamente 10 ml/kg del peso corporal de líquido del lavado por

gravedad para remover el agente tóxico. Se repite varias veces hasta que el líquido salga limpio y libre de material gástrico. Los líquidos de lavado usados comúnmente son agua del grifo o solución salina. Una forma especializada de lavado, conocida como **lavado enterogástrico**, puede ser de gran utilidad en la eliminación de agentes tóxicos orales. Esta técnica consiste en la eliminación del contenido total de las vías gastrointestinales. Primero se procede a un lavado gástrico normal; después se aplica un enema alto con agua tibia.

La sonda del enema permanece en su sitio y se mantiene presión digital ligera sobre el ano. Esto produce un llenado retrógrado del intestino. Se mantiene la presión digital hasta que el agua que fluye del tubo gástrico esté limpia. Es útil instilar agentes inactivantes junto con el último lavado, permitiendo que esta solución permanezca en las vías gastrointestinales. Se recomienda el uso de carbón activado, un catártico salino o ambos.

La eliminación física de las sustancias tóxicas en equinos y rumiantes es muy complicada por la morfología del aparato alimentario. Los lavados gástricos y el vómito no son seguros ni eficaces en estos animales, por lo que la catarsis con aceites no absorbibles o purgas salinas es el método más recomendado. También se pueden utilizar los laxantes irritantes o estimulantes. Es posible efectuar una rumenotomía, dependiendo de la naturaleza del producto tóxico, las condiciones de exposición y la evaluación del riesgo quirúrgico.

Contención gastrointestinal del producto tóxico en forma no absorbible. Es de suma importancia en la terapéutica toxicológica prevenir la absorción de las sustancias tóxicas que no se pueden eliminar físicamente. En esencia, hay tres opciones disponibles:

1. Formación de un precipitado o complejo insoluble
2. Trampa de iones
3. Absorción

En el primero de estos métodos se utilizan agentes que pueden prevenir la disolución del tóxico o que forman de modo preferencial un complejo insoluble. Algunos ejemplos incluyen:

- A. El sulfato que forma complejos insolubles.
- B. Los iones de calcio para quelar aniones, como los Oxalatos o taninos del roble.
- C. Agentes quelantes en general.

La trampa de iones se logra manipulando el pH y consiguiendo la ionización de un producto tóxico; así se le mantiene en un estado no absorbible. Sin embargo, el obstáculo más grande en este caso es la gran capacidad amortiguadora de los líquidos gastrointestinales, por lo que la manipulación del pH en este sitio será difícil de lograr y de mantener. La terapéutica de absorción es el proceso de ligar físicamente a las moléculas de la sustancia tóxica con un portador inabsorbible que se elimina de las vías gastrointestinales. De todos los absorbentes disponibles el más eficaz para muchos productos tóxicos es el carbón activado, que es el residuo de la destilación destructiva de la materia orgánica de origen vegetal. Es poroso, con bajo contenido de ceniza y superficie muy grande (100 m²/mg). El carbón activado es eficaz virtualmente contra todas las sustancias tóxicas químicas (excepto el cianuro). La eficacia de la absorción no depende del pH del producto tóxico, y el material absorbido se retiene por lo general a lo largo de todo el tubo digestivo. Ya que se inactivan mutuamente, el carbón activado no se debe usar de forma simultánea con otras sustancias. Un gramo de carbón activado es capaz de absorber de 300 a 1 800 mg de varias sustancias. Además, el carbón activado es un absorbente y desintoxicante de elección cuando se sospecha la intoxicación por sustancias no conocidas. Se pueden usar catárticos para acelerar la eliminación del producto tóxico de las vías gastrointestinales, y por lo general se emplea aceite mineral o sulfato sódico.

Lavado de la piel. La eliminación de una sustancia tóxica que se encuentra en la piel se lleva a cabo lavando profusamente con agua y un poco de detergente. Se recomienda recortar el pelo para ayudar a una rápida y completa eliminación.

Inactivación y eliminación de productos tóxicos absorbidos. El uso eficaz de un antídoto útil contra una sustancia específica es la manera ideal de inactivarla. Por desgracia, el número de antídotos específicos es pequeño en comparación con los muchos productos tóxicos potenciales.

Los antídotos sistémicos específicos y sus dosis pueden consultarse en el **Cuadro No. 6.**

El organismo maneja los compuestos extraños de una de las maneras siguientes:

1. Biotransformación
2. Excreción (renal, enterohepática, por leche, sudor, saliva y pulmones)
3. Almacenamiento (hueso, grasa, pelo)

La ruta de la excreción más adaptable a la manipulación terapéutica es la excreción renal. La mayor parte de las alteraciones en la excreción renal están basadas en diuresis y pH urinario. Una vez en el túbulo, el producto tóxico puede ser excretado en la orina o ser absorbido a través del túbulo. Se evita la reabsorción cuando la molécula es más polar (ionizada). Dicha polaridad está a menudo dada por el metabolismo del animal, como ya se dijo en el apartado de farmacocinética.

La ionización puede ser influida por el pH de la sangre y la orina.

La **diálisis extracorpórea** (riñón artificial) se usa con frecuencia en toxicología humana. En ciertas intoxicaciones (barbitúricos, bromuros, salicilatos), el empleo de la diálisis puede ser vital para la supervivencia. Se sabe que gran número de productos tóxicos son dializables, como barbitúricos, sedantes, alcoholes, glicoles, antibióticos, metales, toxinas endógenas (p. ej., amoníaco, ácido láctico) y algunos alcaloides y glucósidos.

La **diálisis peritoneal** puede ser una alternativa viable para la terapéutica toxicológica, en especial si la función renal es deficiente. Sin embargo, este procedimiento no es económico. La manipulación de sistemas corporales para eliminar los residuos no deseados (como plaguicidas y antibióticos) de los animales utilizados en la producción de alimentos es un aspecto del manejo toxicológico que está aún poco desarrollado. En la actualidad se pueden usar agentes quelantes (como la penicilamina) para reducir los residuos de metales pesados de los tejidos y huesos. La eliminación del cobre hepático en los rumiantes se acelera con la administración de molibdeno, y la presencia de arsénico ayuda a la eliminación de excesos de selenio. Los residuos de insecticidas clorados en la grasa corporal pueden erradicarse más rápidamente si se administra fenobarbital a los animales, lo cual induce activación del sistema microsómico hepático. Las dietas bajas en energía y la reducción de la grasa corporal también puede aumentar la eliminación de los insecticidas.

II - TOXICOLOGÍA ESPECÍFICA

2.1. Envenenamiento por Plantas

2.1.1 Definición de Planta Tóxica

Es la planta que posee ciertas sustancias que por sus propiedades naturales o físico químicas e incompatibilidad vital, altera el conjunto de funciones de los órganos, conduciendo al organismo a diversas reacciones biológicas, o a algún trastorno fisiológico.

2.1.2 Factores que Afectan el Ganado de Toxicidad de un Vegetal en un Animal

a. Dosis y Variabilidad del Principio Tóxico:

Dosis es la cantidad de sustancia que es absorbida por el animal y dosis tóxica es la cantidad determinada de una sustancia que se espera en condiciones específicas cause lesiones a un organismo viviente. Existe variación en la cantidad de tóxico necesaria para causar trastorno o muerte, ya que una sustancia en dosis bajas puede tener acción beneficiosa, pero en cantidades más altas puede ser nociva y causar la muerte. Por otro lado, hay venenos agudos que en pequeñas dosis pueden causar muerte.

Además, se debe considerar el período de tiempo de consumo de la sustancia, ya que ésta puede acumularse en el organismo causando daño, las dosis tóxicas y mortales para algunos venenos han sido determinadas relacionándolas con el peso y la especie animal.

Es necesario considerar que muchas plantas que son un buen forraje, bajo ciertas condiciones de clima, tipo de suelo y otros factores ecológicos inciertos se vuelven altamente tóxicas. Algunas veces las plantas cambian de un estado tóxico a uno no tóxico y viceversa sin razón aparente.

b. Naturaleza Química de Cada Principio Activo:

1. Heterósidos o glucósidos.
2. Alcaloides.
3. Resinas.
4. Nitratos.
5. Ácido tánico (jañinos).
6. Toxoalbúminas (fitotoxinas).
7. Oxalatos.
8. Sustancias de acción fotodinámica.

c. Características de las Plantas:

1. Estado de crecimiento

Según el estado de crecimiento las plantas pueden variar su principio activo o su cantidad. Algunas plantas son venenosas en todos los estadios de desarrollo, otras en estado vegetativo, en floración o fructificación, algunas plantas son inocuas antes o después de su ciclo y tóxicas durante todos sus estadios como el sorgo.

Según Gallo (1979), citado por Ugalde (1986), las plantas tóxicas se clasifican, en:

- Permanentes
- Tóxicas temporarias
- Tóxicas circunstanciales

2. Población de plantas

Los animales están expuestos a un mayor consumo de plantas tóxicas cuando hay mayor cantidad de ellas por unidad de área. La población y distribución de las plantas tóxicas en un pastizal son factores

influyentes en la toxicidad. Además, la distribución entremezclada en el forraje es más peligrosa que cuando se encuentra en forma aislada.

3. Palatabilidad

Animales con plantas nutricionales disponibles no consumen plantas tóxicas, sin embargo, bajo condiciones de sequía los animales las pueden consumir para satisfacer su hambre. Las plantas tóxicas no son muy palatables a los animales, sin embargo, algunas producen frutos apetecibles para el animal, aún conteniendo sustancias tóxicas en su savia, hojas o corteza.

Algunas plantas tóxicas no son nunca consumidas ya que no son palatables por su sabor amargo, presencia de espinas, tallos leñosos, la presencia de aroma repulsivo o la habilidad para causar vejigas o salpullido en la boca del animal.

4. Estado de la planta

Se refiere a si la planta está en estado fresco, marchito o seco. Algunas sustancias tóxicas se desdoblán en compuestos inocuos cuando se secan, tratan o almacenan, por el contrario hay plantas en donde los tóxicos son estables y el efecto tóxico permanece por largos periodos de secado, almacenamiento o cuando se henifica. Junto a estos aspectos hay que considerar la concentración de sustancias tóxicas en los órganos vegetales.

5. Parte de la planta

Muchas plantas son tóxicas en todas sus partes, mientras que en algunas lo son solamente las semillas, flores o raíces. Si las semillas son tóxicas, obviamente, los animales se intoxican con el consumo de ellas, lo que se relaciona con la estación o época del año. Si las raíces son tóxicas, bovinos, ovejas y caballos pueden no ser afectados donde los cerdos sí pueden intoxicarse por su hábito de consumir raíces.

6. Accesibilidad

Algunas plantas altamente tóxicas nunca podrán causar intoxicación debido a que no son accesibles al ganado ya que crecen en la profundidad del bosque. Otras se encuentran en las pasturas donde causan alta mortalidad. Otras simulan el hábito de crecimiento de plantas forrajeras y están íntimamente asociadas con ellas por lo que consecuentemente y accidentalmente son consumidas por el animal al pastoreo.

d. Susceptibilidad Animal:

1. Individualidad animal

La susceptibilidad animal depende de la especie animal, la capacidad del aparato digestivo, los jugos digestivos secretados (14, 34), la acción inmediata de éstos sobre las sustancias tóxicas, la respuesta del animal para minimizar los efectos tóxicos o desintoxicación y la selectividad del animal (los rumiantes son menos selectivos) durante el consumo, que se relaciona a su vez con el desarrollo de los órganos gustativos.

2. Especie, tamaño y edad

La cantidad de sustancia tóxica para causar efecto en el animal se relaciona con su peso, o sea, la cantidad de tejido expuesto a la acción del veneno, además, la cantidad de grasa corporal y el tipo de sustancia tóxica (34). Los animales jóvenes o muy viejos son más susceptibles, debido a que la velocidad de eliminación por riñón es menor y el tóxico actúa con mayor intensidad.

Los cerdos y caballos son usualmente más susceptibles: ovejas y cabras más tolerantes a la mayoría de especies de plantas tóxicas.

3. Estado de salud o condición física

Animales enfermos o débiles son más susceptibles e incapaces de responder y minimizar los efectos de sustancias tóxicas, ya que su resistencia, desintoxicación y eliminación es menor.

4. Desintoxicación

Es el conjunto de mecanismos de un organismo para aminorar los efectos de una sustancia tóxica. El animal puede evacuar total o parcialmente ésta, transformarla (metabolizarla) a forma menos absorbibles, menos tóxicas o neutralizarlas. El animal elimina los tóxicos como parte de los procesos metabólicos normales, dependiendo éstos del ritmo de ingestión del tóxico, por las siguientes vías riñones, saliva, piel, bilis, leche, pulmones, vómito, diarrea, hígado, sangre.

La glucosa de la sangre es necesaria para ayudar al riñón en el proceso de desintoxicación y para impedir la lesión de sus tejidos.

e. Factores Extrínsecos:

1. Suelo, acidez.
2. Clima, temperatura, humedad, altitud, luz, aire.
3. Estación o época del año.
4. Variabilidad de la toxicidad de las plantas.
5. Acumulo de minerales, herbicidas, fungicidas, etc.
6. Manejo de animales y potreros:

Animales estabulados son más susceptibles a intoxicación, debido al tipo de alimentación ofrecida, lo que generalmente se presenta en ganado de leche

Cuando los forrajes de corte se ofrecen con plantas tóxicas entremezcladas el animal no puede seleccionar el material tóxico del forraje y con frecuencia sufre de intoxicaciones.

El sobre pastoreo o escasez de pasto induce al animal a consumir lo que encuentre. Esto a la vez favorece la diseminación de las plantas tóxicas, ya que ellas soportan períodos largos de sequía.

Otro factor de manejo que favorece el consumo de plantas venenosas es el transporte de animales a grandes distancias sin el alimento suficiente, lo que provoca al momento de llegar, un consumo voraz sin la selección normal de forraje por parte del animal.

2.1.3 Principios Activos o Tóxicos y Sintomatología General

2.1.3.1 Heterosidos o Glucósidos

a. Cianogonéticos

Al descomponerse liberan el ácido prúsico (ácido hidrocianico HCN) el cual produce sus efectos al combinarse con la citocromo oxidase de los tejidos, bloqueando la respiración celular.

Sintomatología:

Manifestaciones disneicas o respiración rápida, temblores musculares, pupilas dilatadas, ojos prominentes, vidriosos, abiertos e insensibles a la luz, nariz y boca con espuma, urinación y defecación involuntaria, debilidad, tambaleos, convulsiones, muerte.

Estos tóxicos suelen causar muerte repentina, la muerte se produce por la inactivación de una enzima que controla la respiración celular. La aplicación de fertilizantes nitrogenados en dosis altas aumenta el contenido de glucósidos cianogénicos.

b. Saponinas

Son glucósidos que se caracterizan por tener sabor amargo y propiedades espumantes. Se encuentran comúnmente en la alfalfa. Su sabor amargo afecta la palatabilidad y el consumo de alimento. Tiene propiedades depresoras del crecimiento en aves y cerdos, además se asocia con timpanismo en rumiantes.

Las saponinas no son fácilmente absorbidas por el tracto digestivo. Las parasitosis gastrointestinal y hepática favorecen su absorción.

Sintomatología

Gastroenteritis, diarreas, incoordinación de movimientos, disnea, taquicardia, debilidad, decaimiento, hemoglobinuria, falta de apetito, adelgazamiento, muerto, hemolisis o rotura de los glóbulos rojos, acetonemia, timpanismo.

c. Solaminas

Irritante directo de las mucosas del tracto digestivo. Actúa en el animal de tres formas: nerviosa, gástrica y exantémica. Además, debilidad, salivación excesiva, disnea, temblores, parálisis progresiva, postración e inconsciencia.

d. Glucósidos bociogénicos

Decreten la producción de las hormonas tiroideas por inhibición de su síntesis por la glándula y esta se agranda por compensar la reducida liberación de tiroxina, produciendo bocio. Estos glucósidos contienen una aglicona orgánica y es un grupo alquil.

e. Glucósidos cardiacos

Contienen un grupo esteroide en su estructura. Fisiológicamente son potentes estimuladores del ritmo cardiaco y son usados medicinalmente. El más conocido es la digitonina.

2.1.3.2 Alcaloides

Sustancias químicas compuestas de tipo básico que contienen nitrógeno en un anillo heterocíclico, son tóxicos selectivos pues atacan con mayor intensidad a las células de determinados tejidos. Afectan la palatabilidad, el consumo y la digestibilidad del alimento causando bajas respuestas animales. Actúan como estimulante o depresores de los sistemas nerviosos central y periférico.

Sintomatología

Sequedad de boca y garganta, dificultad para deglutir, náuseas, convulsiones, fobia a la luz, taquicardia, excitación seguida de depresión, degeneración hepática, diarrea o estreñimiento, edema pulmonar, la mucosa intestinal se desprende fácilmente, los intestinos delgado y grueso se congestionan, se producen bolos fecales duros con estrías sanguinolentas, congestión renal.

2.1.3.3 Resinas

Se encuentran mezcladas en los vegetales con aceites esenciales formando oleorresinas.

Sintomatología

Irritación de las mucosas, diarrea, cólicos intensos, deshidratación, gastroenteritis con vómitos, mareos, debilidad, ataxia.

2.1.3.4 Nitratos

Los nitratos no son muy venenosos pues son transformados en amonio en el rumen y luego en proteína bacteriana. Cuando los nitratos se consumen en exceso se produce también mucho nitrito que pasa a la sangre y éste es diez veces más tóxico.

Los síntomas se manifiestan cuando un 30% de la hemoglobina total ha sido transformada en metahemoglobina al reaccionar con los nitritos, la cual es incapaz de transportar el oxígeno.

Los nitratos se acumulan cuando las plantas no los utilizan en su crecimiento o en la formación del fruto, lo cual puede suceder en plantas afectadas por sequía o frío o durante ciertos inviernos nublados y húmedos en climas subtropicales. Estos compuestos se acumulan en las partes inferiores de la planta, luego se distribuyen por toda la planta al reiniciarse el crecimiento por la lluvia o riego.

Un contenido de 45 ppm/peso seco se considera aceptable, de 133-220 ppm es dañino con el tiempo y más de 800 ppm es letal. El crecimiento normal y los días soleados eliminan los excesos de nitratos en los pastos, además se recomienda cortar el pasto sobre los 30 cm del suelo.

Sintomatología

Cianosis, metahemoglobinemia, disnea, debilidad, mayor frecuencia de orina (poliuria), hinchazón, abonos, postración y coma

2.1.3.5 Acido Tánico o Taninos

Los taninos son compuestos fenólicos solubles que tienen la propiedad de unirse a las proteínas produciendo un compuesto insoluble que dificulta su digestibilidad, además inhibe la digestibilidad de la celulosa y da sabor amargo al pasto disminuyendo su palatabilidad.

Son sustancias astringentes, interfieren con la acción de algunas enzimas y afectan adversamente el consumo de alimento

Sintomatología

Disminuye el consumo voluntario, baja producción de leche y huevos, se reduce la capacidad de conversión de alimento y el crecimiento.

2.1.3.6 Toxoalbuminas o Fitotoxinas

Proteínas de alta toxicidad. Actúan como antígenos, induciendo una respuesta de anticuerpos, y producen una verdadera inmunidad a los animales.

Sintomatología

Cólicos, evacuaciones frecuentes a veces sanguinolentas, convulsiones musculares con parálisis flácida, somnolencia, hipotermia de 8 - 9° C bajo lo normal, orina albuminosa, gastroenteritis hemorrágica, eructación excesiva, diarrea, temblor y muerte.

2.1.3.7 Oxalatos o Acido Oxálico

El ácido oxálico y los oxalatos solubles son absorbidos a nivel intestinal por la corriente sanguínea donde se combina con el calcio de la sangre y es eliminado en la orina como oxalato de calcio. Al disminuir el nivel de calcio baja el poder coagulante de la sangre.

Sintomatología

Decaimiento, caídas, debilidad muscular, hipocalcemia con tetania, acumulo de cristales en vejiga y uretra, líquido nasal verdoso, atonía del tracto gastrointestinal, muerte.

2.1.3.8 Sustancias de Acción Fotodinamica

Son sustancias coloreadas y fluorescentes a la luz ultravioleta.

Causan disturbios dérmicos y alteraciones orgánicas en animales con piel sin pigmento o débilmente pigmentada. La fotosensibilidades debida a que las sustancias que se eliminan por la bilis no pueden ser expulsadas, estos agentes en la piel absorben energía luminosa y se producen radiaciones libres, que en presencia de oxígeno causan daños en la piel.

Sintomatología

Inquietud, búsqueda de sombra, prurito en zonas despigmentadas, edema, necrosis, eritema urticado, papuloso, vesiculoso o descamativo en la piel trastornos hepáticos, ictericia, obstrucción de las vías biliares.

2.1.4 Descripción Botánica de las Plantas

Familia: *Amarathaceae*

Nombre Científico: *Amaranthus hybridus L.*
Amaranthus soinosus L.

Nombre común: Bledo, Yuyo Colorado.

**Descripción**

Hierba anual, erecta y rojiza de 60-70 cm de altura. Hojas alternas, pecioladas, de forma lanceolada con punta redondeada, bordes lisos. Inflorescencias axilares, terminales o panoja terminal. Flores pequeñas, verdosas o rojo violáceo o verde blanquecino. Fruto casi globoso, dehiscente en forma transversal, píxide. Semillas disco-ovaladas color negro brillantes. Raíz pivotante. Es una maleza de primer orden. Se propaga por semillas.

Sustancia Tóxica

Contiene ácido oxálico y nitratos. Vestigios de alcaloides en el fruto y de saponina, pero su acción tóxica es debido a la acumulación de nitratos.

Sintomatología

Los cerdos y el ganado bovino son los más susceptibles. Las articulaciones de las falanges se inflaman, paralización de las patas traseras, hipocalcemia. Las hojas causan aborto en animales gestantes. Además, los nitritos causan aborto 2-3 días después de la ingestión. En los cerdos se presenta un claro

síndrome patológico llamado edema perirrenal, el cual aparece entre cinco y diez días después de ingerir la planta.

Necropsia

Se observa nefrotoxicidad, con graves alteraciones histopatológicas en el riñón, incluso con necrosis total de los túbulos. Hay hemorragia en órganos digestivos, especialmente mucosa ruminal, hepatomegalia y ascitis.

Tratamiento

Aplicar azul de metileno al 1 % intravenoso en los primeros signos clínicos.

Familia: *Asclepiadaceae*

Nombre Científico: *Asclepias curassavica*

Nombre Común: **Viborana, Algodoncillo.**



Descripción

Hierba perenne de 60- 120 cm de altura. Tallo cilíndrico articulado, posee látex blanco. Hojas delgadas terminan en ápice agudo, opuesto y peciolado. Flores pequeñas, colores naranja, rojos o bicolors, pedunculados y agrupados en inflorescencias axilares o terminales en loma de umbela. Frutos verdes y alargados. Semillas pardas, con un vilano de fibras sedosas, trasportabas por el viento, las semillas voladoras es característica de las hierbas lechosas Se conocen aproximadamente 108 especies ampliamente difundidas en América.

Sustancia Tóxica

Contiene látex con sustancias resinosas, alcaloides y el glucósido asclepiadina. Glucósidos cardiotóxicos llamados cardenólidos. Posee saponina en los tallos.

Sintomatología

Tóxica para el ganado ovino, bovino y caballos. Causa perdida de apetito, debilidad, náuseas, angustia fiebre, diarrea, animales indiferentes, torpes, pérdida del control muscular, tambaleo, rechinar de dientes, salivación excesiva, dilatación de pupilas, caída al suelo (decúbito), convulsiones, muerte, abortos y ceguera; afecta los sistemas respiratorios (arritmia) y cardíaco (taquicardia).

El tóxico inhibe la acción del sodio, potasio, ATP-asa en el músculo cardíaco, afectando su funcionamiento.

Consumo de 2 -4 kg pueden matar a una vaca o a un caballo, 0.5 kg a un borrego, de 100 -500 gr. Son suficiente para matar a una oveja, sin embargo se encontró que de 10 – 50 gr. De la planta seca puede matar a una oveja. Ovejas son comúnmente envenenadas, pero bovinos y caballos pueden sufrir intoxicación. Se reporta que cantidades mayores de 1 – 2 % de materia verde del peso corporal causa intoxicación en ovejas.

Necropsia

Suele existir congestión pulmonar con o sin edema o exudado pleural y congestión de estómago e intestino.

Tratamiento

Hipersecretores:

Bromhidrato de arecolina, 2- 5 cgr (sol. al 1 %, 2-5 ml).

Sulfato de aserina, 5 -10 cgr (equinos) por vía subcutánea o intramuscular.

Este tratamiento es sumamente eficaz si se aplican cuando comienzan los primeros síntomas.

Cardiotónicos:

Aceite alcanforado al 20 %, 20 ml por vía intramuscular (animales grandes). Puede repetirse la dosis cada 8 horas.

Cafeína al 10 %, dar 10 ml; puede repetirse cada 8 horas por vía subcutánea o intramuscular.

A los animales medianos administrar 5 ml, al 20 y 25 %.

Protectores de mucosas:

Subgalato o subnitrate de bismuto, 20 – 30 gr en electuario (animales grandes), 10 gr (Animales medianos), 5 gr (animales pequeños).

Solución de hidróxido de aluminio al 2 % en agua de bebida. Como absorbente se puede administrar kaolin medicinal a razón de 500-1000 ml en cuatro tomas diarias.

Atarácicos:

Promacina, derivados de la Tiamina, a 0.5 – 1 mg/Kg. de p.v, (1/2 dosis por vía intramuscular, ½ dosis por vía i.v).

Propionilpromacina: 2 ml (100 mg) en equinos, vía i.m o i.v; Bovinos: 3 ml (150 mg); pequeños animales: 0.5- 1 mg/Kg. de p.v.

Solución de sulfato de magnesio, al 30 %, 20 ml, por vía i.v que se puede repetir cada 12 horas.

Familia: *Euphorbiaceae*

Nombre Científico: *Ricinus communis* L.

Nombre Común: Higuera, ricino.

**Descripción**

Arbusto o hierba robusta perenne de 1-3 m de altura, nativa del trópico. Tallo leñoso, hueco. Hojas pecioladas, alternas, grandes y palmeado-lobuladas. Flores unisexuales, amarillas, sin pétalos, agrupadas en racimos angostos y verticales. Frutos son cápsulas cubiertas de espinas erectas, cortas y

carneas. Semillas lisas, elípticas, blancas, con mancha negra, café, gris y blanca y muy tóxica. Las semillas y el follaje son venenosas.

Sustancia Tóxica

Contiene en las semillas una ricina llamada nema que es una toxoalbúmina y en las hojas la ricina que es un alcaloide. Además, alérgenos y ciertos ácidos.

Sintomatología

Intoxicación con hojas verdes.

Desórdenes neuromusculares: temblores, dificultad para caminar, desequilibrio, animales echados, movimientos vacíos de masticación, eructación excesiva, severa irritación del tracto gastrointestinal y muerte.

Intoxicación con semillas:

Afecta a bovinos, ovinos, equinos, cerdos y aves. Caballos son mas susceptibles y aves más resistentes. Inflamación del tracto digestivo, náuseas, vómitos, timpanismo dolor estomacal, eructación, sed, salivación, hemorragias, diarreas sanguinolentas, hematuria, piel caliente, pulso acelerado, anorexia, sudor, apatía, convulsiones y muerte.

Afecta los glóbulos rojos o plasma causando ictericia, anemia, cianosis y petequias de las membranas mucosas.

Las semillas mantienen su toxicidad aún almacenadas por períodos largos (años).

Las hojas desecadas pierden parcialmente la toxicidad. Dosis subletales de ricina en forma repetida dan inmunidad al animal.

Dosis letales

Bovinos adultos: 2 g/kg peso vivo ó 0,2% del peso corporal en semillas Beceros: 0,5 g/kg peso vivo

Cerdos: 1,4 g/kg peso vivo ó 0,2% del peso corporal en semillas.

Bovino: 2. 5 gr./Kg.

Ovinos: 1.25 - 2,4 g/Kg. peso vivo

Cabras: 1,25 g/kg peso vivo

Equinos: 0.1 - 5,5 g/Kg. peso vivo se dice que 6 semillas ha sido suficientes para matar a un caballo, González (1985) anota que la dosis letal es 0.01 % del peso corporal en semillas ó 0,0001 mg de ricina/kg de peso del animal.

Necropsia

En el aparato digestivo hay gastroenteritis, que a veces se acompaña de hemorragias puntiformes. El contenido intestinal está líquido o semilíquido, los ganglios linfáticos mesentéricos están inflamados y existen frecuentemente líneas de inflamación a lo largo de los vasos sanguíneos y linfáticos del mesenterio; el hígado y el bazo en ocasiones se presentan congestivos.

El aparato respiratorio los pulmones pueden hallarse edematosos y la tráquea y los bronquios aparecen llenos de líquido edematoso-espumoso.

Tratamiento

El antídoto ideal es naturalmente el antisuero específico. Pueden administrarse atarácicos (promacina, derivados de la tiacina, 0.5 a 1 mg/Kg de p.v (media dosis por vía i.m y otra media dosis por vía i.v), Propionilpromacina, 2 ml en equinos por vía i.v o i.m, 4 ml para vacunos; para animales medianos y pequeños emplear 0.5 – 1 mg/Kg de p.v.) junto con un tratamiento general contra el tóxico. La inyección de bromhidrato de arecolina puede ser eficaz.

Usar protectores de mucosa, como subgalato o subnitrate de bismuto, a 20-30 gr en electuario para animales grandes, 10 gr animales medianos; y 5 gr en animales pequeños.

Dar parasimpático lítico, como sulfato neutro de atropina, 3 a 5 cg como dosis total para animales grandes, por s.c ó i.m; sol al 0.5 %, 5-10 ml; sol al 1 %, 2- 2.5 ml; sol al 0.1 %, 25 – 50 ml.

De existir trastornos respiratorios, hacer sangría, 1 litro c/100 Kg de p.v, y aplicar cardiotónicos, aceite alcanforado al 20 5, 20 ml i.m profunda, repetir c/8 hrs.; Cafeína 10 % 10 ml vía i.v o i.m cada 8 hrs, (animales grandes) para animales medianos media dosis.

Familia: *Papaveraceae*

Nombre Científico: *Argemone mexicana* L.

Nombre Común: Cardosanto



Descripción

Hierba anual, de 30-120 cm de altura. Las plantas usualmente tienen un tallo central, s/n embargo, ocasionalmente algunas tienen ramas cortas. Hojas alternas con el borde irregularmente dentado-espinoso y color gris blanquecino, algunas pueden medir 25 cm de largo, pero la mayoría se encuentran entre 8-18 cm. Flores solitarias, terminales, vistosas de 2.5 - 8 cm., color amarillo pálido a naranja. El fruto es una cápsula dehiscente, en la punta cuando madura. Posee un látex amarillento cuando se hiere o exuda. Se adapta a áreas deterioradas especialmente secas. El sabor que posee la planta la hace no apetecida por los animales.

Sustancia Tóxica

Contiene alcaloides como insoquinolina, berberina y protopina encontrados en toda la planta.

Sintomatología

En Australia han ocurrido algunos casos sospechosos de envenenamiento de bovinos, pero en experimentos de alimentación para confirmarlo no dieron positivos: caso contrario ocurrió en aves donde se experimentó con la ingestión de semillas de esta planta. Cerca de 30 g de semillas produjeron síntomas de envenenamiento en una semana y media, suministrada en pequeñas cantidades diariamente, 60 g produjeron la muerte en un mes. El principal síntoma fue el edema general observado antes de la muerte así como inflamación del cuello y oscurecimiento de la cresta. Según Blanco et, al (1982), menciona que el alcaloide o producto de su degradación puede ser transmitidas en cantidades tóxicas a través de la leche. La protopina tiene efectos narcóticos en pequeñas cantidades y los cerdos son los animales más sensibles, mientras que en grandes dosis suprime la actividad refleja ejerciendo una acción semejante a la del curare.

En los conejos la Berberina causa disnea, trastornos cardíacos, paresia, hemorragia y congestión en los pulmones y lesiones en los riñones.

Tratamiento: no está bien definido debido a que la planta no ha sido bien estudiada.

Familia: *Verbenaceae L.*
Nombre Científico: *Lantana cámara L.*
Nombre común: **Cinco negrito y confito.**



Plantas



Flores y hojas

Descripción

Planta ornamental originaria de América Tropical. Arbusto subarbusto de 1a 1.5 m de altura inclusive hasta 3,6 m. Tallos ramificados, de sección cuadrangular y con pequeñas espinas. Todas sus partes son aromáticas. Hojas opuestas, decusadas, ovadas, pecioladas, vellosas, color verde oscuro y dentadas en los márgenes. Flores agrupadas en inflorescencia umbelares, color naranja-amarillentas y rojas cuando se abren. Frutos son bayas rojas, negras cuando maduran y contienen una semilla, maduros son dulces y de buen sabor, verdes son muy tóxicos.

Sustancia Tóxica

Contiene lantanina y ácido triterpeno siendo los más abundantes los lantadenos A y B.

Sintomatología

Fotosensibilización primaria:

Dermatitis, inflamación y úlceras de las membranas mucosas de la bucales, nasales y oculares. Pérdida de apetito, debilidad, escurrimiento de saliva (siaborrea), pérdida de peso, ictericia, anorexia.

Fotosensibilización secundaria o hepatógena:

Anorexia, disminución o pérdida (estasis) del movimiento ruminal, fallas renales, ictericia, inquietud, búsqueda de sombra, orina color marrón, heces en pequeñas cantidades, diarreicas y ennegrecidas, muerte.

Con ataques agudos los animales mueren de gastroenteritis aguda, ataques leves muestran fotosensibilidad e Ictericia.

La piel blanca o sin pigmentación es más sensible. El hocico, orejas, cuello, brazos, piernas. Ubres y otras partes del cuerpo se tornan amarillas, hinchadas, duras, agrietadas y adoloridas. El pelo y la piel se caen dejando zonas sangrantes y expuestas a infecciones.

La intoxicación con *L. cámara* causa colestasis intrahepática o cese del fluido biliar produciendo agrandamiento y coloración verde del hígado además hay concentración de bilirrubina total en plasma.

El tóxico se encuentra en las hojas, frutos verdes y tallos. Los bovinos son los más susceptibles, también afecta a ovejas y caballos.

Dosis

Experimentos realizados muestran que la ingestión de 350- gr de hojas secas maduras envenenan a un novillo de 180 Kg. Otros estudios revelan que la dosis letal para bovinos es de 300- 500gr de materia verde consumida.

El consumo de 40 gr de hojas frescas/Kg peso vivo; ó 10 gr de hojas frescas / kg p.v/ día durante 4 – 5 días seguidos, causa intoxicación grave.

Necropsia

Hay alteraciones necróticas de hígado y riñón.

En la histopatología hepática se comprueba degeneración hidropicovacuolar de las células parenquimatosas periféricas, hiperplasia de conductos biliares y cirrosis portal. El riñón se nota degeneración hidrópica del epitelio tubular en el periodo agudo; en el crónico hay formación de cilindros, dilatación y oclusión cística de los túmulos proximales.

Tratamiento

Tratamiento específico no hay.

Como método de descontaminación se debe utilizar una sonda orofaríngea con abundante agua, debe hacerse siempre y cuando el animal este conciente. Se recomienda utilizar carbón activado (1-4g/kg vía oral, 6-12 ml/kg vía oral). Para evitar una diarrea excesiva se debe utilizar metaclopramida (0.2 – 0.5ml/kg, vía oral, IM, IV cada 6 a 8 horas GE 0.1 a 0.2 mg/kg cada 5 a 8 horas en PE).

Familia: *Solanaceae*

Nombre Científico: *Datura stramonium L.*

Nombre Común: Toloache



Flores



Plantas

Descripción

Planta anual de 80-150 cm. de altura. Tallo liso, verde o morado. Hojas alternas, lobuladas, verde brillante. Flores apicales, erectas, en forma de estrella pentalobulada, blancas, azul pálido o moradas. Fruto es una cápsula dura, con espinas, numerosas semillas, al abrirse se divide en cuatro válvulas regulares, desprende olor desagradable y produce un néctar nauseabundo. Toda la planta es tóxica, principalmente las semillas.

Sustancia Tóxica

Contiene los alcaloides hiosciamina (isómero de la atropina), atropina y escopolamina o hioscina.

Sintomatología

En bovinos causa sed intensa, hocico, seco, orina frecuente, pulso y respiración acelerados, problemas de visión, diarreas, dilatación de pupilas, piel hinchada, movimientos involuntarios, el animal se vuelve violento y peligroso por la irritabilidad del sistema nervioso, convulsiones, parálisis respiratoria o asfixia, coma y muerte.

Estudios reportan que 500 g de la planta verde es suficiente para matar una vaca la dosis tóxica en bovinos es 2,49 mg, de atropina/kg de peso corporal, 0,5 mg de escopolamina/kg de peso corporal o 107 semillas/kg de peso corporal. Sin embargo, otros autores reportan que de 10-14 g de la planta verde puede producir efectos fatales en bovinos.

Estudios realizados en caballo consumiendo maíz contaminado con 0.5 % de semilla de datura se produjo anorexia, pérdida de peso, respiración y frecuencias cardíacas rápidas, dilatación de pupila, sed, y orina excesiva y diarrea.

En cerdos se encontró que el consumo de 2.2. Mg/Kg peso corporal conteniendo de 2.2 – 2.6 5 del alcaloide fue tolerado con poco o ningún efecto.

En pollos broiler se encontró que el nivel máximo es de 1 5 de semilla, niveles de 3-6 5 causan depresión de consumo de alimento y crecimiento.

Tratamiento

Administrar hidrato de coral a razón de 60 gr para el caballo y bovino, 6 gr para el cerdo, en doble cantidad de agua de lino. Se puede dar estimulantes cardíacos, respiratorios (fisostigmina, pilocarpina, arecolina), lavado de estómago, y vomitivos.

Profilaxis

Destruir las plantas antes de la fructificación.

Familia: *Polygonáceae*

Nombre Científico: *Rumex crispus* L

Rumex anispus

Rumex a .f.f. obtusifolius

Nombre Común: Lengua de vaca, ruibarbo.



Descripción

Hierba perenne de 0,6 - 1,6m de altura. Tallo escapo alargado, herbáceo, erecto, angular, con estrías, glabro, color verde a verde rojizo, nudos prominentes. Hojas en su primer ciclo son prominentes, rugosas, oblongo-lanceoladas; en su segundo ciclo hojas unidas al tallo, alternas y rugosas. Inflorescencia panoja terminal densa, coloración verde a rojizo carmelita. Fruto aquenio piramidal. Semillas triangulares, color carmelita brillante envuelto en brácteas membranosas y aladas. Propagación por semillas. Crece en toda clase de terrenos, climas frío, cálido y suelos mal drenados. Las panículas maduras pueden ocasionar envenenamiento al ganado. R obtusifolius y R. crispus tienen características e importancia similares.

Sustancia Tóxica

Los principales componentes son oxalatos solubles. Sus niveles de toxicidad no son estables, su contenido es de aproximadamente 0,27% en relación a su peso verde.

Sintomatología

Causa anorexia, ataxia severa, depresión, postración y muerte.

Tratamiento: Sintomático.

Familia: *Apocynaceae.*
Nombre científico: *Nerium oleander L.*
Nombre común: Narciso.



Descripción

Planta ornamental y exótica común en el trópico muy venenosa por su látex lechoso. Arbusto leñoso de 1.5- 8 m de altura muy ramificado. Hojas simples enteras, lanceoladas, coriácea verde oscuro y altamente tóxicas. Flores compuestas blancas o rosadas, actinomorfas y crecen en racimos verticales al final de ramas. Frutos es un folículo cilíndrico, color castaño claro, se abre longitudinalmente, semillas cubiertas de pelos y con mayor concentración de tóxicos.

Principio Activo

Contiene glucósidos cardiacos muy venenosos como oleandrosido (oleandrina) neriósido (nerina) neriantina y estrofantina. Además contiene taninos y resinas.

Sintomatología

Irritación inicial de la boca, cólicos, vómitos, convulsiones, debilidad general, pulso lento, sudoración, náuseas severa, gastroenteritis, diarrea sanguinolenta, castaño de dientes dilatación de pupilas, dolor abdominal, coma y muerte por parálisis respiratoria. Causa sobre estimulación del nervio vago.

Esta planta es tóxica para bovinos, caprinos, ovinos y equinos.

Estudios reportan que 15-20 gr de hojas verdes son suficientes para causar la muerte en un bovino adulto o caballo. Otros reportan dosis letales del 0.005 % del peso corporal en hojas verdes. Para ovinos la dosis letal es de 1-5 gr de hojas secas o verde: Se considera que las hojas secas son casi tan tóxicas como las verdes.

Necropsia

La necropsia revela aguda gastroenteritis hemorragia y hemorragias terminales en el corazón.

Se nota inflamación de la mucosa intestinal y de los riñones. El corazón se encuentra en sístole y el ventrículo izquierdo vacío; en el derecho aparece a veces un coágulo negro; las aurículas y los vasos están ocluidos.

Tratamiento

Si la dosis es mortal no hay tratamiento efectivo. Se puede realizar el sintomático.

Cardiotónicos:

Cafeína: 0.5-1 gr(animales grandes); 300- 500 mg (animales medianos).

Aceite alcanforado al 20 %; 20 ml (animales grandes).

Tanino: 5 gr (animales grandes) en electuario con melaza o miel.

Atropina: 30-50 mg por vía s.c (animales grandes). Sol al 0.5 % (6-10 ml); sol al 1 % (5-5 ml); sol al 0.1 % (30-50 ml).

Nota: A pesar de su marcada toxicidad, este vegetal no tiene mayor importancia como planta venenosa, ya que raramente los animales lo consumen como forraje.

Familia: *Malvaceae*
Nombre Científico: *Malva parviflora*
Nombre Común: Malva.



Descripción

Es una hierba anual de crecimiento erecto, hasta una altura de 50 cm. Hojas palmeadas, nervadas, su borde posee de 5-7 lóbulos dentados. Se parece al geranio, pero de tamaño más pequeño. Flor color blanco o blanco rosado, pétalos largos. Fruto tiene forma de disco deprimido, con semillas aplanadas de color café.

Sustancia Tóxica

No ha sido bien definida

Sintomatología

Afecta a vacunos, caballos, ovejas y aves de corral. El consumo de la planta verde en grandes cantidades en pocos días produce nerviosismo, temblores musculares severos postración y muerte. En algunos casos los animales se recuperan sobre todo si se mantiene en reposo.

Las gallinas al ingerir semillas producen huevos con yema descolorida debido a la presencia de ácidos grasos malválico y estercúlico.

Familia: *Solanaceae*
Nombre Científico: *Solanum a (Solanum nigrum)*.
Nombre Común: Yerba mora



Descripción

Hierba anual tipo arbustivo de 40 –60 cm de altura. Hoja pequeña de color verde oscura, alternas. Flores pequeñas de color blanco. Fruto en racimo, maduro es de color morado oscuro.

Sustancia Tóxica

Contiene un alcaloide esterooidal llamado solanina en frutos verdes y hojas, que se transforman en solanidina que es un veneno protoplasmático y hemolítico muy fuerte. Además, contiene atropina.

Sintomatología

Alteraciones nerviosas, parálisis, alteraciones gástricas, salivación, vómitos, diarrea, timpanismo, cesa la rumia, hocico seco y extremidades frías. Además, causa mareo, fiebre, pulsación rápida, falla respiratoria y cardíaca.

Existen tres formas:

- Forma nerviosa: es la más común con narcosis y parálisis.
- Gástrica: que tiene como síntomas característicos salivación, vómitos, timpanismo y diarrea.
- Forma exantemática: Conjuntivitis, exantema vesicular sobre miembros, ubre, escroto y garganta.

Las bayas verdes y hojas son mortales con consumo al 0.1 % del peso vivo.

Tratamiento

Excitante nervioso: sulfato de estricnina 2- 5 cgr (dosis total) vía s.c, si no hay se puede utilizar nuez vómica de 1 – 1.5 gr, por única vez, por vía oral e intentarse nuevamente el tratamiento sintomático.

Atropina: 3 – 5 cgr (animales grandes), vía s.c.

Familia: *Euphorbiaceae*

Nombre Científico: *Euphorbia cotinifolia*.

Nombre común: Leche de sapo, barrabás.

Arbusto



Hojas



Flores y Frutos

**Descripción**

Arbusto muy ramificado, hojas color rojo marrón, redondeadas, flores pequeñas de color amarillo. Fruto son cápsulas. Semillas ovaladas oscuras.

Sustancia Tóxica

Aun desconocido, pero se sabe que contiene un látex cáustico presente en el tallo y hojas. Euphorbon. Es un principio tóxico resinóide, de gusto acre irritante, se halla en la proporción de 6 – 8 %.

Sintomatología

Por ser Cáustico quema la lengua del animal, produce dolores abdominales y foto sensibilidad.

Necropsia

Hay gravísima lesiones en todos los órganos, gastritis ulceradas, a veces con perforación del estómago, y evacuación del contenido estomacal en la cavidad abdominal.

En ocasiones se ve ulceraciones en duodeno y yeyuno.

Suele ocurrir la muerte por hemorragia interna debido a graves lesiones de la mucosa gástrica. Los edemas son abundantes.

Tratamiento

Dar purgantes, salinos, inyectables.

Suministrar ácido tánico, 5 gr en electuarios, para neutralizar el alcaloide. Repetir cada 12 horas.

Aplicar atropina, 30 – 50 mg (1 % equivalente a 3 – 5 ml), por vía s.c.

Aplicar hidrato férrico que contenga 100 gr de sol de sulfato férrico y 110 – 120 gr de percloruro de hierro oficial. Mezclar en el momento del empleo con 120 gr de magnesia hidratada y 40 gr de carbón animal; agregar 800 ml de agua.

La dosis es de 100 – 500 ml para animales grandes y 25 – 50 ml para los animales medianos, dándose por vía oral.

Mientras dure el estado de anorexia es necesario administrar con el agua de bebida 30 gr de mucílago de lino diarios.

Familia: *Leguminosae*

Nombre Científico: *Leucaena leucocephala (Lam) De Wit*

Nombre Común: Leucaena



Flores



Vainas con semillas

Descripción

Género originario de América, desde el sur de México, Guatemala, El Salvador, Honduras. Arbusto o árbol de 1.8-6 m de altura, de rápido crecimiento. Sistema radical profundo. Hojas compuestas, grandes alternas, bicompuestas con 5 a 10 ramificaciones y 10 - 20 pares de folíolos pequeños. La hoja entera puede medir 30 cm de largo. Flores en cabezas esféricas, compactas, blancas, crecen en tallos ramíferos en las axilas de las hojas. Frutos son vainas planas de 13 - 75 cm de largo, son verdes y al madurar son pardas, se abre para dejar salir las semillas planas y color café oscuro.

Sustancia Tóxica

Contiene mimosina un aminoácido tóxico, estructuralmente similar a la tirosina que se encuentra en las hojas y semillas. Se considera valores aceptables de 1 % de mimosina para consumo animal.

Sintomatología

En rumiantes causa alopecia o pérdida de pelo, excesiva salivación, gastritis hemorrágica, agrandamiento de la glándula tiroidea o bocio, baja concentración circulante de hormonas tiroideas, incoordinación, laminitis. Lesiones de la boca y esófago, pérdida parcial y gradual de la visión,

parálisis, dolores abdominales y muerte por asfixia.

Los más susceptibles a la intoxicación son los conejos, cerdos y caballos, los bovinos, búfalos de agua, cabras y ovejas son menos afectados.

Los caballos pierden el pelo de sus crines y colas.

En no rumiantes causa alopecia, pobre crecimiento, cataratas; problemas reproductivos como reabsorciones fetales y deformaciones de las extremidades en lechones, por el efecto teratogénico de la mimosina.

En rumiantes se presenta la transformación bacteriana de la mimosina en 3 - hidroxí 4-piridona (3,4-DHP) que es un metabolito más tóxico. La mimosina reduce la actividad de las bacterias celulolíticas y la digestibilidad de la planta.

La mimosina (DHP) se puede unir a los iones de zinc y cobre mucho más fuerte que otros aminoácidos, por lo que la suplementación con zinc reduce la toxicidad en bovinos; además se cree que algunos síntomas como lesiones de la piel se deben a la deficiencia de zinc. En no rumiantes el efecto de la mimosina puede ser reducido con la suplementación de sulfato de hierro, pues la mimosina forma un complejo con el hierro que es excretado en las heces.

Niveles de harina de leucaena sobre 5 - 10% en la dieta para cerdos, aves y conejos generalmente resulta en baja productividad.

Se recomienda que la leucaena no forme más de la mitad de la ración del animal por tiempo prolongado para evitar deterioro en la salud y pobre crecimiento. Sin embargo, otros autores aconsejan dar niveles máximos de 30% de leucaena en la ración ya que manifestaciones de toxicidad se aprecian con consumo superior del 40% de la ración. Además, a los rumiantes se les debe dar un período de adaptación para que los microorganismos del rumen desdoblén la mimosina.

En cerdos niveles superiores al 15 % de leucaena en la ración reducen la capacidad de concepción y el tamaño y peso de las crías.

La leucaena se encuentra dentro del grupo de plantas con compuestos teratogénicos conocidos. Otros estudios muestran que el consumo de la planta no afecta la longitud de los ciclos estrales, rango de concepción o longitud de la gestación en novillas; no afecta el volumen de eyaculado, motilidad, índice de fructólisis o contenido de calcio, magnesio o fósforo del semen. Sin embargo, se encontró que novillas preñadas que consumen leucaena durante la gestación tienen crías con bajo peso al nacimiento.

Familia: *Leguminosae*

Hombre Científico: *Crotalaria vitelina Ker.*

Nombre Común: Quiebraplatos.



Descripción

Arbusto anual, erecto y de hasta 2 m de altura. Hojas triolías, alternas. Flores color amarillo colocadas verticalmente a lo largo de un tallo florífero terminal. Vainas infladas, lisas, de color verde claro cuando jóvenes y de color castaño claro cuando maduran, se parten longitudinalmente. Semillas pequeñas, duras, de forma de riñón, color café oscuro y son más venenosas. Las hojas, raíces, tallos y semillas contienen alcaloides muy tóxicos siendo mayor en las semillas.

Sustancia Tóxica

Contiene el alcaloide pirrolicidinico llamado monocrotalina principalmente en las semillas. Además, tiene alcaloides hepatotóxicos como dicrotalina y grantianina.

Sintomatología

La principal patología es cirrosis del hígado irreversible con pronunciada fibrosis e hiper-plasia biliar. Ictericia, debilidad, depresión, sensibilidad reducida, dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y hemorragia, pérdida de apetito, salivación excesiva, secreción nasal abundante. Otros órganos afectados son riñones, corazón y pulmones.

La planta es más tóxica en estados de floración y fructificación. La ingestión de gran cantidad de semillas puede causar la muerte rápidamente, en dosis menores se presenta intoxicación crónica que puede aparecer de semanas a meses después del consumo, la cual alcanza mayores daños debido al mal aprovechamiento de los alimentos, desmejoramiento y la pérdida de los animales.

Familia: *Chenopodiaceae.*

Nombre Científico: *Chenopodium ambrosioides.*
Chenopodium antihelminticum.

Nombre común: Apazote.

**Descripción**

Hierba robusta anual grisácea de 30 - 120 cm de altura. Hoja verdosa por el haz y clara por el envés, ordenadas en fila. Flores pequeñas sin pedúnculos, con ambos sexos. Semilla negra lustrosa, redondeada. Nativa de Centro y Sur América.

Sustancia Tóxica

Contiene concentraciones potenciales de nitratos, sustancias cianogénicas en las semillas. Además, la esencia del apazote contiene del 60 – 73 % del llamado ascaridol, un peróxido terpénico de olor desagradable y sabor acre y otras sustancias que la hacen muy compleja. En los frutos es posible el contenido de saponina.

Sintomatología

Actúa sobre los órganos genitales y sobre los intestinos, localmente irrita las mucosas y puede irritar todo el sistema digestivo. En dosis elevadas causa náuseas, sudores, diarrea y aborto.

Necropsia

Se ha encontrado en el librillo gran cantidad de granos de esta especie.

Tratamiento

Se recomienda la administración de inyecciones i.v de azul de metileno en solución al 20 % para reducir la metahemoglobina a hemoglobina.

Familia: *Araceae*

Nombre Científico: *Dieffenbachia seguine*.

Nombre Común: Lotería, millonaria



Descripción

Hierba perenne de 1,5-1, 7 m de altura. Hojas alternas, grandes de 30 - 50 cm de largo, forma oblonga con pintas de color blanco de diferentes formas sobre el haz, no florece, se reproduce por estacas, su habitat es el bosque lluvioso tropical, es ornamental.

Sustancias Tóxicas

El tallo secreta un látex cáustico, cuyo componente principal son los cristales de oxalato de calcio.

Sintomatología

Los cristales de oxalato de calcio penetran las membranas mucosas de la boca y la garganta, el tóxico provoca vómito severo, retortijones intestinales, diarrea y quemaduras en la boca y garganta.

Inflamación en la lengua, garganta, estomago, irritación en la piel, salivación excesiva, inmovilización de la lengua que afecta los procesos de deglutir y respirar, vómitos (no en caballos), dolor ocular, abrasión de la cornea, , anorexia, sacudidas de cabezas.

Lesiones Anatomopatológicas

El contacto con la planta puede provocar en la piel dermatitis con irritación enrojecimiento inflamación de las mucosas (gargantas ojos) ya sea por frotamiento después de haber manipulado la planta.

Presencia de toxinas heterosidas cianogenéticas, enzimas proteolíticas, pueden causar inflamación suficientemente severa como para obstruir las vías respiratorias.

Tratamiento

Lavar la boca del paciente con abundante agua.

Se debe tomar leche.

En casos de exposición de la vista se deben lavar los ojos con agua.

Familia: *Meliaceae*
Nombre Científico: *Melia azedarach*
Nombre Común: Paraíso



Árbol



Frutos

Descripción

Desarrollo arbustivo en el trópico. Hojas compuestas bipinnadas folíolos aserrado,. ápice acuminado. Flores en forma de panícula color rosado. Frutos son cápsulas alargadas de color verde claro.

Sustancias Tóxicas

Contiene un alcaloide llamado margosina, azadarina y parásina, principalmente en frutos y raíces, no se descarta que sea tóxica en otras partes. El endocarpio y exocarpio de las drupas, la corteza y las flores contienen un principio narcótico y venenoso que ataca el sistema nervioso central.

Sintomatología

Los animales más afectados son los cerdos después de consumir 150 g de hojas a las 4 horas mueren. Es menos tóxico para las cabras y pollos.

Respiración irregular, sofocación, náuseas, timpanitis, diarrea, sudores, convulsiones, muerte por parálisis cardíaca.

De Gasparín y Cornevin citados por Ragonese (1955) determinaron su efecto tóxico, manifestando que todas sus partes vegetales son tóxicas, pero más los frutos y raíces. Además, que el porcino es el animal más afectado y en menor grado el vacuno Schang citado por Ragonese (1955), en Argentina experimentó con paraíso y concluyó que es tóxica para bovinos y no para ovinos.

En otro experimento realizado en Brasil por Souza citado por Ragonese (1955), determinó que no es tóxica para animales domésticos (cerdos y Bovinos).

Necropsia

En los comportamientos digestivos se observan pericarpios y endocarpios de frutos, hay congestión gastrointestinal, hepática (no de gran intensidad) y pulmonar.

Tratamiento

Vomitivos: Clorhidrato de pilocarpina al 2 %, 10 ml (200 mg) por vía s.c ó i.m.

Protectoras de mucosa, subnitrito o subgalato de bismuto a/a, 10 gr en electuario.

Analgésicos: Novalgina 50 %, 10 – 30 ml por vía i.m.

Profilaxis: Evitar que los animales especialmente los porcinos, tengan a su alcance plantas de paraíso.

Familia: *Phytolaccaceae*.
Nombre científico: *Phytolacca americana*.
Nombre común: Jaboncillo.



Hoja



Rama



Frutos inmaduros



Frutos maduros



Arbusto de jaboncillo (*Phytolacca americana*)



Flores

Descripción

Hierba tipo arbustiva, la parte superior se arquea llegando a tener una altura de 1.5 m. Hojas oblonga elíptica alternas. La inflorescencia es un racimo de bayas color morado.

Sustancia Tóxica

Contiene el alcaloide fitolaccina en la corteza de la raíz, y saponina de los tallos foliáceos. En las hojas hay cantidades apreciables de oxalatos.

Sintomatología

Toda la planta es tóxica. Produce vómitos violentos, cólicos estomacales, espasmos, contracciones musculares, heces sanguinolentas, parálisis de los órganos respiratorios.

Tratamiento

Solución glucosada hipertónica al 50 % por vía endovenosa.

Familia: *Papilionaceae*

Nombre Científico: *Gliricidia sepium*

Nombre Común: Madero negro, madre cacao, mata ratón.



Flores



Plantas de madero en huerto.

Descripción

Árbol de tamaño mediano. Hojas compuestas con 7-17 hojuelas ovaladas a elípticas u oblongo-lanceoladas, de 3 - 7 cm de largo, opuestas de color verde claro. Flores en racimos densos de 5- 10 cm de largo, pétalos rosados o blancos. Frutos son legumbres aplanadas de 10 -15 cm de largo, de 1 - 1,5 cm de ancho. Semillas redondeadas de color pardo.

Sustancia Tóxica

Contiene camarina en la corteza, flavonas y fenoles.

Sintomatología

No hay riesgo de intoxicación para cabras cerdos, bovinos y aves. Se reportan caballos y perros intoxicados. La intoxicación se nota por la caída del pelo. Caprinos y cerdos son los más resistentes.

Familia: *Euphorbiaceae*
Nombre Científico: *Manihot esculenta Crantz*
Nombre Común: Yuca, mandioca.



tubérculo de yuca



Planta de yuca



Planta, flores y semilla

Tub

Descripción

Arbusto leñoso de 2 m de altura. Hojas lisas, pecioladas, largas, alternas con limbos profundamente divididos en 3 a 7 lóbulos acuminados. Flores color blanco, agrupadas en pequeñas panículas en las axilas de las hojas.

Sustancia Tóxica

Contiene glucósidos cianogénicos llamados linamarina y lotaustralina, un alcaloide tóxico llamado amigdalina y ácido cianhídrico. El contenido de ácido cianhídrico depende de la variedad de yuca. Presenta taninos en el tubérculo y las hojas.

Sintomatología

Temblores musculares, desequilibrio, disnea, taquicardia, salivación, parálisis completa, muerte. Ictericia, anemia, petequias de las membranas mucosas.

Es tóxica para todas las especies, los rumiantes son los más susceptibles. Sin embargo, el grado de intoxicación depende de la rapidez de ingestión y de la tolerancia o resistencia animal.

La intoxicación por taninos causa en bovinos bajo consumo de alimento, inhiben las enzimas digestivas, alteran la permeabilidad de la pared intestinal, baja producción de leche. En aves afecta el porcentaje de postura, peso del huevo, se producen huevos manchados, crecimiento deprimido y alta mortalidad de pollitos.

El contenido de taninos y cianuro es levemente bajo en hojas viejas comparado con las hojas jóvenes. Se recomienda el marchitamiento y luego el secado de las hojas a 60° C, para reducir los contenidos de ambos tóxicos, para su uso en alimentación animal como harina de hoja de yuca.

Familia: Gramíneae.
Nombre Científico: *Sorghum vulgare Pers.*
Sorghum halapense.
Nombre Común: Sorgos.



Tallo



Semilla



Flores

Descripción

Plañías de 0,60 - 4 m de altura. Tiene rizomas largos. Hojas largas, estrechas, alternas en el tallo, con punta afilada en su ápice, nervadura central prominente y con márgenes finamente dentados. Panícula piraminal por inflorescencia, compacta o extendida. Las semillas de varios sorgos difieren en tamaño, forma y especialmente en color.

Sustancia Tóxica

Contiene un glucósido cianogenético llamado durina que se degrada en ácido cianhídrico. El sorgo acumula nitratos en niveles tóxicos además presenta taninos.

Sintomatología

La intoxicación por ácido cianhídrico (HCN) causa que el ion cianuro bloquee la enzima citocromoxidasa impidiendo la oxigenación, se dan así, problemas respiratorios, decaimiento general, pulso acelerado, convulsiones, pupilas dilatadas, ojos vidriosos, espuma por el hocico y nariz, micción y defecación frecuentes. Además, excitación, salivación, cianosis de mucosas, espasmos, colapso y muerte.

Los glucósidos cianogenéticos tienen efecto teratogénico, causando malformaciones fetales en potros y terneros cuyas madres han estado consumiendo forraje de *S. halapense*.

La intoxicación por taninos en monogástricos causa crecimiento reducido, baja la eficiencia alimenticia, se presentan anomalías en patas y decrece la producción de huevos; una dieta alta en proteína ayuda a contrarrestar estos efectos.

En rumiantes no hay evidencia clara de que los taninos causen daño; sin embargo, pueden interferir con la acción de las enzimas tripsina y amilasa o unirse con la proteína de la dieta formando un complejo insoluble. La asociación tanino-proteína reduce la degradación ruminal de la misma: cuando ésta es liberada en el intestino delgado, el tanino liberado causa daño en el tracto gastrointestinal.

Por otro lado, Oakes (1970) menciona que las vacas son más susceptibles, los caballos y ovejas son menos afectados, mientras que los cerdos son raramente intoxicados.

Ragones (1955) anota que la cantidad de durina decrece que a medida que el sorgo madura, además que cuando la planta es cortada durante sequías intensas, el próximo rebrote es muy peligroso.

Tratamiento

Bovinos: Administrar por vía i.v una mezcla de 3 gr de nitrito de sodio más 15 gr de Tiosulfato de sodio, en cantidad suficiente de agua destilada para 100 ml.

Equinos: Se dan simultáneamente y por vía i.v, 20 gr de Hiposulfito de Na y 3 gr de Nitrato de Na.

Ovinos: 1 gr de nitrito de sodio más 2.5 gr de Tiosulfato de sodio en cantidad suficiente de agua destilada para 200 ml.

El nitrito de sodio reduce la metahemoglobina, que se combina con el HCN para producir la cianmetahemoglobina que no es tóxica. Hay un límite de la metahemoglobina por encima del cual se presenta la anoxia, por lo cual no conviene aumentar la dosis de nitritos recomendada.

Se puede administrar por vía oral o intraruminal tiosulfato de sodio a razón de 30 gr repetidos a intervalos de una hora para neutralizar el HCN del rúmen. Como tratamiento sintomático están indicados los estimulantes respiratorios.

Profilaxis y Control

Debe cuidarse de no caer en excesos en el uso de fertilizantes nitrogenados y en mantener una conveniente relación nitrógeno-fósforo.

Los animales hambrientos no deberán pastar en campos con abundancia de vegetales cianógenos, especialmente sorgo, cuando todavía no tiene una altura adecuada, estén helados o rebrotando.

Isotoma Longiflora

Reino: *Plantae.*

Phylum: *Magnoliophyta.*

Clase: *Magnoliopsida.*

Orden: *Campanulales.*

Familia: *Campanulaceae*

Nombre común: Tibey blanco.



Forma del crecimiento: hierba

Zona del crecimiento: tropical

Semilla: redonda y marrón minúsculos.

Inflorescencia: generalmente de 2 a 3 flores

Área de distribución donde la especie es nativa: América tropical.

Forma de desempeño: Uso ornamental

Sinónimos: Hippobroma longiflora, Lobetia longiflora, Longiflora de Isotoma; Longiflora de Laurentia, (Tibey blanco).

Parte y Principio Tóxico:

Látex, por causa dos alcaloides de efectos tóxicos.

El látex de esta planta se utiliza en medicina, pero si se hace abuso de el dará diversos síntomas. Por ejemplo puede causar ceguera en los animales si consumen la planta en grandes proporciones durante largos periodos de hambre.

Es utilizado como un estimulante del sistema nervioso central. y el alcaloide extremadamente irritante. Esta planta es muy tóxica se puede absorber a través de piel intacta. Todas las partes de la planta pueden causar una erupción.

Partes tóxicas de la planta: mayormente las hojas.

Especies generalmente afectadas:

- Equinos.
- Vacunos.
- Cabrios.
- Ovejas.
- Humanos.

Sintomatología:

Si se consume esta planta en grandes cantidades puede causar una intoxicación aguda manifestando los siguientes efectos: quemaduras, irritación de los ojos, ceguera, depresión respiratoria, hipertensión seguida de hipotensión, convulsiones; también vesículas, prurito intenso e infecciones secundarias. En la mucosa ocular se observa conjuntivitis con fotofobia y lagrimeo. hay lesiones de la mucosa digestiva causado dolor, edema, vómitos.

Experimento para ver el efecto de infertilidad que provoca esta planta en los animales.

Una información popular, en algunas regiones, señala que los campos ricos en *Isotoma longiflora* también conocida como *Leurentia longiflora* se acompañan de baja fertilidad en el ganado vacuno; para esto se han realizados estudios químicos y farmacológicos de esta planta.

Los estudios botánicos la refieren como una campanulácea originaria de las Antillas, que crece en América Tropical así como en Australia y África.

Se estudió la acción de la *Isotoma longiflora*, campanulácea, conocida como Tibey blanco, lirio del valle o lirio blanco, rica en alcaloides lobelínicos.

Se experimentó en ratas fértiles, en tres series de animales, administrando con la alimentación, la planta total en forma de polvo y dos fracciones obtenidas a partir del extracto total etanólico: Fracción Alcaloidea y no alcaloidea.

En esta última se comprobó la presencia de núcleos químicos esteroideos. El polvo de la planta total y la fracción no alcaloidea produjeron una disminución significativa de la fertilidad y se mantuvo un efecto residual hasta los 35 días.

El siguiente estudio se basa en determinar si los alcaloides u otras sustancias presentes en esta planta ejercen efecto sobre la fertilidad de los animales de abasto para lo cual se utilizaran ratas como experimento.

Se realizaron tres series de experimentos:

Los cuales consistían el 1° en aplicar el polvo de *Isotoma longiflora* mezclado al 20% con el alimento antes del apareamiento el cual se realizó con 20 ratas.

El 2° fue donde aparearon nuevamente a los 35 días después del experimento.

El 3° fue aplicar diferentes cantidades de tratamiento a las ratas.

Resultados:

De las veinte ratas tratadas ninguna parió.

De los animales tratados en el 2° tratamiento parieron el 60 % comprobándose de esta manera su efecto antifertilizante que puede tener sobre los animales.

En lo que respecta al 3er. experimento en este se presentó datos variables en la cantidad de porcentaje de partos por la diferencia en cantidad de medicamento que se le había suministrado a las ratas.

Los resultados indican que los animales tratados con la planta total y la fracción no alcaloidea presentan una significativa disminución de la fertilidad.

Estudios químicos preliminares, han revelado la presencia de sustancias que tienen como esqueleto químico el núcleo ciclopentanofenantreno. El cual provoca el efecto antifertilizante en los animales.

Este estudio nos revela el efecto que tiene esta planta sobre los animales de abasto si se les suministra en el ensilaje o bien si se consume en proporciones considerables durante largos periodos. La intoxicación aguda se presenta cuando los animales en el pastoreo consumen grandes cantidades de la planta.

Familia: *Ranunculáceas*

Nombre común: *Aconito*

Nombre científico: *Aconitum Napellus*



Descripción

El Acónito es una planta que pertenece a la familia de las Ranunculáceas, se encuentra en extensas regiones de clima frío o templado (800-1500 mts.) Es perenne, vivaz, muere entrando el otoño y renace en la primavera. Mide de 0.5 a 1.5 mts, tiene tallo hueco, verde, tieso; en él se encuentran hojas alternas, verdes, brillantes, divididas en lacinias palmeadas y pecioladas. Tienen raíces en forma de nabo (*napellus*). Las flores salen en los meses de Junio a Sep. y se caracterizan por salir en forma de ramillete del cual salen flores a partir de un solo pedúnculo, son grandes, de color violáceo y recuerdan a un casco. Los frutos son vesículas o folículos de 3 a 5 cm. y semillas negras.

Es la planta más tóxica que existe en el mundo, toda la planta es altamente nociva, pero sus raíces y semillas son extremadamente tóxicas. Entre las sustancias que se encuentran en ella tenemos alcaloides diterpénicos, esterocaloides, derivados aminoalcohólicos y ácidos orgánicos.

Toxicidad

La Aconitina es su principal principio activo, es uno de los venenos vegetales más potentes, afecta principalmente el SNC, junto a los demás tóxicos alcanzan su máxima potencia antes de la floración y plantas llaneras.

Cuando la planta se marchita no pierde su toxicidad, ni la potencia de sus sustancias nocivas y con ellos se puede provocar una intoxicación leve, prurito y eritema solo con el contacto, sin embargo la vía clásica de intoxicación es la ingestión.

La intoxicación comienza con una excitación general del SNC, con el desequilibrio de algunas actividades normales del animal, luego vienen trastornos gastrointestinales y por último trastornos vasculares-sanguíneos.

Sintomatología

Los primeros síntomas son casi inmediatos, aparecen trastornos gastrointestinales con dolor abdominal, cólico diarrea, vómito y anorexia. Trastornos cardíacos como bradicardia, taquicardia, hipotensión, hipotermia. Disnea, apnea, dolor de pecho, parálisis de músculos de la respiración (diafragma) e hiperestesia. Más o menos 3 hrs. después de la ingestión pueden venir convulsiones, parálisis ascendente, coma y muerte.

Lesiones

En el tacto gastrointestinal observamos que el tóxico produce una irritación profunda con la necrosis de las células de la mucosa, las criptas intestinales se hallan casi siempre llenas de vacuolas y con frecuencia mueren por la salida constante de líquidos.

Inflamación de los riñones con acumulación de líquidos y atrofia intensa de las terminaciones nerviosas y destrucción de las membranas celulares nerviosas (gliares y nerviosas).

Mecanismo de Acción

Es absorbido rápidamente por el tubo gastrointestinal y eliminado lentamente por vía urinaria.

La aconitina abre los canales de Sodio, facilitando el impulso nervioso, modifica las terminaciones nerviosas donde se acumula.

Primero actúa como estimulante del SNC y luego la continúa acción de este sobre el sistema lo deprime en gran manera.

El efecto general lo produce sobre el centro bulbar del neumogástrico y sobre los pares craneales V, IX, XI y XII.

Diagnóstico

El diagnóstico es muy difícil de hacerlo exacto, pues los síntomas que se producen son muy comunes sobre todo en intoxicaciones por plantas, se llega al diagnóstico presuntivo con datos de antecedentes y para esto se debe hacer una investigación minuciosa de la zona.

Por último en algunos lugares donde la toxicología veterinaria ha presentado un gran avance hay laboratorios que realizan pruebas de identificación de reactivos, lo cual es conveniente hacerlo.

Tratamiento

Para esta intoxicación no hay antídoto específico, el tratamiento debe de ser de apoyo y urgencia.

Podemos hacer un lavado gástrico con sol. de tanino al 2%, podemos utilizar también una sonda fenestrada.

La atropina está indicada para contrarrestar la estimulación vagal.

La fenotóina es un antiarrítmico excelente, que es antagonista de la aconitina y actúa a su mismo nivel.

También se recomienda el uso de analgésicos para los dolores que se produzcan y oxígeno cuando el animal presente síntomas de asfixia.

Control

El control se basa principalmente en la educación sobre las plantas que resultan nocivas para la salud del animal o del hombre. Los lugares donde se encuentran estas plantas deben ser restringidos como áreas de pastoreo, o en su defecto un buen manejo integrado de malezas es bueno cuando la plantas es proliferativa en la zona.

Los animales deben de tener a su disposición pastos libres de plantas de las cuales no se sabe su naturaleza y si actúan como ornamentales no debemos dejar que los animales de compañía jueguen con ellas.

Helechos

Nombre científico: (*Pteridium aquilinum*)

Nombre común: Coludo.



Es una de las plantas que más éxito tiene en el mundo.

Tiene hojas o frondas anchas, triangulares. Esta segmentada.

La planta alcanza una altura de 2 – 4 pies (60cm a 1.2m).

Crece directamente de rizomas horizontales, robusto de color negro.

Crece en las laderas boscosas.

Crece en áreas quemadas

En bosque y en otros lugares bajo sombra, en laderas, pastizales abiertos *Pteridium aquilinum* (Pa) es una pteridofita que crece en todos los continentes exceptuando la Antártida. Conocida en varios países como helecho de potrero, o macho, suele tener predilección por suelos ácidos y regiones montañosas.

Sus propiedades reproductivas (por rizomas y por esporas), así como sus propiedades alelopáticas sobre la vegetación circundante, favorecen la invasión de los potreros por la planta, donde es ingerida por fauna doméstica, produciéndole intoxicaciones agudas y crónicas.

El consumo de la planta en grandes cantidades durante 2-4 semanas por el ganado vacuno, causa una enfermedad conocida con el nombre de "intoxicación aguda por helechos", que se caracteriza por una disminución de la actividad en la médula ósea, lo que produce una severa leucopenia y una grave diátesis hemorrágica.

El helecho contiene numerosos factores tóxicos, algunos de los cuales no sea caracterizado completamente.

El envenenamiento en los no rumiantes se debe a una tiaminaza; los efectos son esencialmente los de un déficit de vitamina B1, los equinos parecen ser especialmente susceptible, en los cerdos es poco frecuente.

Principio Tóxico

Tanto las hojas como los rizomas contienen los principios tóxicos (Tiaminaza), cuya concentración varía con la estación.

La mayoría de los envenenamientos agudos se observa después del periodo de sequía cuando los pastos son escasos; sin embargo la planta es tóxica incluso cuando esta presente como un contaminante del heno y sean dado caso en animales estabulados.

Sintomas más Característicos en Ganado Vacuno, Ovino y Equino

Fiebre elevada
Perdida del apetito
Depresión
Dificultad para respirar
Salivación excesiva
Hemorragia nasal y rectal ; orina sanguinolenta
Hemorragia en las membranas mucosa.
Perdida de peso y condición física
Incoordinación progresiva
Depresión muy acentuada
Posición agachada, lomo encorvado con separación de las patas
Contracciones musculares
Pulso débil y acelerado
Imposibilidad para permanecer de pie

Caballos causa una deficiencia de tiamina que genera espasmos musculares, dificultad respiratoria, decúbito y muerte si los animales no son tratados a tiempo.

Ovinos produce ceguera debido a una estenosis de los vasos sanguíneos que invaden la retina, la cual sufre una atrofia progresiva; en ellos también se ha reportado tumores intestinales y en la vejiga.

Bovinos la intoxicación aguda se caracteriza por un síndrome hemorrágico con depresión de la médula ósea, trombocitopenia, leucopenia, aumento del tiempo de coagulación, hiperpirexia y gastroenteritis hemorrágica.

En la intoxicación crónica se puede observar, también, papilomas en el esófago y carcinomas hepidermoides en el rumen.

El *Pteridium aquilinum*, así como sus extractos, son tóxicos para todos los animales de experimentación a los que se les ha administrado.

En los ratones produce múltiples adenomas pulmonares y diversos tipos de tumores intestinales.

Las hemorragias son los hallazgos postmortem más destacados en intoxicaciones por esta planta.

Control

Los animales rara vez consumen helecho si se dispone de suficiente forraje.

No permitir que el ganado padezca en exceso en las praderas.

Asegurarse de que todo el tiempo exista suficiente forraje para los animales.

Tratamiento

Se sugiere inyectar una solución de tiamina a razón de 5mg /Kg. de peso corporal, inicialmente cada 3 horas por vía intravenosa y luego intramuscular por varios días; puede ser necesario el suplemento oral durante 1 a 2 semanas adicionales.

Pico de Pajaro.**Familia:** *Celastraceae.***Nombre Científico:** *Senna Occidentalis.***Nombre Común:** Pico de Pájaro, Café Salvaje, Hierba hedionda.**Flores y vainas****Principios Tóxicos**

Alcaloidosis, Pirrolisidinica.

Sintomas Clínicos

Esta asociada con difusiones gastrointestinales y miodegeneraciones, animales sin fiebre, ataxia, diarrea y orina color café. El animal se encuentra recostado pero se alimenta y esta alerta hasta poco antes de la muerte.

Patología

Degeneración muscular cardíaca y esquelética, también presentan congestión, degeneración de grasas y necrosis centrilobular (Hígado), degeneración tubular en el Riñón, muerte debido a fallo cardíaco.

Biología

Crece en dos diversos tipos de suelo donde es mayor cuanto mas alto es el PH 4,7 a 6,3. Las semillas suelen ser toxicas para muchos animales comunes. Los animales evitan normalmente ingerir estas semillas.

Distribución Botánica

Es un arbusto de hasta 1 metro de alto, las hojas compuestas de 4 a 6 pares de hojuelas, flores amarillas en racimos axilares, los frutos en vainas comprimidas con numerosas semillas café.

Acción

Antiinflamatorio, antiespasmódico, laxante, depurativo, febrífugo.

Principales Indicaciones

Dolores del tracto gastrointestinal, erupciones cutáneas, limpieza del estomago, inflamaciones uterinas. La infusión de las hojas se usa en los dolores gastrointestinales.

Uso Local

Hojas maceradas en agua son usadas en enjuagues en caso de conjuntivitis, granos y picazón en la piel. Otro uso como antiespasmódico y contra dolores, como espasmódico de la dismenorrea y afecciones renales, usado contra tumores y úlceras y en afecciones para los cólicos.

Características

Raíz, hoja y tallo se consideran medicinales, la semilla es considerada tóxica. **Fitoquímica:** la semilla contiene toxalbumina, antraquinonas y derivados.

Este fétido arbusto es anual aunque es perenne de vida corta, es erecto ramificado y de una altura de 60 a 120 cm, es liso en todas sus partes, las hojas alternas y compuestas pueden llegar a tener una longitud de 10 cm y generalmente tienen de 2 a 4 pares de hojillas.

Las flores amarillas se decoloran hasta ser un blanco mate, tiene casi 1.5 cm de largo, se presentan por separado en grupos de 4 a 6 racimos, las vainas planas miden 6 mm de ancho y 12 cm de largo. La semilla plana es de color castaño y son aproximadamente de 3 mm de largo. Las plantas florecen en verano y otoño y la reproducción es por semilla, mueren después de producir una cosecha de semilla.

Los cotiledones suelen ser lisos, redondos, cerca de 1 mm de largo y generalmente menos de 1 mm de ancho con 3 venas distintas en la superficie superior.

Distribución y Habitat

El pico de Pájaro crece en terrenos de desperdicios alrededor de casas, barrancos y caminos. Se encuentra como una hierba de pradera en las zonas húmedas. Las plantas se dan bien al pleno sol y crecen en sombra parcial en terrenos diferentes.

Toxicidad y Síntomas

Las semillas crudas de esta planta contienen la **Sustancia Tóxica** Crisarovina, que es destruida al azar la semilla. Los humanos la usan con frecuencia como sustituto del café y se dice que la bebida es un tónico excelente para los malestares estomacales.

Tratamiento

No se conoce tratamiento específico. Hay un tratamiento sintomático de apoyo aunque las lesiones microscópicas sean similares a la de deficiencia de vit. E este tratamiento está contraindicado. El tratamiento con mineralocorticoides puede facilitar la excreción del potasio.

Manejo y Control

Negar el acceso al ganado es imposible debido a la abundancia de la planta, sin embargo se debe tomar en cuenta que cuando las plantas crecen individualmente se puede arrancar antes que produzcan semilla. Las medidas de control químico se recomienda para las plantas esparcidas en grandes extensiones o cuando crecen en herbájeles espesos. Las plantas se matan fácilmente con herbicidas los cuales pueden aplicarse directamente con aerosol a las plantas individuales y con atomizadores de electricidad para las áreas más extensas que tenga que cubrir.

Efectos

Todas las partes de la planta son tóxicas pero la parte más tóxica son las semillas. Se ha demostrado que es tóxica para varias especies animales causando lesiones degenerativas en los músculos.

En pollos: La bolsa de Fabricio presenta reducción del diámetro de los folículos y del grosor de las regiones cortical y medular. El bazo presenta depresión linfóide en la pulpa blanca. Estos resultados indican que la actividad principal de la *Senna occidentalis* se encuentra concentrada en su fracción externa del tegumento y que puede causar pérdida de peso y alteraciones de los órganos linfoides de los pollitos. La consecuencia de esta planta debe ser estudiada con mayor profundidad.

Nombre científico: *Petiveria Alliacea L.*

Reino: *Plantae*
Clase: *Dicotyledoneae*
Orden: *Caryophyllales*
Familia: *Phytolaccaceae*
Género: *Petiveria*
Especie: *Alliaceae* L.
Nombre Común: Epacina, ipacina, apacina, Hierba de zorrillo, hierba de las gallinitas
Origen Americano.



Se le encuentra en campos secos y húmedos, cerca de casa y terrenos abandonados.

El anamú es una planta natural de la América tropical, específicamente de la selva amazónica, cultivada y naturalizada en regiones tropicales.

a) Recursos Biológicos:

Las semillas se consideran tóxicas para el ganado.

b) Salud Humana:

Las semillas son tóxicas y abortivas.

c) Actividades productivas:

Rebaja la calidad de la leche, ya que le proporciona malos olores y sabores, por lo tanto afecta la productividad ganadera.

Propiedades Medicinales

Tradicionalmente se le adjudican muchas propiedades, sus principales efectos son: analgésico-antipirético, antiinflamatorio, anestésico, antiespasmódico, antidiarréico, hipoglucemiante, inmunoestimulante (antitumoral) y antimicrobiano (hongos, bacterias y parásitos).

Los usos médicos de la planta contemplan fundamentalmente sus acciones como analgésico, antiinflamatorio (sobre todo en la artritis y gastritis) e hipoglucemiante y para el tratamiento del cáncer.

Contraindicaciones

El uso excesivo o inadecuado de la planta provoca irritación de la mucosa gastrointestinal, prurito, cefalea y mareos; sin embargo, las dosis terapéuticas no generan toxicidad ni efectos úlceras gástricas.

Principios Activos

- Cumarinas.
- Alantoína.
- Pinitol.
- Alcohol lignocerílico.
- Ácido lignocerílico.
- Lignocerato de lignoceril.
- Nitrato de potasio.

- Triterpenos: Isoarborinol, acetato de Isoarborinol, cinamato de isoarborinol y alfa- friedilinol.
- Fitoesteroles: beta- sitosterol.
- Ácidos grasos: linoleico, nonadecanoico, palmítico y esteárico.

Mecanismo de Acción

1. Inmunoestimulantes, antiinflamatorios, antitumoral.

Varios estudios clínicos han demostrado su acción antileucemiantes y antitumoral, probablemente debido a sus propiedades inmunoestimulantes en un estudio realizado en 1993, un extracto acuoso de esta planta demostró que estimula la producción de linfocitos en interleukinas

2. Otros estudios el mismo año demostró la actividad de los linfocitos NK (Natural Killer) en un 100%. Estimula la producción de interferón, interleukina 2 y 4.

Su contenido beta- citosterol, inhibidor de la prostaglandina sintetasa, encima que cataliza las reacciones de las ácido araquidónico a prostaglandinas, explica su acción antiinflamatoria.

La actividad antiinflamatoria por vía oral en extracto hidroalcohólico de la raíz pudo mostrar un marcado efecto antiinflamatorio utilizando extracto acuoso liofilizado de la planta en dosis de 100mg/Kg. de peso.

No se encontró diferencia significativa entre los controles y los grupos tratados lo que hace suponer la acción antiinflamatoria esta dada en extracto hidroalcohólico de raíz y no de la hoja.

El extracto hidroetanolico de la raíz han sido estudiadas como agente antitumoral, así también los extractos metabólicos, la dosis efectiva media (DE 50) de los extractos hidroetanolicos metabólicos y butanolicos fue determinada en un 22.4 – 44.8 y 54.1 mg/kg.

Síntomas Clínicos

Irritación de la mucosa gastrointestinal

Prurito

Cefalea

Mareo

Aborto

En las Vacas produce sabor aliáceo en la leche (sabor a ajo) y contracciones uterinas.

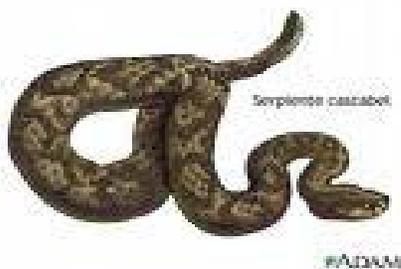
Lesiones Anatomopatológicas

El uso excesivo P. aliácea produce lesiones a nivel gastrointestinal.

Tratamiento

Sintomático, dirigido a restablecer el funcionamiento de los órganos y tejidos afectados.

2.2 – Envenenamiento por Mordedura de Serpientes



Familia: *Elapidae*

Las serpientes venenosas se dividen en 2 clases: las elapinas, que incluyen la cobra, la mamba y la coral; y las 2 familias de viperinas, las víboras auténticas (como víbora sudafricana, víbora de Russell y víbora

europaea común) y los crotalinos (incluso cascabeles, mocasines, crótalos, durisos y ferdelance). Las serpientes norteamericanas venenosas incluyen crotalinas y las víboras de coral.

Las serpientes elapinas tienen colmillos cortos y tienden a adherirse y "morder" el veneno en sus víctimas. Su veneno es neurotóxico y paraliza el centro respiratorio; en los animales que se recuperan pocas veces se observan secuelas. Las serpientes viperinas tienen colmillos largos articulados, huecos; atacan, inyectan el veneno (una actividad voluntaria) y se retiran. Se comunica que muchas mordeduras de viperinas no resultan en inyección de cantidades sustanciales de veneno. El veneno de la serpiente viperina es típicamente hemotóxico, necrosante y anticoagulante, aunque está presente un componente neurotóxico en el veneno de algunas especies, como la cascabel del desierto Mojave (*Crotalus scutulatus scutulatus*).



Micruroides clarki, Familia *Elapidae*



Coral, Familia: *Elapidae*

Las mordeduras fatales de serpientes son más comunes en los perros que en cualquier otro animal doméstico. Debido al peso relativamente bajo de algunos perros en proporción con la cantidad de veneno inoculado, la mordedura incluso de una serpiente pequeña puede ser fatal. Gracias a su tamaño, los caballos y bovinos pocas veces mueren como resultado directo de mordeduras de serpiente, pero las fatalidades pueden ser consecuencia de mordeduras en el hocico, cabeza o cuello, al producirse disnea por tumefacción excesiva. A veces ocurren lesiones secundarias graves; el ganado mordido cerca de la banda coronaria puede perder un casco.



Toboba venenosa, Familia: *Viperidae*



Terciopelo o barba amarilla

- cabeza "triangular".
- pupila "vertical" ("ojodegato").
- fosetas o "agujeros" (2 nasales y 2 loreales).

La mordedura de serpiente, con envenenamiento, es una verdadera emergencia. Los dueños no deben perder tiempo tratando de administrar primeros auxilios, fuera de mantener al animal quieto y limitar su actividad. Es de la mayor importancia hacer un examen rápido y administrar el tratamiento apropiado.



Cascabel o chil-chil (*Crotalus durissus durissus*)



***Porthidium nasutum*, Tamagá**

Familia: *Crotalae*.

Diagnóstico

En muchos casos hay testigos de la mordedura y el diagnóstico no es un problema. Sin embargo, muchos trastornos que el dueño cree que se deben a mordeduras de serpiente son en realidad fracturas, abscesos, envenenamiento por arañas o reacciones alérgicas a las picaduras o mordeduras de insectos. Siempre que sea posible, debe indicarse a los clientes que traigan la serpiente **muerta** junto con el animal mordido, advirtiéndoles que no dañen la cabeza de la serpiente, ya que la identificación puede depender de la morfología de la cabeza. Muchas mordeduras de serpiente no causan envenenamiento o han sido causadas por serpientes que no son venenosas.

Las mordeduras típicas de los crotalinos se caracterizan por lesión tisular local severa, que se extiende radialmente desde el sitio de la mordedura. A los pocos minutos ocurre decoloración notable del tejido y puede salir un fluido sanguinolento y oscuro de las heridas de los colmillos, aunque a veces esto no sucede, debido a la tumefacción. A menudo hay separación de la epidermis al tocar, cortar o simplemente separar el pelo. El pelo puede ocultar las marcas típicas de los colmillos, y a veces sólo se observa la marca de un colmillo, o tal vez estén presentes múltiples punciones. En las mordeduras de serpientes elapinas puede haber dolor y tumefacción mínimos, pero los signos neurológicos sistémicos son más pronunciados.

Tratamiento

Se debe instituir tan pronto como sea posible debido a que los efectos irreversibles del veneno comienzan inmediatamente después de la inyección. Después de verificar que ha ocurrido el envenenamiento, el curso del tratamiento es determinado por varios factores.

Las mordeduras por serpientes elapínicas pueden ser tratadas con antiveneno (que puede estar disponible

según se necesite a través de las salas de emergencia de los hospitales principales) y cuidado de apoyo, con inclusión de agentes anticonvulsivos si es necesario. Se dispone de un antiveneno polivalente, de origen en suero equino, contra los crotalinos norteamericanos, que debe usarse en todos los casos de envenenamiento sustancial por crotalinos.

La progresión de los acontecimientos después de envenenamiento por crotalinos puede dividirse en 3 fases: las primeras 2 horas, las siguientes 24 horas y un período variable (normalmente unos 10 días) después. La primera fase es la etapa aguda en la cual los animales muy envenenados, que no se tratan, normalmente mueren. Si la muerte no ocurre durante este período y el animal no tratado no está en choque ni deprimido, el pronóstico normalmente es favorable. La fase aguda puede prolongarse varias horas usando corticosteroides y, si se administran, el pronóstico debe posponerse. Si el animal está activo y alerta al cabo de 24 horas, es improbable que ocurra muerte por efecto directo del veneno. La tercera fase es un período de convalecencia en que la infección (posiblemente anaerobia) puede ser causa de preocupación. Si la necrosis ha sido extensa, ocurre desprendimiento del tejido y puede ser tan grave como para afectar la extremidad completa.

Aunque no siempre es enteramente correcto, es prudente considerar el tamaño de la víbora como indicador de la cantidad de veneno inyectado y el tamaño de la víbora en relación con el de la víctima. En perros y gatos, las mordeduras del tórax o abdomen generalmente presentan mayor mortalidad que las de la cabeza o patas.

Sin embargo, esto puede deberse al tamaño y vulnerabilidad de la víctima, ya que los animales más pequeños presentan mayor riesgo de ser mordidos en el cuerpo. Los animales domésticos varían en su sensibilidad al veneno de los crotalinos. Se dice que la sensibilidad es, en orden decreciente: caballo, oveja, cabra, perro, conejo, cerdo y gato. Si ha habido una mordedura previa, la víctima puede haber desarrollado un cierto grado de inmunidad humoral activa y ser menos vulnerable a los efectos tóxicos del veneno.

El tratamiento del envenenamiento por crotalinos debe dirigirse hacia la prevención o el control del choque, la neutralización del veneno, reducción de la necrosis y prevención de la infección secundaria. Cualquier perro o gato presentado dentro de las 24 horas de una mordedura de serpiente, que muestre signos de envenenamiento por crotalino requiere tratamiento intensivo, comenzando con líquidos por IV para combatir la hipotensión. El uso de corticosteroides se pone seriamente en duda principalmente porque por sí solos no alteran el desenlace final. Sin embargo, prolongan el curso clínico y, por consiguiente, pueden "dar tiempo" para poner en práctica medidas curativas. Los corticosteroides de acción rápida pueden ayudar a controlar el choque, proteger contra el daño tisular y reducir al mínimo la posibilidad de reacciones alérgicas al antiveneno. El antiveneno es esencial para el tratamiento debido a que su acción es el único mecanismo directo y específico para neutralizar el veneno de serpientes. Los animales más pequeños probablemente reciban una dosis mayor (por unidad de peso corporal) del veneno que los animales más masivos y, de acuerdo con ello, requieran dosis mayores de antiveneno. Hasta 100 ml de antiveneno pueden ser necesarios en el caso de perros pequeños mordidos por una serpiente grande; pueden inyectarse 5 a 10 ml en los tejidos alrededor de la mordedura y el resto administrarse por IV. La eficacia del antiveneno disminuye si la mordedura ocurrió más de 24 horas antes. En el caso de una reacción anafilactoide a los componentes séricos heterólogos (equinos) en el antiveneno, se deben administrar 0,5 a 1 ml de 1:1000 de epinefrina, por vía subcutánea.

Deben administrarse antibióticos de amplio espectro para evitar infección de la herida y otras infecciones secundarias. De las fauces del cascabel se han aislado diversos patógenos potenciales, incluso

Pseudomonas aeruginosa, especies de *Clostridium*, *Corynebacterium* y estafilococos. Debe continuarse el tratamiento antibiótico hasta que se hayan curado todas las lesiones superficiales.

También debe administrarse la antitoxina tetánica; cualquier otro tratamiento de apoyo (como transfusión de sangre en el caso de venenos hemolíticos o anticoagulantes) se administra según sea necesario. En la mayoría de los casos animales, la extirpación quirúrgica no es práctica y/o no se justifica. Se informa que las antihistaminas están contraindicadas, pero el clorhidrato de difenhidramina se administra frecuentemente con el antiveneno para tratar la mordedura de serpientes en el hombre.

Los procedimientos para neutralizar el veneno (choque eléctrico de alto voltaje, bajo amperaje y tripsina) no han demostrado ser eficaces en los estudios controlados.

2.3 Intoxicación por Tóxicos Minerales e Inorgánicos

2.3.1 Arsénico

Este elemento se halla ampliamente distribuido en la naturaleza y su poder tóxico varía considerablemente de acuerdo con su composición química y solubilidad.

El arsénico forma dos grupos de compuestos, los tri y pentavalentes. Los primeros son mucho más tóxicos que los segundos y se cree que estos últimos al ser ingeridos, deben pasar a trivalentes para ejercer su efecto tóxico.

En la práctica corriente, las formas más peligrosas están relacionadas con el uso de este metal para baños en ovinos y bovinos y como conservadores de lanas; también pueden crear estados de toxicidad cuando se los utiliza como herbicidas y defoliantes.

Una fuente común de intoxicación se refiere a los arsenicales orgánicos cuando se los administra a los animales en forma farmacológica como tónicos generales, encontrándose entre ellos acetarsol, salvarsán, sulfarsfen. etc. En general, los compuestos orgánicos de arsénico son considerablemente menos tóxicos que los inorgánicos.

Absorción y excreción

Entre los arsenicales inorgánicos, el arsenito de sodio, sal muy soluble, se absorbe rápidamente en el tracto digestivo, como así también por la piel, mientras que el trióxido de arsénico, poco soluble, se absorbe muy lentamente y, en general, se excreta sin modificaciones por las heces.

Entre los orgánicos, es poco lo que se sabe sobre su absorción intestinal; el ácido arsénico, administrado a cerdos, se acumula en los tejidos en forma tal que se hace metabólicamente inerte.

Una vez ingresado al organismo, los arsenicales en general, se acumulan en el hígado y son liberados de éste en forma lenta para distribuirse en otros tejidos, entre los que se encuentran el hueso, piel y tejidos queratinizados, como el pelo y pezuñas, pudiendo quedar así depositados durante mucho tiempo.

Los arsenicales son excretados por orina, heces, transpiración y leche.

Una de las formas más rápidas de excreción se realiza por vía urinaria, ya que a las 5 a 6 horas luego de la ingestión del tóxico, se lo puede detectar en orina, manteniéndose su eliminación por esta vía

durante 8 días en el caballo y 14 en el bovino.

Toxicidad

Las dosis de los arsenicales inorgánicos considerados tóxicos para algunas especies son las siguientes:

Especie	Trióxido de arsénico (dosis total)	Arsenito de sodio (dosis total)
Caballo	10 -45g	1 -4g
Bovino	10.-45g	1 -4g
Perro	0,1 - 1,5 g	0,05 - 0.15 g

Sintomatología

Las intoxicaciones *sobreaguda** pueden llevar a la muerte tan rápidamente que no es detectable signo alguno de enfermedad.

Ya que su curso tiene una duración de 12 a 18 horas. Algunos de los síntomas que pueden llegar a reconocerse son: dolor abdominal intenso, colapso, tambaleo, parálisis y muerte.

En *las agudas*, los síntomas son sialorrea, vómitos, cólicos, diarrea sanguinolenta, colapso y muerte. En casos *subagudos* pueden coexistir síntomas adicionales de convulsiones, depresión y temperatura subnormal, poliuria y hematuria.

Para los casos de *cronicidad*, se requiere una ingesta continua de dosis altas, ya que las dosis continuas pero bajas no producen síntomas clínicos hasta después de los 2 años. En general, la sintomatología de los enfermos crónicos es oscura y nada significativa.

Lesiones

Lo más significativo de esta intoxicación es la intensa inflamación del tracto digestivo, sobre todo estómago y abomaso, con equimosis y hemorragias.

Diagnóstico

El hecho de haber estado en contacto con los arsenicales, bajo cualquier aspecto, sumado a la aparición súbita de vómitos y diarreas con dolor abdominal, permite la sospecha de la acción irritativa. del tóxico.

La intoxicación crónica es difícil de diagnosticar, necesitando para estos casos la determinación química del tóxico en orina.

Cuando se sospecha en un animal muerto que el arsénico fue el agente causal, se deberá remitir el hígado o el riñón para determinar químicamente a aquél.

Tratamiento

La secuencia a seguir en este aspecto es la siguiente:

- Inducción al vómito, si la ingestión del tóxico fue reciente.
- Lavado gástrico, Ídem a lo anterior.
- Enemas y purgantes salinos.
- Emolientes.
- Antídotos específicos.

La toxicidad de los compuestos trivalentes de arsénico se debe a la combinación de éstos con el grupo tiol (SH~) del ácido lipoico, ácido que forma parte de una coenzima que interviene en la descarboxilación oxidativa del ácido pirúvico y alfa-cetoglutarico.

La acción de un antídoto específico, como el dimercaprol (BAL), provoca la formación de compuestos cíclicos con los arsenicales, los cuales son más estables que los formados con el arsénico y el ácido lipoico; en esta forma, el arsénico se separa del ácido y la coenzima se libera para realizar sus procesos bioquímicos normalmente.

Se ha mencionado que el tiosulfato sódico podría ser de valor, ya sea por vía bucal o endovenosa, en el tratamiento de animales que hayan ingerido el tóxico no más de 12 horas antes.

2.3.2 Cobre

Las sales de cobre se emplean mucho en agricultura y ganadería, siendo la más conocida el sulfato de cobre, utilizado para pulverizaciones, como antiparasitario interno contra la fasciolosis, la gastritis parasitaria y el pietín. También esta sal se emplea en el tratamiento de las deficiencias de cobre, pudiendo en estos casos sobrepasar la dosis terapéutica e instalar una intoxicación.

Absorción y excreción

El cobre se absorbe en el intestino delgado y pasa a la circulación siendo transportado por proteínas plasmáticas, como la ceruloplasmina, para ser utilizado o depositado fundamentalmente en el hígado. La excreción se realiza por tres vías: la fecal, en un 98 %, la urinaria- 1 a 2 %, y el resto lo hace por la leche.

Es bien conocido que existen algunos elementos como el Molibdeno y los sulfatos que interfieren en su metabolismo ya sea disminuyendo su absorción o dificultando su depósito. Basándose en este conocimiento, es que estas dos sustancias se utilizan en el tratamiento de la intoxicación por cobre.

Toxicidad

Aguda: se llega mediante las siguientes dosis orales:

Ovino 20 mg/kg

Bovino..... 200 mg/Kg.

Crónica: se la sufre con dosis más pequeñas pero continuas.

Sintomatología

Intoxicación aguda

Por lo general es rara, los síntomas más frecuentes son náuseas, vómitos, sialorrea, diarreas, cólicos, cuadros convulsivos, parálisis y muerte. Las lesiones más significativas son de gastroenteritis. El diagnóstico es difícil ya que los síntomas no son patognomónicos. Las dosis letales únicas no producen en general elevación de la cupremia ni de los depósitos hepáticos, de tal forma que el laboratorio es de poca ayuda ante las formas agudas de intoxicación.

Intoxicación crónica

Es la forma más frecuente ya que las dosis terapéuticas continuas pueden provocar la intoxicación.

Satisfaciendo los requerimientos diarios de 10 partes por millón las concentraciones hepáticas de cobre son de 200 a 300 ppm; cuando las ingesta de cobre se hacen excesivas, las concentraciones hepáticas se elevan a 800-900 ppm. con saturación de los depósitos, y comienza a liberarse el cobre hacia la circulación produciendo crisis hemolíticas con formación de metahemoglobina.

La acumulación de cobre extra en el hígado produce lesiones que llevan a la necrosis hepática, pudiendo aparecer un síndrome icterico por aumento de la bilirrubinemia dada por la insuficiencia hepática y por la hemólisis concurrente. La lesión necrótica producida lleva a la liberación enzimática

por parte del hepatocito lesionado con incrementos en la actividad sérica de las transaminasas, fundamentalmente la GOT en rumiantes y equinos y la GPT en carnívoros.

Estos mecanismos de la acción tóxica del cobre se pueden reflejar por una sintomatología más rica y se describieron ictericias por aumento de ambas bilirrubinas, hemoglobinuria, hematuria, y bilirrubinuria y, generalmente, se produce la muerte en 3 días por hipoxia.

Diagnóstico

Como ya se ha mencionado, en las formas agudas es bastante difícil el diagnóstico. En las formas crónicas, la presencia de ictericia y el análisis de orina más la anamnesis, podrían orientarlo. La confirmación del diagnóstico estaría vehiculizado a la determinación de la cupremia y los depósitos hepáticos de cobre. Las pruebas funcionales hepáticas, en lo que concierne al enzimograma y pigmentos, podrían ser de ayuda ante las insuficiencias hepáticas de este origen.

Tratamiento

Debido a las acciones antagónicas reconocidas de los sulfatos y el molibdeno, es que se utiliza estas sales como únicos medios terapéuticos para esta intoxicación. Es de hacer notar, que una vez aparecida la sintomatología, los tratamientos son inefectivos.

Rumiantes: Molibdato de amonio, 50-500 mg diarios durante 3 semanas.

Sulfato de sodio, 0,3-1 g diario durante 3 semanas.

2.3.3 Cianuro (ácido prúsico)

Es uno de los venenos más tóxicos y de más rápida acción. Químicamente se puede presentar en forma de ácidos, como el cianhídrico, o sales de sodio y de potasio.

La fuente más importante en los herbívoros proviene de los vegetales, ya que algunos de éstos contienen glucósidos que de por sí no son tóxicos pero cuando se ponen en contacto con una enzima que los hidroliza, se libera el ácido cianhídrico, el cual ejerce el efecto tóxico.

Las otras fuentes de intoxicación, algo menos frecuentes, están dadas por las sales del cianuro utilizadas como pesticidas o como agentes dañinos intencionales que pueden afectar a los animales pequeños.

Absorción y excreción

Las vías de entrada al organismo son fundamentalmente el aparato digestivo y el respiratorio. Una vez absorbido, sufre un proceso de detoxificación con formación de tiocianatos, los cuales son eliminados en mayor proporción por vía urinaria.

El tóxico produce una inactivación de la cadena respiratoria celular por inhibición de la citocromo-oxidasa produciendo un estado de hipoxia histotóxica; esta falta de utilización del oxígeno por la célula, lleva al intoxicado a una muerte en pocos minutos.

Dosis tóxica

Ácido cianhídrico (vía oral): 2 mg/Kg.

Cianuro de potasio (vía bucal): 2 mg/Kg.

Estas dosis son aplicables a la mayoría de las especies, haciendo notar que los glucósidos cianogenéticos son más tóxicos en los rumiantes que para los herbívoros monogástricos ya que estos últimos inactivan a la enzima liberadora de ácido cianhídrico por medio del jugo gástrico.

Sintomatología

Debido a su rápida absorción, los síntomas aparecen ya a los 15 minutos de ingestión del tóxico y pocos minutos después suele producirse la muerte. En los casos de ingestión de los glucósidos cianogénéticos, el tiempo de aparición de los síntomas dependerá de la velocidad de su hidrólisis.

Los síntomas que suelen describirse, están encuadrados dentro del síndrome hipóxico, como ser convulsiones; respiración disneica, con boca abierta; salivación profusa; opistótonos, midriasis; timpanismo gaseoso en algunos casos, llegando a la apnea y muerte.

Las lesiones más significativas son: congestión capilar, sangre incoagulable y de color rojo rutilante por el elevado contenido de oxígeno, y al abrir el abdomen se percibe un olor característico a almendras amargas.

Diagnóstico

Debido a que los síntomas son característicos de una hipoxia, que puede tener diversos orígenes, se hace necesaria la búsqueda del tóxico para clasificarla dentro de las histotóxicas. Para tal efecto, se recomienda el análisis de los pastos, contenido ruminal, gastrointestinal, sangre y algunos tejidos parenquimatosos como el hepático y muscular. En los casos de sospecha de intoxicación con ácido cianhídrico en rumiantes, lo más utilizado es la prueba del ácido pícrico para determinar la presencia de cianuro en pastos y líquido ruminal.

Una de las intoxicaciones frecuentes que pueden producir en los rumiantes un síndrome hipóxico es la de nitritos, basándose el diagnóstico diferencial en el color de la sangre, que en este último caso no presenta el rojo vivo descrito, sino que es de color rojo achocolatado.

Tratamiento

La base del tratamiento está dirigida a disminuir la toxicidad y aumentar su eliminación por vía renal. Para lograr el primero de los efectos, se utiliza el nitrito de sodio, que convierte parte de la hemoglobina en metahemoglobina, combinándose ésta con el cianuro, formándose cianometahemoglobina prácticamente atóxica.

Para cumplir la segunda parte del tratamiento, se administra tiosulfato sódico como agente donante de grupos tiol, con la resultante de tomar el cianuro de la cianometahemoglobina para formar tiocianatos fácilmente excretables en orina.

Nitrito de sodio: 9 mg/Kg. (e.v.)

Tiosulfato de sodio (solución al 30%): 30 ml (e.v.)

2.3.4 Flúor

El flúor es un elemento no metálico presente universalmente en variadas concentraciones en los suelos, aguas, atmósfera, vegetales y tejidos animales. La forma más común de presentación es la de fluoruro.

Las intoxicaciones con flúor se pueden presentar bajo dos cursos clínicos: a) agudas, poco comunes y son producidas, en general, por ingestión masiva de rodenticidas, insecticidas y antiparasitarios que contienen este elemento, b) Crónicas (fluorosis) mucho más comunes que la forma anterior. Están dadas fundamentalmente por la contaminación de suelos y aguas que producen el cuadro de *la fluorosis crónica endémica*.

Absorción, excreción y metabolismo

La mayor parte del flúor ingerido se deposita en forma lenta en huesos y dientes. Los trastornos suelen aparecer una vez que el tejido óseo fue saturado de flúor, ocurriendo esto en aproximadamente un año.

Una vez agotada la posibilidad de acumulación en los tejidos mineralizados, el flúor comienza a circular por todo el organismo aumentando, por este efecto, su excreción urinaria; se describió que existe baja acumulación en los tejidos blandos y es muy baja su eliminación por leche, por lo que no se vería afectado el consumo humano de animales afectados de fluorosis. Cuando cesa la ingesta de flúor, el tiempo necesario para su eliminación total es de aproximadamente 4 años.

Dosis tóxica

Flúor 1,5 mg/kg.

Sintomatología

Aguda

Como ya se ha mencionado, esta forma es poco común y las drogas más descritas como agentes tóxicos son el fluoroacetato de sodio (1080) y el fluoruro de sodio. Los signos clínicos suelen aparecer 30 minutos luego de la ingestión y se pueden visualizar gastroenteritis, excitación, sialorrea, convulsiones clónicas e incontinencia de orina y fecal.

Crónica (flúorosis)

Es la más común siendo característico el moteado y la abrasión del diente u ostodistrofia, laminitis intermitente y aumento de la excreción de flúor por orina.

Las lesiones dentales más frecuentes se presentan en el diente en desarrollo, con manifestaciones de cambio en el color, erosiones y estructura anormal.

Las lesiones óseas que se observan son: porosis, hiperostosis, osteofitosis y osteomalacia. Todas estas lesiones se observan más comúnmente en medial del tercio proximal de los huesos metatarsianos, metacarpianos y la mandíbula.

En la actualidad se cree que el mecanismo íntimo de acción del flúor, en lo referente a las lesiones óseas, se debería al reemplazo del radical OH por flúor en los cristales de apatita.

Diagnóstico

En las intoxicaciones agudas, es difícil el diagnóstico si no se conoce la fuente de flúor intoxicante, ya que la sintomatología no es patognomónica. En las formas crónicas, el diagnóstico se basa en la riqueza de los síntomas que son algo más caracterizados, sumado a la confirmación de la contaminación de pastos y aguas y la posibilidad de medición del flúor urinario, ya que valores por encima de 15 ppm consideran indicativos de ingestión aumentada de flúor.

En los animales necropsiados, el diagnóstico se formula de acuerdo con las lesiones características, más la determinación de flúor en los huesos ya descritos.

Tratamiento

No se conocen sustancias que actúen neutralizando la acción del tóxico. Algunos fármacos pueden en parte disminuir sus efectos tóxicos, como el sulfato y cloruro de aluminio, aluminato y carbonato de calcio.

2.3.5 Plomo

El plomo es un agente frecuente de envenenamiento en los animales domésticos. Los diversos compuestos de plomo (tetróxido, carbonato, sulfato, cromato, arseniato, etc.), forman parte de varios elementos y sustancias a los cuales los animales pueden tener acceso, como por ejemplo pinturas, cañerías, cemento, herbicidas y también puede deberse al consumo de pasturas y aguas contaminadas en las vecindades de las plantas industriales.

Absorción, excreción y metabolismo

El ingreso de plomo al organismo se hace casi exclusivamente por vía oral. De la cantidad ingerida, solamente el 2 % es absorbido a nivel intestinal, eliminándose el resto con las heces.

La mayor parte de lo absorbido circula por la vena porta hasta llegar al hígado, en donde se deposita; este órgano gradualmente va liberando el plomo hacia las vías biliares, volcándose luego al intestino.

Una pequeña porción del plomo es eliminada por vía urinaria y láctea. Los tejidos más importantes de depósito de este metal corresponden al hueso, cartílago, riñón e hígado siendo éstos los órganos de elección para detectar el tóxico ante una sospecha de intoxicación. Dosis letal

Aguda: ternero: 50-400 mg/kg (dosis única)

Crónica: ternero: 7 mg/Kg. (ingestión diaria)

Crónica: perro: 10 mg/kg (ingestión diaria)

Mecanismo de acción

Los mecanismos de acción del plomo no se conocen bien pero parece ser que inhibe la acción de las enzimas que poseen grupos sulfhidrilos libres. Esta acción, es particularmente notoria en la síntesis de la hemoglobina, ya que bloquea la conversión de protoporfirina 9 en hemo e inhibe a la enzima delta-aminolevulínico dehidrasa, fundamental para la síntesis de los núcleos pirrólicos; estos trastornos disenzimáticos se pueden demostrar mediante el aumento de la coproporfirina y el ácido delta-aminolevulínico en orina, lo cual representa un signo temprano de saturnismo.

Sintomatología

1) Intoxicación aguda

Los síntomas suelen aparecer a los 2 ó 3 días luego de la ingestión del tóxico y los mismos se relacionan con lesiones gastroentéricas y nerviosas. Se describen dolor abdominal, vómitos con sialorrea y accesos convulsivos que semejan en el perro el cuadro encefalítico de la enfermedad de Garre. Esta sintomatología aparece en casi todas las especies, siendo las manifestaciones en el caballo menos dramáticas ya que solamente suelen describirse neuritis y parálisis laríngea.

La muerte ocurre generalmente pocas horas luego de la aparición de los síntomas.

2) Intoxicación crónica (saturnismo)

Este tipo de intoxicación se observa más frecuentemente en carnívoros y équidos. Los síntomas son menos explosivos y en el caballo se describe emaciación, deformaciones en los carpos, paresia del tren posterior, ictericia y ronquido laríngeo por la parálisis de los músculos homónimos, y en los carnívoros se debe agregar la aparición de una línea azul en las encías, conocida como "línea de plomo" o línea de Bortón, debido a la formación de un compuesto de sulfuro de plomo.

La anemia es un hallazgo frecuente y se debe, como ya se ha mencionado, a la disminución de la síntesis de hemoglobina. Otro de los signos hematológicos que suelen aparecer es un puntillado basófilo en los glóbulos rojos circulantes debido, según se cree, a la aglutinación ribosómica producida por alteraciones mitocondriales.

Diagnóstico

En las formas agudas se hace algo dificultoso debido a la falta de patognomónica de los síntomas, ya que se las puede confundir con otras enfermedades que cursan con síntomas nerviosos como la tetania hipomagnésica, acetonemia, encefalitis, síndromes epilépticos, tétanos, etcétera.

En las formas crónicas lo único característico sería la aparición de la línea de plomo en las encías; esto sumado a la anemia, puntillado basófilo eritrocitario y los síntomas generales, facilitan en algún grado el diagnóstico.

Tanto las formas agudas como crónicas requieren la mayoría de las veces su confirmación por medio de la determinación química del plomo en los tejidos parenquimatosos ya mencionados y en sangre y orina.

Si en la sangre del perro se determinan valores por encima de 0,6 ppm esto puede ser considerado una intoxicación presente, mientras que concentraciones por debajo de ese valor indicarían un cuadro de intoxicación lejana.

Tratamiento

En las formas agudas, el tratamiento generalmente es ineficaz debido a la rapidez con que se produce la muerte luego de la aparición de los síntomas. En este período lo más importante es tratar de evitar la absorción del tóxico en el intestino mediante la administración de purgantes, eméticos y lavados gástricos. También estarían indicadas sustancias que formen sales insolubles de plomo que eviten su absorción; entre ellas están el sulfato de sodio, el sulfato de magnesio, la leche, la clara de huevo y el ácido tánico.

En las formas crónicas lo que se persigue es eliminar el plomo de los tejidos e incrementar su eliminación por vía urinaria y biliar. Para ello, el agente de elección es el edetato de calcio (EDTA-Ca). Se lo debe administrar por vía endovenosa lenta a dosis de 75 mg/kg, repetida 4 veces al día durante 5 días. Cuando aparece la sintomatología convulsiva, es recomendable la sedación por medio de los barbitúricos.

2.3.6 Mercurio

La intoxicación por este metal se puede dar por dos formas de compuestos: uno relacionado con el mercurio metálico, y sus sales inorgánicas, y el otro con los compuestos orgánicos.

Los *compuestos inorgánicos*, se utilizaron mucho en el pasado como agentes antisépticos, purgantes y antiparasitarios. Entre ellos se describen al óxido amarillo de mercurio, yoduro de mercurio nitrato de mercurio, cloruro mercúrico y cloruro mercurioso (calorado). En el presente, estas drogas fueron reemplazadas por otras de mucho menor efecto tóxico.

Los *compuestos orgánicos* se pueden dividir en dos grandes grupos: 1) los antisépticos y diuréticos, como el mercuriocromo tiomersal, mersalil, etc., usados en medicina; 2) corresponden a los utilizados en agricultura, como fungicidas, entre los que se encuentran el acetato de metil mercurio, cloruro de etil mercurio etcétera. En general, los compuestos orgánicos suelen ser de menor toxicidad que los inorgánicos.

Absorción y excreción

El mercurio se absorbe fácilmente por la piel intacta pudiendo intoxicarse cuando se colocan estos derivados en forma de pomadas o líquidos en grandes cantidades con fines terapéuticos. En los carnívoros este cuadro se vería agravado por el lamido de estos animales sobre las superficies tratadas con estos antisépticos.

Las sales solubles de mercurio se absorben rápidamente por intestino y se distribuyen por todo el organismo depositándose fundamentalmente, en hígado y riñón, y su eliminación se produce en forma lenta principalmente por orina y en menor porcentaje, por heces, saliva, sudor y leche.

Dosis tóxica

Cloruro de mercurio:

Caballo 8 g (dosis única)

Bovino 8 g (dosis única)

Ovejas 4 g.
Perros 0.3 g.

Sintomatología

La sintomatología a describir corresponde a las formas agudas, que son las más frecuentes. La acción fundamental es la corrosiva con síndrome gastroentérico acompañándose varios días después con estomatitis y necrosis tubular aguda. Debido a la potente acción corrosiva, la muerte suele producirse rápidamente por shock; de no ocurrir aquélla, a esta sintomatología cabría agregar la de la insuficiencia renal aguda.

Diagnóstico

Se basa en la anamnesis, los síntomas y la posible comprobación química del tóxico en el contenido gastrointestinal, hígado y riñón.

Tratamiento

Para que sea efectivo, debe actuarse casi de inmediato a la ingestión del tóxico. Dentro de los 10 a 15 minutos luego de la ingestión se deben realizar lavajes de estómago con sustancias que precipiten al mercurio, como el tiosulfato de sodio. Si la absorción del tóxico fue por vía tegumentaria, se la debe limpiar con agua y jabón.

Una vez absorbido, los tratamientos de elección se basan en drogas que se combinen con el tóxico disminuyendo sus efectos. Para tal fin se utilizan el dimercaprol (BAL), a la dosis de 4 mg/kg cada 4 horas durante 10 días. También se empleó la penicilamina (N-acetil-DL-penicilamina) fundamentalmente en los intoxicados con mercuriales inorgánicos.

2.3.7 Fosforo

El fósforo blanco y el amarillo se utilizaron en el pasado como raticidas, siendo reemplazados en la actualidad por otros compuestos químicos. Existe otro compuesto, conocido como fósforo rojo, que no ejerce efecto tóxico alguno.

Absorción y excreción

Finamente dividido, se absorbe como tal en el intestino delgado. Una vez absorbido, circula como fósforo libre oxidándose posteriormente para convertirse en fosfato. Parte de lo ingerido se elimina por el aire espirado al que le da un olor característico.

Dosis tóxica

Caballo y Bovino.....0.5 -2 g (dosis total).

Perro.....0.05-0,1 g (dosis total)

Sintomatología

Se suelen observar cólicos y vómitos, seguidos de un período de aparente recuperación que dura de 3 a 4 días, luego de lo cual vuelven a aparecer los síntomas. En este último período suele aparecer un síndrome icterico y nervioso con cuadros convulsivos y muerte.

Las lesiones pueden comprender gastroenteritis, degeneración grasa Hepática, hemorragias generalizadas con tranca ictericia, probablemente de origen hepatocelular.

Diagnóstico

Los síntomas clínicos y las lesiones no son características, excepto el olor a fósforo en el aire espirado debiéndose confirmar mediante la determinación química del fósforo en el contenido Gastrointestinal.

Tratamiento

Apenas ingerido el tóxico, se deberán indicar los vomitivos y los lavajes gástricos con sulfato de cobre al 0,4 %, con el fin de tratar de formar una sal inerte, como el fosfuro de cobre. Con el fin de acelerar su eliminación, también se recomiendan los purgantes salinos, como el sulfato de sodio o de magnesio.

2.3.8 Talio

Las sales de talio, en particular el acetato y sulfato, se emplean con frecuencia como agentes rodenticidas y, por este motivo, son posibles causas de envenenamiento. Las especies más afectadas son el perro y el gato, ya que tienen la posibilidad de estar en contacto directo con el tóxico.

Absorción y excreción

Se absorbe rápidamente por piel e intestino entre 2 a 4 h, y se distribuye uniformemente por todos los tejidos en los que se metaboliza lentamente. Su excreción se lleva a cabo fundamentalmente por vía urinaria, eliminándose un 40 % en la primera semana, mientras que el resto tarda alrededor de 1 mes.

Mecanismo de acción

Se le conoce este metal una acción necrotizante en piel, músculo, intestino, riñón y sistema nervioso central, debido a que el talio se une con las enzimas mitocondriales interfiriendo los procesos oxidativos.

Dosis tóxica

Perro.....15-25 mg/kg;

Sintomatología

Debido a esa amplia distribución, se afectan diversos parénquimas de la economía animal, siendo los primeros síntomas, en las **formas agudas**, gastroenteritis, depresión y anorexia. En este período pueden aparecer signos de recuperación o, de lo contrario, la muerte ocurre generalmente dentro de las 48 horas.

En los casos **subagudos**, se observan los mismos síntomas, algo menos notorios; son característicos el enrojecimiento y la ulceración de la mucosa bucal y síntomas nerviosos como contracciones musculares, parálisis y convulsiones.

Se hace necesario destacar que los síntomas más constantes son las lesiones dermatológicas, determinadas por eritema, necrosis de las capas superficiales de la piel, hiperqueratosis y alopecia, sobre todo en áreas de fricción, como en abdomen, ingle, dedos, axilas y comisura labial. Si la intoxicación progresa, puede producirse una pérdida masiva del pelo (alopecia generalizada); a estos síntomas se les suelen agregar conjuntivitis, nefritis agudas con proteinuria. En estas formas, la muerte puede acaecer entre 7 y 21 días, siendo el porcentaje de mortalidad elevado.

En la **forma agudas**, los síntomas clínicos son inespecíficos por lo que en este período lo más indicado sería la determinación del Talio en la orina.

En las **crónicas** los síntomas generales, sumado a los trastornos dermatológicos, son orientativos de este tipo de intoxicación; en este caso, también se debe recurrir a la determinación urinaria del Talio.

Tratamiento

En los casos agudos, el objetivo tiende a no permitir la absorción del tóxico mediante los laxantes, enemas y lavados gástricos. Si el paciente es observado dentro de las 36 h de la ingestión, la

dietiltiocarbazona (ditizona) puede ser de utilidad, ya que actúa quelando el Talio circulante; la dosis es de 50 – 70 mg/kg por vía oral durante 1 semana.

Si el animal enfermo ha pasado un período mayor de 36 horas luego de la ingestión, se asume que el talio se halla fuertemente ligado a los tejidos con la resultante de que la ditizona ya no ejercería el efecto buscado. Para estos casos, es aconsejable la administración de **azul de Prusia** a dosis de 100 mg/kg, 3 veces por día durante 1 semana.

Se ha descrito que el talio, al ingresar al organismo, tiende a entrar en la célula saliendo potasio de ésta hacia el líquido extra-celular. Partiendo de este principio, se estima que al aumentar las concentraciones de potasio por vía bucal, éste entraría a la célula compitiendo con el talio excretándose hacia el espacio extracelular para terminar por fin eliminándose por vía renal. Para tal efecto se aconsejan sales de cloruro de potasio por vía bucal a dosis de 1-3 g/día.

2.3.9 Envenenamiento por Nitratos y Nitritos

Muchas especies son sensibles al envenenamiento por nitratos y nitritos, pero el ganado bovino es afectado con mayor frecuencia. Los rumiantes son especialmente vulnerables debido a que la flora del herbario reduce el nitrato a amoníaco, dando como producto intermedio nitrito, que es aproximadamente 10 veces más tóxico que el nitrato. La reducción de nitrato (y la producción de nitrito) también ocurre en el ciego de los équidos, pero no hasta el mismo grado que en los rumiantes. Los cerdos jóvenes también tienen una microflora capaz de reducir el nitrato a nitrito, pero los animales monogástricos (excepto los équidos) son más resistentes a la toxicosis por nitratos debido a que este pasaje es limitado por la edad.

La intoxicación aguda se manifiesta principalmente por formación de metahemoglobina (el ion nitrito en contacto con eritrocitos reacciona con la hemoglobina para formar una metahemoglobina estable) y anoxia resultante.

Podrían ocurrir efectos secundarios debido a la acción vasodilatadora del ion nitrito sobre el músculo liso vascular. El ion nitrito también puede alterar las enzimas proteicas metabólicas. Los nitratos ingeridos pueden irritar directamente a la mucosa gastrointestinal y producir dolor abdominal y diarrea.

Aunque normalmente agudos, los efectos de la toxicidad por nitritos o nitratos pueden ser subagudos o crónicos e incluir retardo del crecimiento, reducción de la producción de leche, deficiencia de vitamina A, efectos gastrogénicos pasajeros de poca importancia, abortos y aumento de la sensibilidad a la infección.

Etiología

Los nitratos y/o nitritos se usan en las mezclas para encurtido y curación de las carnes conservadas, en ciertos aceites de máquinas y tabletas contra la oxidación, en la pólvora y los explosivos, y en los fertilizantes, pudiendo servir también como agentes terapéuticos para ciertas enfermedades no infecciosas, por ejemplo en el envenenamiento por cianuro. Las toxicosis ocurren con mayor frecuencia en animales domésticos no aclimatados debido a la ingestión de plantas que contienen nitrato en exceso, pero también por la ingestión accidental de fertilizante u otros agentes químicos. Las concentraciones de nitratos pueden ser peligrosas en las lagunas donde desaguan los campos de pastoreo o a las que son arrastrados los fertilizantes; estos tipos de aguas también pueden contaminar los pozos de poca profundidad con paredes insatisfactorias. Aunque las concentraciones de nitrato están aumentando en las aguas subterráneas de EE.UU., el agua de manantial raras veces es la única causa de la exposición excesiva a nitratos.

El agua con concentraciones elevadas de nitrato y contaminación coliforme significativa tiene un potencial mayor que otros nitratos o bacterias por sí solos, para afectar adversamente la salud y reducir la productividad. Las pérdidas en animales de granja han ocurrido durante el tiempo frío debido a los efectos

concentrantes de la congelación, que aumenta el contenido de nitrato del agua restante en los tanques destinados a los animales.

Los vegetales que concentran nitrato fácilmente incluyen pastos de cereales (especialmente avena, mijo y centeno), maíz, girasol y sorgo. Las hierbas que comúnmente presentan concentraciones elevadas de nitrato son amaranto, *Chemopodium album*, cardo, estramonio, *Kochia*, hierba agria, *Rumex* y sorgo de Johnson. El amoníaco anhidro y los fertilizantes a base de nitrato, así como los suelos naturalmente ricos en nitrógeno, tienden a aumentar el contenido de nitrógeno en el forraje.

El nitrato excesivo en las plantas generalmente se asocia con condiciones climáticas húmedas y temperaturas bajas (13°C [55°F]), aunque también es probable que se desarrollen concentraciones elevadas cuando el crecimiento es rápido durante el tiempo caliente y húmedo. Las condiciones de sequía, sin embargo, particularmente si ocurren cuando las plantas son inmaduras, pueden dejar a la vegetación con un contenido elevado de nitrato. La reducción de la luz, el tiempo nublado y la sombra asociada con el hacinamiento también pueden causar concentraciones mayores de nitratos en las plantas. Los suelos bien aireados con un pH bajo y contenido bajo o deficiencias de molibdeno, azufre o fósforo en el suelo, tienden a fomentar la captación de nitrato, mientras que las deficiencias de cobre, cobalto o manganeso en los suelos tienden a causar efectos opuestos. Cualquier cosa que impida el crecimiento aumenta la acumulación de nitrato en la base de la planta. Los herbicidas derivados del fenoxiácido, por ejemplo 2,4-D y 2, 4,5-T, aplicados a plantas que acumulan nitrato durante sus primeras etapas, causan un crecimiento mayor y una concentración elevada de nitrato residual (10 a 30%) en las plantas que sobreviven, que son suculentas y se ingieren aparentemente con gusto aunque previamente se hubieran evitado.

El nitrato, que no se acumula selectivamente en los frutos o granos, se encuentra mayormente en la parte inferior del tallo. El nitrato en las plantas puede convertirse a nitrito bajo las condiciones apropiadas de humedad, calor y actividad microbiana después de la cosecha.

Hallazgos clínicos

Los signos de envenenamiento por nitrito normalmente aparecen súbitamente debido a hipoxia tisular y presión arterial baja como consecuencia de vasodilatación. Los signos precoces de toxicosis incluyen latidos rápidos y débiles, temperatura corporal subnormal, temblores musculares, debilidad y ataxia. Rápidamente se desarrollan membranas mucosas cianóticas, de color pardo. Es común observar respiración dificultosa y rápida, así como ansiedad y micción frecuente. Algunos animales monogástricos, normalmente debido a exposición excesiva al nitrato a partir de fuentes no vegetales, exhiben salivación, vómitos, diarrea, dolor abdominal y hemorragia gástrica.

Los animales afectados pueden morir súbitamente sin mostrarse previamente enfermos, desarrollando convulsiones anóxicas terminales dentro de una hora, o bien después de un curso clínico de 12 a 24 horas o más. Bajo ciertas condiciones, los efectos adversos pueden no aparecer hasta días o semanas después que los animales hayan estado ingiriendo forrajes que contengan nitratos. Algunos animales que desarrollan disnea notable se recuperan pero después desarrollan enfisema pulmonar intersticial y continúan sufriendo dificultades respiratorias; la mayoría de éstos se recobran completamente dentro de los 10 a los 14 días. En algunos bovinos puede haber abortos y mortinatos. La exposición prolongada a un exceso de nitrato, asociada con estrés por el frío y nutrición inadecuada, puede dar lugar al síndrome de la vaca echada alerta en las vacas de carnes preñadas; también puede ocurrir colapso súbito y muerte.

Lesiones

La sangre que contiene metahemoglobina normalmente tiene un color pardo chocolateado, aunque también pueden observarse tonalidades rojo oscuras. Se pueden observar hemorragias en puntos o mayores en las superficies serosas. La decoloración pardo oscura evidente en animales moribundos o muertos recientemente no es, sin embargo, patognomónica debiendo considerarse otros inductores de la metahemoglobina. Si

la necropsia se demora demasiado, la decoloración parda puede desaparecer y ocurrir conversión nuevamente a hemoglobina.

Diagnóstico

La exposición a un exceso de nitrato puede evaluarse por análisis de laboratorio buscando el compuesto tanto en muestras tomadas antes como después de la muerte. Los valores elevados de nitrato y nitrito en las muestras tomadas después de la muerte pueden ser un hallazgo incidental e indicar solamente exposición y no toxicidad. La muestra preferida previa a la muerte es el plasma, ya que algo del nitrato conjugado a proteínas plasmáticas puede perderse en el coágulo si se recoge suero. Otras muestras adicionales posteriores a la muerte sea de toxicosis o abortos, incluyen líquidos oculares, líquidos pleurales o torácicos fetales, contenido del estómago fetal y líquido uterino materno. Todas las muestras deben congelarse en recipientes limpios de material plástico o de vidrio antes de presentarse para análisis, excepto cuando se recoge sangre entera para análisis de metahemoglobina. Debido a que la cantidad de nitrato en el contenido del herbario no es representativa de las concentraciones en la dieta, no se recomienda evaluar muestras de tal contenido.

El análisis de metahemoglobina, por sí solo, no es un indicador digno de confianza de la exposición excesiva al nitrato/nitrito, excepto en la toxicosis aguda debido a que el 50% de la metahemoglobina presente se convertirá de vuelta a hemoglobina en aproximadamente 2 horas, y otras formas de hemoglobina no oxigenada que pudieran formarse por reacción con el nitrito no se detectan por el análisis de metahemoglobina.

Las pruebas en el campo por nitrato incluyen azul difenilamina (al 1% en ácido sulfúrico concentrado) y tiras de ensayo de nitrato. Todas las pruebas en el campo son presuntas y deben confirmarse mediante métodos normales analíticos en un laboratorio calificado. La prueba de azul difenilamina es más adecuada para determinar la presencia o ausencia de nitrato en los forrajes sospechosos. Las tiras de prueba de nitrato (palillos de sumergir) son eficaces para determinar valores de nitrato en los abastecimientos de agua, pudiendo usarse para evaluar el contenido de nitrato y nitrito en el suero, plasma, líquido ocular y orina.

El diagnóstico diferencial comprende envenenamientos por cianuro, urea, pesticidas, gases tóxicos (como monóxido de carbono, ácido sulfhídrico), cloratos, tinturas a base de anilina, aminofenoles, fármacos (como sulfonamidas, fenacetina y acetaminofeno), enfermedades infecciosas o no infecciosas (como sobrecarga de grano, hipocalcemia, hipomagnesemia, adenomatosis pulmonar o enfisema) y cualquier muerte súbita sin explicaciones.

Tratamiento

Debe administrarse inyección lenta por IV de azul de metileno al 1% en agua destilada o solución salina isotónica, a razón de 4 a 22 mg/kg de peso corporal o más, dependiendo de la severidad de la exposición. Las posologías menores pueden repetirse a los 20 a 30 minutos si la respuesta inicial no es satisfactoria. Las posologías menores de azul de metileno pueden usarse en todas las especies, pero solamente los rumiantes pueden tolerar sin peligros las dosis mayores. Si ocurre exposición o absorción adicional durante el tratamiento, debe considerarse repetir la administración de azul de metileno cada 6 a 8 horas. El lavado del herbario con agua fría y antibióticos puede detener la producción microbiana continua del nitrito.

Control

Los animales pueden adaptarse a un contenido mayor de nitrato en las raciones, especialmente cuando pastan plantas anuales estivales, como los híbridos de sorgo y pastos del Sudán. Las raciones múltiples y pequeñas ayudan a que el animal se adapte. El agregado de suplementos de oligoelementos y una dieta balanceada pueden ayudar a evitar los trastornos nutritivos y metabólicos asociados con el consumo

excesivo a largo plazo de nitrato dietético. La administración de grano con forrajes ricos en nitratos puede reducir la producción de nitrato.

Los forrajes con alto contenido de nitrato también pueden cosecharse y almacenarse como ensilaje más bien que como heno seco o corte verde; de tal modo puede perderse hasta la mitad del contenido de nitrato en los forrajes. El elevar las cuchillas de corte de la maquinaria durante las operaciones de cosecha deja selectivamente las bases más peligrosas de los tallos en el campo.

El heno parece ser más peligroso que los pastos recién cortados que contienen una cantidad similar de nitrato. El calentamiento puede ayudar a la conversión bacteriana del nitrato a nitrito; debe evitarse alimentar con heno, paja o forraje con alto contenido de nitrato que se ha humedecido o mojado durante varios días, o con forraje recién cortado que se ha apilado. Los fardos redondos, grandes, con un contenido excesivo de nitrato, son especialmente peligrosos si se almacenan al aire libre ya que la lluvia o la nieve pueden lixiviar y posteriormente concentrar la mayor parte del volumen total de nitrato presente en el tercio inferior de estos fardos.

El agua transportada en tanques de fertilizante líquido que no se han limpiado bien, puede tener una concentración sumamente alta de nitrato. Los animales jóvenes aún no destetados, especialmente los lechones neonatos, pueden ser más sensibles al nitrato presente en el agua.

2.3.10 Envenenamiento por Selenio

El ganado bovino presenta vómitos, diarrea, dolor abdominal, anorexia y heces mucosas; puede haber poliuria continua y descarga nasal. Los signos neurológicos incluyen ceguera y ataques convulsivos seguidos de parálisis parcial. Una secuela del envenenamiento por sal en los bovinos es el arrastre característico de las patas traseras al caminar y, en los casos más severos, anudillamiento de los corvejones.

Lesiones

En los cerdos se encuentran úlceras diminutas llenas de sangre en una mucosa gástrica notablemente congestionada e inflamada. Los bovinos exhiben inflamación gástrica y/o ulceración, edema de los músculos esqueléticos e hidropericardio. A veces no hay evidencia de lesiones macroscópicas en la necropsia.

Diagnóstico

Las concentraciones de sodio en plasma y LCR mayores de **160 mEq/litro**, especialmente cuando el LCR tiene una concentración mayor que el plasma, indican envenenamiento por sal. En el cerebro, más de 1800 ppm de sodio (peso húmedo) es compatible con toxicosis. La confirmación de un diagnóstico depende de hallar las lesiones microscópicas características en la corteza cerebral.

Tratamiento

Es indispensable suspender inmediatamente el alimento o líquido implicado. Debe proporcionarse agua fresca a todos los animales, inicialmente en pequeñas cantidades a intervalos frecuentes. La ingestión de una gran cantidad de agua en esta etapa, sin embargo, puede exacerbar los signos neurológicos debidos a edema cerebral. A los animales gravemente afectados y que no pueden encontrar agua o bebería, debe administrárseles agua cuidadosamente por sonda estomacal. Por lo general aproximadamente el 50% de los animales afectados mueren, sin importar el tratamiento.

Trazas de selenio (0,1 a 0,3 ppm) en la dieta son necesarias para evitar las enfermedades deficitarias, como enfermedad del músculo blanco, en el ganado bovino y ovino, hepatitis dietética en los cerdos y diátesis exudante en los pollos. El nivel máximo tolerable para todo el ganado se ha considerado de un valor de 2 ppm pero puede ser de hasta 5 ppm (aunque algunos creen que concentraciones de sólo 4 a 5 ppm pueden inhibir el crecimiento).

La evidencia de toxicidad por selenio en animales de pasto fue identificada por primera vez en las planicies centrales de EE.UU. También se han identificado áreas seleníferas limitadas en Irlanda, Israel, Canadá, Australia, la Unión Soviética, China y Sur África.

Existen 3 formas distintas de envenenamiento por selenio: **agudo; crónico- del tipo de trastabilleo a ciegas; y crónico- del tipo de enfermedad alcalina**. En los animales que sufren de toxicidad, las concentraciones sanguíneas de selenio generalmente son mayores de 1,5 g/ml, y su pelo contiene más de 5 ppm de selenio. El aliento "con olor a ajos" de un animal es una buena pista de toxicidad por selenio.

Etiología

El envenenamiento crónico por selenio ("enfermedad alcalina") se produce cuando los animales consumen forrajes y granos naturalmente seleníferos que contienen 5 a 40 ppm de selenio. Los suelos capaces de sostener plantas seleníferas sólo se han encontrado en regiones donde la lluvia media anual es menos de 50 cm (20 pulgadas). Ciertas plantas, conocidas como "acumuladoras" necesitan selenio para crecer y a menudo contienen varios miles de ppm de selenio. Si son consumidas por animales, estas plantas acumuladoras pueden causar un envenenamiento agudo que comúnmente se llama "trastabilleo a ciegas". Las plantas seleníferas que no se quitan de la tierra pueden descomponerse, incorporarse en la capa vegetal y en consecuencia volverse una fuente de selenio para plantas no seleníferas, las que a su vez pueden entonces convertirse en peligros tóxicos; de ahí el nombre alternativo de plantas "convertidoras".

Como el selenio de los suelos proviene de ciertas formaciones geológicas, las áreas que producen vegetación muy selenífera son concentradas y limitadas. Se ha encontrado vegetación que contiene mucho selenio en las llanuras del oeste del Canadá y en México. La mayoría de los casos de envenenamiento por selenio del ganado en EE.UU. han sido comunicados en Colorado, Nebraska, Dakota del Sur y Wyoming. En ocasiones se desarrolla toxicidad en los perros después del uso de champús que contienen selenio, así como en animales domésticos que reciben un exceso de tabletas de selenio como medicamento. La toxicidad por selenio ha ocurrido en el hombre y otros animales en la China, después de usar carbón rico en selenio para cocinar alimentos sobre llama abierta y para fertilizar los campos.

2.3.11 Envenenamiento crónico por Selenio

Tipo de "enfermedad alcalina"

Las lesiones macroscópicas del envenenamiento crónico por selenio del tipo de "enfermedad alcalina" por lo general incluyen erosión de las articulaciones de los huesos largos, atrofia y cirrosis hepática, atrofia cardíaca, anemia y ascitis. En las etapas iniciales disminuyen las concentraciones de hemoglobina, lo que puede servir de ayuda para un diagnóstico precoz.

En los animales con enfermedad alcalina, los niveles sanguíneos de selenio por lo general son de 1 a 2 ppm, en tanto que en los animales con trastabilleo a ciegas, fluctúan entre 1,5 y 4 ppm. Otros cambios sanguíneos debido a una ingestión excesiva de selenio incluyen disminución de los niveles de fibrinógeno y actividad de protrombina; elevación de las actividades de la fosfatasa alcalina sérica, ALT (SGPT), AST (SGOT) y deshidrogenasa succínica; y aumento del contenido de glutatona oxidada con disminución concomitante de glutatona reducida. El contenido de selenio del pelo y/o la orina puede servir de indicador de toxicidad.

Hallazgos clínicos

El envenenamiento crónico por selenio en el ganado bovino, caballos y cerdos ocurre al consumirse granos o forrajes seleníferos que contienen 5 a 40 ppm durante un período de varias semanas o meses. Los signos comunes en estas especies incluyen agrietamiento de los cascos, cojera, articulaciones rígidas, decaimiento y falta de vitalidad, emaciación y pérdida de pelo. En los caballos, el primer signo por lo

general es la pérdida de pelo largo de la crin y la cola, seguido de agrietamiento del casco en la banda coronaria. El nuevo crecimiento del casco empuja el tejido muerto hacia abajo y, si la interrupción del crecimiento ha sido prolongada, la porción vieja del casco puede separarse y desprenderse. En los bovinos una serie de interrupciones en el crecimiento puede dar lugar a cascos deformados, de 15 a 18 cm (6 a 7 pulgadas) de largo, doblados hacia arriba en las puntas. Los cerdos exhiben roturas del casco similares a las de los bovinos. Las marranas presentan menor tasa de concepción y aumento en el número de crías que nacen muertas. El envenenamiento crónico por selenio del tipo "enfermedad alcalina" no es común en las ovejas. Las pérdidas por muerte ocurren debido a envenenamiento agudo poco después de mudar las ovejas al pasto selenífero. Los huevos con 2,5 ppm o más de selenio de las aves en áreas ricas en selenio muestran poco empollamiento y los embriones normalmente están deformados, sin picos y con plumas parecidas a "sogas". Este ha sido un problema con las aves acuáticas en el sur de California.

Tratamiento y control

Existen tres posibilidades para la prevención o tratamiento del envenenamiento de selenio en los animales: 1) tratamiento del suelo de modo que la captación de selenio por la flora se reduzca y mantenga a concentraciones no tóxicas; 2) tratamiento de los animales de modo de reducir la absorción de selenio o aumentar su excreción, evitando así las acumulaciones tóxicas en los tejidos; y 3) inclusión en la dieta del animal, de sustancias que antagonizan o inhiben los efectos tóxicos del selenio dentro de los tejidos y líquidos corporales. Sin embargo, ninguna de estas medidas elimina eficazmente la toxicidad de selenio en el campo. El método más eficaz es retirar la fuente de selenio: las áreas seleníferas de EE.UU. identificadas se han retirado de producción. La administración de dietas ricas en proteína, harina de aceite de lino, azufre, arsénico, plata, mercurio, cobre y cadmio ha reducido la toxicidad por selenio en los animales de laboratorio, pero el uso práctico de las mismas para reducir la toxicidad es limitado. El bromobenceno ha realzado la pérdida urinaria de selenio en las ratas y los perros. Una ración rica en proteínas ayuda a controlar el envenenamiento crónico por selenio y el uso de sal que contiene arsénico a un 0,00375% puede reducir la incidencia del envenenamiento crónico de selenio en el ganado que pasta en campos seleníferos. El anquilosamiento en los bovinos y caballos puede aliviarse con la administración oral - de compuestos como el naftaleno y bromobenceno, que forman ácidos mercaptúricos. El tratamiento usual es de 4 a 5 g de naftaleno diariamente durante 5 días, repetidos después de un intervalo de 5 días.

Tipo de "trastabilleo a ciegas"

Esta enfermedad se desarrolla en animales que consumen plantas o granos altamente seleníferos (que generalmente contienen más de 30 ppm) durante un período de semanas o meses. En los bovinos, el trastabilleo a ciegas se manifiesta en 3 etapas: 1) hay tendencia a deambular y el animal puede tropezar con objetos en su camino. La temperatura es normal, pero hay disminución de la visión y poco apetito. 2) Aumenta la tendencia a deambular, las patas delanteras se debilitan y la vista se deteriora más. 3) La garganta y la lengua se paralizan, la temperatura es subnormal y la muerte ocurre por fallo respiratorio. En las ovejas, las 3 etapas no se diferencian tan claramente como en bovinos. Las lesiones normales de necropsia son congestión y necrosis del hígado, congestión de la médula renal, petequias epicárdicas, hiperemia y ulceración del abomaso e intestino delgado, con erosión de las superficies articulares (particularmente de la tibia).

No existe antídoto específico. El tratamiento de apoyo, por ejemplo líquidos forzados, puede ser útil.

2.3.12 Envenenamiento agudo por selenio

El envenenamiento agudo en condiciones de campo es raro, ya que los animales normalmente evitan estas plantas. Sin embargo, cuando los pastos son limitados, las plantas acumuladoras pueden ser prácticamente el único alimento disponible, habiendo ocurrido grandes pérdidas entre ovejas y bovinos. Cuando se consumen suficientes plantas altamente seleníferas (acumuladoras) como para causar una in-

toxicación aguda grave, la muerte sobreviene normalmente a las pocas horas. La marcha es insegura, la temperatura elevada, la respiración laboriosa con espuma en el hocico, y las pupilas dilatadas. Se observa postración antes de la muerte por fallo respiratorio. Las pérdidas de ovejas que pastan en vegetación selenífera pueden ser elevadas. Ha quedado registrado un brote en que murieron 340 ovejas maduras en 24 horas después de consumir *Astragalus bisulcatus* altamente selenífero.

No se conoce tratamiento.

2.3.13 Envenenamiento por Sal

La sal (cloruro de sodio, CLNa) puede ser tóxica si se ingieren cantidades excesivas y se limita la ingestión de agua potable. El término "envenenamiento por sal" es erróneo, ya que por lo general la afección ocurre por privación concomitante de agua. Algunas muertes han sido atribuidas a envenenamiento por sal en los bovinos, cerdos, ovejas, caballos, perros y aves de corral en diversas partes del mundo. En EE.UU., los más frecuentemente afectados son los cerdos, los bovinos y los pollos.

Etiología

La toxicidad del ion sodio guarda relación directa con el consumo de agua. Con privación de agua, el propionato, acetato, carbonato, etc., de sodio causan la misma toxicosis que el ClNa.

Los cerdos para carne alimentados con piensos que contienen tan sólo 0,25% de sal exhiben toxicosis de ion sodio al limitarse la ingestión de agua, aunque incluso el 13% de sal en el alimento quizás no produzca envenenamiento si se consume una cantidad adecuada de agua. Bajo condiciones óptimas, y con abundante agua fresca disponible, los alimentos de cerdos deben contener 0,5 a 1,0% de sal. La alimentación de suero que contiene 3 a 4% de sal puede producir toxicosis en la mayoría de las especies de ganado y aves de corral. La ingestión de cantidades copiosas (1 a 3 kg) de sal por animales privados puede resultar en toxicosis, aunque haya agua disponible, especialmente en el caso de los bovinos.

Los pollos son sensibles a toxicosis por ion sodio al restringírseles la bebida de agua en tiempo caluroso, o en tiempo frío cuando se congela el agua de los bebederos. Los pollos toleran hasta 0,25% de sal en el agua potable. El alimento húmedo que contiene 2% de sal ha ocasionado envenenamiento en los patitos. La sal en el alimento húmedo parece ser más tóxica que en los alimentos secos, probablemente debido a que las aves comen más alimento húmedo y sus cuidadores se preocupan menos de proporcionar otra fuente de agua.

El ganado bovino y ovino en el campo puede envenenarse con sal al proporcionarle un elevado porcentaje de suplemento mineral y si el abastecimiento de agua es limitado o salino. Las ovejas toleran 1% de sal en el agua potable, pero un nivel de 1,5% puede ser tóxico. Algunas autoridades recomiendan que el agua potable contenga no más de 0,5% de sales totales para cualquier especie de ganado. Las concentraciones elevadas de sal pueden causar gastroenteritis y deshidratación.

Hallazgos clínicos

En los cerdos los primeros signos (raras veces observados), pueden ser aumento de sed, prurito y estreñimiento. Los animales afectados pueden estar ciegos, sordos e indiferentes a su medio ambiente; no comen, no beben ni responden a estímulos externos; pueden deambular sin rumbo, empujarse contra objetos, marchar en círculos o dar vueltas sobre una sola extremidad delantera o trasera. Después de 1 a 5 días de ingestión limitada de agua se observan ataques convulsivos intermitentes con el cerdo sentado de ancas, retrayendo y subiendo convulsivamente la cabeza, y generalmente cayéndose de lado en ataques clónicos-tónicos y opistótonos; en casos terminales los cerdos se acuestan de lado, cocean en coma y finalmente mueren en unas pocas horas o hasta 48 horas después.

Durante las primeras 48 horas, en los cerdos (pero no en otras especies), los eosinófilos circulantes desaparecen y son atraídos a las áreas cerebrovascular y meníngea, agrupándose alrededor de los vasos

dentro de la corteza cerebral y meninge adyacentes. Después de 3 a 4 días, los eosinófilos abandonan el área cerebral. Si el animal sobrevive otras 10 a 12 horas generalmente ocurre necrosis laninal cortical e incluso cavitación.

2.4 Intoxicación por Pesticidas

¿QUE SON LOS PLAGUICIDAS (PESTICIDAS)?

Un plaguicida (pesticida) es cualquier sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar cualquier plaga, incluyendo los vectores de enfermedades humanos o de los animales, las especies no deseadas de las plantas o animales que causan perjuicio o que interfieren de cualquier otra forma en la producción, elaboración, almacenamiento, transporte o comercialización de alimentos.

Los plaguicidas se clasifican de acuerdo a:

Según el tipo de organismo que desea controlar.

Ejemplo: Larvicida	Controla larvas.
Fungicida	Controla hongos.
Raticidas	control de roedores.

Según el grupo químico al cual pertenecen.

Ejemplo: Organofosforado, Carbamato, Piritrina, etc.

Según la toxicidad aguda.

Esta clasificación se basa en la dosis letal media (DL50) aguda, por vía oral y dérmica de las ratas.

2.4.1 Rodenticidas

Características generales

Los rodenticidas anticoagulantes son sustancias derivadas de las cumarinas y las indandionas que son utilizadas para el control de roedores.

La selectividad de estos compuestos se basa en la peculiar fisiología y en los hábitos de los roedores.

Los rodenticidas anticoagulantes son compuestos de baja solubilidad en agua y buena estabilidad a temperaturas normales.

Nombres comerciales y genéricos

Cumarina

Fumarina

Klerat

Musal

Racumin

Ramortal

Storm

Guarfarina (warfarina).

Absorción, biotransformación y excreción

Las cumarinas, indandionas y otros anticuagulantes se absorben muy bien a través del tracto gastrointestinal a los pocos minutos de ser ingeridos.

Otra vía importante, especialmente para quienes preparan las formulaciones, es tracto respiratorio.

La proporción de lo que se absorbe a través de la piel intacta es muy baja.

La Warfarina se metaboliza en el hígado.

Estas sustancias y sus productos de biotransformación se excretan por la orina y las heces.

Mecanismo de acción

Estos rodenticidas deprimen la síntesis hepática de las sustancias esenciales para la coagulación de la sangre: protrombina (factor II) y los factores VII, IX y X.

Al mismo tiempo se produce un aumento de la permeabilidad capilar.

El efecto definitivo de estas acciones es la inducción de una hemorragia interna generalizada.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Los signos y síntomas clínicos aparecen días o semanas después de la ingestión repetida de la sustancia que son: Epistaxis, hemorragia gingival, palidez y algunas veces petequias y hematomas alrededor de las articulaciones y los glúteos, sangre en la orina y heces.

En casos más graves, aparecen signos de parálisis secundaria a hemorragia cerebral, choque hemorrágico y muerte.

A diferencia de los anticoagulantes cumarínicos, las indandionas causan síntomas y signos de daños neurológicos y cardiopulmonares en ratas de laboratorio, las que a menudo mueren antes de que se produzcan las hemorragias.

Esto podría indicar que las indandionas tiene una mayor toxicidad.

Pruebas de laboratorio

Tiempo de protrombina (prolongado).

Tiempo de coagulación (prolongado).

Citoquímico de orina (hematuria).

Heces (melenas).

Determinación de sustancias anticoagulantes o sus metabolitos en sangre.

Tratamiento

Primeros auxilios

Si han ingeridos grandes dosis de anticoagulantes (más de 1.0 mg/Kg. de p.v) y el paciente es visto rápidamente y esta conciente, induzca el vómito utilizando medios mecánicos o con jarabe de ipecacuana (15 a 30 ml) seguido de 2 vasos de agua y la administración de carbón activado y un catártico.

Si el intoxicado es visto mucho después de la ingestión, omita la emesis, pero administre el carbón activado y el catártico.

Tratamiento médico

El único antídoto para estos anticoagulantes es la **vitamina K1 (fitonadiona)**.

Dosis: P.E 5 a 10 mg por vía i.m.

Si la víctima esta sangrando, aplicar la **vitamina K1 por vía i.v**, aplicada muy lentamente, de preferencia en solución salina o glucosa (no más de 1 mg/min.).

La dosis se puede repetir a las 24 horas si la paciente continua sangrando.

En los casos de hemorragia severa, la administración de antídotos debe acompañarse de transfusiones de sangre fresca o plasma fresco.

Observe cuidadosamente al paciente durante 4 a 5 días después de la ingestión.

Se debe ordenar durante el período de convalecencia un tratamiento con sulfato ferroso para tratar la anemia.

2.4.2 Antu

Conocido químicamente como (**α - naftiltiourea**), es un efectivo rodenticida de uso cotidiano en casa, locales y fábricas, por lo cual los animales pequeños tiene amplia posibilidad de intoxicación. Se absorbe bien por vía digestiva y actúa sobre los capilares pulmonares y generales aumentando su permeabilidad, produciendo la muerte por edema de pulmón.

Dosis tóxica

Caballo.....30 – 80 mg/Kg (dosis únicas letales).
Perro.....10 – 40 mg/Kg (dosis única letales).
Gato.....75 – 100 mg/Kg (dosis única letal).

Sintomatología y lesiones

Los síntomas incluyen vómitos, exceso de salivación, tos y disnea. Los animales prefieren sentarse. Este presente edema pulmonar severo, ronquidos húmedos y cianosis. Los signos dependientes incluyen debilidad, ataxia pulso rápido y débil y temperatura subnormal. La muerte puede ocurrir por hipoxia 2 a 4 horas después de la ingestión, pero los animales que sobreviven en 12 horas pueden recuperarse.

Las lesiones: son sugestivas. Los hallazgos más notables son edema pulmonar e hidrotórax. En la mayoría de los casos se observa hiperemia de la mucosa traqueal, gastroenteritis notable a moderada, hiperemia notable de los riñones y un hígado manchado pálido. Los tejidos obtenidos para análisis deben obtenerse dentro de las 24 horas.

Pronóstico: El pronóstico es grave cuando ocurren signos respiratorios intensos.

Tratamiento

Los agentes eméticos solamente deben usarse antes de ponerse en evidencia la dificultad respiratoria.

Los agentes que proporcionan grupos sulfhidrilos, como n-amil-mercaptano o tiosulfato de sodio (solución al 10 %) son de ayuda. El tratamiento con oxígeno a presión positiva, un diurético osmótico (como el manitol) y, la atropina (0.02 a 0.25 mg/Kg), pueden ayudar a aliviar el edema pulmonar.

2.4.3 Estricnina

Esta droga fue muy utilizada en el pasado como raticida, siendo hoy reemplazada por drogas más eficaces. No obstante, se describen en la práctica diaria casos de intoxicaciones en animales pequeños, provocadas en forma intencional.

Absorción, excreción y metabolismo

Este tóxico se absorbe fácilmente por las mucosas. En general, el período de latencia entre la ingestión y la aparición de los síntomas es de 30 a 120 minutos.

La mayor parte (80 %) de la estricnina absorbida se oxida rápidamente en el hígado y se elimina prontamente por saliva y orina.

Mecanismo de acción

La estricnina actúa en forma primordial sobre la espinal, aumentando su excitabilidad refleja de la cual derivan síntomas más o menos característicos de esta intoxicación.

Dosis tóxica

Las especies más susceptibles son el perro y el gato; los rumiantes son más resistentes que otras especies ya que esta droga administrada por vía bucal sufre transformaciones en el rumen que le hacen perder su poder tóxico.

Entre valores de 0,2 y 1 mg/kg se hallan las dosis tóxicas para todas las especies domésticas por vía bucal. Las dosis letales por vía subcutánea se reducen a la cuarta parte de las por vía bucal.

Sintomatología

Se aprecia un estado de nerviosismo, tensión muscular y envaramiento. La musculatura abdominal y cervical son las primeras afectadas. Los reflejos musculares responden en forma exagerada ante estímulos externos de baja intensidad, con la posibilidad de aparición de contracciones tetaniformes.

A medida que el cuadro avanza, suelen aparecer en forma súbita contracciones convulsivantes. Si bien se contraen los músculos esqueléticos en forma antagonica, el trabajo de los extensores predomina sobre los flexores por ser aquéllos más potentes; esto se traduce sintomatológicamente con opistótonos, miembros extendidos sin poder flexionarlos, y orejas erectas, terminando este cuadro en parálisis progresiva de los músculos respiratorios, y muerte.

Diagnóstico

Para formular un diagnóstico correcto, se deberá determinar químicamente la presencia del tóxico en el contenido gástrico y visceral; esta técnica no se sigue usualmente en la práctica diaria. En general, el diagnóstico se basa en la sintomatología, que debe ser diferenciada con algunas otras entidades mórbidas que cursan con síntomas nerviosos semejantes, como la eclampsia, la intoxicación con organoclorados, plomo y metaldehído, las enfermedades metabólicas como la tetania hipomagnesémica, y las enfermedades infecciosas como el tétanos.

Tratamiento

Lo primero que se aconseja es evitar la absorción del tóxico mediante eméticos y lavajes de estómago con ácido tánico antes de la aparición del cuadro convulsivo; una vez aparecido éste, se trata de conseguir una depresión del sistema nervioso central mediante los barbitúricos, con el objeto de mantener vivo al animal hasta la eliminación total del tóxico.

2.4.4 Warfarina

En 1922-1924 se describió un síndrome hemorrágico llamado "**enfermedad del trébol dulce del ganado**", que se asoció a la ingestión de trébol dulce mal henificado porque las hemorragias se suprimían al poco tiempo de suspender la ingestión de este forraje. Más tarde, en 1929-1931 se descubrió que este síndrome hemorrágico era debido a una deficiencia de protrombina causada por un producto de cumarina que contenía el trébol dulce, el cual fue identificado como 3,3-metilen-bis-(4-hidroxycumarina). Como en la mayoría de las ocasiones, su administración es oral. Es uno de los integrantes del grupo de los fármacos denominados anticoagulantes. Existen dos warfarinas en el mercado; ambas tienen gran similitud en su acción y terapéuticamente son intercambiables entre sí.

Toxicodinámica

La warfarina no tiene efecto *in vitro*; sólo lo ejerce in vivo después de un periodo de latencia de 12-24 h. Este periodo de latencia corresponde al tiempo necesario para la desaparición natural de los factores de coagulación circulantes, tras lo cual ocasiona un tiempo de coagulación prolongado. La coagulación se normaliza 4-5 días después de interrumpir la administración del compuesto, tiempo necesario para que los factores de coagulación comiencen a ser sintetizados por el hígado. Esto concuerda con los valores de warfarina circulantes en la sangre.

Se ha sugerido que la warfarina y sus congéneres pueden actuar inhibiendo el paso de la epoxidasa, evitando así la interconversión del epóxido de filoquinona inactivo en vitamina K activa. Las necesidades estructurales mínimas para que haya actividad son un residuo intacto de 4-hidroxycumarina con la posición 3 sustituida por un residuo carbónico o un hidrógeno. Los derivados **cumarínicos** no destruyen la protrombina circulante, aunque intervienen en la conversión de protrombina en trombina.

En el suero de animales intoxicados con warfarina se ha observado una definitiva depresión de los factores II, VII, IX y X de la coagulación. Es más rápida la depresión plasmática del factor VII que la de los factores IX, X y II o protrombina; esto guarda relación con la semidesintegración (vida media) de estos factores en la circulación, que se estima en 6, 20 40 y 60 h para los factores VII, IX, X y II, respectivamente. Una dieta experimental pobre en vitamina K origina disminución de estos factores II, VII, IX y X, similar a la que se produce con la ingestión de warfarina.

La adhesividad y aglutinación de las plaquetas puede estar ligeramente disminuida aunque el recuento de plaquetas no se afecta. Al parecer esto no implica ningún efecto hepatotóxico directo de la warfarina, aunque se menciona que la warfarina puede aumentar la duración de la agregación de las plaquetas en respuesta al ADP. Este compuesto actúa también aumentando permeabilidad, dilatación y fragilidad de los capilares; con esto se favorecen las hemorragias en los tejidos, aunque se desconoce el mecanismo de este daño. Se han citado casos de resistencia y sensibilidad en el mecanismo de acción del compuesto. En ratas la resistencia genética es hereditaria (por un gen autosómico).

La identidad del sitio de acción de los anticoagulantes y de la vitamina K en el hígado queda indicada por la observación de que los pacientes con resistencia genética a los anticoagulantes por VO también muestran una elevada necesidad de vitamina K. Estos pacientes requieren 10-20 veces la dosis usual. Se ha demostrado que la warfarina incrementa los valores de transaminasa sérica y la actividad de la deshidrogenasa láctica y además tiene alguna actividad broncodilatadora.

Toxicocinética

La absorción intestinal es lenta pero casi completa y se detectan valores sanguíneos 1 h después de la ingestión, aunque los valores máximos se encuentran 6-12 h después; la protrombinopenia se inicia 12h postadministración. Este compuesto se distribuye en algunos órganos como pulmón, hígado, bazo, riñón y en menor grado cerebro. La mayor parte de la warfarina circulante se encuentra ligada a proteínas plasmáticas, y la menor cantidad se encuentra sin fijar. Este es un compuesto capaz de atravesar la barrera placentaria.

La warfarina es hidrolizada por enzimas del retículo endoplasmático liso y se elimina en orina; en heces aparecen pequeñas porciones que no se absorbieron; en hembras en lactación se elimina por la leche. Se requieren varios días para la completa degradación, y se sabe que diariamente se metaboliza 15-50% de la cantidad ingerida, aunque existe un gran peligro en el uso de es compuesto, pues se han descrito efectos acumulativos.

Indicaciones y dosis

Cuando se desea atacar plagas de ratas y ratones debe hacerse énfasis en que los cebos deben colocarse en los sitios más frecuentados por los roedores y alejados del alcance de niños y mascotas. Como raticida, la warfarina se utiliza en cebos de cereales, aunque en ocasiones se prefiere usar el raticida en agua, dado que hay gran cantidad de alimento disponible para los roedores y poca agua; en este caso se usa la warfarina sódica.

Terapéuticamente está contraindicada en úlceras viscerales, lesiones sangrantes granulomatosas, endocarditis bacteriana, operaciones recientes del cerebro y médula espinal, amenaza de aborto y discrasias sanguíneas.

Efectos adversos

Las fuentes de ingestión e intoxicación son los cebos para roedores, alimento contaminado y los mismos roedores moribundos o muertos afectados por este veneno, lo que es un dato importante en el momento de realizar una historia clínica. Para hablar de toxicidad deben tomarse en cuenta los siguientes aspectos:

1. En caso de dosis únicas, éstas deben ser elevadas para producir toxicidad.
2. Si se trata de dosis reducidas, éstas deben ser ingeridas por varios días. Esta forma es la que más daño causa, pues es mucho más eficaz que grandes dosis únicas (**Cuadro No. 7**).

Se ha observado necrosis de piel y de tejido blando en individuos con terapia a base de warfarina, al igual que sangrado pulmonar. Este compuesto puede comportarse como hapteno por la inducción de hipersensibilidad. Los animales intoxicados mueren por hipoxia tisular resultante de las hemorragias masivas. Puede ocurrir necrosis de piel y tejidos blandos como secuela de la intoxicación. Tales secuelas, como cojeras o signos del SNC causados por hemorragias localizadas, pueden desaparecer con la absorción gradual de la sangre extravasada. Se han descrito efectos teratógenos en seres humanos.

Factores que aumentan o disminuyen la toxicidad

En los individuos que padecen hipertiroidismo se puede llegar a tener una mayor respuesta a la warfarina, y por el contrario, en los hipotiroideos los efectos son menores. Esto es debido a algún efecto del metabolismo coagulatorio de los factores de la vitamina K dependientes.

La deficiencia de vitamina K por terapias prolongadas de antibióticos o sulfonamidas, así como los problemas hepáticos por decremento de la síntesis de factores de la coagulación, aumentan la toxicidad de la warfarina. También lo hacen los traumatismos, incluyendo la cirugía, porque reducen el volumen sanguíneo a causa de las hemorragias.

La administración de barbitúricos disminuye la toxicidad por activación de enzimas hepáticas capaces de biodegradar la warfarina al reducir su vida media.

Se puede producir necrosis hepática a causa de hipoxia y anemia ocasionada por las hemorragias como una secuela de la lesión básica, aunque el daño hepático puede ser compensado por la regeneración de las células hepáticas. De este modo, los pacientes con lesiones hepáticas son más susceptibles a la intoxicación; la hepatitis viral canina aumenta en alto grado la susceptibilidad a la **intoxicación**.

Químicamente es el 3 (alfa acetoni) 4 hidroxycumarina. Es una droga muy utilizada como raticida y se la usa mezclada con cebos que con frecuencia ingieren los animales domésticos produciéndoles efectos tóxicos.

Mecanismo de acción

Se absorbe lentamente, por el intestino y se transporta por la sangre unida a proteínas. Interfiere en el mecanismo de la coagulación, disminuyendo la síntesis hepática de los factores II, VII y X, conocidos como factores dependientes de la vitamina K. La acción no sería sobre la protrombina circulante sino que disminuye su síntesis hepática, como así también interfiere en la conversión de protrombina en trombina. La acción inhibitoria de esos factores estaría producida por la acción competitiva de este tóxico con la vitamina K a nivel hepático.

Dosis tóxica

Las formas más comunes de intoxicación se deben a exposiciones repetidas de la droga ya que una dosis única, a raíz de su baja absorción, no produciría modificaciones importantes en los factores de la coagulación como para que se visualicen manifestaciones hemorrágicas.

Gato y perro.....1 mg/kg durante 1 semana llevan a hemorragias y muerte.

Signos clínicos de la intoxicación

El cuadro clínico se caracteriza por una fuerte propensión a las hemorragias, en cuyo caso los más ligeros traumatismos pueden provocar amplios hematomas (**piel**, mucosas y cavidades). Las mucosas están pálidas o cianóticas y el pulso es frecuente y débil; la frecuencia cardiaca es irregular y el ritmo es débil. Son frecuentes los sangrados uterinos (en muchas ocasiones letales), así como urticaria y alopecias. Los animales se postran a consecuencia de la debilidad general, caminan de manera errática y a veces hay ataxia; la hipotermia anuncia la muerte inminente por colapso circulatorio. Si ocurre derrame cerebral, en el espacio subdural o en médula espinal, los signos nerviosos pueden manifestarse como parálisis, ataxia, convulsiones, falla de órganos vitales y muerte.

Son comunes las claudicaciones e inflamaciones de las articulaciones por hemorragias en las prominencias óseas; puede haber hemotórax a consecuencia de los movimientos respiratorios y espiratorios. Puede llegar a presentarse parálisis posterior progresiva como resultado de la presión en el canal espinal, causada por hemorragias.

En los **casos crónicos** los signos pueden ser anemia, debilidad, depresión, taquicardia, disnea, epistaxis, hemorragias entéricas, ataxia, magullamientos, convulsiones e ictericia debido a la absorción de pigmentos sanguíneos. Pueden detectarse hemorragias de esclerótica, conjuntiva a intraoculares.

Por lo general, la muerte se debe al choque hipovolémico. Cuando el curso del envenenamiento es prolongado, la autólisis de sangre retenida puede causar ictericia. Pueden encontrarse estertores húmedos y disnea como consecuencia de sangre perdida y hemorragias pulmonares, así como rasgos de sangre alrededor de nariz y boca. En condiciones naturales y experimentales en ganado, se han observado abortos como secuelas de la ingestión de warfarina, aunque esto no ocurre forzosamente. En la ingestión de dosis muy grandes, se pueden observar vasodilatación rápida y caída de la presión arterial; este colapso vascular puede ser letal.

Básicamente estas lesiones corresponden a todas las especies. Algunas diferencias estriban en fenómenos fisiológicos; por ejemplo, en la rata macho, la capacidad de elevar y descender los testículos del escroto constituye una condición mecánica que favorece la localización de las hemorragias en este sitio.

En resumen, los signos más característicos se refieren a las hemorragias visualizadas por diferentes vías, sumadas a los caracteres del síndrome anémico agudo.

Pueden describirse hematomas subcutáneos, hemorragias por fosas nasales, melenas, hematurias y hemorragias retinianas.

Las lesiones que produce se centran en forma extensa y grave en los pequeños vasos sanguíneos generales y glomerulares, con producción de glomerulonefritis. Estas lesiones de los pequeños vasos se manifiestan por la aparición de petequias y equimosis a través de la piel, siendo más visibles en los animales no pigmentados.

Cuadro No. 7. Algunos valores de la toxicidad de la warfarina en varias especies.

Especies	Dosis simple	Dosis repetidas
Ratas	50-100 mg/kg	1 mg/kg/5 días
Perros	1 0 mg/kg	5 mg/kg/5 días
Gatos	5-50 mg/kg	1 mg/kg/5 días
Cerdos	3 mg/kg	0.05 mg/kg/5 días
Rumiantes	-	200 mg/kg/1 2 días
Gallinas	50% de su peso corporal o alimento que	
Seres humanos	500 mg/70 kg	10a 100 mg/día

Diagnóstico de la intoxicación

Inicialmente debe obtenerse una buena historia clínica. Para confirmar el diagnóstico se deben realizar pruebas de tiempo de protrombina, coagulación y tiempo de hemorragia; en caso de muerte se envían plasma o hígado al laboratorio para la determinación de concentraciones de warfarina. El plasma es el mejor tejido para este análisis toxicológico. En animales intoxicados con warfarina, el tiempo de protrombina en una etapa es, en la mayoría de las veces, de más de 20 segundos.

Es importante un buen diagnóstico, puesto que existen síndromes que pudieran confundirse con la intoxicación; el diagnóstico diferencial debe hacerse con deficiencia de vitamina K (principalmente en cerdos y aves), hemofilia, trombocitopenia, aflatoxicosis, hepatitis infecciosa canina, parvovirus canino y en general cualquier síndrome hemorrágico.

La presencia de warfarina se puede determinar en el contenido gastrointestinal e hígado. La orina puede ser útil en estos casos, ya que este tóxico se puede detectar en ella hasta los 1.0 días de la ingestión.

Cuando no se es posible hacer estas determinaciones, el diagnóstico se puede formular por la anamnesis y los síntomas clínicos, sumado a las modificaciones producidas en el proceso de la coagulación y que se pueden detectar por medio del tiempo de coagulación y el de protrombina, los cuales se hallan alargados.

Tratamiento de la intoxicación

El antídoto universal no existe; el tratamiento es de mantenimiento y específico, el cual incluye transfusión de sangre o plasma sanguíneo, terapia de oxígeno y en ocasiones, si el caso lo amerita, toracocentesis; el tratamiento específico debe ser vitamina K₁, puesto que la vitamina K, carece de valor en este caso. Las dosis recomendadas de vitamina K₁ son:

Perros y gatos: 5 mg/kg/2 días vía IM y posteriormente VO por 4-6 días.

Rumiantes: 0.5-1 mg/kg vía IM y se continúa por VO por 4-6 días.

Equinos: 0.3-0.5 mg/kg por vía intramuscular.

Es recomendable administrar vitamina C conjuntamente al tratamiento con vitamina K. En ocasiones es posible restaurar la volemia con solución de glucosa o solución fisiológica de NaCl o dextrosa al 5%. Se deben administrar con mucha precaución evitando su exceso; la primera dosis de vitamina K se puede dar junto con estos líquidos por vía intravenosa.

El uso de diuréticos como la **espirolactona** puede reducir los efectos tóxicos de la warfarina por estimulación de la diuresis y por inducción de enzimas hepáticas. El uso de barbitúricos para sedar al paciente tiene dos finalidades: favorecer el reposo para evitar traumatismos y las consecuentes hemorragias, y estimular la síntesis de enzimas hepáticas para reducir la vida media de la warfarina circulante.

Cuando las pérdidas sanguíneas fueron abundantes, es aconsejable la reposición de la volemia mediante la trasfusión de sangre homologa a una dosis de 10-20 ml/kg en forma conjunta con vitamina K₁, (fitomenadiona), a una dosis de 10-50 mg por día durante 5 días, controlándose la eficiencia de este tratamiento por medio de controles periódicos del tiempo de protrombinas; para tratar las lesiones vasculares, se aconseja el uso de drogas capilar protectoras tomando como base la ciclonamina.

2.4.5 Fluoroacetato y Sus Derivados

El fluoroacetato de sodio también es conocido en el mercado como **compuesto 1080**. Es incoloro, inodoro, insípido e hidrosoluble. Por estas razones, algunos países lo han estudiado como posible agente para la guerra química a través de su adición a los suministros de agua. En la actualidad, el principal uso comercial del fluoroacetato es el control de roedores. Comúnmente se mezcla con pan, zanahorias, salvado u otros cebos. En Estados Unidos, los compuestos del fluoroacetato se mezclan con una tinta negra y tan sólo los exterminadores de mурidos con licencia pueden disponer de ellos. Algunos países limitan el empleo de estos compuestos a zonas como bodegas de barcos y tiradero de

basura. El ácido monofluoroacético, un derivado del fluoroacetato, es un agente tóxico presente en muchas plantas y vegetales de algunos países, como se señala en el cuadro 8. Diversos investigadores han descubierto acumulaciones de fluoroacetato en forrajes y cereales cultivados en zonas con abundancia de fluoruros en la atmósfera. No ha sido fácil determinar la importancia toxicológica de estos descubrimientos. Otros acetatos halogenados, como monocloroacetato y monoyodoacetato, no inhiben la aconitasa como el 1080.

Toxicodinámica

El fluoroacetato no es, particularmente tóxico, aunque puede reemplazar la acetil-CoA combinándose con el ácido oxaláctico en el ciclo de Krebs para formar ácido fluorocítrico. Posteriormente, éste inhibe la enzima aconitasa en el ciclo de Krebs, que queda bloqueado, con acumulación de ácido fluorocítrico. El resultado es que el animal experimenta pérdida de la respiración celular.

Toxicocinética

El fluoroacetato puede absorberse a través de la mucosa digestiva y respiratoria y de la piel erosionada, aunque no atraviesa la piel intacta.

Indicaciones y dosis

El compuesto 1080 se utiliza en concentración de 0.6% en cebos de cereales. Es muy eficaz como roenticida (agente exterminador de roedores). Es sumamente tóxico y no detectable por los órganos de los sentidos. Además, el periodo que transcurre desde su ingestión hasta que actúa determina que sea mínima la desconfianza de los roedores hacia los cebos. Por desgracia no es selectivo, e incluso resulta más tóxico para animales domésticos y de compañía que para los roedores. Otra desventaja es la posibilidad de que se produzcan reacciones biológicas en cadena y los animales se envenenen al ingerir roedores o aves muertos.

Los mamíferos no primates pueden morir con dosis de 0.1 a 5.0 mg/kg. Los perros son bastante susceptibles y pueden morir con tan sólo 0.05 mg/kg; son envenenados con suma facilidad por VO. Ratas y ratones son más resistentes que perros, gatos y bovinos; son necesarios 5-8 mg/kg para provocarles envenenamiento. En el cuadro No. 9, se resume la toxicidad del fluoroacetato en diferentes especies.

Existe un periodo de latencia de 0.5-2 h después de la ingestión de fluoroacetato sódico hasta que comienzan los signos. Los efectos fisiológicos y clínicos son diferentes según la especie afectada. En general, los herbívoros presentan fallo cardíaco, mientras que los carnívoros padecen alteraciones intensas del SNC, como convulsiones, y otras como hipermotilidad gastrointestinal. En perros envenenados por 1080 se aprecia un periodo inicial de inquietud e hiperirritabilidad. El correteo sin objetivo progresa hasta carreras salvajes y frenéticas y ladridos; corren en línea recta hasta que encuentran un obstáculo. Parecen sufrir alucinaciones y dolor (ladridos y ansiedad). El vómito se aprecia entre las manifestaciones iniciales y es característica la eliminación repetida de heces y orina. El tenesmo prosigue incluso después de vaciados los intestinos y la vejiga. Las heces suelen ser blandas y pastosas. Se producen contracciones tónico-clónicas, opistótonos y manoteo. La temperatura corporal puede elevarse hasta 42°C. Tras una de estas contracciones el perro puede posicionarse en decúbito durante algún tiempo, como agotado. A medida que avanza la enfermedad, las contracciones van siendo más débiles y frecuentes. Al final, el animal está semicomatoso y jadea para respirar. La muerte por fallo respiratorio se produce 2-12 h después de iniciados los signos. Los gatos pueden presentar signos similares a los del perro, aunque generalmente no manifiestan la acentuada excitación característica del perro. Arritmia cardíaca, hiperestesia y vocalización pueden ser bastante acentuadas. En rumiantes y en otros herbívoros predominan los signos cardíacos. Se aprecia arritmia cardíaca intensa, pulso rápido y débil y finalmente fibrilación ventricular. Pueden descubrirse animales muertos

sin ningún signo de defensa. Los animales vivos a veces se tambalean, tiemblan y caen. Llega a presentarse o no eliminación de heces y orina. Se producen contracciones convulsivas finales, aunque generalmente no son de un tipo tan violento como las apreciadas en carnívoros. Los caballos tiemblan y sudan profusamente; pueden parecer algo hipersensibles, aunque no hasta el grado extremo observado en el envenenamiento por estricnina. Los cerdos suelen presentar signos cardiacos y nerviosos de intensidad casi igual. Los animales que mueren envenenados por 1080 adquieren rápidamente la rigidez cadavérica, con extremidades rígidas en extensión.

Tratamiento de la intoxicación

El tratamiento de las convulsiones violentas es de suma importancia. Los barbitúricos se emplean con precaución porque pueden deprimir aún más el centro respiratorio. La dosis deber ser justamente la precisa para controlar las convulsiones violentas. Puede usarse gluconato de calcio en dosis de 4 a 10 ml de una solución al 10-20% como un medio adicional para controlar las convulsiones y combatir una posible hipocalcemia. Se recomienda el lavado gástrico con leche o agua de cal. En forma experimental se ha logrado antagonizar en ratones el efecto negativo del fluorocitrato con la administración combinada de gluconato de calcio (130 mg/ kg) y succinato de sodio (240 mg/kg). Este tratamiento fue eficaz si las dos soluciones se inyectaban en sitios separados o mezclados en la misma jeringa momentos antes, pero si la mezcla se realizaba 24 h antes el tratamiento no tenía éxito.

Cuadro No. 8. Plantas que contienen ácido monofluoroacético y su país de origen.

Planta	Localización
<i>Dichapetalum cymosum</i>	África del Sur
<i>Dichapetalum toxicarum</i>	África occidental
<i>Acacia georginae</i>	Australia
<i>Gastrolobium grandifolium</i>	Australia
<i>Oxylobium parviflorum</i>	Australia Brasil

Cuadro No. 9. Toxicidad del fluoracetato en diferentes especies.

Especie	DL50 (mg/kg)	Vía
Seres humanos	0.7-2.1	Oral
Monos Rhesus	4	IV
Bovinos	0.39	Oral
Caballos	0.35-0.55	Oral
Cerdos	0.4-1	Oral
Gatos	0.2	IV
Coyotes	0.1	IV :
Ratas grises	2.1-3	Oral
Ovejas	0.25-0.5	Oral
Perros	0.05-1	Oral
Palomas	4.24	Oral
Patos silvestres	10	Oral

2.4.6 Pesticidas Herbicidas

2.4.6.1 Bipiridilos

1.1 Características Generales

Los bupiridilos son herbicidas sólidos, insípidos e inodoros y muy solubles en agua, dentro de este grupo se considera al paraquat y diquat.

En su forma líquida, el paraquat se utiliza como herbicida de contacto, para destruir las partes verdes de las plantas en presencia de la luz solar.

El uso más frecuente del diquat es como herbicida acuático.

Diquat y Paraquat

Los compuestos Bupiridilos son herbicidas desecantes no volátiles, que se usan a dosis relativamente bajas de aproximadamente 150 ml/hectárea (2 onzas/acre).

Estos compuestos actúan rápidamente, son inactivados por contacto con el suelo y se descomponen rápidamente en presencia de luz.

Causan efectos tóxicos en los tejidos al desarrollar radicales libres.

Después del contacto puede ocurrir irritación tisular (Ej. Lesiones orales después de rociado reciente de los pastos).

PARAQUAT

Las soluciones concentradas de paraquat corroen algunos metales y se inactivan rápidamente en contacto con los minerales arcillosos del suelo.

Algunos Nombres Genéricos y Comerciales

- Cloruro de paraquat * Radex
- Bicloruro de paraquat * Gramuron mezcla con
- * Diuron
- Gramoxone
- Pillaroxone
- Herboxone

Nombres Comerciales y Genéricos del Diquat

- Ortodiquat
- Aquacide
- Dextrone
- Reglone

Toxicocinetica y Toxicodinamica

Desde el punto de vista toxicológico, la ruta de absorción más importante es la digestiva, puesto que es la más frecuentemente involucrada en caso de intoxicación (accidental o suicida).

La absorción por la piel intacta y la vía respiratoria es poca.

Sin embargo, dada la corrosividad el paraquat puede ulcerar tanto la piel como la mucosa respiratoria, pudiéndose incrementar su absorción por estas rutas.

Igual sucede si la piel presenta abrasiones o heridas.

La irritación cutánea y opacificación corneal se observan cuando hay exposición externa a estos agentes químicos y su inhalación es peligrosa.

Ha ocurrido muerte en animales, incluso el hombre, como resultado de beber en recipientes contaminados.

Mecanismo de acción

Los mecanismos de acción del paraquat y el diquat son algo diferente.

Los efectos nocivos del diquat afectan principalmente el aparato gastrointestinal.

Los animales que ingieren el diquat muestran anorexia, gastritis, y pérdida severa de agua dentro de la luz del tubo gastrointestinal.

En los animales afectados severamente se observan signos de insuficiencia renal y excitación del S.N.C.

El paraquat tiene una acción tóxica bifásica después de la ingestión.

Los efectos inmediatos consisten en **irritación del aparato gastrointestinal y tal vez, participación renal.**

Una a 2 semanas después se **desarrolla lesiones pulmonares como resultado de la destrucción de los neumocitos alveolares, evidentemente debido a un proceso de peroxidación de las membranas lípidas.**

Los signos de envenenamiento incluyen **gastroenteritis y finalmente trastornos respiratorios debido a edema pulmonar, depósitos en las membranas hialinas y fibrosis alveolar.** La toxicidad del paraquat aumenta por la deficiencia de selenio y vitamina E, por el oxígeno y por actividad de piroxidasa glutatiónica tisular baja.

Mecanismo de acción

El daño causado por el paraquat se debe principalmente a la piroxidación lipídica de la membrana y a la disminución del NADPH (hidrógeno, fósforo, sodio).

Este nucleótido participa en muchas reacciones de reducción, por lo que al estar depletado, muchas reacciones de síntesis quedan bloqueadas.

Por otro lado, el paraquat actúa oxidando al transportador de electrones NADPH.

El paraquat reducido (P²⁺) es reoxidado por oxígeno molecular que a su vez queda convertido en radicales superóxidos (H₂O₂).

Tanto los aniones súper óxido como los peróxidos, oxidan a los ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos de las membranas de los diferentes organelos celulares, perdiendo con ello la permeabilidad de la membrana con el consiguiente cese de transporte de membrana y luego muerte celular.

La molécula de paraquat tiene mucho parecido a un receptor de membrana a nivel alveolar; por dicha razón, se considera que ocupa ese receptor, y de allí su especificidad por ese tejido, pero en general, tiene predilección por tejido con mayor saturación de oxígeno como el pulmón, hígado y el riñón.

A nivel del tejido pulmonar se produce una alveolitis intraalveolar, producida por los radicales superóxidos y peróxidos; este cuadro puede llevar a un edema pulmonar y a una insuficiencia respiratoria; generalmente este proceso inflamatorio origina la producción de profibroblastos y de leucocitos polimorfo nucleares.

Posteriormente hay proliferación de fibroblastos que inician un proceso de cicatrización que constituye la fibrosis intraalveolar e ínter alveolar.

Esta fibrosis pulmonar causa dificultad respiratoria severa que puede llevar a la muerte.

En los casos donde no hay muerte rápida, aproximadamente a las dos semanas, aparecen los cambios debido a la fibrosis pulmonar, los cuales se pueden establecer por clínica, gasométrica y rayos X.

Las lesiones más graves son las pulmonares, ya que dejan como secuela la **fibrosis pulmonar; generalmente los daños hepáticos y renales son reversibles.**

Biotransformación y Excreción

Tanto el paraquat como el diquat son poco metabolizados.

La carga de las moléculas junto a su estructura electrónica conjugada, les da la propiedad de producir radicales libres que también son solubles en agua.

Estos radicales libres reaccionan ávidamente con el oxígeno, formando radicales iónicos de súper óxidos y peróxidos de hidrógeno que regeneran el bupiridilo.

Tanto el paraquat como el diquat son pocos biotransformados y se excretan como tales en la orina y las heces (si fueron ingeridos).

Diagnostico de la Intoxicacion Aguda

Cuadro clínico

Paraquat

Particularmente en su forma concentrada, el paraquat lesiona los tejidos con los que se pone en contacto.

El contacto prolongado con la piel produce ampollas y ulceraciones con la que subsecuentemente absorción de la sustancia en cantidades suficientes como para causar una intoxicación sistémica.

La inhalación de gotitas puede irritar las vías respiratorias superiores y producir sangrado nasal.

Si salpica los ojos, el paraquat concentrado causa conjuntivitis y si no se retira de inmediato puede traer como consecuencia la opacidad tardía de la cornea.

Ingeridos en dosis altas, tiene efectos muy severos sobre el S.G.I, los riñones, el hígado, el corazón y otros órganos.

En este tipo de intoxicación sistémica se pueden identificar tres fases, de acuerdo con los daños causados:

Primera fase: Se observa inflamación, edema y ulceración de las mucosas de la boca, faringe, esófago, estómago e intestino.

Segunda fase: Daño hepático y de los túbulos renales proximales, el miocardio y músculo esquelético, incluyendo necrosis focal algunas veces.

Tercera fase o lesión pulmonar: Generalmente se evidencia de 2 a 14 días de la ingestión del tóxico, aunque en algunos casos, el edema pulmonar se ha presentado sólo unas horas después de la exposición.

Los espacios alveolares son infiltrados por hemorragia, líquidos y leucocitos, después aparece una rápida proliferación de fibroblastos.

La muerte sobreviene como consecuencia de un severo deterioro del intercambio gaseoso que produce anoxemia y anoxia tisular.

La lesión hepática puede ser lo suficientemente severa como para causar ictericia, aunque la hepatotoxicidad muy raramente es un determinante del resultado final de la intoxicación.

Signos tempranos de intoxicación incluyen: dolor quemante en la boca, el pecho y parte superior del abdomen, debido al efecto corrosivo de la sustancia sobre la mucosa.

En ocasiones puede encontrarse enfisema subcutáneo secundario o perforación esofágica.

También se presenta vértigo. Fiebre y diarrea (algunas veces sanguinolentas).

De presentarse la **pancreatitis hay un intenso dolor abdominal.**

La lesión renal se refleja en proteinuria, hematuria, elevación de la urea y la creatina.

La oliguria o anuria indican necrosis tubular aguda.

Las alteraciones de los gases arteriales precede la sintomatología pulmonar.

2 ó 4 días después de la ingestión de la sustancia aparece progresivamente tos, disnea y traquipnea, aunque pueden presentarse 14 días después de la exposición.

La disnea severa y la cianosis progresiva reflejan el deterioro del intercambio gaseoso a nivel pulmonar.

En algunos casos la tos con esputo espumoso (manifestación del edema pulmonar) es la indicación más temprana y notoria de la lesión pulmonar por paraquat.

DIQUAT

Es menos dañino para la piel que el paraquat, pero pueden aparecer efectos irritantes en la misma luego de contaminación dérmica con el concentrado.

Se absorbe significativamente a través de la piel escoriada o ulcerada.

El diquat absorbido sistémicamente no se concentra selectivamente en el pulmón, como lo hace el paraquat, por lo que las lesiones que produce en este órgano son menos prominentes.

El diquat tiene efecto severo sobre el S.N.C.

El **daño renal** es también un hallazgo importante de la intoxicación con esta sustancia, ya que el **riñón es la principal vía excretora**.

Los primeros síntomas de intoxicación son similares a los del paraquat como consecuencia de las propiedades corrosivas de ambos, **dolor quemante en la boca, garganta, pecho, abdomen**.

Manifestaciones tempranas de la intoxicación incluyen: **agitación, inquietud, desorientación y conducta psicótica**.

También son características la náusea, vómito y diarrea severa, que a veces es sanguinolenta.

Se puede presentar deshidratación y taquicardia.

El íleo paralítico ha sido una peculiaridad de varias intoxicaciones por diquat.

Es posible que sobrevengan **convulsiones tónico-clónicas, insuficiencia renal y lesiones hepáticas**.

Si el paciente sobrevive varias horas o días puede desarrollar **insuficiencia circulatoria debido a miocardiopatía tóxica o bronconeumonía, el choque es una causa común de muerte**.

Pruebas de Laboratorio

Prueba de La Ditionita (Para el Paraquat).

Prueba sencilla y cualitativa en la orina, consiste en agregar a 5 cc (ml) de orina, 0.1 gr. de bicarbonato de sodio para alcalinizar la muestra y 0.1 gr. de Ditionita (hidrosulfito de sodio).

Si en la orina hay paraquat, aparecerá casi de inmediato una coloración azul cuya intensidad depende de la concentración.

Tratamiento

Primeros auxilios

Descontaminar la piel.

Lavar los ojos.

Administrar absorbentes: **Tierra de fuller** al 30 % o **bentonita** al 7.5 % a dosis de 100 a 150 gr. en P.E. o 2 gr./Kg.; Carbón activado administrar 30 gr./240 ml de suspensión vía oral.

En casos extremos y cuando no se disponga de algunos de los anteriores, administrar tierra (suelo), mejor si es arcillosa.

Debido a la absorción lenta de esta sustancia (paraquat) se recomienda la administración intensiva de absorbentes en grandes cantidades y de catárticos. Se prefiere a la **bentonita**, si bien el **carbón activado** es aceptable.

Conjuntamente con el tratamiento de apoyo, por Ej. **Vitamina E y selenio**, la diuresis forzada provocada por la infusión de **manitol** y administración de **Furasimida** acelera la excreción. **No debe recurrirse a la administración de oxígeno, puesto que incrementa la toxicidad pulmonar**.

Tratamiento médico

No existen antídotos para los biperidilos.

Minimizar la absorción. P.E Sulfato de sodio 20 a 30 gr. o 250 mg./Kg. de p.v. diluido en 150 cc de agua hasta provocar diarrea, y se puede utilizar como catártico el citrato de sodio.

Acelerar la excreción. (Piridium, Furasimida).

Tratar síntomas o signos clínicos.

Vigilar los movimientos intestinales: es necesario vigilar los ruidos intestinales ya que por el diquat se produce el íleo paralítico y por paraquat es menos producido.

Administrar analgésico:

Administrar analgésicos parenterales a necesidad para combatir el dolor (Dipirona, Bencidex - antipirético, antiinflamatorio, analgésico) asociado con graves lesiones de la boca, faringe, esófago, estómago y páncreas.

Puede llegar a necesitar morfina.

Evolución

Cuadro No.10. PRONÓSTICO

DOSIS	EFECTOS
Ingestión de 20 mg/Kg. de p.v (menos de 7.5 ml del concentrado de paraquat al 20 %).	No aparecen o sólo ligeros síntomas gastrointestinales. Es probable la recuperación.
Ingestión de 20 a 40 mg/Kg. de p.v (7.5 a 15.0 ml del concentrado de paraquat al 20 %).	Daño gastrointestinal, renal, hepático, pulmonar. La muerte se presenta en la mayor parte de los casos en un lapso de 2 a 3 semanas.
Ingestión de más de 40 mg/Kg. de p.v (más 15.0 ml- una cucharada del concentrado al 20 %).	Se presentan los mismos daños del cuadro anterior, pero a mayor velocidad. A menudo hay ulceraciones orofaríngea. La muerte es del 100%. Lapso de 1 a 7 días.

Seguimiento

Si el paciente sobrevive, en el seguimiento se deberá prestar particular atención a las ulceraciones del tracto gastrointestinal y las posibles estenosis que puede dar lugar al proceso de cicatrización.

También se deberá vigilar la función respiratoria, renal y hepática.

2.4.7 Pesticidas Insecticidas

Los grupos más importantes empleados como insecticidas corresponden a los Organoclorados y Organofosforados.

a) ORGANOCLORADOS

En el Cuadro No. 11 se resumen los clorados más utilizados, sus índices de toxicidad, dosis tóxicas y algunas consideraciones sobre las vías de entrada al organismo.

Cuadro No. 11. ORGONOCLORADOS MÁS USADOS CON SU GRADO DE TOXICIDAD Y DOSIS TÓXICAS.

NOMBRES	TOXICIDAD	DOSIS TÓXICA (mg/Kg)	OBSERVACIONES
Aldrin	++++	15 - 30	Alta toxicidad cutánea
Dieldrin	++	50 - 90	
DDT	+	500	Bovinos
		200	Ovino, cerdo y caballo.
DDD	+ -	1000	
Hexaclorociclohexano		20 - 40	Perro
a) Lindane	+	1000	Isómero α es el más tóxico
b) Gamexane	++++	25	Isómero α puro.
Clordane	+	200 - 300	

Nota: Cuando no hay aclaraciones, las dosis tóxicas son generales para todas las especies.

Absorción, Excreción y Metabolismo

Debido a la poca solubilidad en agua y, fundamentalmente, a la gran solubilidad en grasas, es que estos compuestos se absorben con gran rapidez cuando están en soluciones oleosas, en particular con aceites vegetales. Es por esta razón, que cuando se aplican combinados en estas formas pueden penetrar por la piel intacta y ejercer sus efectos tóxicos.

Una vez absorbidos, ya sea por vía digestiva o cutánea, los clorados se acumulan en general en el tejido adiposo, careciendo de afinidad por algún órgano determinado. Es debido a esto que los animales con bajo contenido graso, son más susceptibles a este tipo de intoxicación que los obesos. En animales obesos que han ingerido clorados, se puede presentar la intoxicación aguda cuando se los somete a ayuno prolongado debido a la liberación masiva del tóxico de los depósitos grasos.

Cuando el tóxico se administra en una sola dosis, es eliminado en su gran mayoría por las heces debido a que su absorción intestinal es baja. De la porción absorbida, aproximadamente el 80 % se elimina por orina modificado químicamente, y del 20 % restante, parte se elimina por vía biliar y parte se acumula en el tejido adiposo para ir eliminándose lentamente por vía urinaria.

Una vía importante de eliminación a considerar es por medio de la secreción láctea, puntualizando de esta forma los peligros potenciales de intoxicación al hombre por el consumo de los productos derivados grasos, como la manteca y las cremas.

No se conoce en la actualidad con precisión la forma íntima de acción de los clorados sobre el organismo.

Síntomatología

a) Intoxicación aguda

Estos compuestos actúan como excitantes del sistema nervioso central (S.N.C) con manifestaciones neuromusculares. La mayoría de los animales muestran síntomas dentro de las 24 h de la intoxicación, pudiendo éstos ser fulminantes o progresivos.

Los animales se presentan con hipersensibilidad y agresividad, blefarospasmos y fibrilación de los músculos faciales y cervicales, *seguidos por contracciones espasmódicas clónicas con progresión* hacia el tercio posterior. En estadios posteriores, suelen presentar pérdida de la coordinación de los movimientos, convulsiones tónico-clónicas, coma y muerte.

b) Intoxicación crónica

En general, los síntomas son similares a los de la forma aguda pero apareciendo con preferencia temblores en los músculos de cuello y cabeza incrementándose con depresión y muerte.

En las intoxicaciones con el diclorodifenildicloroetano (DDD) se ha comprobado una atrofia de la corteza suprarrenal con síntomas de hipoadrenocorticismo; es considerando esta acción que esta droga se utiliza para el tratamiento del hiperadrenocorticismo idiopático en el perro.

Lesiones

No son específicas, describiéndose petequias y hemorragias difusas con congestión y edema cerebral. En los casos crónicos, se suelen describir lesiones degenerativas en hígado y riñón.

Diagnostico

La comprobación de intoxicación en el animal muerto, estaría dirigida a determinar los compuestos clorados en el tejido adiposo.

El diagnóstico clínico se basa en la rapidez de aparición de los síntomas en las formas agudas, más los datos anamnésicos de la posible exposición de los animales al tóxico.

Los síntomas nerviosos descritos, deben ser diferenciados de los producidos por otras enfermedades tóxicas o infecciosas que presentan algún tipo de neurotropismo, como la enfermedad de **Garre**, rabia y tétanos, y en la intoxicación con estricnina.

Tratamiento

No existe tratamiento específico. Lo más aconsejable es deprimir el sistema nervioso central mediante barbitúricos.

Se debe tener en cuenta que cuando la vía de ingreso del tóxico es la cutánea, no es aconsejable lavar la piel con soluciones jabonosas ya que éstas aumentan la solubilidad de estos tóxicos, incrementando su absorción; por esta misma razón, se aconseja usar con cuidado los laxantes y/o purgantes oleosos. Por lo demás, el tratamiento a seguir coincide con las reglas generales para tratar al animal intoxicado.

b) ORGANOFOSFORADOS

Estos insecticidas son, en general, algo más tóxicos que los organoclorados. Debido al amplio uso en medicina veterinaria de estos compuestos, se trató de utilizar derivados fosforados menos tóxicos que los empleados inicialmente con el fin de disminuir los riesgos de intoxicaciones tan frecuentemente descritas en la práctica corriente.

En el Cuadro No. 12 se muestran los compuestos más utilizados su índice de toxicidad y sus dosis tóxicas. Las dosis tóxicas mencionadas corresponden, en general, para todas las especies.

Cuadro No. 12. COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS MÁS UTILIZADOS.

No.	NOMBRE	TOXICIDAD	DOSIS TÓXICA (mg/Kg)
1	Diazinon	Variable	10 - 25
2	Fenclorfos (ronnel; ecthol)	+ -	100 - 125*
3	Diclorvos (vapon)	++	10 - 25
4	Cumafos (asuntol)	++	10
5	Triclorfon (neguvón)	+ -	100
6	Paratión	+++	25 - 50
7	Malation	baja	50 - 100

*Baja absorción cutánea.

Fuentes de Intoxicación

En los pequeños animales, las fuentes más comunes son los tratamientos con estas drogas de las parasitosis externas, como pulgas, garrapatas, piojos y ácaros de la sarna. Las formas medicamentosas pueden ser líquidas, para baños, polvos, *sprays* y collares antipulgas. Otras formas medicamentosas muy utilizadas son las sistémicas ya sea, por vía bucal o parenteral en el tratamiento de parasitosis externas como es el caso de la sarna demodéctica.

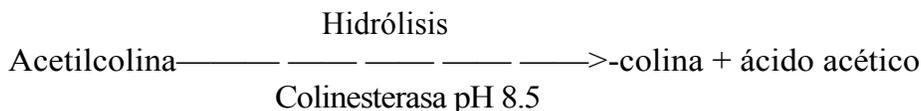
En los grandes animales, las intoxicaciones suelen producirse cuando se tratan los parásitos externos con baños con Organofosforados, y en el tratamiento de las miasis con estos insecticidas en distintas formas medicamentosas.

Estos compuestos también se utilizan como antiparasitarios internos, como en el caso de la gastroenteritis verminosa de los rumiantes y que suelen traer casos de intoxicación cuando la dosificación no es la correcta.

Modo de acción

Estos compuestos actúan inhibiendo a la colinesterasa, produciendo un incremento de la acetilcolina. Las fibras del sistema nervioso autónomo tienen como mediadores químicos a la adrenalina, noradrenalina y acetilcolina; de acuerdo con esto se las clasifica en adrenérgicas y colinérgicas, Las colinérgicas, son las fibras posganglionares del sistema nervioso parasimpático y las preganglionares del simpático y del parasimpático.

La acetilcolina tiene dos efectos principales, uno es el **muscarínico**, que tiene acción sobre glándulas y músculo liso inervada por fibras del parasimpático, y el otro es el **nicotínico**, de estimulación primero y posterior parálisis sobre los ganglios del sistema nervioso autónomo, simpático y parasimpático, y el músculo esquelético; estos efectos son antagónicos con predominio del efecto muscarínico.



En el organismo existen dos tipos de colinesterasa, una es la llamada **acetilcolinesterasa**, o verdadera, que actúa sobre la acetilcolina a baja concentración y que se localiza en la sinapsis nerviosa. La otra enzima es la **seudocolinesterasa**, que actúa sobre la acetilcolina a elevada concentración con localización en plasma y otros tejidos.

La acción de los organofosforados sería la de producir una unión muy estable con la colinesterasa inactivándola, permitiendo así elevar el nivel de acetilcolina; estos tóxicos ejercen su acción comportándose **como anticolinesterásicos**.

Sintomatología

Los síntomas observados son el resultado de la acumulación de la acetilcolina en las fibras parasimpáticas, ganglios y placa neuromuscular.

Los **signos muscarínicos** son los que generalmente primero se manifiestan; consisten en hipersalivación, lagrimeo, sudoración y secreción nasal, miosis, disnea por broncoconstricción, vómitos, diarreas y micciones frecuentes.

Los **signos nicotínicos** consisten en fibrilaciones musculares, debilidad y parálisis.

Los **signos centrales** incluyen nerviosismo, ataxia, convulsiones y coma. La muerte acontece por insuficiencia respiratoria y paro cardíaco.

Diagnóstico

Se basa fundamentalmente en los efectos muscarínicos, juntamente con el dosaje de la colinesterasa sérica cuya actividad se esperaría encontrar disminuida.

Tratamiento

Atropina, con el fin de disminuir los efectos muscarínicos. Se administra por vía endovenosa a las siguientes dosis:

Bovinos.....0.15 mg/ kg.
Perro.....2 mg (dosis total).

Este tratamiento se deberá repetir hasta la desaparición de los síntomas de la intoxicación.

Activadores específicos de la colinesterasa, siendo el más conocido el *pralidoxime (2-PAM)* (Contractivo) a la dosis endovenosa de 50 mg/kg.

Esta última actuaría combinándose con los organofosforados y regenerando la actividad colinesterásica, antagonizando los efectos muscarínicos y nicotínicos.

Cuando el tóxico se absorbe por vía cutánea, se aconseja el lavado de la piel con jabón o detergente.

2.4.8 Intoxicación por Compuesto Gaseosos

Fosfina (Fumigante).

Descripción

La fosfina es un compuesto gaseoso, formado al reaccionar lentamente en el aire el fosfuro de aluminio con el vapor de agua.

Se usa para el control de insectos y alimañas en bodegas, silos, vagones y furgones.

Generalmente se le conoce con los nombres genéricos o comerciales tales como: Phostoxin, Celfos, Detia gas, Delicia, Fumitox.

Absorción, biotransformación y excreción

Su principal vía de absorción es la respiratoria.

Poco se conoce sobre su biotransformación y excreción.

Mecanismo de acción

No es bien conocida.

La fosfina es un gas ligeramente irritante del tracto respiratorio y sistémicamente tan tóxico como el cianuro de hidrógeno

Diagnóstico

Las principales manifestaciones de intoxicación aguda son: Náusea, vómito, diarrea, vértigo, opresión torácica, disnea, sensación de frío.

Puede presentarse ictericia hemolítica y tos con esputo de un color verde fluorescente.

Aliento con olor a pescado descompuesto (aliento aliáceo).

El edema pulmonar es la causa más común de muerte.

Pruebas de laboratorio: No existe ninguna.

Tratamiento

No existe antídoto específico.

Esta contraindicada la administración de soluciones isotónicas intravenosa.

Aspirar secreciones, monitoreo continua de signos vitales, lavado gástrico con permanganato de potasio 1:5000, catarsis con sulfato de sodio, diuresis forzada.

Si se encuentran signos de **miocarditis, administrar hidrocortisona a razón de 500 mg. Cada 6 horas por vía parenteral.**

2.5 Intoxicación por Micotoxinas

2.5.1 Micotoxicosis

Introducción

Las micotoxinas son compuestos derivados del crecimiento de hongos en sustratos tales como granos, leguminosas o subproductos de éstos, que desencadenan efectos indeseables en los animales que las consumen. Estas micotoxinas son importantes en medicina veterinaria porque pueden causar enfermedades subclínicas o clínicas. La presencia de micotoxinas en los alimentos para animales, no está directamente asociada con la presencia de los hongos. El aspecto general del grano puede ser de buena calidad en algunas porciones del granero otras, sin embargo, pueden estar altamente infectado y ser fuente para contaminar el alimento terminado.

Los cereales aún no cosechados son muy susceptibles a hongos. Los granos pequeños (trigo, sorgo, avena, arroz, cebada) son menos susceptibles que el maíz, pero su contaminación por hongos se produce muy fácilmente cuando las condiciones de almacenamiento son deficientes; esto es más frecuentes en los granos catalogados como no aptos para consumo humano pero sí para consumo animal. La incidencia de contaminación varía de acuerdo con las condiciones climáticas prevalentes al tiempo de cosecha, transportación y almacenamiento. Las micotoxicosis son más importantes en países del tercer mundo (húmedo y caliente), en tanto que en los del primer mundo son menos frecuentes y bien caracterizadas cuando ocurren.

Las enfermedades producidas por micotoxinas en los animales domésticos, tienen varias facetas características: son entidades que no responden al tratamiento con drogas; son estacionales; con frecuencia están asociadas con ingestión de alimento mohoso y nunca son transmisibles. Los animales afectados son ineficientes para alcanzar sus parámetros productivos y también hay evidencia de inmunosupresión (fallas vacunales y mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas), por lo que a menudo el problema primario de micotoxicosis se asocia a enfermedades víricas o bacterianas que de otra forma serían subclínicas.

Este grado de interacción con otros agentes permite clasificar las manifestaciones de las micotoxicosis en tres grandes grupos: Micotoxicosis primarias agudas, Micotoxicosis primarias crónicas y Micotoxicosis secundarias asociadas.

Micotoxicosis Primarias Agudas

Se producen cuando existe una concentración alta de micotoxinas y su efecto se manifiesta específicamente sobre algún sistema o aparato de manera preferente.

Hasta el momento se han podido identificar varios síndromes clínicos no complicados con agentes infecciosos, en los cuales se ha tratado de encontrar una correlación entre el síndrome observado y alguna micotoxina específica. Partiendo de este enfoque, tenemos los siguientes síndromes atribuidos a micotoxicosis primarias agudas (**véase Cuadro No. 13**).

Cuadro No. 13. ETIOLOGÍA DE LAS MICOTOXICOSIS PRIMARIAS AGUDAS

SÍNDROME	TOXINA	HONGOS QUE LA PRODUCEN
Síndrome estrogénico	Zeralenona (toxina F 2)	<i>Fusarium graminearum, F. trincinctum, F. nivale, F. roseum, F. culmorum.</i>
Síndrome nefrotóxico y edema perirrenal	Ocratoxina Citrinina	A <i>Penicillium viridicatum</i> <i>Aspergillus ochraceus.</i>
Síndrome hepatotóxico	Aflatoxina	<i>Aspergillus flavus,</i> <i>Aspergillus parasiticus.</i>
Síndrome de rechazo al Alimento	T ₂ vomitoxina	<i>Fusarium spp.</i>
Ergotismo	Ergotamina	<i>Claviceps purpurea.</i>

- Síndrome Estrogénico

Este síndrome aparece con la ingestión de granos contaminados por la micotoxina llamada Zeralenona, toxina F2 de *Fusarium*, que es una lactona del ácido b resorcilo (6-10-Hidroxi-6-oxotrans-1-undecil). Los granos infectados tienen antecedentes de haber sido cosechados tardíamente.

Signos clínicos

Persistencia de los signos de calor como son: edematización de la vulva, ubre y pezones, conducta de libido constante. En ocasiones se puede observar leucorrea vaginal. Estos signos se asocian con una fertilidad de casi cero, tanto para hembras como para machos. También en los machos se observa una conducta de inapetencia sexual y crecimiento del prepucio. Estos signos clínicos se deben a la acción estrogénica y a su efecto anabólico y antiespermático.

En cerdas primerizas y adultas se desarrolla una inflamación vulvar con eventual prolapso vaginal y rectal, este último previo a tenesmos. Existe también edema alrededor de las tetas. Los signos aparecen aproximadamente 14 días después de la ingestión de alimentos contaminados. Las cerdas que se encuentran en el último tercio de gestación, manifiestan descenso de la leche y en su parto aparecerán tanto mortinatos como animales débiles y lechones patas abiertas (aviones). Estos crecerán débiles ya que la toxina se secreta en la leche, razón por la cual el efecto tóxico puede continuar.

Si se elimina la toxina del alimento, los lechones sobrevivientes mejorarán su estado físico en diez o catorce días.

En las hembras, a nivel histológico, se identifican hiperplasia y metaplasia del epitelio genital más marcado en la vagina; también se observa un aumento en la formación de folículos ováricos.

Se requiere de una a cinco partes por millón de Zeralenona en el alimento durante ocho días de ingestión para apreciar sus efectos.

- Síndrome Nefrotóxico y Edema Perirrenal

Es un síndrome en el que hay decremento de la ganancia diaria y lesiones renales consistentes en degeneración tubular y fibrosis intersticial. Las lesiones se aprecian generalmente en el rastro, pero existe un síndrome agudo caracterizado por edema perirrenal en lechones recién destetados (ha sido descrito en varias partes del mundo).

Etiología

Son dos las toxinas causantes de este síndrome, Ocratoxina A y Citrinina. Ambas se presentan en *Penicillium viridicatum*, contaminantes de granos. La Ocratoxina, a la dosis de 0.2 ppm (200 ppb), puede reproducir el cuadro al disminuir la tasa de filtración glomerular y alterar las funciones del tubo proximal. La glucosa y la proteína de la orina aumentan al mismo tiempo que disminuye la función concentradora del riñón.

Signos clínicos

En cerdos de engorda se observa anorexia, recumbencia esternal, disminución de la ganancia diaria de peso, polidipsia, poliuria y deshidratación. En lechones lactantes hay edema subcutáneo, ataxia, lomo arqueado y distensión de las porciones lumbares de la pared abdominal seguida de muerte en uno o dos días. La mortalidad puede alcanzar el 40 ó 90 por ciento de los lotes afectados.

En la forma crónica, los riñones están aumentados de tamaño, pálidos y con una superficie irregular. Existe degeneración del epitelio tubular y fibrosis intersticial. El glomérulo puede estar hialino. La forma aguda aparentemente tiene menor relación con la Ocratoxina ya que ésta puede resultar de la ingestión de otro tipo de tóxicos.

Diagnóstico

Confirmar la presencia de Ocratoxina en el alimento, 0.2 ppm (200 ppb) o más, así como en los riñones.

Control

Una vez que el alimento contaminado se elimina, los animales vuelven a la normalidad 3 ó 4 semanas después.

- Síndrome Hepatotóxico

Definición

Es un síndrome que se caracteriza por crecimiento retardado, pérdida de peso, inapetencia, ictericia y muerte que resulta del daño hepático causado por la ingestión de alimentos contaminados con la toxina de *Aspergillus flavus* (Aflatoxina).

Incidencia

Elevada en sitios donde se utilizan granos con mal proceso de almacenamiento como ocurre habitualmente en México y en países que fundamentan su explotación porcina en la importación de granos, sorgo o maíz.

Etiología y Patogénesis

Este síndrome puede ser causado también por *Rubratoxina* y *Escirpeneles*, pero el más conocido y estudiado es el *Aspergillus flavus*, hongo contaminante habitual de granos y de los múltiples ingredientes.

Estos ingredientes pueden contener la toxina en cantidades variables, de forma tal que producen diversos grados de lesión hepática tales como degeneración grasa o necrosis lobular con incremento de las células basófilas en la periferia de los lóbulos hepáticos. Hay también proliferación celular en los ductos hepáticos y en casos crónicos cirrosis. Los hepatocitos varían de tamaño y afinidad cromática nuclear. Se altera el metabolismo de la hemoglobina dando como resultado ictericia y bilirrubinuria.

La muerte de los cerdos ocurre unos cuantos días después de la ingestión de más de 0.2 mg de Aflatoxina B₁ por kg.

Los efectos de la Aflatoxina varían según la dosis en el alimento, el peso y edad de los animales.

Cuadro No. 14. EFECTOS DE LA AFLATOXINA EN FUNCIÓN DE DOSIS Y PESO DE LOS CERDOS

PESO DEL ANIMAL	EFECTO	DOSIS
20 k	Retraso en crecimiento	0.26 ppm
20 k	Inmunosupresión	0.86 ppm
22 k	Aflatoxicosis aguda	2.4 ppm
6.5 k	Dosis letal 50 por ciento	0.62 mg/k de peso vivo.

Signos clínicos

Aparecen dentro de las primeras 6 semanas de ingestión de alimento contaminado. Estos son: crecimiento lento, inapetencia, lomo arqueado, apatía, ictericia, ataxia y convulsiones que pueden ocurrir justo antes de la muerte. Las cerdas pierden la leche.

Patología

La ictericia de la canal es muy aparente, el hígado puede estar blanquecino o de color ligeramente naranja brillante. Existe edema en la vesícula biliar. En casos agudos, el hígado está friable con mucha sangre en los sinusoides. La sangre coagula lentamente o no coagula. Puede existir sangre libre en las cavidades torácica y abdominal, el sangrado en otros órganos se manifestará por petequias y equimosis en las serosas y mucosas. Los cambios hepáticos incluyen necrosis centrolobular, proliferación de los ductos biliares y cambios grasos degenerativos seguidos de ocasionales regeneraciones.

Diagnóstico

El antecedente de compra de grano dañados o de un lote de alimento diferente al tradicionalmente usado, pueden en ocasiones aportar alguna sospecha. De ser posible hay que tratar de confirmar que la Aflatoxina está presente en ese alimento. Los signos clínicos y la patología post mortem aportan datos importantes.

La medición de enzimas hepáticas tales como la fosfatasa alcalina y S.G.O.T. (*Serum Glutamyl Oxaloacetic Transamina.se*) confirman la sospecha de Aflatoxicosis en caso de estar elevadas. La Aflatoxicosis deberá diferenciarse de intoxicación por warfarina, intoxicación por fenoles (a través de sustancias alquitranadas utilizadas como preservativos de madera u otros materiales de construcción), Leptospirosis, Eperitrozonosis, intoxicación aguda por cobre e intoxicación por gosisol.

Tratamiento

No existe. Debe eliminarse el alimento sospechoso y alimentar con proteína elevada.

- Síndrome de Rechazo al Alimento

Es producido por las toxinas T2 y Vomitoxina que son generadas por varias especies de *Fusarium* spp. Los signos clínicos de este síndrome incluyen dermatitis, estomatitis, esofagitis, vómito y enteritis con hemorragias. El signo clínico relevante es el rechazo al alimento; sin embargo esto también puede ocurrir con alimentos rancios, hongados o con aditivos o granos amargos. La recuperación de los animales es rápida después de eliminar el alimento contaminado.

- Ergotismo

El problema de Ergotismo es producido por el alcaloide Ergotamina que es un metabolito del hongo *Claviceps purpurea*, parásito de los cereales.

Los casos de ergotismo son más comunes en bovinos que en cerdos ya que en éstas raras veces se produce agalactia, así como el nacimiento de lechones débiles, pequeños y de poca viabilidad. La Ergotamina produce también un síndrome estrogénico caracterizado por aumento de tamaño de la glándula mamaria y tetas de cerdas gestantes, así como repetición de calores en vacías. Más raramente aparecerán casos de la forma gangrenosa seca, en orejas y cola. Al evitar la fuente de toxicidad, los animales se recuperan en 48 horas. El nivel de tolerancia de Ergotamina para los cereales aprobados por el USDA, es de 0.3 por ciento de grano. Las cerdas requieren consumir 0.5—1 por ciento de Ergotamina por 1 ó 3 meses para producir falla lactacional y lechones débiles al **parto**.

Micotoxicosis Primarias Crónicas

Se producen cuando existe una concentración de moderada o baja en el consumo de micotoxinas. En este caso, los efectos son principalmente de reducción en la eficiencia productiva, tales como: baja ganancia diaria, bajo consumo de alimento, infertilidad, retraso en crecimiento, bajo número de nacidos y bajo índice de concepción.

Micotoxicosis Secundarias Asociadas

Se producen cuando existe una concentración muy baja en toxinas (ppb). En este caso, los animales manifiestan una predisposición a infecciones debido a inmunosupresión y dislocación de los mecanismos naturales de resistencia a infecciones; como existe una supresión del sistema inmunocelular, se aprecia depresión de éste, de la fagocitosis y de la producción de complemento. De esta manera se explica la elevada susceptibilidad de animales micointoxicados a Salmonelosis y Disentería Porcina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

- ❖ Boletín Agrícola informativo, Núm. 327, Centro Regional de Ayuda Técnica, Alianza para el progreso, México/ Buenos Aires, Marzo- 1974.
- ❖ Blanco, E., Enriquez, I y Squeiros, M, 1982. Manual de plantas tóxicas del Estado de Chihuahua. Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Cotecoca, México, 1ª. Edición, 216 pp.
- ❖ Clarence M, Fraser, B.S.A., Jan A.Bargerón, V.D., Asa Mays, D.V.M., Manual Merck de Veterinaria, 4ª. Edición, Editorial Oceano/ Centrum, Barcelona, España, 1993.
- ❖ Frederick W. Oehme, Toxicología clínica en la práctica de pequeños animales, Buenos Aires, Argentina, Editorial Hemisferio sur, 1ra. Edición, 1982.
- ❖ Gallo Guillermo G. Plantas Tóxicas para el Ganado en el cono sur de América, Buenos Aires, Argentina, Editorial Hemisferio sur, 1978.
- ❖ Hector S. Sumano López, Luis Ocampo Camberos. Farmacología Veterinaria. 3ra. Edición – 2006, Editorial: McGraw-Hill, Interamericana. Mexico.
- ❖ John.A.Parrotta.
www.engormix.com/leucaena_leucocephala_lam_wit_s_articulos_1037_AGR.htm - 53k -
- ❖ Oakes, A.J and Butcher, J.O, 1970. Poisonous and injurious plantas of the U.S, Virgin Islands. Agriculture Research Service U.S. Departmen of Agriculture Miscellaneous Publicatin No. 882. 97 pp.
- ❖ Reinaldo J. Grimaldi; Adrian G. Marquez; Apuntes de toxicología Veterinaria, 2a. edición, Editorial Hemisferio sur, Buenos Aires, Argentina, 1978.
- ❖ Ragonese, A.E. 1955.Plantas Tóxicas para el Ganado. Revista Facultad de Agronomía (3ª Ed). XXXI (2), La Plata. 397 pp.
- ❖ Tyrone Clavero. Utilization of Leucaena as a Supplement for Growing Goats in Dryland Farming. Buenos Aires, Argentina.
www.zoetecnocampo.com/foro/Forum36/HTML/000017.html - 43k -
- ❖ William B. Buck, Gary D. Osweiler, Gary A. Van Gelder. Toxicología Veterinaria clínica y diagnóstica. Editorial Acribia, (España), Zaragoza, 2002.
- ❖ www.californiagardens.com/Plant Pages/euphorbia_cotinifolia.htm
- ❖ plants.usda.gov/java/profile?symbol=EUCO24 - 51k
- ❖ es.wikipedia.org/wiki/Euforbia - 74k
- ❖ www.ceniap.gov.ve/bdigital/ztzoo/zt2202/art/guevara_e.htm - 95k

- ❖ www.herbotecnia.com.ar/aut-paico.html - 25k.
- ❖ www.goldmedalgrowers.com/images/NERIUM%20OLEA.
- ❖ www.pr.nrcs.usda.gov/technical/plants/tp5.html - 11k <http://www.plantencyclo.com>
- ❖ www.botanical-online.com/fotasmeliaazederach.htm - 25k
- ❖ www.escape.com.ar/usr/dietprin/fitolaca.htm - 5k

A N E X O S



- A. *Aconitum napellus.*
- Б. *Colchicum autumnale.*
- В. *Senetio vulgaris.*
- Г. *Aristolochia clematitis.*



- A. *Amygdalus nana.*
- Б. *Triglochin palustris.*
- В. *Glyceria aquatica.*
- Г. *Lotus corniculatus.*



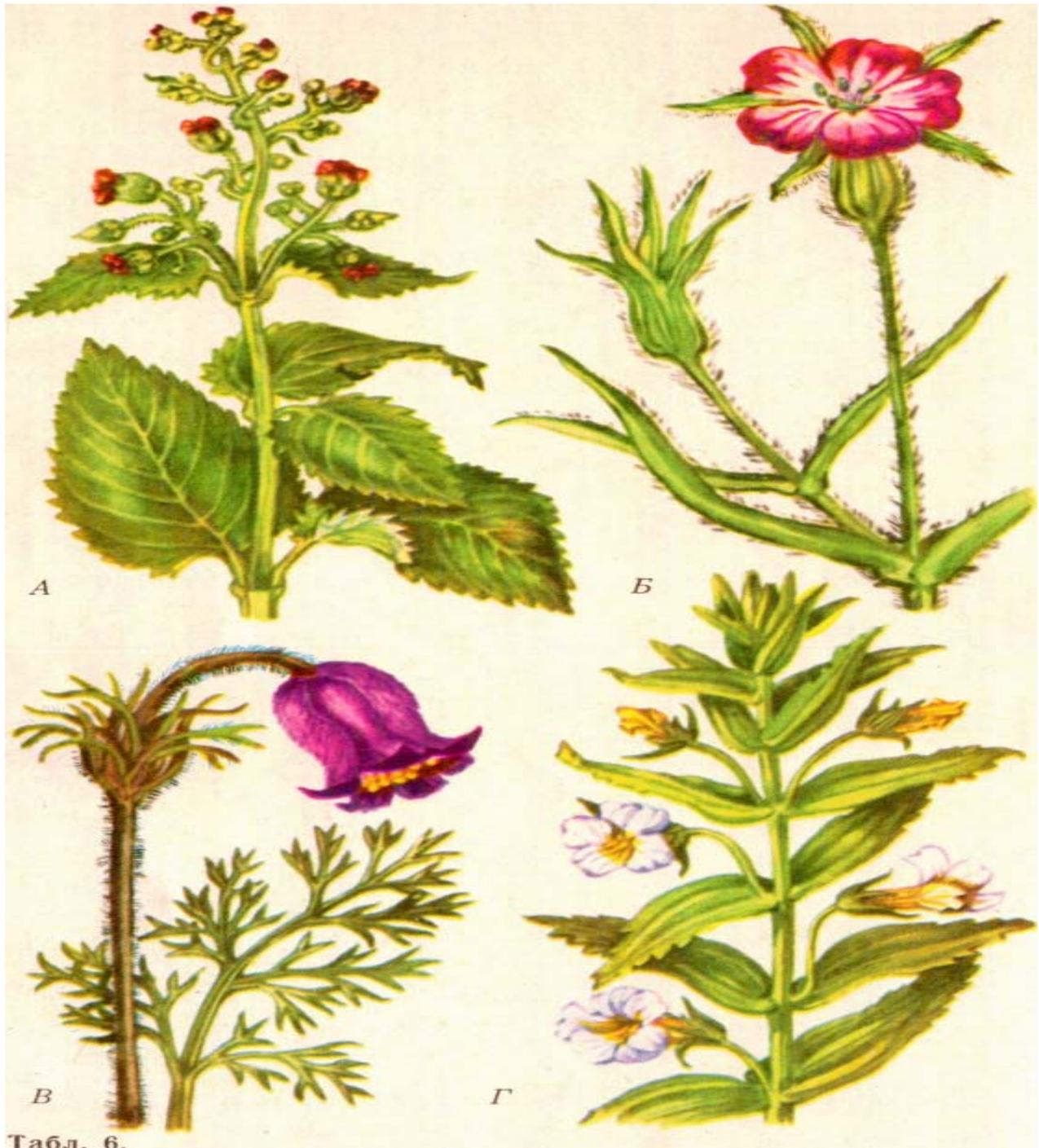
- A. *Delphinium consolida.*
- Б. *Conium maculatum.*
- B. *Anabasis aphylla.*
- Г. *Lolium temulentum.*



- A. *Nasturtium officinale.*
- B. *Sisymbrium sophia.*
- B. *Amaranthus albus.*
- Г. *Atriplex albus.*



- A. *Saponaria officinalis.*
- Б. *Anagallis arvensis.*
- В. *Calla palustris.*
- Г. *Primula veris.*



- A. *Scrophularia nodosa.*
Б. *Agrostemma githago.*
В. *Pulsatilla pratensis.*
Г. *Gratiola officinalis.*



- A. *Clematis recta.*
Б. *Anemone nemorosa.*
B. *Caltha palustris.*
Г. *Arum maculatum.*



- A. *Anthoxanthum odoratum.*
- Б. *Tanacetum vulgare.*
- B. *Cicuta virosa.*
- Г. *Melilotus officinalis.*



Managua
km 12 ½ carretera Norte
Apartado No. 453
Tel.: 2331501 • 2331188
www.una.edu.ni