

252

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



**MANUAL DE LAS INTOXICACIONES MAS
COMUNES EN EL PERRO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P R E S E N T A :
JOSE OSCAR SANCHEZ RAMIREZ**

México, D. F.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MANUAL DE LAS INTOXICACIONES MAS COMUNES EN EL PERRO

**Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la
Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista**

por

José Oscar Sánchez Ramírez

Asesores: M.V.Z. Valerio Rivero Medina

M.V.Z. Socorro Lara Díaz

México, D. F.

1984

C O N T E N I D O

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	v
INTRODUCCION.....	1
INTERACCION DE LOS QUIMICOS EXTRAÑOS Y LOS SISTEMAS BIOLOGICOS.....	3
DEXINTOXICACION BIOLOGICA.....	9
TOXICOLOGIA CLINICA.....	17
DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES	20
RECOMENDACIONES DE CONTROL.....	31
ENVENENAMIENTOS OBSERVADOS COMUNMENTE EN LA PRACTICA CON PEQUEÑAS ESPECIES.....	31
RODENTICIDAS	
ESTRICNINA.....	32
FLUORO-ACETATO DE SODIO (1080).....	34
TALIO.....	36
ALFA-NAFTILTIOUREA (ANTU).....	40
WARFARINA Y PINDONA.....	42
METALDEHIDO.....	44
FOSFORO.....	46
FOSFATO DE ZINC.....	47
INSECTICIDAS.....	49
HIDROCARBUROS CLORADOS.....	49

	<u>Página</u>
ORGANOFOSFATOS Y CARBAMATOS.....	52
RESIDUOS.....	57
METALES PESADOS.....	59
ARSENICO.....	60
PLOMO.....	64
FUNGICIDAS.....	70
HERBICIDAS.....	71
PLANTAS VENENOSAS.....	73
PLANTAS IRRIGANTES.....	74
ALGAS Y HONGOS.....	75
MICOTOXINAS.....	76
AFLATOXINAS.....	77
TOXINAS DE ORIGEN ANIMAL.....	80
DROGAS Y OTROS PRODUCTOS CASEROS.....	85
ASPIRINA.....	86
FENOTIAZINAS Y SULFONAMIDAS.....	88
ANTIHELMINTICOS.....	89
MECANISMOS DE INTERACCIONES QUIMICAS.....	92
MUTAGENESIS Y TERATOGENESIS.....	97
OTROS VENENOS MISCELANEOS.....	99
ENVENENAMIENTO POR ANTICONGELANTE.....	99
ENVENENAMIENTO POR BASURA.....	103
PELIGROS AMBIENTALES.....	109
DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.....	113
PRUEBAS DE DETECCION.....	114
ENVIO DE MUESTRAS.....	116
INTERPRETACION DE RESULTADOS.....	118
LITERATURA CITADA.....	119

R E S U M E N

SANCHEZ RAMIREZ, JOSE OSCAR. Manual de las intoxicaciones más comunes en el perro.

(bajo la dirección de: Valerio Rivero Medina y Socorro Lara Díaz).

El presente trabajo es una recopilación bibliográfica actualizada que se elaboró con el objeto de que sea guía de estudio y de información de los distintos tóxicos que puede afectar en un momento dado a los caninos. Para tal efecto se dividieron los tóxicos en grupos químicos de acuerdo a su acción específica: Rodenticidas, Insecticidas, Metales Pesados, Herbicidas y Fungicidas. Plantas Tóxicas, Toxinas de Origen Animal, Drogas y Productos de uso en el hogar y Contaminantes Ambientales. En cada uno de los grupos se contempla la Sintomatología, Diagnóstico Clínico, Tratamiento y Lesiones Patológicas, asimismo se incluyen en el trabajo aspectos de los efectos biológicos de la interacción de los químicos extraños, mecanismos de bio-transformación, desintoxicación y excreción, se mencionan técnicas y procedimientos para la identificación del tóxico. El énfasis que se le da a este tipo de intoxicaciones es debido al continuo incremento del uso de productos químicos nuevos para la prevención y el tratamiento de problemas de salud en las diferentes especies, la enorme cantidad de productos químicos y aunado a su fácil acceso ha hecho que estas sustancias se distribuyan indiscriminadamente causando problemas de contaminación ambiental.

INTRODUCCION

Son siempre de importancia para el médico veterinario las muertes causadas por los efectos de productos químicos extraños.

El futuro promete acrecentar tal preocupación por la potencialidad de interacciones bio-químicas.

La industria de productos químicos y drogas continúa produciendo y distribuyendo cada vez mayor cantidad de nuevos y poderosos componentes. Su vasto uso aumenta la lista de materiales extraños a los cuales los animales se verán expuestos.

El uso impropio o demasiado celo en el uso de tales productos químicos, -- contribuirán a la contaminación del ambiente.

La creciente preocupación del público por la amenaza de productos químicos extraños, ha aumentado las preguntas sobre el uso adecuado o con dolo de - posibles efectos adversos y posibles envenenamientos.

Los médicos veterinarios especializados en Pequeñas Especies, deben continuar educándose asimismo respecto a enfermedades tóxicas de sus pacientes, debiendo ser capaces de diagnosticar clínicamente intoxicaciones, bajo la práctica de exámenes físicos y técnicas de laboratorio. Igualmente, deberá estar capacitado para la aplicación de tratamientos adecuados a los pa-

cientes y rendir diagnósticos reales de tales casos. Finalmente y quizá lo más importante, el veterinario deberá de estar capacitado para juzgar a fondo sobre el asunto y así poder dar sus recomendaciones para la prevención de futuros envenamientos, como igualmente aconsejar a clientes emocionalmente involucrados y con intención de acudir a recurso legal.

INTERACCION DE LOS QUIMICOS EXTRAÑOS Y LOS SISTEMAS BIOLOGICOS

Aunque no bien reconocido por el promedio de los propietarios de animales domésticos, el organismo de los animales posee cierto número de mecanismos para combatir la exposición accidental o intencional con tóxicos. En todos los animales están presentes barreras naturales de absorción y distribución en el cuerpo, hiperactividad espontánea del tracto digestivo y de sus secreciones, unión con los tejidos y alteraciones químicas de los compuestos extraños además de múltiples rutas para eliminar los productos químicos del cuerpo.

Los mecanismos funcionan en forma silenciosa y continua en las actividades cotidianas y en los contactos con productos químicos de cada animal, y bajo las condiciones de exposición limitada hacia las drogas, tóxicos y contaminantes ambientales, dichos mecanismos son participantes no reconocidos en mantener la homeostasis biológica. Sin embargo, el creciente uso de productos químicos para el hogar, la industria, la agricultura, médicos y la resultante abundancia de tales materiales en el ambiente, continuarán probablemente agotando las defensas normales del animal y sus mecanismos de desintoxicación.

Cuando esto ocurre los productos químicos extraños llegarán al sistema biológico del animal provocando efectos tóxicos.

La última alternativa contra esas exposiciones dependerá de la habilidad del animal para desintoxicarse y excretar los materiales ofensivos.

Afortunadamente, el sistema de los mamíferos tiene varias barreras contra la absorción de productos químicos extraños y además tiene numerosos mecanismos fisiológicos y bio-químicos para desintoxicar, bio-transformar y excretar -- con rapidez cualquier producto químico absorbido por el sistema. Posteriormente, esos mecanismos son capaces de adaptación y respuesta a la presencia de varios componentes. De este modo, el sistema biológico puede ser visto como una unidad de constante adaptación, que es biológica y fisiológicamente sensible hacia algunos productos químicos, pero que igualmente es capaz de responder únicamente a la presencia de una vasta variedad de materiales tóxicos potenciales.

Si este no fuera el caso, el continuo incremento de productos químicos a la larga reduciría la vida del animal, hasta producir especímenes débiles y degenerados.

Diversa variedad de factores determinan los efectos específicos que los productos químicos tienen sobre los animales. Sobresaliendo entre esos factores: 1. El grado con el cual los productos químicos tóxicos son absorbidos. 2. Los procesos de bio-transformación disponibles para los productos químicos y 3. La rapidez y extensión de la excreción de los compuestos tóxicos. Esas tres fases esencialmente, deciden el destino de los productos químicos, así como su influencia en los animales.

EXPOSICION Y ABSORCION.

Una vez que los productos químicos tóxicos se encuentran en todas las áreas del ambiente animal, la exposición puede ocurrir a través de diversas rutas.

Con más frecuencia, la exposición ocurre por la inhalación de aire contaminado, por aplicaciones en la piel o por ingestión. De esta forma, el contacto inicial de los productos tóxicos es con frecuencia con la superficie del tracto respiratorio, la piel o el tracto digestivo. Todas las superficies están cubiertas con células epiteliales, las cuales forman la barrera inicial contra cualquier penetración de productos químicos.

Las propiedades de las células de las membranas epiteliales son las de una -- proteína - lípido - proteína, "emparedado".

Por lo tanto los productos químicos con propiedades bioquímicas similares a -- aquellas de las células de la membrana, son capaces de "mezclarse" con los -- componentes químicos del "emparedado" y moverse a través de las barreras celulares hacia otras porciones del sistema biológico. La propiedad más importante que permite esta penetración es el carácter lípido del compuesto tóxico.

Los químicos que no están ionizados son capaces de difusión y movimiento rápido a través de la barrera de células epiteliales. Aún más, el PH en la superficie de la célula, el pka del tóxico y el grado de ionización de ese químico, así como el grado con el cual la solubilidad de la superficie de los -- fluidos aumenta el área de superficie, lo cual es importante para determinar si el tóxico se moverá a través de la barrera inicial.

SISTEMA RESPIRATORIO.

En el sistema respiratorio los materiales tóxicos están dispersos en el aire inhalado y están en contacto con la superficie húmeda, específicamente diseñada para la penetración de químicos gaseosos. Esta es una situación ideal para

la absorción de químicos tóxicos de pequeño tamaño en estado de vapor o no ionizados (organicos, no-polar, soluble en grasa). La absorción de químicos tóxicos inhalados del aire es rápido y relativamente completa.

Los mecanismos de filtración del tracto respiratorio son físicamente capaces de mantener fuera partículas mayores de 10 micras de diámetro. Desafortunadamente excepto para aquellos químicos que están adheridos a partículas volátiles, la mayoría de los compuestos tóxicos están uniformemente dispersos en el aire inhalado y alcanzan las porciones profundas del tracto respiratorio en concentraciones significantes.

Piel expuesta. La absorción de químicos extraños, después de la aplicación a la piel expuesta, es variable y depende del estado físico (área de superficie) y del estado químico (grado de solubilidad en grasa o no ionización) del componente. Los materiales como los insecticidas y productos a base de petróleo son rápidamente absorbidos y penetran los tejidos corporales. Otros compuestos tales como metales pesados, no son absorbidos si se aplican a la piel en soluciones acuosas, pero si tales componentes están en una base orgánica de modo que sea compatible, habrá una absorción significativa (menos del 10%).

Incluso, algunas de las más potentes toxinas y venenos son inocuos si se aplican en una piel integra ya que su forma química no es lípida. Sin embargo si esas mismas toxinas, venenos y drogas son inyectados parenteralmente, la barrera celular protectora es atravesada teniendo acceso inmediato a los fluidos circulantes y a varios sistemas biológicos.

El transporte desde el lugar de la inyección depende del aporte sanguíneo, de

la forma física del material y de factores químicos relacionados.

VIA ORAL.

La mayoría de las intoxicaciones ocurren por la vía oral. Los químicos ambientales se encuentran comúnmente en el agua y debido a su uso en la agricultura y a la cadena de contaminación alimenticia, aparecen en los alimentos.

Mientras que tales materiales están presentes en pequeñas concentraciones, ocasionalmente se encuentran grandes cantidades cuando ocurren accidentes en el procesamiento de alimentos o cuando se intenta un envenenamiento intencionado. Pequeñas cantidades de químicos potencialmente tóxicos se pueden acumular en tejidos biológicos produciendo eventualmente problemas de cualquier modo, los problemas más espectaculares provenientes de químicos tóxicos, resulta de alimentos contaminados en gran escala.

El tracto digestivo está constituido para la absorción de diversos químicos. Aquí también es importante la solubilidad en lípidos la cual promueve el paso de químicos tóxicos a través de la mucosa gástrica e intestinal. El PH del estómago permite que los compuestos ácidos se mantengan en forma ionizada y se difundan rápidamente en la corriente sanguínea.

Después en el tracto digestivo bajo, el pH intestinal favorece que más productos químicos básicos se vuelvan no ionizados siendo rápidamente absorbidos. La extensa área de superficie de la región intestinal, las enzimas de las membranas mucosas y del sistema glandular y las grandes cantidades de secreciones -- producidas en respuesta a la digestión, favorecen la absorción y la acumulación sistemática de los materiales ingeridos. Además es significativa en la --

absorción del tracto digestivo, el tamaño de las partículas del material ingerido. Si esta es capaz de disolverse en los fluidos del tracto digestivo, la absorción se favorece.

Grandes partículas impiden la solubilidad y difusión a través de las membranas del tracto digestivo.

Los productos químicos no absorbidos por las superficies biológicas, por lo general son desechos por fuerzas físicas o por procesos biológicos. Las partículas de material no absorbidas en el tracto respiratorio, son eliminadas al exterior junto con moco al toser.

Las pequeñas partículas que no pasan rápidamente la superficie del pulmón, pueden ser atrapadas por las glándulas linfáticas adyacentes.

Los contaminantes tóxicos sobre la superficie de la piel, pueden ser removidos al cepillarse o bañarse los materiales no absorbidos por el tracto digestivo - tienen solo 12 a 18 horas para penetrar a las membranas mucosas del intestino.

Los químicos incapaces de alcanzar al estado parecido al lípido durante ese tiempo, son expelidos en las heces.

Dependiendo de la ruta de exposición y subsecuente absorción, los químicos tóxicos llegan a la circulación y eventualmente a todos los tejidos y órganos.

El cuerpo del animal deberá ocuparse biológicamente del químico, apresurando su eliminación. Esto se logra vfa desintoxicación o bio-transformación (Metabolismo) seguido por excreción.

DESINTOXICACION BIOLÓGICA.

Todos los animales tienen mecanismos para desintoxicar y metabolizar químicos tóxicos. Esos mecanismos están presentes en varios grados y modifican el efecto de un químico absorbido.

DESINTOXICACION FISIOLÓGICA.

Después de la ingestión los químicos tóxicos pueden ser desintoxicados fisiológicamente, incrementando la secreción del tracto digestivo, por vómito o diarrea.

Esa reacción diluye los químicos limpiando el tracto digestivo de materias tóxicas. Después de la absorción, el químico puede unirse a proteínas en la sangre o tejidos. Los químicos tóxicos pueden ser depositados en forma inerte e inactiva en la grasa o huesos.

La excreción por el riñón y orina es la manera más común bajo la cual el cuerpo se libera asimismo de químicos tóxicos.

DESINTOXICACION BIO-QUÍMICA.

El segundo mecanismo mayor para desintoxicar químicos involucra a las enzimas que se encuentran en el cuerpo.

El propósito del ataque enzimático es el de incrementar la excreción y por lo tanto, bajar el nivel de los químicos en el cuerpo.

El hígado, los riñones y la mucosa del tracto intestinal, tienen altas canti-

cantidades de enzimas desintoxicantes, pero todos los tejidos del cuerpo son capaces de metabolizar en varios grados químicos tóxicos.

La finalidad de la desintoxicación bio-química es modificar los químicos haciéndolos solubles en agua, facilitando su excreción por la vía urinaria o parando y destruyendo la forma activa de los químicos para que pierdan sus efectos tóxicos. Mientras que la mayoría de los pasos de la desintoxicación bajan la toxicidad o causan inactivación del químico tóxico. Un ataque enzimático produce en ocasiones un incremento en la toxicidad a través de la producción de metabolitos, los que son más tóxicos que el compuesto de origen. La adaptación del sistema hacia químicos tóxicos es posible a través de tolerancia e inducción de enzimas.

La respuesta biológica hacia un químico tóxico puede reducirse mediante la continua exposición de los receptores hacia ese químico o la disponibilidad crónica de un químico tóxico puede causar aumento en la actividad de las enzimas desintoxicantes y más rápida excreción.

La adaptación biológica hacia arsénicos, barbitúricos e insecticidas hidrocarburos clorados ocurre mediante esos mecanismos.

BIOTRANSFORMACION.

Los químicos absorbidos en el tracto digestivo son llevados directamente al hígado, el cual tiene el acceso inicial a los compuestos. Este dispositivo protege contra intoxicación por la vía oral y permite que una porción considerable del proceso de desintoxicación ocurra antes de que los materiales potencialmente tóxicos sean distribuidos por todo el cuerpo.

Tres procesos significativos pueden ocurrir en el hígado: oxidación, reducción o conjugación. Toda vez que las enzimas son vitales en esas reacciones. Las deficiencias en proteínas específicas o co-factores, o las deficiencias genéticas en la capacidad enzimática, modifica la velocidad de esos procesos. La oxidación y la reducción son llamadas reacción "Paso I" ya que usualmente llevan consigo solo la adición inicial o remoción de oxígeno o hidrógeno. Esto es comúnmente seguido por el "Paso II" proceso de conjugación -la adición a- químicos tóxicos de moléculas biológicas (glucosa, sulfato o aminoácido) que inicialmente fueron ligeramente alterados por la oxidación o reducción.

Está comprobado que las reacciones de "Paso I" están destinadas a modificar -- los químicos a través de la bio-transformación de modo que puedan más fácilmente ser atacados por las reacciones del "Paso II".

Un cuarto proceso enzimático que altera los químicos tóxicos es la hidrólisis. Este proceso es más limitado y ocurre más en los fluidos biológicos que dentro de las células.

La consecuencia de la hidrólisis es la separación de los químicos y la adición de hidrógeno a un producto, mientras que el grupo hidroxilo es agregado a otro.

En cualquier momento, los fluidos del cuerpo pueden contener una mezcla de los químicos absorbidos no alterados, variedades de compuestos parcialmente metabolizados (oxidados, reducidos o hidrolizados) y numerosas especies de los productos conjugados finales.

Debido a la biotransformación el químico cambia de una forma no ionizada a un

derivado más soluble en agua (ionizado, polar) y cada nuevo producto tiene diferentes afinidades y propiedades mientras circula a través del cuerpo.

El químico sin cambio es probable que se una a una proteína del plasma durante su trayectoria intravascular. Durante este recorrido, es frecuentemente despo^sído de su unión proteica pudiendo cruzar una variedad de membranas biológicas para penetrar varios órganos, tejidos o compartimientos de fluidos. Los químicos pueden ser secuestrados por los tejidos del cuerpo otros en grasas; consecuentemente, las reservas grasas y el cerebro pueden acumular y tener en reserva tales químicos.

Otros compuestos de la forma no ionizadas pueden unirse a proteínas tisulares (tales como tejido muscular, hígado o riñón), permaneciendo ahí hasta ser liberados y redistribuidos hacia otros lugares del sistema. Algunos productos químicos tienen afinidades específicas hacia huesos, dientes o folículos pilosos. El efecto de tal distribución y almacenamiento es la acumulación de ciertos químicos tóxicos en tejidos biológicos específicos.

Las estructuras químicas parcialmente modificadas (por ejemplo aquellos que sufren de oxidación o reducción) están en estado de flujo y están sujetas a posterior acción enzimática.

Debido a que esos químicos están en una forma polar o ionizada están sujetos a procesos de filtración y de excreción que afecta cualquier compuesto tóxico, relativamente polar (soluble en agua). Los productos que han sufrido las reacciones del "Paso II" son muy solubles en agua y tienen una vida biológica corta. Tales productos son rápidamente filtrados por el riñón y excretados por vía urinaria.

Una vez ocurrida la conjugación, los químicos tóxicos son inactivos y serán excretados rápidamente.

Debido al número de productos producidos a través del proceso de biotransformación pueden estar circulando en el sistema biológico en cualquier tiempo -- una gran variedad de compuestos químicos.

Todos esos químicos están compitiendo con enzimas, metabolismo y rutas de excreción -algunos de los efectos son aditivos o acumulativos en órganos particulares o funciones corporales.

Los efectos medicinales de algunos compuestos terapéuticos pueden cancelarse por la interacción con otros químicos.

En otro caso los químicos tóxicos pueden producir alteraciones en las vías -- enzimáticas y los sistemas bioquímicos por los cuales normalmente son manejados.

Esta competencia -sinergismo- inducción ha sido llamada "Interacción química" y recientemente ha empezado a atraer el interés médico.

EXCRECION.

La excreción de químicos tóxicos ocurre cuando han sido reducidos a estado -- hidrosoluble pudiendo ser eliminados a través de un volúmen abundante de orina.

Toda vez que los compuestos polares no son capaces de pasar a través de las -- membranas biológicas, esencialmente todos los químicos polares, se filtran -- por el riñón apareciendo en la orina.

Los químicos tóxicos no unidos a proteínas, inalterados (no ionizados) y los metabolitos procesados en el "Paso I", son también filtrados por el riñón, - pero debido a su estado semisoluble en lípidos, muchos de los químicos no al terados y algunos de los compuestos oxidados o reducidos son reabsorbidos -- por los tubulos renales.

Un segundo mecanismo de excreción del organismo para los químicos hidrosolubles es la excreción biliar.

Este proceso parece ser una forma de secreción activa del hepatocito y está asociada con conjugados altamente polares (tales como glucuronidos), así como aquellos que tienen un peso molecular mayor de 300 y tienen afinidad para unirse a proteínas del plasma y proteínas de células hepáticas. Tales com--- puestos son excretados en la bilis y pronto aparecen en el tracto digestivo.

Aquí, pueden ser eliminados con las heces o pueden pasar por circulación -- enterohepática.

Esto ocurre porque la acción bacteriana sobre los conjugados químicos en el tracto digestivo causa rompimiento del conjugado con reabsorción del ahora - químico liposoluble. Debido a esto la excreción biliar puede ser incompleta pudiendo resultar en el reciclamiento de la misma estructura química.

Existen otros procesos de excreción, pero son más insignificantes y requie-- ren que el producto excretado esté en un estado relativamente no ionizado -- (liposoluble).

Muchos compuestos volátiles son excretados sin variación, por el aire expira

do, por difusión a través de la membrana alveolar a los sacos aéreos.

La excreción puede ocurrir a través de la secreción de fluido por las glándulas en el tracto digestivo, particularmente el estómago e intestino, también ocurren en menor extensión, la excreción de compuestos tóxicos a través de las otras secreciones del cuerpo.

El transporte pasivo de moléculas no ionizadas ocurre en el sudor, saliva, leche y secreciones genitales de diversos animales.

La excreción es de vital importancia para la salud de los animales afectados ya que solo de este modo el cuerpo puede liberarse de químicos tóxicos. Si no fuera por este sistema de excreción, tales materiales rápidamente saturarían los sitios disponibles de almacenamiento y los niveles circulantes aumentarían a concentraciones tóxicas.

Es de interés observar que el grado de excreción puede aumentar en casos de fuerte contaminación biológica o intoxicación.

En problemas clínicos, la terapia de individuos envenenados se favorece incrementando la habilidad de excreción de las varias vías de eliminación.

EFFECTOS BIOLÓGICOS DE LOS QUÍMICOS.

La interacción dinámica de los químicos tóxicos con el sistema biológico involucra la entrada de estos a través de varias rutas y la eliminación de los compuestos y sus metabolitos o de ambos a través de varios sistemas orgánicos.

Se observa un estado constante de balance entre las salidas y las entradas,

con procesos de bio-transformación que se presentan, en un esfuerzo por mo
dificar a dichos químicos tóxicos en materiales menos tóxicos que sean más
fácilmente excretados.

Tan pronto como la entrada es compensada con la salida, el sistema está ba
lanceado saludablemente.

En determinados casos de continua o repetida exposición y absorción los ni
veles circulantes de químicos tóxicos se elevan rápidamente produciendo en
venenamiento. El sistema estará en "balance tóxico" toda vez que los meca
nismos de desintoxicación y excreción serán insuficientes para controlar -
la cantidad presente de químicos tóxicos.

Este riesgo se acrecentará si una enfermedad preexistente modifica el pro-
ceso normal biológico de desintoxicación.

A pesar de que la adaptación pueda ocurrir si hay suficiente tiempo, la ma
yoría de las intoxicaciones son agudas y la muerte se presenta antes de --
que la adaptación biológica y la compensación se presenten.

La compensación biológica está limitada también en su magnitud y la excesiva
cantidad de químicos tóxicos puede sobrepasar la limitada capacidad de adap-
tación.

Los químicos tóxicos pueden ejercer su efecto biológico alterando su fun---
ción de los sistemas.

Los químicos pueden interferir con los mecanismos de mantenimiento celular.

Esto puede lograrse alterando la actividad enzimática o el carácter fisiológico de la membrana celular aumentando y disminuyendo la entrada y salida de los compuestos tóxicos. Los químicos que entran al sistema biológico pueden quelar iones esenciales o grupos activos sobre o dentro de la célula; rompiendo la disponibilidad de co-factores vitales o cationes necesarios para una actividad específica.

Sitios activos esenciales sobre los receptores pueden ser bloqueados por la presencia simultánea de químicos tóxicos.

A través de la inhibición de enzimas u hormonas, los sistemas biológicos de control pueden ser activados e inhibidos, resultando en alteraciones significantes en el sistema efector.

TOXICOLOGIA CLINICA.

El resultado visible de las interacciones Bioquímicos Moleculares es la producción de toxicidad clínica. Mientras que las más dramáticas situaciones clínicas involucran intoxicaciones de naturaleza aguda, los envenenamientos crónicos son más costosos, requieran más tiempo y probablemente son más numerosos.

El animal que sufre de un envenenamiento agudo, con frecuencia se vé seriamente afectado y las más heroicas medidas para ayudarlo no tendrán éxito.

Inversamente es común tener un animal con signos clínicos, de recuperación espontánea, no por algún tratamiento en especial, sino principalmente porque sólo una dosis subletal del químico tóxico fué absorbida.

Sin embargo, un animal que es presentado con intoxicaciones debilitantes por varios días o que solo muestre efectos clínicos semanas o meses después de la exposición al agente ofensivo, es difícil de diagnosticar, requiriendo una continua y prolongada terapia, y muchas veces no presenta una satisfactoria recuperación a los ojos del dueño.

TOXICIDAD AGUDA.

La toxicidad aguda generalmente es el resultado de que los sistemas biológicos normales son sobre saturados con dosis masivas de químicos. Tal reacción podrá ser debida una excesiva aplicación o consumo de material tóxico, o puede ser a causa de una hipersensibilidad inherente de un receptor o receptores específicos a algún compuesto que normalmente no se espera que produzca una reacción tóxica. Tales efectos derivados de agentes terapéuticos no son infrecuentes y deberán vigilarse otras respuestas biológicas que las esperadas en el curso terapéutico del animal.

Reacciones inmunes ocasionales o respuestas anafilácticas pueden producir signos clínicos muy severos y agudos.

Debido a la creciente tendencia de tratar a los animales a base de combinaciones de drogas, el riesgo de interacciones irá en aumento.

Tales efectos producidos por la presencia en el sistema de varios químicos tóxicos al mismo tiempo, pueden ser sinérgicos o aditivos.

TOXICIDAD CRÓNICA.

La toxicidad crónica resulta ya sea de la exposición repetida a dosis subtóxicas o por el almacenamiento biológico del compuesto tóxico y los efectos

sutiles a largo plazo sobre los sistemas de organos vitales. A la larga, dichas intoxicaciones se desarrollan por compuestos tóxicos que se eliminan -- lentamente del cuerpo y son acumulados en tejidos selectivos. Su efecto inicialmente pasa inadvertido pero puede producir toxicidad aguda cuando el umbral biológico se ha alcanzado.

Dos síndromes clínicamente difíciles de diagnosticar implican la producción de cáncer (carcinogenesis) y la producción de defectos congénitos estructurales o funcionales (teratogenesis).

La habilidad de los químicos para producir cáncer está bien reconocida, pero sólo recientemente los casos clínicos de cáncer en animales se han relacionado a la exposición a químicos. A pesar de que se han conducido investigaciones experimentales con químicos industriales y contaminantes, aún queda mucho por hacer sobre las relaciones clínicas posibles entre el cáncer en los animales y la exposición a los químicos.

El síndrome de teratogenesis se ha estudiado más extensamente en los animales y se ha demostrado estar asociado con una amplia variedad de agentes químicos. La vitamina A, las hormonas, los corticoesteroides, los insecticidas y los -- pesticidas se han demostrado que producen efectos sobre el blastocisto, el embrión, o el feto llevado en la madre preñada. De los tres, la etapa más sensible es el embrión debido a que el individuo en desarrollo está sufriendo la diferenciación de tejidos. Las células en diferenciación son las más sensibles a las concentraciones de químicos tóxicos. Los químicos pueden así producir defectos estructurales o funcionales por el efecto directo sobre la cé-

lula o células sensibles por metabolitos del químico original produciendo tales efectos directos, por el químico produciendo alteración de nutrición en el individuo en desarrollo, o por los compuestos tóxicos produciendo variaciones en el crecimiento y división celular. Es probable que los efectos sinérgicos de varios factores también puedan interactuar para producir los defectos.

Si el defecto es incompatible con la continuación del embarazo, frecuentemente ocurre el aborto. Si el defecto es incompatible con la sobrevivencia fuera del útero, el individuo afectado muere poco después del nacimiento. Debido a que la "toxicidad" no se observa hasta haber terminado el embarazo, la relación entre la exposición química y el defecto congénito frecuentemente queda oscurecido. Además, puesto que muchos defectos son funcionales y no producen aborto ni muerte fetal, pueden no notarse hasta el desarrollo del animal en crecimiento. (Por falta de habilidad normal para caminar, alimentarse, aprendizaje), pueden existir periodos aún más largos entre el daño químico y el reconocimiento de la lesión. La sutileza de dichos efectos ha producido mucha preocupación por la salud de todos los animales.

DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES.

Aunque el reconocimiento clínico y el diagnóstico de los envenenamientos es fundamental para el éxito del tratamiento de los pacientes con intoxicaciones, frecuentemente es difícil un diagnóstico etiológico específico. Mientras que se han hecho una variedad de esfuerzos para proporcionar un criterio sistemático para el diagnóstico clínico, se reconoce por todos que cier

ta información y observaciones son críticas para la evaluación adecuada -- del animal posiblemente envenenado.

Al revisar las circunstancias y la historia de un incidente sospechoso de envenenamiento, el clínico debe reconocer que la mayoría de los envenenamientos químicos resultan de la ignorancia o error del dueño. Puesto que los animales domésticos dependen casi totalmente del hombre para tener la nutrición adecuada, casa y su ambiente total, la insidencia de toxicidad generalmente se relaciona a alguna acción humana. Las circunstancias que rodean a un episodio de intoxicación en particular pueden sugerir una o más posibilidades del envenenamiento. No debe descuidarse la posibilidad más obvia ni debe permitirse que los comentarios del dueño alteren el juicio del clínico al evaluar las posibilidades. La culpa por parte del dueño -- puede obligarlo a no dar cierta información, tal como la aplicación de insecticidas o medicinas. Con frecuencia, el retraso consciente en presentar al paciente para ser examinado resultará en la falsificación de la duración de la enfermedad por parte del dueño. Cuando exista conflicto entre las declaraciones del dueño y las observaciones del clínico, la significancia de las observaciones hechas por el veterinario deberán tener prioridad.

Con la gran variedad de fuentes potenciales de error humano en el ambiente del animal, pueden ocurrir envenenamientos bajo circunstancias muy variables. Los errores en la selección de un compuesto terapéutico, su dosis, o su vía de aplicación son errores comunes del juicio que resultan en envenenamientos. Los químicos domésticos se están convirtiendo en fuentes co-

munes de envenenamiento animal debido al número creciente y diversidad de dichos materiales que se encuentran y se usan en el hogar. Las tabletas de aspirina, vitaminas y minerales, tabletas de control natal, marihuana, tranquilizantes, desinfectantes y germicidas son solo unos cuantos de dichos materiales peligrosos. Las diferencias en las especies a la respuesta a los químicos tóxicos con frecuencia son pronunciadas, por lo que es posible una gran variación en la respuesta tóxica a cualquier compuesto peligroso. Los dueños que previamente exponían a sus mascotas a un material pueden encontrar que se desarrollan intoxicaciones al introducir a una nueva especie animal.

El envenenamiento malicioso raramente es un hecho pero con frecuencia es una fuerte posibilidad en la mente del dueño de un animal envenenado. Las circunstancias que rodean a una posible exposición a un envenenamiento malicioso y la correlación de los signos clínicos con la disponibilidad conocida a toxinas específicas en el ambiente inmediato no es de gran importancia. Los veterinarios deben ser extremadamente cuidadosos al confirmar la sospecha del dueño de envenenamiento malicioso antes de animar tales pensamientos deben tenerse una fuerte impresión clínica y la confirmación por el laboratorio del veneno sospechado.

No debe descuidarse la importancia de reconocer los tóxicos más comunes presentes en una área de práctica.

LESIONES Y SIGNOS CLINICOS.

La imagen clínica de los desórdenes toxicológicos pueden parecerse a la de enfermedades metabólicas, nutricionales, o infecciosas. Raramente, los sig-

nos de un envenenamiento son patognomónicos, pero el comienzo agudo, la historia de la posible exposición, la ausencia de fiebre y los signos relacionados con los efectos clínicos de toxinas conocidas pueden sugerir un químico tóxico como el agente etiológico.

Los signos clínicos pueden reflejar la acción local necrotizante del químico sobre el tejido en contacto. La irritación o la destrucción de células epiteliales puede evidenciarse por hiperemia o hemorragia de superficies mucosas. Los daños al sistema sanguíneo o vascular puede reflejarse por signos hemolíticos o hemorrágicos, (anemia, hematomas, orina con sangre); un efecto específico sobre el sistema nervioso central será demostrado por hiperirritabilidad o convulsiones; y la interferencia o el bloqueo de sistemas enzimáticos específicos se reflejarán por la disfunción del órgano afectado. En general, las alteraciones toxicológicas afectan al sistema digestivo produciendo vómitos, dolor abdominal, o diarrea. El sistema nervioso puede estar afectado y producir irritabilidad, pérdida de función motora, y convulsiones conduciendo a coma y muerte. Los sistemas comúnmente afectados por químicos tóxicos incluyen el hígado, riñón y sistema urinario, sistema sanguíneo y cardiovascular, y el centro respiratorio, el cual frecuentemente se deprime al final y es la causa inmediata de muerte.

Aunque los signos clínicos de envenenamiento tomados como en todo generalmente no son específicos, la secuencia con la cual los signos se desarrollan y las circunstancias que rodean a dichos efectos clínicos pueden ser sugestivos de intoxicaciones específicas. El comienzo agudo de ataques tetáni-

con sin vómitos deben implicar la fuerte posibilidad de envenenamiento por estricnina; una anemia de varios días de duración empeorando con evidencia de hemorragia subcutánea difusa debe sugerir la warfarina como causa; una pare--sia progresiva en un local de madera en el verano es indicativo de parálisis por garrapata. El hecho de que ciertas intoxicaciones producen síndromes característicos, y de que los médicos reconocen la frecuencia de tales intoxicaciones en su área de práctica, proporciona una base razonable para la tentativa de diagnóstico.

En la actualidad hay disponibles varias pruebas de laboratorio rápidas para permitir la confirmación temprana de los diagnósticos tentativo de envenenamiento. El contenido gástrico, la sangre o la orina pueden utilizarse en estos procedimientos; por lo tanto, estas pruebas pueden aplicarse al animal in toxicado pero aún vivo. Estas pruebas están disponibles comercialmente (The Chemical Rubber Company, Cleveland, Ohio). Los compuestos tales como el cianuro, fenol, estriknina, talio, metales pesados (arsénico, mercurio), aspirina y fenotiazinas pueden ser detectadas cuantitativamente por pruebas de eliminación. En todos los casos de resultados de eliminación positivas o dudo--sas, está indicado un análisis de laboratorio cuantitativo, específico. Ya sea la confirmación de laboratorio esté disponible o no, las circunstancias y los signos clínicos deberán proporcionar las bases por lo menos para un diagnóstico tentativo y una terapia.

En los casos de fuerte evidencia de intervención de un químico específico, es tá indicada la terapia de antídoto específico, si está disponible.

La respuesta a dicha terapia inicial servirá para confirmar el diagnóstico tentativo. Una falta de respuesta a este tratamiento específico sugerirá la necesidad de reevaluación del paciente y del diagnóstico tentativo. Aún en los casos de diagnóstico inseguro o no confirmado, el tratamiento temprano oportuno en el curso del síndrome es útil para la recuperación y puede apoyar a un diagnóstico de envenenamiento no específico. La terapia de sostén de los signos vitales y la restauración de signos fisiológicos alterados son procedimientos iniciales que pueden tener un peso significativo sobre el curso eventual de la condición.

Con frecuencia, los pacientes sospechosos de envenenamiento mueren antes o poco después de llegar al hospital, o el tratamiento inicial falla en prolongar la vida del paciente. En estos casos, una necropsia puede proporcionar más información para confirmar o refutar el diagnóstico tentativo. Evidencias del químico sospechoso deben buscarse en la piel, boca, y en el tracto digestivo. Mientras que el tracto digestivo, el hígado, el riñón y los pulmones comúnmente muestran lesiones post-mortem, no deben descuidarse el examen del sistema nervioso central. Congestión vascular, edema cerebral, y áreas de necrosis neuronal o degeneración pueden observarse al examen macroscópico o histopatológico. Aún la ausencia de cualquier lesión significativa puede ser de valor; el envenenamiento por esticnina característicamente no produce lesiones a la necropsia.

La necropsia también permite la colección de muestras para análisis cuantitativo de laboratorio. Las muestras comunes que se toman incluyen hígado, riñón, contenido gástrico o intestinal, orina y sangre entera. Estos tejidos, junto con cualquier otro espécimen considerado de valor para análisis en el

caso, deberán preservarse en recipientes individuales. La selección específica de tejidos para el análisis de laboratorio para envenenamiento sospechado ha sido subrayada por Buck et al. Si hay duda, es mejor mandar demasiado material a que el laboratorio no sea capaz de completar la solicitud del veterinario. Las muestras enviadas al laboratorio deben acompañarse de la historia detallada de las circunstancias, signos y lesiones post-mortem. Esto posibilita al laboratorio de consulta a proporcionar un servicio óptimo y asistencia. Dicha documentación también permite el firme establecimiento de responsabilidades en el caso que ocurra posteriormente acción legal. La responsabilidad final del diagnóstico descansa en el clínico después de tener disponibles las pruebas de laboratorio y es posible la evaluación de todos los datos circunstanciales, clínicos, post-mortem y de laboratorio.

TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES.

La terapia de envenenamiento se dirige en gran parte a evitar la absorción continua del químico tóxico y a ayudar a los procesos normales de biotransformación en su respuesta al insulto tóxico. Los lavados de tracto digestivo y los laxantes son utilizados para remover el material no absorbido rápidamente del tracto digestivo y para limitar el potencial de reabsorción. Los antidotos son hechos para capturar rápidamente y apurar la eliminación de la toxina circulante, mientras que los agentes de destoxicación general son utilizados para ayudar a los sistemas a proteger la función celular y metabolizar el químico tóxico. La terapia de sostén con líquidos, es para mantener y ayudar a la función renal y a la excreción de orina. El mantenimiento de la función cardiaca y res

piratoria es vital para prolongar la actividad biológica de modo que el metabolismo y la excreción de la toxina pueda continuar. Los principios generales de este procedimiento puede resumirse como sigue: prevención de absorción posterior del químico tóxico; uso de destoxicantes generales; tratamiento sintomático y cuidado de sostén; y la terapia específica y el uso de antídotos.

El evitar la absorción posterior del químico tóxico puede comenzar con las --- instrucciones por teléfono al dueño. Si el material tóxico fué aplicado a la piel debe decirse al dueño que lave o bañe al animal con grande volúmenes de agua. La ingestión del veneno puede ser contrarrestada induciendo el vómito -- tan pronto como sea posible. El dueño puede poner una cucharadita de sal en la parte posterior de la boca del animal, o más confiablemente, puede darle -- oralmente una cucharadita de peróxido de hidrógeno. Puesto que la mayoría de los animales se envenenan por la boca, el tratamiento para evitar la absorción posterior en el paciente hospitalizado se logra por el uso de eméticos, lavado gástrico, absorbentes y laxantes. La apomorfina (20 gm. por lb. de peso -- corporal administrado rápidamente por via intravenosa) generalmente es efectiva en aproximadamente un minuto. La xilazina (0.5 mg. por lb. administrada in tramuscularmente) se ha demostrado ser un emético efectivo en el gato. La admⁱⁿistración oral de 10 a 20 ml. de jarabe de ipecac también es buen emético en las especies felinas. El lavado gástrico es útil para eliminar del estómago - el material extraño y las partículas de toxina que aún permanezcan en dicho ór^gano. Los animales deberán ser anesteciados para este procedimiento y debe co^locarse un tubo endotraqueal con globo inflable para evitar la aspiración del contenido gástrico hacia los pulmones. La adición de 5 gr. de carbón activado

al líquido del lavado es útil para absorber los materiales químicos. Deben hacerse varios lavados, cada uno con un volumen mínimo de 250 ml. Después del último lavado, puede dejarse una mezcla espesa de carbón activado (200 ml) para capturar cualquier veneno restante.

El carbón activado ha sido el agente absorbente más efectivo: el uso del llamado "antídoto universal", que combina varios otros materiales con el carbón, es claramente inferior al uso del carbón activado solo. Para remover la toxina -- que ya ha alcanzado el intestino delgado pueden administrarse laxantes (tales como sulfato de sodio o sulfato de magnesio. El sulfato de sodio se administra a la dosis de 1 cucharadita por cada 10 libras de peso corporal y tiene la ventaja de no agravar la depresión del sistema nervioso central; también es probable que no remueva el veneno del carbón activado. Un lavado de colon también puede llevarse a cabo para irrigar el colon, pero una limpieza más extensa y -- completa del tracto digestivo se efectuará administrando un enema a través de -- todo el intestino. Este enema puede llevarse a cabo en el animal consciente o anestesiado y deberá administrarse con cuidado; es efectivo con frecuencia salva la vida.

Con frecuencia se emplean destoxicantes generales en los casos de envenenamiento no específico. El uso de los agentes de unión gastrointestinal (tales como la leche) y la administración oral de compuestos de revestimiento del tracto digestivo (suspensiones de sales de bismuto, leche de magnesia) sirven para destoxicar uniéndose a, o evitando la absorción de los químicos tóxicos en los intestinos. La administración de la dextrosa, calcio, y grandes volúmenes de soluciones electrolíticas sirven para proporcionar energía y materiales de-

conjugación, para mantener la membrana celular y el balance químico intracelular, y para ofrecer una influencia protectora general y destoxificante no específica. El uso intravenoso de estos líquidos sirve para mantener el flujo de orina adecuado. La diuresis forzada también puede lograrse poniendo un gramo de manitol por lb. por hora como una solución al 10 o al 20 por ciento. El pH de la orina puede ser alterado para acelerar la excreción de una toxina, pero esto requiere la identificación del compuesto específico que interviene. Por ejemplo, la aspirina es excretada más rápidamente si la orina está alcalina. Otros procedimientos de destoxificación incluyen el uso de diálisis colónica, peritoneal, o hemodiálisis, lo cual resulta en el removimiento del químico tóxico con el líquido dializante.

La terapia sintomática y de sostén es probablemente uno de los factores más importantes que contribuyen a la recuperación. Los esfuerzos iniciales deben dirigirse hacia mantener las funciones vitales, tales como la respiración y la actividad cardiovascular. La asistencia respiratoria positiva es con frecuencia todo lo que se necesita para asegurar el tiempo suficiente para establecer los procedimientos terapéuticos y aumenta grandemente la posibilidad de recuperación. Si la respiración controlada puede mantenerse, y asegurar así la función normal vascular, del hígado y del riñón, la mayoría de los animales intoxicados efectuarán espontáneamente su propia recuperación. Los pacientes con actividad deprimida o excesiva del sistema nervioso central deben ser evaluados con un buen juicio clínico antes de administrar drogas indiscriminadamente. En algunos casos seleccionados, puede requerirse la administración cuidadosa de estimulantes. La temperatura corporal deberá controlarse dentro de sus lí-

mites normales con cobijas o almohadillas calientes, o, en el caso de hipertermia, con baños fríos o bolsas de hielo. Si las temperaturas corporales están disminuidas, también se reducen los procesos importantes de detoxificación. Al mantener la función respiratoria adecuada, y la temperatura corporal, la -- función cardiovascular generalmente también se mantiene adecuadamente. Esto -- asegura una buena perfusión de órganos y la producción continua de orina. Se evita así el choque y sus resultados con frecuencia fatales. En ciertos casos pueden requerirse la administración de sangre entera, grandes volúmenes de líquidos y electrolitos, o de oxígeno para mantener las funciones fisiológicas -- normales.

El uso de antídotos como terapia específica para envenenamientos depende en -- gran parte del reconocimiento del tóxico involucrado. Los antídotos químicos -- que reaccionan específicamente con el veneno para formar productos no tóxicos -- remueven rápidamente al químico tóxico del cuerpo. Tales materiales incluyen -- el dimercaprol (BAL), el ácido etilendiaminotetraacético de calcio (EDTA), -- y los materiales de oxime (2-PAM). Además, varios antídotos farmacológicos -- son efectivos produciendo un efecto fisiológico antagonista a aquel de la toxina. La atropina y los barbitúricos son ejemplos de dichos materiales.

Los procedimientos y los tratamientos de emergencia general también se aplican a situaciones toxicológicas. La aplicación de los conocimientos médicos bien fundados, junto con el sentido común, aún sigue siendo un ingrediente esencial en el tratamiento exitoso de cualquier enfermedad.

RECOMENDACIONES DE CONTROL.

Después de dar de alta al animal previamente envenenado, o si otros animales están en el mismo ambiente del paciente envenenado, es importante dar recomendaciones para remover los peligros potenciales del ambiente de los animales - deberá reconocerse. La causa específica del envenenamiento y deben hacerse cambios en el manejo a los hábitos del dueño al usar químicos. Pueden ponerse restricciones al movimiento de los animales; pueden indicarse alteraciones en el albergue o ambiente de la mascota; o el clínico deberá ofrecer consejos respecto a remover el químico tóxico del ambiente del animal. Tales recomendaciones pueden ayudar a evitar envenenamientos repetidos.

Sobre la etiqueta del producto puede encontrarse información específica respecto al peligro potencial de varios productos comerciales, y una llamada al fabricante le proporcionará generalmente la información disponible más actualizada.

ENVENENAMIENTOS OBSERVADOS COMUNTE EN LA PRACTICA CON PEQUEÑAS ESPECIES.

Mientras que la incidencia real de las intoxicaciones varia con el área de -- práctica, la época del año, las especies de los animales vistos, y otras variables, ciertos químicos presentan un peligro mucho mayor que otros y, por lo tanto, se observa que producen más comunmente síndromes clínicos. En los casos de envenenamiento no específico o intoxicación no diagnosticada, es bueno considerar primero y eliminar a estos agentes etiológicos que ocurren más frecuentemente antes de poner atención a las intoxicaciones más esporádicamente.

RODENTICIDAS

Los rodenticidas están muy accesibles a los perros y gatos por su uso indiscriminado en el control de roedores. Los alimentos envenenados colocados inadecuadamente o localizadas en áreas fácilmente accesibles a perros y gatos con frecuencia son consumidos por estos. Estos compuestos son extremadamente tóxicos y generalmente producen un ataque repentino de signos clínicos y frecuentemente muerte rápida.

ESTRICNINA

La estricnina es probablemente la causa más común de envenenamiento malicioso en mascotas y es causa frecuente de intoxicación accidental. Debido a esto, el clínico debe estar consciente de las posibles implicaciones legales y debetener cuidado al hacer diagnóstico positivos sin la confirmación de laboratorio.

La estricnina es un alcaloide y frecuentemente se usa para el control de ratas, coyotes y topos. Hay formas comerciales disponibles en forma de pequeñas municiones o como cubierta en alimentos de roedores, tales como cacahuates. La mayoría de las formas comerciales están teñidas de morado, rojo o verde. El efecto clínico primario del envenenamiento es una hiperirritabilidad refleja, produciendo una severa reacción de reflejo al estímulo externo. La pérdida de la inhibición del reflejo espinal es la lesión fisiológica. La muerte resulta por la hipersensibilidad excesiva y los ataques tipo tetánicos que producen parálisis de los músculos respiratorios y asfixia.

Signos Clínicos.- Después de ingerir la estricnina, pueden aparecer los signos

clínicos del envenamiento en unos minutos, pero generalmente tardan unas dos horas. Los signos iniciales incluyen nerviosismo, aprehensión, tensión moderada y rigidez de músculos. La musculatura abdominal y cervical frecuentemente es la primera en afectarse, aparecen ataques violentos tetánicos. Espontáneamente o siguiendo o algún estímulo externo, tal como un ruido fuerte, contacto con la piel, o aún estímulo visual.

La extrema rigidez extensora puede causar que el animal caiga al piso en un espasmo con los labios jalados hacia atrás de los dientes, las orejas erectas, el cuello arqueado dorsalmente y rígido, y el cuerpo y las cuatro patas tensas y rigidamente extendidas. La respiración generalmente se detiene durante el ataque, puede desarrollarse cianosis y el espasmo persiste durante un minuto o más. Comúnmente, se observan periodos intermitentes de relajación, pero estos se hacen menos frecuentes al progresar el síndrome clínico. Al hacerse más frecuentes los ataques convulsivos, ocurre el agotamiento y se produce la muerte durante uno de los espasmos.

No se detectan lesiones características macro ni microscópicas en el envenamiento por estricnina. Puesto que generalmente no se presenta el vómito, el estómago del animal que muere por envenamiento de estricnina con frecuencia está lleno de material de alimentos digeridos incompletamente.

Tratamiento.- El tratamiento del envenamiento por estricnina está dirigido a evitar la absorción continua del veneno ingerido, manteniendo la ventilación pulmonar adecuada, y permitiendo la biotransformación normal y excreción de la estricnina absorbida. Un animal sin peligro inmediato de asfixia debe obligarse a vomitar o llevarse a cabo un lavado gástrico. Si el grado de espasmos-

musculares pueden reducirse con anestesia por inhalación o administrando relajantes musculares, tales como el metocarbamol. También puede usarse, el pentobarbital, en dosis suficientes para mantener la relajación muscular, pero debe evitarse la depresión respiratoria al usarse esta droga. Debe llevarse a cabo la limpieza gastrointestinal de la estrocnina posiblemente no absorbida usando lavados de tracto digestivo o gástrico. El paciente debe mantenerse en un sitio caliente, silencioso, y las funciones cardiaca y respiratoria deben ser monitoreadas para asegurar la recuperación progresiva. La producción de orina debe ser monitoreada y mantenida; la diuresis con manitol y la acidificación de la orina aumentarán aún más la excreción de estrocnina. Junto con los cuidados generales, de sostén tales medidas generalmente resultan en la recuperación antes de las 18 a 24 horas. Los pacientes que tienen tasas de recuperación más lentas deben ser reevaluados por una posible disfunción de los riñones o el hígado o restos de estrocnina en el tracto digestivo.

Mientras que el diagnóstico clínico generalmente se basa en la historia y los signos característicos, la confirmación final requiere verificación de laboratorio. El contenido del estómago o los vómitos son las muestras más útiles, aunque también pueden utilizarse hígado, orina y riñón, además de los alimentos sospechosos. La espectrofotometría o la cromatografía de capa delgada de los especímenes confirmarán el envenenamiento.

FLUOROACETATO DE SODIO (1080)

El fluoroacetato es un compuesto soluble en agua, sin olor, y sin sabor. Este y su derivado, la fluoroacetamida, son extremadamente tóxicos en animales de sangre caliente y hasta pueden producir toxicidad en perros y gatos por envenenamiento.

namientos secundario a través de la ingestión de roedores previamente envenenados con cualquiera de estos químicos.

Signos Clínicos.- El fluoroacetato produce toxicidad formando el ácido fluorocítrico, el cual bloquea la acción de la enzima aconitasa en el ciclo del ácido cítrico. La producción de la energía celular útil es así bloqueada, y la muerte de centros vitales resulta por la falta de energía para el metabolismo celular normal. El curso clínico se caracteriza por un periodo latente relativamente largo que varía de 4 a 10 horas. Cuando los signos comienzan, los animales aparecen confusos y angustiados, corren sin dirección o caminan, y se presenta una vocalización poco común, aullidos y lloridos. Hay defecación y micción repetidas, la espuma en la boca y las fosas nasales, la respiración es forzada y la hiperactividad conduce a convulsiones tónicas intermitentes. Estos ataques pueden ser similares al envenenamiento por estricnina, pero también ocurren movimientos motores. Estas convulsiones pueden cesar abruptamente y el animal afectado parece normal durante varios minutos antes de repetirse los ataques. Este ciclo se repetirá varias veces a intervalos variados. El periodo entre los ataques se acorta, y eventualmente el paciente no es capaz de recuperar su actitud normal después de un ataque. El agotamiento, el coma prolongado, y los espasmos musculares casi continuos conducen a la muerte en horas. Ocasionalmente, los gatos desarrollan fibrilación ventricular. Una vez que se presentan los ataques musculares, la recuperación es rara. La excesiva excreción fecal y urinaria y la falta de respuesta típica a los estímulos externos ayudan a diferenciar la toxicidad por fluoroacetato de la estricnina.

Tratamiento.- El tratamiento de la intoxicación por fluoroacetato y fluoroacetamida es sintomático y frecuentemente no tiene éxito. En los casos tempranos, de

ben hacerse intentos para remover el veneno no absorbido del tracto digestivo. Los signos clínicos son controlados por sedantes, y se recomiendan las soluciones de borogluconato de calcio y de glucosa para la terapia intravenosa. La recuperación se determina en gran parte por el grado de ingesta del veneno y por la absorción. La confirmación química del envenenamiento requiere el análisis de vómitos, contenido gástrico, o los tejidos. El análisis de tejidos es difícil, y no se recomienda enviar dichos especímenes.

T A L I O

El talio es un metal pesado que se ha usado extensamente como rodenticida. El talio tiene todas las características deseables de una toxina potente: se absorbe rápidamente por la piel o por el tracto digestivo; se distribuye casi uniformemente por la mayoría de los tejidos del cuerpo; es persistente en su efecto biológico y sólo se metaboliza lentamente; y se excreta lentamente eliminando sólo una tercera parte en el lapso de una semana. Su persistencia biológica y ambiental y su toxicidad han producido numerosos envenenamientos y problemas ecológicos.

Signos Clínicos.- La severidad de la intoxicación clínica depende de la cantidad de químico ingerido, pero debido a su distribución difusa por los tejidos, se afectan una variedad de sistemas y se observan varios síndromes clínicos. Si se ingieren grandes cantidades de talio y el animal se observa cuidadosamente, puede observarse toxicidad aguda y requerirse la asistencia veterinaria. La mayoría de estas quejas tempranas sugieren una severa enfermedad gastrointestinal, puesto que el paciente generalmente está vomitando, tiene diarrea, está deprimido y débil, y tiene anorexia parcial o completa. El dolor abdominal es obvio, y pueden considerarse un número de alteraciones del tracto digestivo. A pesar de que el perro o

el gato envenenado con talio se recuperará espontáneamente de éste síndrome -- del tracto digestivo agudo en 48 a 72 horas, los animales que están severamente intoxicados pueden exhibir hiperexcitabilidad, paresias, tetania, y aún convulsiones a las 48 horas después de ingerir la dosis tóxica. En envenenamientos severos se produce muerte poco después.

El paciente generalmente pasa por una recuperación aparentemente espontánea de los signos gastrointestinales durante uno o dos días, y después recae en la -- toxicidad crónica. Sólo son evidentes signos mínimos del tracto digestivo y -- del sistema nervioso central, pero se observa vómito periódico, diarrea, y pérdida de coordinación, junto con depresión. Estos signos crónicos generalmente se desarrollan de cinco a siete días después de la ingesta del talio y progresan a un debilitamiento crónico. La anorexia se hace prominente, y se presenta deshidratación, pérdida de peso y rápido deterioro fisiológico. Lo característico de esta fase crónica son unas lesiones en la piel que consisten inicialmente en eritema en las áreas de fricción del cuerpo (abdomen ventral, lados de los miembros, áreas inguinal y axilar, bordes de la boca y labios, plantas de los pies y entre los dedos). Estas áreas rápidamente producen suero y aparecen irritadas. No hay prurito. Se desarrollan costras sobre estas lesiones, y el pelo generalmente puede removerse con facilidad. Al progresar la condición, la pérdida masiva del pelo es común en todo o casi todo el cuerpo. También se observa daño renal y conjuntivitis, evidenciado por niveles de moderados a altos de proteína en la orina. Estos pacientes crónicamente afectados generalmente mueren por/debilitamiento, desnutrición y deshidratación a los pocos días. Con la recuperación, sin embargo, se presenta crecimiento del pelo, aunque este puede ser escaso en algunas áreas y no es raro un cambio en el co-

lor.

Tratamiento.- En los casos agudos, el removimiento del talio no absorbido del tracto digestivo es vital para que ocurra la mínima distribución y acumulación -- del agente tóxico en los tejidos corporales. Pueden administrarse eméticos, laxantes, lavados y un enema. Si el paciente se le ve antes de 36 horas después de haber ingerido el talio, el uso del ditizón (diteniltiocarbazona) da buenos resultados como agente quelante del talio circulante. La droga se administra oralmente tres veces al día a la dosis de 25 a 35 mg. por lb. de peso corporal. Debido a -- la gran distribución biológica del talio y de sus efectos de unión a tejidos, el tratamiento con ditizona debe continuarse durante varios días después de ocurrir la respuesta clínica. Si el paciente ha estado enfermo durante varios días o ya está en el síndrome crónico puede suponerse que el talio está fuertemente unido -- a los tejidos corporales y es difícil de remover con ditizona. El uso del ferrocianuro férrico (azul de prusia) recientemente se ha encontrado que es útil al -- tratar a los pacientes con envenenamiento crónico por talio. Este químico se admnistra oralmente tres veces al día a una dosis de 50 mg. por lb. de peso corporal. En general, los pacientes enfermos más de 36 horas deben tratarse con azul de --- prusia en lugar de ditizona. La terapia en los casos crónicos se continua de cinco a siete días.

Puesto que la deshidratación y la desnutrición son factores importantes que conducen a la muerte en el envenenamiento crónico por talio, la terapia del sostén esvital para la recuperación. Los buenos cuidados de enfermería, el mantenimiento -- de la temperatura corporal, el animarlo a tomar o comer pequeñas cantidades de alimentos o agua varias veces al día, y el mantenimiento de los electrolitos y protei-

nas corporales ayudan a invertir el deterioro progresivo. Las soluciones intravenosas de electrolitos y amino ácidos pueden administrarse durante varios días durante la hospitalización inicial. Deben administrarse diariamente vitaminas, especialmente del complejo B. La administración de antibióticos es importante para mantener la resistencia biológica. Los trastornos nerviosos, del tracto digestivo, u oftálmicas requieren atención. La dieta inicial debe consistir en alimentos fácilmente digeridos y atractivos.

Debe animarse al dueño a visitar al animal y darle con la mano pequeñas cantidades de alimentos para bebé o carnes finamente picadas y cocidas. La alimentación forzada es el último recurso.

Los pacientes que se someten a este procedimiento de enfermería generalmente mejoran en aproximadamente una semana y frecuentemente tienen una recuperación progresiva a los diez días después de iniciar la terapia. Los animales que sobreviven dos semanas generalmente tienen una recuperación completa.

La confirmación por laboratorio es útil en el diagnóstico clínico del envenenamiento por talio. Las muestras de hígado, riñón u orina pueden enviarse a laboratorios comerciales para análisis (el encuentro de talio en los tejidos apoya fuertemente el envenenamiento). Puede usarse la siguiente prueba para talio, si las pruebas comerciales no están disponibles. El procedimiento prueba el talio en la orina de los pacientes sospechosos de envenenamiento y es lo suficientemente sensible para detectar generalmente el talio en la orina hasta diez días después del comienzo de la toxicidad. Los reactivos son: agua destilada saturada con bromuro (almacenada en una botella de ámbar con tapón y en reposo durante 12 horas antes de usar); solución al 10% de ácido sulfosalicílico en agua destilada; ácido hidro

clórico concentrado; 0.05 gm. de Rodamina B en 100 ml. de ácido hidroclicórico -- concentrado; un estándar de acetato de talio o sulfato de talio en agua destilada; y benceno. El procedimiento consiste en varios pasos: (1) Etiquetar tres tubos como sigue: negro, estándar, y desconocido (prueba) (2) ponga en cada tubo cuatro gotas de agua, estándar, y la orina de prueba; (3) a cada tubo agregue agua de bromuro hasta que persista un ligero color amarillento; (4) agregue ácido sulfosalicilico por gotas a cada tubo hasta que el color amarillento apenas sea removido; (5) agregue una gota de ácido hidroclicórico concentrado y una o dos gotas de la solución de Rodamina B a todos los tubos; y sacuda ligeramente cada tubo brevemente; (6) agregue 0.5 ml. de benceno a cada tubo sacuda ligeramente, y permita que se separen dos capas. (7) ignore el color en la capa inferior y observe la capa superior en cada uno de los tubos; la prueba positiva se indica por un color rojo a morado en la capa superior; (8) si es posible, -- confirme observando bajo una luz ultravioleta. Una prueba positiva mostrará -- una fluorescencia amarillenta-verdosa en la capa superior. Mientras que la -- prueba raramente da falsas positivas, ocasionalmente pueden observarse falsas -- negativas. Deben analizarse varias muestras de orina de los casos sospechosos -- puesto que una prueba de orina negativa para talio no significa necesariamente que una muestra subsiguiente no dará una respuesta positiva al talio.

ALFA-NAFTILTIOUREA (ANTU)

Durante algún tiempo se pensó que el ANTU era una toxina selectiva para ratas, pero los numerosos informes de casos de envenenamiento por ANTU en los perros y gatos atestiguan su toxicidad universal. Sin embargo,, desde el desarrollo de -- otros rodenticidas efectivos, el envenenamiento por ANTU en los animales domés-

ticos se ha reducido grandemente en incidencia.

Signos Clínicos.- El ANTU debe su utilidad como rodenticida a dos propiedades: (1) el hecho de que los roedores no vomitan, y (2) la rápida absorción del químico y efecto sobre un aumento de la perfusión capilar pulmonar. La causa de muerte en el animal envenenado es el edema pulmonar. Todos los signos clínicos y las lesiones están relacionadas directamente a este mecanismo de acción. El ANTU se absorbe rápidamente después de la ingestión y los signos tempranos se desarrollan en unas cuantas horas.

Puede verse vómito pero este disminuye si la toxina se ingiere al estar presentes otros alimentos en el estómago. El ANTU produce vómitos en perros y gatos por --- irritación local y por efecto central. En el curso clínico se presenta inquietud creciente, ansiedad, aumento de frecuencia respiratoria y de latidos cardiacos, -- así como dolor abdominal, ataxia, frecuentemente diarrea y en ocasiones convulsiones.

Después hay depresión y debilidad, con evidencia de aumento en el trabajo respiratorio. De seis a diez horas después de la ingestión, el animal está tan afectado que intenta aliviar los líquidos pulmonares acumulados asumiendo una posición sentada con los miembros anteriores extendidas y separadas. Estos animales rápidamente se hacen cianóticos, anóxicos, y finalmente demasiado débiles para mantener aún esta posición de descanso. El coma se desarrolla con signos respiratorios progresivos y crecientes, y la muerte se presenta antes de una o dos horas. El curso -- clínico completo generalmente termina antes de las 12 horas; si la sobrevivencia -- excede este periodo, es probable la recuperación exitosa. Las lesiones post-mortem se limitan al dramático edema pulmonar, líquido torácico claro, libre de fibrina, efusiones pericárdicas, y alguna hiperemia del estómago y del tracto digestivo

superior.

Tratamiento.- El tratamiento de la toxicidad de ANTU es frustrante, puesto que la lesión básica es fácilmente identificable, pero la terapia específica no está disponible, y los esfuerzos por corregir los signos adversos son rutinariamente inefectivos. Se recomienda el tratamiento inicial con eméticos y lavados para remover cualquier toxina no absorbida, pero una vez desarrollados los signos pulmonares, el paciente generalmente no responde. Puede intentarse la aplicación de atropina, aerosoles surfactantes (tales como silicón), y una tensión alta en oxígeno. Los fluidos intravenosos no deben administrarse puesto que esto puede contribuir a empeorar el edema respiratorio.

El diagnóstico depende en gran parte de los signos clínicos característicos, específicos y los encuentros post-mortem. El contenido gástrico, el vómito y las muestras de sangre, pulmón e hígado pueden someterse a ensayo químico de laboratorio, pero el último grupo de tejidos generalmente no son adecuados puesto que la toxina no es probable que esté presente hasta 24 horas después de la exposición. Las circunstancias del emvenenamiento y el diagnóstico clínico deberán servir en su mayor parte como criterio diagnóstico.

WARFARINA Y PINDONA.

Uno de los grupos más exitosos de rodenticidas interfiere con la coagulación normal de la sangre. Estos compuestos anticoagulantes principalmente disponibles como warfarina y pindona, se relacionan estructuralmente y por efecto fisiológico con la cumarina. Como cebo, se incorporan generalmente con los granos. Sus efectos tóxicos dependen de la ingesta repetida de pequeñas cantidades. Ocasionalmente

una sola exposición masiva producirá toxicidad en perros y gatos.

Signos Clínicos.- El envenenamiento resulta por la falla en la producción de factores de coagulación sanguíneos en el hígado. Pueden bloquearse varios factores vitales de la coagulación sanguínea. Al interferir con la disponibilidad biológica de la vitamina K, ocurre la inhibición de la síntesis de protrombina, y después queda bloqueada la conversión de protrombina -trombina. La deficiencia pre-existente de vitamina K, las enfermedades hepáticas o la interacción de este grupo de rodenticidas con otras drogas administradas simultáneamente puede alterar el grado de toxicidad observado. En el envenenamiento agudo, como el que se observa por una o sólo unas cuantas dosis grandes, los animales pueden encontrarse muertos con pocos o ningún signo de hemorragia interna. Los efectos clínicos más característicos, sin embargo, reflejan las propiedades anticoagulantes de la toxina, y los animales afectados se hacen débiles, anémicos, y generalmente muestran evidencia de hemorragia o pérdida de sangre por uno o más sistemas biológicos. Pueden observarse hematomas subcutáneos, sangrado por la nariz o el recto, orina con sangre, y hasta articulaciones inflamadas por hemorragia. Los hematomas en el sistema nervioso central producen signos neurológicos agudos. Las pruebas de laboratorio de la función de coagulación sanguínea revelan tiempos extremadamente largos de coagulación o de protrombina. Después de uno o más días de debilidad, los perros o gatos afectados pueden encontrarse muertos o pueden continuar con una condición anémica y débil durante varios días. Se observa ictericia si se extiende el curso del envenenamiento. En el examen post-mortem, se observan numerosas hemorragias.

Tratamiento.- El tratamiento en los animales envenenados con warfarina tienen éxito si los factores de coagulación sanguínea alterados son repuestos y - si el trauma físico se limita al mínimo. Deben administrarse intravenosamente sangre entera (5 a 10 ml. por lb.) y vitamina K (10 a 50 mg). La terapia con - vitamina K, debe continuarse diariamente durante cinco días. En ausencia de - sangre entera, también puede usarse plasma, pero generalmente no se requieren líquidos y electrolitos. El trauma durante la hospitalización y el tratamien- to debe mantenerse a un mínimo para evitar daño capilar posterior y hemorragia. Los cuidados de sostén para mantener la respiración y el calor del cuerpo, y - para evitar que la hemorragia torácica produzca arresto respiratorio, es una - parte importante del tratamiento general. Los pacientes que no tienen una clara mejoría entre las 24 a las 36 horas del tratamiento inicial deben reevaluar- se por complicaciones o daños mayores a órganos.

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de un síndrome hemorrágico ob- - vio. La respuesta efectiva a la terapia de sangre entera-vitamina K, es útil para confirmar un defecto de coagulación sanguínea. El exámen post-mortem re- - velará hemorragias difusas. La confirmación por laboratorio puede recibirse - solicitando ensayos de plasma o hígado para el material ofensivo.

METALDEHIDO

Este compuesto se ha hecho muy popular como veneno para caracoles, babosas y ratas.

Signos Clínicos.- Los signos clínicos iniciales del envenenamiento por - metaldehido son la incoordinación y ligeros temblores musculares. La saliva-

ción y la ansiedad expresan hiperirritabilidad y pueden observarse tempranamente. La pérdida de control muscular se hace progresivamente más severa hasta -- que, en una o dos horas, el animal ya no es capaz de pararse. Dichos temblores son continuos y no aumentan marcadamente con el estímulo externo. Después hay -- pérdida de conciencia; la respiración se deprime; se desarrolla cianosis; y la muerte se presenta por falla respiratoria. La muerte ocurre con frecuencia de 10 a 12 horas después de iniciados los signos, pero la recuperación es espontánea puede ocurrir de 24 a 48 horas después de haberse desarrollado el síndrome. Las lesiones post-mortem generalmente se limitan a una ligera hiperemia de la -- mucosa gástrica y del intestino delgado anterior.

Aunque no está disponible ningún antídoto específico, la mayoría de los perros y gatos tratados se recuperan completamente. Los perros y gatos pequeños tienden a tener una mortalidad mayor que los de gran tamaño. Dependiendo de la severidad de los temblores musculares en el examen inicial, se induce el vómito, se lleva a cabo el lavado gástrico, y se administra un anestésico general. La mayoría de los animales se presentan con temblores de moderados a severos. La -- anestesia general, inducida por tiamilal o pentobarbital, puede mantenerse con el uso de un anestésico de inhalación o por infusión intravenosa continua. Dichos individuos deben ser monitoreados cuidadosamente para la ventilación respiratoria adecuada y el mantenimiento de signos vitales. Pueden llevarse a cabo lavados gástricos repetidos. Una solución protectora, para tratar la irritación -- del tracto digestivo, se introduce en el estómago antes de remover el tubo de -- lavado. Se recomienda la terapia con ruidos para mantener el volumen sanguíneo para asegurar la producción continua de orina, y para corregir la acidosis generalmente asociada con el envenenamiento. El lactato de sodio (solución de 1/6 M) se administra a la dosis de 10 ml por lb. de peso corporal cada 12 horas. También pueden ser útiles los estimulantes respiratorios y los destoxicantes generales, tales como la glucosa o el gluconato de calcio. Puede requerirse --

tratamiento hasta durante 72 horas, pero la mayoría de los casos responden entre las 24 a las 36 horas.

La confirmación del diagnóstico clínico se basa en el ensayo de laboratorio sobre el contenido gástrico o el vómito. Generalmente se requiere un laboratorio comercial para llevar a cabo este análisis.

F O S F O R O

El fósforo blanco o amarillo también puede usarse como rodenticida. Debido a su extrema toxicidad, su uso ha disminuido en los años recientes; sin embargo, puesto que los perros son bastantes sensibles a los efectos del fósforo, aún se observan casos ocasionales.

Signos Clínicos.- Los signos iniciales son aquellos de irritación del tracto digestivo. Una recuperación aparente frecuentemente ocurre en unas horas. Los animales que sufren esta fase intermedia pueden parecer normales durante varias horas, hasta uno o dos días. Después presentan vómito, severo dolor abdominal, ictericia ocasional, y convulsiones que conducen a coma y muerte. Algunos pueden no exhibir la fase de recuperación y progresan rápidamente de la irritación digestiva a los signos nerviosos progresivos. Estos individuos no muestran ictericia. Las lesiones post-mortem siempre incluyen una gastroenteritis aguda y grados variables de degeneración hepática. Un hígado pálido con ictericia generalizada usualmente se observa en los perros que sobreviven durante varios días adicionales.

Tratamiento.- El tratamiento es sintomático; el intervalo de tiempo entre -

La ingesta del fósforo y el inicio del tratamiento es vital para el éxito. Debe lograrse el vómito o el lavado gástrico. La administración de aceite mineral puede aliviar la irritación del tracto digestivo y reducir la absorción de fósforo. El permanganato de potasio puede ser empleado para neutralizar el fósforo no absorbido administrando de 50 a 100 ml. de una solución al 0.1 a 0.2 por ciento. La glucosa intravenosa y los estimulantes generales también pueden ser útiles. Muestras de vómito, contenido del tracto digestivo, o heces deben enviarse al laboratorio para la detección de fósforo.

F O S F A T O D E Z I N C

Otro rodenticida antiguo que ha estado disponible desde 1930 es el fosfato de zinc. Aunque es altamente efectivo por la generación del gas de fosfina, el cual es liberado por el pH ácido del estómago, su peligro a los animales domésticos y seres humanos disminuye su popularidad. Puesto que la liberación del gas de fosfina es bastante rápido al contacto con un medio ácido, el inicio del envenenamiento comienza de 15 a 60 minutos después de ingerir la dosis tóxica. La muerte generalmente ocurre de 6 a 12 horas después de comenzar los signos, pero ocasionalmente los animales pueden sobrevivir durante 24 o más horas.

Signos Clínicos.- La depresión es seguida por respiración trabajosa, siendo común el vómito de contenido gástrico en las etapas iniciales. La ataxia, alguna evidencia de dolor abdominal, y postración final ocurren en rápida sucesión.

La hipersensibilidad puede estar asociada a las convulsiones observadas en el paciente moribundo. Generalmente se observan una gastritis prominente y marcada congestión y edema de los pulmones en el examen post-mortem. También puede verse

degeneración del hígado. Un olor característico de acetileno puede detectarse al abrirse al estómago.

Tratamiento.- El tratamiento no es específico, pero puede emplearse la limpieza del tracto digestivo, la administración de soluciones de calcio, la infusión de lactato de sodio de 1/6 M. y la administración oral de bicarbonato de sodio al 5%. La última terapia está dirigida a alterar el pH del estómago para retrasar la formación del gas fosfina. El análisis químico del contenido gástrico, del hígado o riñón para el fosfato de zinc es posible como un medio para confirmar el diagnóstico. Los niveles de zinc en la sangre, hígado, y riñón -- también pueden estar elevados y ayudan a confirmar químicamente el diagnóstico-clínico.

INSECTICIDAS

Existen cuatro grupos generales de materiales de insecticidas que contribuyen al envenenamiento de los animales: (1) vehículos o materiales portadores, (2) insecticidas de origen de plantas (tales como la nicotina, rotenone y piretrinas); (3) hidrocarburos clorados; y (4) organofósforados y materiales de carbamato. Solamente los químicos de los últimos dos grupos se asocian comúnmente a las toxicidades en perros y gatos. Las intoxicaciones debidas a vehículos (tales como los productos del petróleo) se limitan en gran parte a los animales domésticos, mientras que los insecticidas de origen en plantas no son lo suficientemente tóxicos como para presentar un peligro a perros y gatos, aún si se aplica con considerable entusiasmo. Puesto que la nicotina no se emplea para el control de insectos en pequeñas especies, los peligros potenciales de su aplicación son de poco significado práctico. A pesar de que el uso de los insecticidas hidrocarburos clorados está disminuyendo las intoxicaciones de este grupo y de aquellos químicos de la clase de organofósforo y carbamatos causan una considerable preocupación a los veterinarios.

Hidrocarburos clorados.

Los hidrocarburos clorados con insecticidas lentamente metabolizados que en gran parte deben su efectividad a su persistencia al bañar o sumergir a los animales en concentraciones excesivas; los envenenamientos observados con más frecuencia los producen el toxapreno, clordano, lindano, y metoxiclor. Debido a su solubilidad en lípidos, todos los miembros de esta clase de químicos son facilmente absorbidos por la piel intacta.

Signos Clínicos.- Las reacciones tóxicas de estos compuestos son generalmente neurológicas. El síndrome generalmente comienza a una hora de la aplicación, haciéndose el animal aprehensivo y mostrando hipersensibilidad. Espasmos musculares de la cara y área del cuello progresan posteriormente con temblores y fasciculaciones más severas. Esto generalmente se desarrolla con ataques convulsivos tónico-clónicos. Son comunes los movimientos de masticación y el desarrollo de espuma alrededor de los labios. La temperatura corporal generalmente aumentará significativamente como resultado de los ataques. Los ataques alternarán con periodos de depresión y varían en duración desde 30 a 60 segundos a minutos. La cianosis no es rara durante el curso de un ataque. La severidad y la repetición de las convulsiones generalmente aumenta al progresar el síndrome. Los estímulos externos y la administración de medicamentos pueden precipitar una serie de convulsiones. Los animales severamente afectados morirán durante los ataques, mientras que otros pueden mantener su actitud deprimida y recuperarse gradualmente durante los días siguientes. El síndrome tóxico es agudo y generalmente dura solamente unas horas antes de que se produzca la muerte o que sea aparente la recuperación. El metabolismo biológico y la excreción lenta resultan en niveles plasmáticos mantenidos, y el tratamiento se dirige en gran parte a reducir los signos clínicos.

Tratamiento.- Aunque el tratamiento para el envenenamiento por hidrocarburos clorados no es específico, debe ponerse mucha atención a remover cualquier compuesto no absorbido del cuerpo del paciente, a la sedación adecuada para controlar los ataques, el mantenimiento adecuado del balance de líquido, y un ambiente tranquilo no es estimulante aumentará mucho las posibilidades de recuperación. Cualquier paciente sospechoso de intoxicación por hidrocarburos clorados debe limpiarse inmediatamente del químico no absorbido. La mayoría de los perros y gatos experimen-

tan el envenenamiento por hidrocarburos clorados tóxico. Así, el uso de baños para remover el material aplicado tópicamente es importante. En los casos de exposición oral, el lavado del tracto digestivo removerá el químico no absorbido, pero los beneficios máximos deben esperarse solo durante las dos horas iniciales después de la exposición. La administración de carbón activado puede unir al químico de hidrocarburo clorado no absorbido y evitar la absorción. Puesto que la mayoría de los animales se presentan con algún grado de temblores musculares o ataques convulsivos, debe tenerse buen juicio para aplicar los eméticos. La anestesia general con barbitúricos debe darse uniformemente para controlar los signos nerviosos. Los animales ligeros o moderadamente envenenados pueden recibir dosis sedantes, mientras que aquellos que muestren convulsiones amenazantes deben ser anestesiados adecuadamente. Pueden requerirse dosis repetidas del barbitúrico para controlar los espasmos musculares, especialmente si se llevó a cabo una limpieza inadecuada de la piel o del tracto digestivo. Los fluidos y la glucosa intravenosa también pueden utilizarse para mantener una función efectiva de los órganos. Los cuidados de sostén general y el monitoreo de signos vitales son medidas terapéuticas adicionales.

La confirmación del diagnóstico de envenenamiento por hidrocarburos clorados frecuentemente es difícil. Los procedimientos de laboratorio para el ensayo del hidrocarburo clorado son difíciles de precisar. Pueden someterse para análisis de laboratorio, el vómito o el contenido del tracto digestivo o muestras de sangre entera. También pueden tomarse muestras de hígado, riñón, grasa y cerebro en el examen post-mortem y someterse a ensayo específico.

Organofosfatos y Carbamatos.

La reducción en el uso de insecticidas de hidrocarburos clorados ha resultado en un gran aumento en los números y tipos disponibles de insecticidas organofósforados y carbamatos. Es impresionante la producción industrial y el nuevo desarrollo de estos materiales altamente efectivos pero igualmente tóxicos. Estos insecticidas tienen la ventaja de una persistencia biológica y ambiental muy reducida, pero su efectividad depende de una toxicidad aguda y frecuentemente abrumadora. Por lo tanto, mientras que la mayoría de los insecticidas para pequeñas especies que se usan actualmente y en el futuro inmediato pronosticable serán de la variedad de los organofósforados y carbamatos, el aumento de su uso ha producido mayor peligro para los animales a los cuales se aplica y naturalmente para sus dueños. Estos insecticidas pueden aplicarse tópicamente como polvos y aerosoles, utilizados como químicos en el baño, y administrados oralmente para el control de parásitos. Los compuestos organofósforados incluyen el triclorfon, diclorvos (DDVP), demeton, malation, ronnel, rueleno, paratión y diazinon. El grupo carbamato de químicos está representado principalmente por el carbaril. La gran mayoría de las intoxicaciones por insecticidas observados en los animales domésticos se deben a uno de estos materiales.

Signos Clínicos.- Los insecticidas fosforados y carbamatos ejercen su influencia al unir reversible o irreversiblemente la acetilcolinesterasa, permitiendo así la continua estimulación colinérgica, demostrada por una excesiva actividad autónoma y muscular. Estos químicos son mucho más tóxicos a los insectos que a los mamíferos. Los gatos parecen ser más sensibles a estos compuestos que los perros. También se observa una variación significativa en la respuesta a la exposición a estos

compuestos. Son signos de intoxicación la salivación, diarrea, ataxia, incoordinación, temblores musculares, convulsiones, interferencia en la función respiratoria y parálisis. Mientras que la salivación excesiva, la hipermotilidad del tracto digestivo, la bronquiokonstricción y el edema pulmonar, y las fasciculaciones musculares son clásicas, algunos de los insecticidas más nuevos de este grupo son capaces de producir variaciones de este síndrome. Por lo tanto, todos los signos clínicos descritos tal vez no se vean en un sólo individuo, pero generalmente se observan uno o más. Es de interés que niveles variantes en la depresión acetilcolinesterasa pueden observarse con químicos diferentes en este grupo. Invariablemente hay una disminución significativa en la actividad de esta enzima, pero se han visto pacientes con actividad cero de acetilcolinesterasa sanguínea y sólo signos clínicos moderados. En todos los casos, sin embargo, los signos terminales (relacionados con la función nerviosa y respiratoria) son severos, y la muerte se debe a la interferencia con parálisis de los esfuerzos respiratorios. Unas revisiones excelentes sobre la toxicidad de este grupo de insecticidas para los animales fueron proporcionadas por Buck et al. y Radeleff.

Algunos miembros de este grupo de compuestos exhiben excelente penetración en la piel, mientras que otros (tales como el malatión) no lo tienen. La aplicación excesiva, sin embargo, es generalmente la causa de intoxicación. Puesto que la actividad antiacetilcolinesterasa de este grupo de materiales es una lesión bioquímica sistemática, son posibles las interacciones con otros compuestos que afectan el mismo sistema enzimático. Las drogas que operan con este mecanismo de acción tendrán efectos clínicos aditivos y algunas veces sinérgicos. Los derivados de la fenotiazina (los tranquilizantes de promazina) parecen potenciar los

efectos de este grupo de insecticidas. Las combinaciones de estas drogas y los químicos han producido grados variables de envenenamiento en algunos animales.

La aplicación de collares para pulgas a los perros y gatos han producido una cantidad de informes clínicos sobre toxicidad, que han variado desde reacciones de ataxia -depresión-muerte- en los gatos, hasta la disminución de la actividad de acetilcolinesterasa circulante y dermatitis en los perros. El síndrome de la dermatitis por collar para pulgas están bien documentado, pero su mecanismo de acción no está claro. Los collares apretados y la humedad en el área de aplicación parecen contribuir a la incidencia de dermatitis. La eliminación del collar para pulgas produce la curación de varios días a varios meses, dependiendo de la severidad de la lesión y otros factores indeterminados. Aún tiene que establecerse la definición exacta de este síndrome y de los otros problemas clínicos asociados con la aplicación de collar para pulgas y las interacciones químicas.

Aunque es bien conocida la lesión bioquímica producida por los insecticidas organofosforados y carbamatos, una clara diferencia en la duración de la inhibición enzimática se ve entre los compuestos fosforados y carbamatos. Los insecticidas fosforados producen a la larga un complejo enzima-fosfato relativamente estable. Esto requiere horas y ocasionalmente días antes de que ocurran la disociación espontánea y el alivio de los signos clínicos. De hecho, el "envejecimiento" del complejo enzima-fosfato es un claro problema si pasan 24 horas o más antes de intentar esfuerzos terapéuticos. La recuperación de dicha unión relativamente irreversiblemente depende en gran parte de la regeneración de nueva acetilcolinesterasa. En contraste, la duración de acción del insecticida carbamato es corta; el -

complejo enzima-carbamato es sometido a una rápida disociación espontánea y su toxicidad sobre los mamíferos depende del desarrollo de una repentina toxicidad abrumadora. Si esto no causa la muerte es una o dos horas, el rompimiento del complejo enzima-carbamato resulta en la regeneración espontánea de la acetilcolinesterasa libre y activa. Por lo tanto, el envenenamiento de los insecticidas de organofosforados es persistente en su mecanismo de acción, mientras que aquel producido por los químicos carbamatos resultará generalmente en la recuperación clínica unas horas después de haberse iniciado los signos, si la muerte no interviene.

Tratamiento.- Hay terapia específica fácilmente disponible para los envenenamientos producidos por insecticidas organofosforados y carbamatos. El tratamiento está dirigido a antagonizar químicamente la excesiva acetilcolina presente en las sinapsis nerviosas, aumentando la disociación de la acetilcolinesterasa inhibida (en complejo), y proporcionando asistencia respiratoria positiva si es imminente la muerte debida a disfunción respiratoria. La limpieza de la piel en los casos de aplicación tópica y el lavado de tracto digestivo en los casos de ingestión son medidas terapéuticas adicionales obvias. Todas las intoxicaciones debidas a este grupo deben tratarse inmediatamente con sulfato de atropina. La midriasis y la ausencia de salivación indican la atropinización. Si es necesario, pueden administrarse dosis posteriores de atropina subcutáneamente (1 a 5 mg por lb. de peso corporal) o intravenosamente según sea necesario. La administración de atropina es extremadamente efectiva pero requiere algún conocimiento de las variaciones de metabolismo en las especies para determinar la frecuencia de administración. Los gatos generalmente requieren dosis repetidas de atropina a intervalos de 10 a 15 minutos, mientras que los perros solo requieren terapia repetida cada 45 a 60 minutos. Los animales que sufren de envenenamiento por carbamatos generalmente requerirán sólo el tratamiento de atropina para mantener las

funciones vitales hasta que ocurra la disociación espontánea del complejo carbamato-enzima inhibida y se vea la recuperación progresiva. La administración intravenosa de atropina también es una herramienta útil para el diagnóstico. Los animales que no responden a dichas inyecciones cuando se ve la atropinización -- probablemente no sufren de envenenamiento por insecticidas organofósforados o -- carbamatos.

Aunque la atropina competirá químicamente con la acetilcolina para los sitios receptores en las sinapsis nerviosas (y aliviar así los efectos fisiológicos de la falta de actividad de acetilcolinesterasa). El aumento de la liberación de la enzima inhibida puede lograrse con el uso de los compuestos de oxime. El oxime comercial generalmente disponible es el cloruro de pralidoxime (2-PAM), disponible comercialmente como cloruro de Protopam. Este material es muy efectivo para unir el fosfato del complejo enzima-fosfato, liberando así la acetilcolinesterasa previamente inhibida. Las dosis de 10 mg por lb. son administradas intravenosamente con resultados efectivos, pero ocasionalmente puede requerirse tanto como 20 mg por lb. Esta dosis puede repetirse cada 4 a 6 horas según sea necesario. Si se establece un tratamiento oportuno y si no ha ocurrido un complejo enzima-insecticida estabilizado ("con edad"), dicha terapia sólo se requiere de 24 a 36 horas. En los casos refractarios con un complejo estabilizado, la terapia con oxime puede requerirse durante varios días. Los resultados más efectivos se observan si se usa la terapia de combinación de atropina y oxime. En esta forma, se está tratando el sitio receptor, y el complejo enzima-insecticida se está antagonizando directamente.

Las oximes no deben emplearse rutinariamente, puesto que con ciertas intoxicaciones por carbamatos, el uso del 2-PAM, resulta realmente en un aumento en la toxicidad por el desarrollo de un complejo enzima-carbamato más estable. Puesto que

los envenenamientos por carbamatos son a corto plazo debido a la disociación espontánea del complejo y a la rápida biotransformación del insecticida carbamato, se recomienda únicamente el tratamiento para los casos de rutina. Sin embargo, siempre debe usarse el juicio clínico en la aplicación de terapia de sostén. La respiración artificial y la sangre entera, la terapia con líquidos o electrolitos pueden estar indicadas en los animales severamente envenenados o en los perros y gatos que sufren una recuperación prolongada por intoxicación con insecticidas de organofosforados o carbamatos.

RESIDUOS

Aunque el problema de los residuos biológicos de insecticidas se ha reducido grandemente con la disminución de los hidrocarburos clorados, aún existe el potencial para su persistencia en los tejidos biológicos. Las exposiciones repetidas a los insecticidas hidrocarburos clorados pueden producir niveles elevados en los tejidos y los signos clínicos subsiguientes debidos al aumento de las concentraciones del insecticida circulante. El aumento de la actividad enzimática (inducción de enzimas) es un efecto colateral importante de los compuestos de hidrocarburos clorados que pueden producir complicaciones alterando la respuesta clínica a otras drogas administradas. Los residuos tisulares pueden producir una disminución en la eficacia de los antibióticos y anestésicos debido al aumento de la excreción y el metabolismo resultante de la actividad enzimática mayor que la normal

En los casos de envenenamientos por insecticidas organo-fosforados o carbamatos, los animales recuperados pueden no tener niveles circulante completamente nor-

males de actividad de la colinesterasa. El tiempo de regeneración puede ser tan largo como de 30 a 45 días después de la intoxicación severa. La aplicación de dosis de "rutina" de otros químicos de organofósforados o carbamatos o de otras drogas que requieren de la actividad esterasa-enzima para su degradación puede resultar en una recaída de los signos clínicos o la duración prolongada de acción de la droga. Dichos residuos probablemente juegan un papel significante en las numerosas reacciones adversas y efectos colaterales observados por el practicante de pequeñas especies.

METALES PESADOS

El espectro de materiales de metal pesado que son potentemente tóxicos a los perros y gatos incluye antimonio, arsénico, fluoruros, hierro, plomo, mercurio, fósforo, y talio. Los síndromes tóxicos asociados con los fluoruros (fluoroacetato de sodio), fósforos y el talio ya se han descrito.

La toxicidad por antimonio está asociado con la administración accidental de niveles altos de emético tártao y raramente se observa. Los signos clínicos son irritación del tracto digestivo, y responden bien al tratamiento sintomático. La prueba de Reinsch puede usarse sobre el contenido del tracto digestivo para confirmar la presencia de antimonio.

La toxicidad por hierro generalmente resulta cuando las mascotas domésticas reciben dosis accidentales de tabletas humanas de suplemento de hierro. Las dosis excesivamente grandes de hierro (como puede observarse cuando los cachorros tienen acceso a medicamentos que contienen hierro). Pueden producir un síndrome de depresión con vómitos, colapso vascular, y sólo raramente la muerte. La terapia sintomática y de sostén puede combinarse con un agente quelante, como la deferoxamine, para reducir la toxicidad y acelerar la recuperación.

La toxicidad por mercurio puede observarse en los perros y gatos que tienen acceso a ungentos mercuriales o que se están medicando tópicamente con tales materiales. Los gatos en especial tienden a lamer los ungentos y, a los varios días, pueden recibir dosis tóxicas. Se puede presentar una gastroenteritis irritante, con sangre ocasional en las heces. Aunque la gastroenteritis respon

de a la terapia sintomática conservadora, la nefrotoxicidad es un resultado común de dicha ingestión. La nefrosis y uremia se desarrollan después de varios días y en la necropsia se observan riñones firmes y reducidos. Aunque la prueba Reinsch puede usarse para la confirmación de laboratorio del mercurio en las heces, el tratamiento generalmente resulta de beneficio limitado debido al grado de daño renal presente en el momento en que se hace el diagnóstico definitivo.

El envenenamiento por metal pesado más común en los perros y gatos, además de aquellos previamente descritos por fluoruros o talio, son aquellos causados por la exposición a compuestos que contienen arsénico y materiales con una proporción significativa de plomo.

ARSENICO

Debido al uso de preparaciones de arsénico en venenos para hormigas y cucarachas, en los herbicidas e insecticidas, las mascotas domésticas pueden exponerse a concentraciones tóxicas de arsénico bajo una variedad de circunstancias. Recientemente se estableció que el uso de preparaciones de *Digitaria* conteniendo arsénico, presenta un peligro adicional a los animales debido a los residuos persistentes. Bajo todas las condiciones de uso, la naturaleza indestructible de los metales pesados (particularmente el arsénico) aumenta la posibilidad de la exposición y toxicidad a los animales domésticos.

Signos Clínicos.- El arsénico es un severo irritante gastrointestinal y comúnmente produce signos iniciales de vómitos, inquietud, y dolor abdominal -

evidenciado por un llorido y una pared abdominal tensa. El comienzo clínico es agudo, generalmente después de una a tres horas de la ingestión del material que contiene arsénico. Debido a la extrema irritación a la pared del tracto digestivo, se produce una diarrea profusa, generalmente con sangre. Esto conduce rápidamente a la debilidad, deshidratación y anemia si el curso clínico persiste y si se elimina excesiva sangre en las heces. En caso fatal generalmente terminará de 12 a 18 horas después del comienzo de los signos, mientras que aquellos pacientes que reciben dosis subletales pueden estar enfermos durante varios días antes de mejorar gradualmente. El comienzo agudo de una gastroenteritis hemorrágica siempre debe llevar al clínico a incluir la toxicidad por arsénico en su diagnóstico diferencial.

En los casos fatales de envenenamiento por arsénico, un poco antes de la muerte, la temperatura del cuerpo se hace subnormal. Un examen post-mortem revela invariablemente extensa y severa irritación del tracto digestivo. Dicha lesión puede ser suficiente para inducir ulceraciones y perforación real o casi, de las áreas desnudas localizadas del estómago o intestino. Las observaciones macroscópicas se limitan al tracto gastrointestinal, aunque los encuentros microscópicos pueden indicar alguna degeneración temprana del hígado y riñones.

Tratamiento.- La terapia depende de la etapa de la toxicidad observada. En muchos casos, el dueño reportará la ingestión de un material que contiene arsénico y solicitará consejo sobre el tratamiento. Estos casos tempranos generalmente presentan pocos o ningún signo clínico y deben ser atacados con entusiasmo removiendo todo el arsénico posible que no se haya absorbido. Deben administrarse eméticos, y debe llevarse a cabo un minucioso lavado gástrico. Deben tomarse ---

muestras del lavado gástrico para la confirmación de la ingestión de arsénico.

La observación cuidadosa de estos casos temprano es necesaria para asegurar que no se desarrollen los signos clínicos posteriores; la hospitalización durante 24 horas es suficiente.

Los perros o gatos con signos clínicos de envenenamiento por arsénico presentan dificultades más serias. Mientras que es útil el lavado del tracto digestivo, debe ponerse el énfasis primario sobre la eliminación del arsénico no absorbido y el tratamiento de los signos clínicos producidos por el envenenamiento. El tratamiento específico es la administración intramuscular de dimercaprol (BAL) de cuatro a seis horas a una dosis de 2 mg por lb de peso corporal. Este compuesto es un agente quelante específico para el arsénico y se une y acelera la eliminación del metal circulante. Debido a la toxicidad inherente, el antídoto no debe administrarse continuamente durante más de cuatro días. Si es necesario el tratamiento más prolongado, deben permitirse tres días sin tratamiento antes de dar otra terapia de cuatro días adicionales. La administración de fluidos y electrolitos es importante para reducir la deshidratación resultante de la diarrea profusa. También puede darse vitaminas inyectables y soluciones de amino ácidos. Si hay anemia o choque presente, las transfusiones de sangre entera son de beneficio. Los protectores del tracto digestivo son de valor para aliviar la mucosa gastrointestinal irritada. El monitoreo cuidadoso de los signos vitales y la respuesta a la posible insuficiencia renal o acidosis son importantes medidas de sostén y frecuentemente salvan la vida. Después de tres a cinco días pueden ofrecerse al paciente en recuperación dietas normales, de poco bulto.

La confirmación de la intoxicación por arsénico puede asegurarse sometiendo especímenes de tracto digestivo o de hígado y riñón a un laboratorio de diagnóstico privado o comercial. Los médicos con facilidades limitadas de laboratorio también pueden detectar cantidades tóxicas de arsénico empleando la sencilla -- prueba de Reinsch. Además de detectar arsénico, ésta rápida prueba preliminar también presentará resultados positivos en presencia de antimonio, mercurio, bis muto y plata. Aproximadamente 25 mg de contenido de tracto digestivo bien picado, de hígado, de riñón, o de otro tejido puede ser aprobado y se coloca en un recipiente Pyrex químicamente limpio. Se agregan 10 ml. de ácido hidroc্লórico concentrado mezclado con 90 ml. de agua destilada al recipiente de vidrio. Se agrega a la mezcla una tira de alambre o estaño de cobre puro, brillante, previamente limpiado con ácido nítrico diluido o estopa de acero. Esta mezcla se pone a hervir y se mantiene así con la lumbre baja durante 30 a 60 minutos. Al final de este tiempo, el alambre de cobre se remueve, se enjuaga en agua y se deja secar. Una decoloración o recubrimiento del cobre es evidencia supuesta de la presencia de uno de los anteriores metales pesados. Si el arsénico está presente, la decoloración será un gris acero a un gris negro debido a la formación de arsenuro de cobre. Como una prueba posterior, y para comprobar que el material de cubierta es arsénico, el cobre cubierto puede colocarse en un pequeño tubo de ensaye y el extremo inferior del tubo calentarse ligeramente. Con el calor, el arsénico forma un sublimado característico de cristales octahédricos o tetrahédricos brillantes en la porción más fría del tubo. La forma característica de estos cristales puede identificarse bajo un aumento de bajo poder.

Con el diagnóstico clínico o la confirmación por laboratorio de envenenamiento -

por arsénico, el practicante debe hacer todos los esfuerzos para identificar la fuente. Debido a la disponibilidad tan amplia de materiales conteniendo arsénico, puede evitarse una posible toxicidad humana (especialmente en niños) si se identifica la fuente de arsénico y se remueve del posible contacto futuro con animales y humanos.

P L O M O

La intoxicación por plomo se ha reconocido sólo recientemente como una intoxicación común de perros y gatos, pero se han reportado y observado casos esporádicos de envenenamiento por plomo durante muchos años. El interés actual por la contaminación ambiental ha conducido a investigaciones posteriores, y parece -- que casos crónicos sutiles de toxicidad por plomo, así como el clásico síndrome agudo, ocurren frecuentemente en los perros y gatos. La toxicidad por plomo -- puede ocurrir a cualquier edad, pero debido a los raros hábitos de masticación y dietéticos de los animales jóvenes, los casos clínicos se observan más frecuentemente en los perros y gatos menores a un año de edad. Los materiales -- que contienen plomo abundan en el hogar. Las pinturas de interior aplicadas antes de 1940 frecuentemente contenían plomo, y los materiales de construcción externa frecuentemente aún están cubiertos con pigmentos con base de plomo. Los juguetes de plomo y los objetos caseros, baterías, plastilina, soldadura, lubricantes, linóleo, tabla de yeso, materiales para techos, y platos inadecuadamente glaseados son fuentes adicionales de este metal pesado. Debido a la prevalencia del plomo, es frecuentemente imposible localizar la fuente en un caso específico de toxicidad.

Signos Clínicos.- Los signos digestivos de la toxicidad por plomo están relacionados con los sistemas gastrointestinales y nervioso. En los casos tempranos, se implica principalmente el tracto digestivo, con dolor abdominal, vómito esporádico, y anorexia ocasional. Estas reacciones frecuentemente conducen a o están acompañadas por ataques o convulsiones periódicas. La prominencia abrumadora de los signos nerviosos frecuentemente ha llevado a los clínicos a diagnosticar el mal temperamento en los animales jóvenes que sufren por intoxicación por plomo.

La frecuencia y severidad de los signos nerviosos aumenta al continuar la exposición al plomo. Mientras que inicialmente los signos pueden observarse cuando el perro está dormido (el paciente para exhibir temblores pequeños o "sueños" al estar relajado) las convulsiones francas y ataques ocurrirán con creciente frecuencia -- mientras que el animal está despierto y alerta. En este momento frecuentemente se hace el diagnóstico de epilepsia. Los signos nerviosos aumentan en severidad hasta desarrollar histeria y ataques severos. El dueño también puede notar cambios en el comportamiento, fracaso en responder a órdenes, y la ansiedad y el nerviosismo están crecientemente presentes. Si no es tratado, la muerte puede ocurrir varias semanas después de comenzar los signos clínicos, durante un ataque o como terminación de la condición nerviosa progresiva conduciendo a coma y paro respiratorio.

Además de la historia y la ocurrencia de signos nerviosos crecientemente progresivos y típicos del tracto digestivo, el diagnóstico de envenenamiento por plomo en pequeñas especies es ayudado por los cambios hematológicos característicos, hallazgos radiográficos, y estudios de concentración de plomo en la sangre. Las observaciones hematológicas casi patognomónicas incluyen una leucocitosis por neutrofilia,

una anemia moderada, y grandes cantidades de globulos rojos punteados, nucleados y basofílicos. El exámen radiográfico del abdomen puede revelar partículas de plomo u otros cuerpos radioopacos sugestivos de materiales que contienen plomo en el tracto digestivo. Puesto que el plomo absorbido es depositado rapidamente en los huesos en crecimiento, los animales inmaduros con envenamiento crónico -- por plomo pueden tener líneas de plomo en las metafisis de los huesos largos. Estas bandas radio-opacas son visualizadas mejor proximalmente a las Epifisis abiertas del radio, cubito y huesos metacarpianos. El análisis químico de la sangre entera de los pacientes con intoxicación por plomo pueden producir un criterio de diagnóstico confiable. 8 a 10 ml de sangre entera tomada en tubos limpios libres de plomo (con citrato, oxalato, o heparina como anticoagulante) deben someterse para análisis. Aunque la confiabilidad de algunos procedimientos usados por los laboratorios es variable, el encuentro de más de 0.6 ppm de plomo en sangre de perro o gato es diagnóstico de envenamiento por plomo. Los valores más bajos que se aproximan a la concentración de 0.6 ppm pueden indicar que ha ocurrido una absorción pasada o esporádica.

Tratamiento.- El tratamiento de los pacientes intoxicados por plomo depende en gran parte de los signos clínicos. Se requiere de buen juicio, puesto que los factores presentes en cualquier caso clínico aislado pueden requerir la modificación de estas recomendaciones. Los pacientes diagnosticados con envenamiento por plomo y que muestran signos clínicos moderados sin ningún peligro inmediato que amenace la vida, generalmente se tratan mejor conservadoramente. Esto incluye el removimiento de plomo no absorbido del tracto digestivo y la eliminación de la fuente de plomo del ambiente del animal. Los laxantes y los enemas

son efectivos para remover la mayoría de las sustancias que contienen plomo de los intestinos, pero ocasionalmente se requiere un emético o cirugía para remover materiales de plomo del estómago. El exámen cuidadoso del ambiente físico del animal puede requerirse para localizar y remover la fuente de exposición crónica al plomo

Los pacientes que exhiben signos sanguíneos severos o nerviosos, o aquellos en peligro inmediato de la muerte debido a la implicación del sistema nervioso, deben recibir agentes quelantes. Estos materiales se administran sistémicamente y forman complejos con el plomo, los cuales son rápidamente excretados en la orina. El ácido etilendiaminotetraacético de calcio (EDTA) es el más comúnmente usado. Generalmente se administran 10 mg por lb. de peso corporal cuatro veces al día durante cuatro a cinco días. Generalmente se administra intravenosamente en una cantidad adecuada de dextrosa al 5%, pero también puede darse subcutáneamente o intraperitonealmente. Si se dá por una ruta que no sea la intravenosa, la dilución final deberá resultar en una concentración no mayor a 10 mg de EDTA de calcio por ml. de solución. Una mejora significativa ocurre antes de las 36 a 48 horas, y raramente es necesario un segundo tratamiento de cuatro a cinco días. Si los signos clínicos reaparecen después de dar de alta, esta indicado repetirá la terapia. También pueden ser utilizados, otros agentes quelantes, tales como el BAL y penicilamina, sin embargo, el EDTA es tan efectivo que los efectos colaterales de los otros agentes quelantes no necesitan ser arriesgados.

Puesto que la anemia es una complicación común y el debilitamiento es frecuente en los casos prolongados de pérdida de apetito o signos nerviosos severos, ocasionalmente es útil la terapia de sostén general, así como los consejos con respecto

a la dieta adecuada. La terapia intravenosa con soluciones de aminoácidos y glucosa ayuda a re-establecer un estado nutricional adecuado. Los signos nerviosos pueden controlarse con barbitúricos u otros sedantes hasta que la terapia con -- quelantes produzca efecto de alivio. Las transfusiones de sangre entera pueden estar indicadas en situaciones apropiadas. Si la terapia adecuada se aplica adecuadamente, la mayoría de los perros y gatos que sufren de envenenamiento por -- plomo se recuperarán rápida y completamente.

En los animales que mueren antes de la terapia o que no responden a la terapia -- tratamiento, la mayoría de los laboratorios diagnósticos pueden hacer estudios -- de hígado y riñón. Los niveles de hígado de 5 ppm de plomo y concentraciones en riñón de 10 ppm o más son diagnósticos del envenenamiento por plomo.

HERBICIDAS Y FUNGICIDAS

Los herbicidas (compuestos usados para controlar hierbas indeseables) y fungicidas (agentes usados para evitar infecciones de hongos en plantas y semillas) son causas comunes de envenenamiento en perros y gatos. En general, los herbicidas y fungicidas más nuevos son relativamente seguros, y solo algunos de los químicos más tóxicos, antiguos o los solventes orgánicos usados son los que probablemente producen envenenamiento. La no toxicidad relativa de los materiales más -- nuevos se relaciona en gran parte a su corta vida biológica y a su rápida excreción. Las mascotas generalmente se exponen a estos químicos por el almacenamien -- to inadecuado de los materiales concentrados o por la aplicación del compuesto a las áreas en donde los animales tienen acceso constantemente.

HERBICIDAS

Con pocas excepciones, los signos clínicos asociados con estas intoxicaciones no son específicos e incluyen pérdida de apetito, vómito y diarrea, debilidad muscular progresiva, y posible muerte, también puede verse dermatitis por contacto, especialmente con aquellos químicos que tienen altas propiedades irritantes, o en los cuales el vehículo es capaz de producir lesión en la piel. El tratamiento de estos envenenamientos generales es en gran parte sintomático e incluye el removimiento del químico no absorbido de la piel y del tracto digestivo, la terapia sintomática y de sostén, y eliminación de la fuente de material tóxico.

Además de la toxicidad de los herbicidas de arsénico, la toxicidad en animales se observa también ocasionalmente por los herbicidas que contienen fenol debido a su solubilidad en lípidos y rápida absorción, y por las sales cloradas que producen toxicidad por la formación de metemoglobina. El bajo costo de ambos materiales los hace populares con las agencias locales de control de hierbas. (La toxicidad por fenol se discute en la sección de Peligros Ambientales). La metemoglobina producida por clorados se trata administrando una solución al 1% de azul de metileno, 0.5 ml por lb. de peso corporal, intravenosamente dos o tres veces al día durante uno o dos días. También debe administrarse otra terapia de sostén y sistémica.

Solo rara vez se observan intoxicaciones de los derivados del fenoxi, ácido acético 2,4-diclorofenoxi (2,4-D) y ácido acético 2,4,5-triclorofenoxil (2,4,5-T), los compuestos de dipiridil (diquat y paraquat) y materiales arsenicales orgánicos como MSMA, DSMA, y ácido cacodílico. No hay antídotos específicos dis-

ponibles para estos químicos, y deben utilizarse los principios terapéuticos generales, tratamiento sistémico, y terapia de sostén.

FUNGICIDAS

Aunque los varios solventes usados como fungicidas actualmente, pueden ser tóxicos, los nuevos fungicidas químicos en sí son de peligro limitado. El metil bromuro, - captan y dinitro-ortocresol son potencialmente tóxicos.

Los signos clínicos son generalmente similares a aquellos observados en la intoxicación por herbicida pero puede haber una mayor implicación del sistema nervioso. Pueden verse ataxia, temblores musculares, respiración rápida, colapso y depresión de los signos vitales.

El tratamiento del envenenamiento por fungicidas no es específico y es de naturaleza sintomática y de sostén debido a la falta de antidotos específicos. Pueden evitarse casos posteriores de envenenamiento aconsejando a los dueños de los peligros potenciales de los fungicidas y de la importancia de la utilización adecuada y almacenamiento de estos químicos.

Estudios de Detección.- Puesto que los análisis químicos frecuentemente son caros y algunas veces difíciles de obtener para casos de intoxicación por herbicidas o fungicidas, el siguiente procedimiento de detección puede tener valor al veterinario practicante en las circunstancias adecuadas. El procedimiento se basa sobre el hecho de que la mayoría de los herbicidas y fungicidas son selectivamente más tóxicos a los peces que a las otras especies.

Con una porción de vómito, contenido gástrico, o material del tracto digestivo se hace una mezcla con agua destilada. Aproximadamente una cucharadita de esta mezcla se agrega entonces a un acuario pequeño o mediano que contenga varios peces carpa

o similares. Estos peces se observan entonces por cualquier comportamiento raro o reacción tóxica. Si no ocurre la muerte o enfermedad obvia en 30 minutos, se agrega aproximadamente 15 ml más (tres cucharaditas o 1/2 onza líquida) de la mezcla y se continúa la observación durante una hora. La muerte de uno o más peces dentro de ese periodo de tiempo se considera como evidencia tentativa de que el contenido del tracto digestivo del animal supuestamente envenenado contenía un herbicida y fungicida. El análisis adicional del material por un laboratorio adecuado puede entonces solicitarse si se desea.

PLANTAS VENENOSAS

La accesibilidad a una gran variedad de plantas cerca del hogar, junto con la tendencia de los perros y gatos a jugar y masticar los objetos extraños, presenta el peligro constante de envenenamiento de las mascotas debido a materiales de las plantas venenosas. Mientras que hay referencias generales disponibles, la falta relativa de informes de casos documentados de envenenamientos por plantas en pequeñas especies sugiere que el reconocimiento de dichos casos puede ser inadecuado. Puesto que el perro y el gato tienen una fisiología básica similar a la del hombre, las plantas que son tóxicas para los seres humanos también deben considerarse tóxicas para los perros y gatos.

Numerosos principios tóxicos y síndromes están asociados con el contacto o la ingesta de una gran variedad de plantas, pero en general el tratamiento de estos problemas es sintomático y de sostén. Algunos de los envenenamientos por plantas observados más comúnmente en los perros y gatos son aquellos que producen lesión mecánica, irritación de las membranas mucosas y del tracto digestivo, y toxicidad específica resultante del consumo de algas, hongos y aflatoxinas y otras micotoxinas.

LESION MECANICA

La estructura física de muchas plantas es tal que el trauma a la piel o la boca puede resultar por el contacto y el impacto en el tracto digestivo. El establecimiento de aristas o espinas de las plantas en la planta del pie, labios, cara y otras superficies corporales es análogo al clásico problema del anzuelo, visto re

petidamente por todos los clínicos. Ocasionalmente, dichas lesiones mecánicas -- puede resultar en la penetración profunda y daño severo. Otras plantas, tales como las ortigas, pueden producir reacciones alérgicas e irritación severa localizada. En todos los casos, la causa generalmente es obvia, y el tratamiento es sintomático.

PLANTAS IRRITANTES

Las plantas tales como las cañas y hiedras, y el Filodendro (*Philodendron* spp) al rededor del hogar han causado toxicidades en perros y gatos que consumen sus hojas. Las cañas producen característicamente una irritación marcada de la membrana mucosa oral, con salivación y dificultan al deglutir y respirar. Se cree que intervienen los oxalatos, pero aparentemente no son la causa única de esa severa irritación. En los casos severos, una inflamación en la faringe y laringe pueden resultar en asfixia. El tratamiento incluye el lavado de la cavidad oral y la -- traqueotomía en situaciones de emergencia. Las hiedras y el filodendro pueden -- producir signos vagos de tracto digestivo que están acompañados por debilitamiento y apatía. La pérdida de función renal es especialmente común con el envenenamiento y frecuentemente no tiene éxito.

Puesto que muchas de las plantas tóxicas contienen alcaloides que producen toxicidad, el practicante puede desear utilizar una rápida prueba de detección para el diagnóstico preliminar de envenenamiento debido a alcaloides de plantas. Se macera el vómito, el contenido gástrico o material de la planta y se pone una porción en un matraz con suficiente agua destilada para hacer una mezcla espesa. Se ajusta el pH a aproximadamente nueve con hidróxido de amoníaco y papel de prueba de pH. Se agregan aproximadamente 25 ml. de éter y se agita la mezcla con cuidado -

durante tres minutos. Se transfiere todo lo que sea posible de la capa de éter a un plato de evaporación y se seca. El residuo se disuelve en 3 ml. de ácido sulfúrico al 5%. A 1 ml. de esta solución de prueba, se agregan unas gotas de una solución de cloruro mercuríco al 5%. Un precipitado blanco o amarillo-blanco resultante indica la posible presencia de un alcaloide. Pueden entonces llevarse a cabo pruebas de confirmación por un laboratorio analítico apropiado.

ALGAS

Los perros o gatos que toman agua que contiene algas azul-verde pueden enfermarse agudamente debido a la presencia de una endotoxina liberada al agua por las algas. A los varios minutos se desarrollan vómitos, temblores musculares o parálisis, y convulsiones que conducen a la muerte. La muerte frecuentemente ocurre una o dos horas después de la ingestión, pero si los animales sobreviven 24 horas, la recuperación es probable. Está indicada la terapia sintomática puesto que no está disponible la terapia específica de endotoxina antialga.

HONGOS

Ciertos grupos de hongos (*Amanita* spp) contienen amanito-toxina que produce signos nerviosos y de tracto digestivo. Las mascotas ocasionalmente consumen dichos hongos tóxicos y, siguiendo un periodo latente de seis a diez horas, pueden desarrollar severo dolor abdominal, salivación, vómitos y diarrea, y una inhabilidad para coordinar la actividad neuromuscular. Pueden encontrarse sangre en el moco y en las heces, y los hongos también pueden verse al examinar el contenido del --

tracto digestivo. Los animales afectados pueden recuperarse de este síndrome -gastrointestinal-neuromuscular en varios días, pero frecuentemente recaen después de cinco a siete días con degeneración del hígado. La ictericia, depresión y debilidad frecuentemente conducen a la muerte después de varios días más. Los animales frecuentemente requieren de 10 a 14 días para recuperarse de la implicación del hígado. El examen post-mortem de los pacientes con el síndrome agudo revela enteritis hemorrágica y degeneración temprana del hígado y riñón. Los perros y gatos que sucumben a la destrucción del hígado tienen cambios prominentes en el hígado y riñones. Mientras que no hay tratamiento específico disponible para el envenenamiento por hongos, la terapia sintomática vigorosa para los animales en las etapas iniciales del síndrome digestivo-neuromuscular puede limitar en gran parte el daño posterior hepático y renal. Una vez que la degeneración del hígado es clínicamente obvia, la terapia de sostén con fluidos, --electrolitos, aminoácidos, e infusiones de glucosa están indicados. El pronóstico para los animales con degeneración hepática es malo.

MICOTOXINAS

La presencia universal de esporas de mohos y el frecuente almacenamiento inadecuado de alimentos para mascota bajo condiciones de humedad y temperatura en el hogar permiten que crezcan una variedad de hongos tóxicos y produzcan sus productos tóxicos (micotoxinas). Esto puede ocurrir en el almacenamiento por bulto de alimentos o en alimento parcialmente consumido que se queda en el plato -varios días bajo condiciones ambientales adecuadas. Aunque una variedad de productos micóticos tóxicos se han correlacionado clínicamente con condiciones de

enfermedad, su identificación específica es vaga, y solo la aflatoxina y algunas micotoxinas seleccionadas han sido bien estudiadas e indentificadas.

Aflatoxinas

Como productos del crecimiento de los hongos *Aspergillus Flavus* y *Penicillium* -- spp, una variedad de aflatoxinas han sido identificadas y su toxicidad definida. Estos metabolitos son producidos por hongos que crecen sobre los alimentos; la ingestión de tales materiales por los perros y gatos resulta en toxicidad. Solo se requieren niveles muy bajos para producir envenenamiento, y tan poco como 0.1 ppm en la dieta durante varias semanas puede producir alteraciones bioquímicas en el hígado. Generalmente, la exposición repetida durante un periodo de tres - semanas o más se requiere para causar signos clínicos; sin embargo, 2 ppm en la dieta durante varios días puede causar la muerte.

En el envenenamiento por aflatoxina, el hígado y el tracto digestivo son los sistemas primarios implicados. Se produce anorexia, depresión, debilitamiento generalizado, y postración eventual. -Con frecuencia se observa sangre en las heces, y ocasionalmente diarrea. La ictericia se desarrolla temprano en el síndrome y se detecta fácilmente por la observación clínica y por técnicas de laboratorio. El curso de esta intoxicación es generalmente progresiva y la muerte ocurre de siete a diez días después de que los signos clínicos se hacen obvios. Las lesiones post-mortem incluyen ictericia generalizada, degeneración grasa del hígado, y ocasionalmente gastroenteritis moderada. La proliferación (observada microscópicamente) extensa de los conductos biliares es una lesión característica de las aflatoxicosis. No hay un tratamiento efectivo contra la degeneración del hígado.

Los casos tempranos pueden responder al removimiento oportuno del alimento contaminado y a los cuidados de sostén generales.

La confirmación por laboratorio se basa en gran parte sobre la identificación de los compuestos de aflatoxina en las fuentes de alimento y la correlación de dichos hallazgos con los signos clínicos apropiados y los cambios microscópicos en el hígado. La mayoría de los laboratorios de diagnósticos comerciales calificados son capaces de llevar a cabo determinaciones cuantitativas de aflatoxinas sobre muestras de alimentos. Una rápida prueba cualitativa para la aflatoxina está disponible para el uso por los laboratorios más pequeños, pero un resultado positivo debe ser confirmado con un procedimiento cuantitativo más elaborado.

La prueba cualitativa rápida para la aflatoxina consiste en colocar 100 gm de material del alimento en una licuadora con 300 ml. de solvente (siete partes metanol; tres partes agua). La extracción se logra licuando a alta velocidad de uno a tres minutos, aunque pueden requerirse cinco minutos para niveles bajos de --- aflatoxinas. El material licuado se le permite reposar hasta que se forme una - capa en la superficie de líquido no nublado. La filtración con vacío a través - de una tela de muselina puede usarse para acelerar la separación. Se remueven de 80 a 150 ml del líquido claro de la superficie y se colocan en un embudo separador de 500 ml. Después se adiciona de 30 ml. de benceno, se sacude el embudo durante 30 segundos, y se agregan 200 ml de agua. Después de la separación, se descarta la capa inferior. La capa superior se coloca en un matraz, se evapora hasta estar seco, y después se resuspende en 0.5 ml. de benceno. Una pequeña cantidad (50 ml) se gotea en un papel filtro Whatman No. 4, se le permite secarse, y luego, se coloca bajo una luz ultravioleta de onda larga. Si la mancha en el pa

pel filtro dá una fluorescencia azul, es probable que la muestra contenga aflatoxinas. Este procedimiento detecta las aflatoxinas a niveles de 0.01 ppm y requiere aproximadamente 15 minutos por muestra. No es una prueba definitiva y sí requiere confirmación cuantitativa por laboratorio.

Otras Micotoxinas

Aunque la etiología específica queda en gran parte no especificada, una variedad de síndromes clínicos se han asociado con la ingestión de alimentos descompuestos o con mohos. Además del síndrome de la basura y el botulismo debe considerarse. El potencial de las micotoxinas actualmente no identificadas para producir estas alteraciones clínicas. Estos estados de enfermedad incluyen la destrucción del hígado y riñones, un síndrome estrogénico, un síndrome de salivación-babeo, un síndrome hemorrágico (tipo dicumarol), fotosensibilización, aborto, un síndrome gastrointestinal (diarrea), encefalomalacia, y pérdida crónica de apetito y peso. Un animal afectado puede exhibir una o una combinación de estas alteraciones. El trabajo futuro en esta área sin duda aclarará la relación de causa-efecto de estos problemas clínicos.

TOXINAS DE ORIGEN ANIMAL

Aunque una gran variedad de toxinas de origen animal se encuentran en todo el mundo, solo algunas son peligrosas para los perros y gatos. Esto es en gran parte -- debido a los límites relativos de estas mascotas y la accesibilidad limitada al -- animal que lleva la toxina. Los envenenamientos vistos son en gran parte debidos a las toxinas producidas por víboras, sapos, lagartijas, peces y garrapatas.

Mordida de Víbora

El envenenamiento más común de origen animal es aquel producido por víboras. Existen una variedad de especies venenosas, pero la mayoría de las mordidas por víbora son producidas por las viperinas (víboras de cascabel, *Crotalus* spp; culebra norteamericana, *Agkistrodon contortrix*; mocasines de agua, *Agkistrodon piscivorus*) o la víbora de coral, *Micrurus euryxanthus*. Las víperinas tienen venenos con propiedades muy necrotizantes, mientras que el veneno de la víbora de coral tiene importante componentes neurotóxicos.

Signos Clínicos. - La mayoría de las mordidas por víbora ocurren en la nariz -- del animal o la cara o en las extremidades. Dolor marcado, edema y eritema se presentan rápidamente en el sitio de la mordida. Estas reacciones frecuentemente se extienden a una distancia variable de la herida. Si una extremidad es la implicada, resultan en claudicación y locomoción dolorosa. Si la mordida ocurre en la cara o el cuello, la inflamación rápida puede resultar en insuficiencia respiratoria. El vómito y el choque se observan en los animales pequeños. La porción necrotizante del veneno puede producir una anemia hemolítica y hemoglobinuria si una -- gran cantidad de veneno fue inyectado y si el animal sobrevive varias horas. Debi

do a la inflamación, frecuentemente es imposible detectar las heridas de la mordida. Los efectos clínicos son generalmente más severos en los animales domésticos pequeños. La necrosis tisular y la infección local de la herida son complicaciones frecuentes resultantes de la mordida de la víbora.

Tratamiento.- El tratamiento de las mordidas de víbora en los animales pequeños puede requerir la administración de antiveneno específico, epinefrina, y gluconato de calcio; el tratamiento local por incisión de la herida u otros medios para reducir la extensión del veneno; la administración de corticosteroides; y la administración de antibióticos para evitar infecciones secundarias. La extensión de la toxina puede lograrse con el uso de un ligero torniquete, la aplicación de compresas frías, o la incisión y succión de las heridas de mordidas. Si ocurre la insuficiencia respiratoria debido a la inflamación tisular y flujo de aire restringido, puede llevarse a cabo una traqueotomía o administrarse oxígeno. La recuperación es común en la mayoría de los animales; la necrosis tisular del área de la mordida es la única lesión persistente común. La administración a largo plazo de antibióticos de amplio espectro reduce la ocurrencia de complicaciones bacterianas.

Envenenamiento por Sapos y Lagartijas

El envenenamiento por sapos se observa en los perros y gatos que atacan y muerden o se meten a la boca a los sapos de las especies Bufo alvarius o Bufo marinus. Mientras que todos los sapos secretan a través de glándulas sustancias que son repulsivas a los animales que se los meten a la boca, las dos especies mencionadas secretan un complejo de veneno particularmente tóxico que tiene una acción tipo digitalis.

Los signos se desarrollan en los animales afectados en unos minutos, y puede ver-

se la muerte (particularmente con los casos de Bufo marinus) es tan poco como 15 minutos. Se observan salivación profusa, edema pulmonar, arritmias cardiacas, hipertensión y convulsiones.

El tratamiento consiste en lavar la boca del animal con abundante agua, administración de atropina para reducir la salivación y barbitúricos para controlar las convulsiones, y la utilización de compuestos bloqueadores α y β -adrenérgicos para contrarrestar los efectos cardiacos. El cuidado de sostén también es una contribución importante a la recuperación satisfactoria.

La toxicidad producida por contacto con salamandras (lagartija de California, Taricha torosa; lagartija Europea, Taritus sp; y el Bombia variegota) generalmente resulta cuando los perros o gatos juegan con o se meten a la boca estos animales. Algunas especies contienen proteínas complejas en glándulas salivales y secretan estas toxinas salivales durante el manejo agresivo o de juego. La tetrodotoxina, la toxina que se encuentra en los peces globo, también está presente en las salamandras.

El perro o gato presenta dolor inmediato y salivación resultante del contacto de las proteínas salivales con las membranas mucosas orales. También puede verse debilidad muscular e incoordinación motora, vómitos y diarrea, y una parálisis generalizada con convulsiones terminales, pero los signos más sistémicos se observan raramente, excepto en los animales pequeños, jóvenes. El síndrome es similar a aquel observado en el envenenamiento por sapos, pero las muertes no son comunes. Los animales están incómodos, pero generalmente se recuperan rápidamente. La salivación inherente del perro o gato ayuda mucho a lavar el compuesto tóxico de la boca.

Los dueños pueden ayudar en este proceso lavando la boca con agua de una manguera u otra fuente de grandes volúmenes de agua. Si ocurren convulsiones o hiperactividad muscular, pueden emplearse los barbitúricos.

Hay dos especies de lagartijas venenosas en los Estados Unidos; el monstruo Gila (Heloderma suspectum) y la lagartija Mexicana (Heloderma horridum). El envenenamiento es por mordidas de los dientes superiores, los cuales están bañados por -- glándulas venenosas. Las lagartijas generalmente se cuelgan de sus víctimas, y el masticado resultante ayuda a aumentar el grado de inyección venenosa. Afortunadamente, las lagartijas no son muy agresivas, y generalmente los animales pequeños no son mordidos. Aún si ocurre una mordida, raramente es suficientemente peligrosa como para producir un envenenamiento significativo. El síndrome clínico comienza con dolor e inflamación en el sitio de la herida, y la reacción entonces progresa proximalmente hacia el cuerpo. El vómito, choque, y depresión del sistema nervioso central puede seguir, pero es raro que ocurran muertes. La muerte, al observarse, es generalmente en animales debilitados o muy jóvenes. El tratamiento se dirige a sostener las funciones biológicas vitales y a reducir los signos clínicos de toxicidad por terapia local de la herida.

Animales Marinos

Una gran variedad de peces y otros animales marinos tienen componentes tóxicos -- que pueden producir envenenamiento en animales domésticos pequeños. Afortunadamente, el contacto entre los animales marinos y los perros o gatos no es común. Moléculas orgánicas complejas, frecuentemente con componentes neurotóxicos, se encuentran en varias estructuras de la superficie de algunos pulpos y medusas y en

el hígado de algunos peces. La exposición a estos químicos por contacto tóxico o por ingestión de productos de peces no conocidos puede producir el inicio rápido de la toxicidad, con un corto curso clínico conduciendo a la muerte o a la recuperación espontánea. Raramente hay tiempo suficiente para iniciar una investigación minuciosa del problema. Está indicada la terapia de sostén y se requiere inmediatamente.

Parálisis por Garrapata

La parálisis por garrapata es producida por la mordedura de una variedad de garrapatas, pero la especie implicada más comúnmente es la Dermacentor y la Ixodes. La condición parece ser causada por una neurotoxina producida por la garrapata hembra durante la alimentación. Un síndrome clínico de parálisis motora flácida, afebril, ascendente, es producido en animales domésticos y salvajes. La parálisis flácida es evidente primero como incoordinación en las extremidades posteriores. La parálisis asciende durante las 24 a 36 horas desde el comienzo, momento en el cual la víctima puede estar completamente inmobilizada. La muerte resulta cuando la parálisis alcanza el centro respiratorio. El removimiento de las garrapatas del animal afectado produce la recuperación completa en unas horas sin efectos posteriores. Esto puede lograrse en forma manual o más eficientemente por el uso de aerosoles organofosforados o ungüentos.

Es notable que solo es necesaria una garrapata para producir los signos y que la recuperación se prolongará mientras que todas las garrapatas no sean removidas del perro o gato afectado.

DROGAS Y OTROS PRODUCTOS CASEROS

Las sustancias venenosas comúnmente encontradas en el hogar son realmente diversas y complejas. Las ceras y sustancias para pulir muebles y pisos contienen numerosos tipos de destilados de petróleo y una cantidad de alcaloides, alcoholes y productos de benzeno. Las pinturas y productos relacionados contienen metales pesados (plomo, arsénico, zinc, titanio), alcaloides cáusticos, alcoholes y benzenos, fenoles, tetracloruro de carbón, y productos de petróleo de cadena corta. Los agentes para blanquear, pulir y limpiar incluyen fuertes soluciones alcalinas, glicol etileno, fuertes ácidos y alcaloides, compuestos clorados y de cianuro, -- tiourea, destilados de petróleo, hidrocarburos, benzenos y alcohol. Los cosméticos en el hogar contienen alcohol, alcanfor, sales de metales pesados, salicilatos, ácidos, bases, acetonas, y una cantidad de solventes orgánicos, tinciones metálicas usadas como agentes de colorear, y otros químicos usados como cáusticos y removedores de pintura. Considere también los químicos peligrosos adicionales encontrados en productos anticongelantes, antioxidantes, preservativos de piel y pulidoras, limpiadores de zapatos, tinta, joyería y limpiadores para reloj, líquidos para apagar los incendios, limpiadores de máquinas de escribir, agentes para lavar ropa, pegamentos de plásticos, crayolas de cera, y el líquido encontrado en algunos adornos de árbol de Navidad. Tales materiales son capaces de producir envenamamientos inesperados y severos en las circunstancias menos usuales.

Además, varias drogas son administradas intencionalmente con propósitos terapéuticos: aspirina, fenotiazina y otros tranquilizantes y sedantes, agentes quimioterapéuticos con sulfonamidas, y antihelmínticos e insecticidas. Las reacciones indu

cidas por tales drogas son lo suficientemente frecuentes y severas para solicitar atención, pero de más preocupación son las numerosas interacciones de drogas y el peligro inherente en la tendencia actual hacia la terapia multiquímica para las enfermedades de los animales. Dichas interacciones químicas son importantes no solo por la toxicidad aguda que puede resultar sino también por las reacciones -- más sutiles que pueden causar falta de eficacia de la droga y la inducción de mutogenesis y teratogenesis.

Aspirina

La toxicidad debida a la aspirina puede ocurrir por la ingestión de grandes dosis accidentales o por cantidades terapéuticas inadecuadas en los gatos o perros jóvenes. La especie felina es bien conocida por su deficiencia en enzimas metabólicas, particularmente aquellas responsables de la formación de glucurónidos. Los animales jóvenes de cualquier especie tienen enzimas inmaduras y por lo tanto son temporalmente incapaces de la destoxificación normal y de la excreción de materiales extraños. Así, los animales jóvenes y todos los gatos son menos capaces de manejar dosis de aspirina "normales". Una gastritis, con hemorragia focal, y una acidosis metabólica se desarrolla lo cual puede conducir a coma en 36 horas y la muerte en 12 horas más. Las lesiones post-mortem no son específicas, y el diagnóstico se basa en gran parte sobre la historia de medicación por aspirina o ingestión accidental y los análisis para salicilatos conducida sobre la sangre entera, suero, u orina.

El tratamiento de la toxicidad por aspirina se basa en el removimiento de la aspirina no absorbida del estómago y del intestino delgado y acelerando la excreción

urinaria alterando el pH de la orina. Los lavados gástricos y laxantes son utilizados para limpiar el tracto digestivo. Debe administrarse bicarbonato de sodio intravenosamente para elevar el pH de la orina a 8 o más, manteniendo así un porcentaje mayor de los metabolitos de salicilato en la orina en forma ionizada (soluble en agua). Esto limita la reabsorción tubular y aumenta la velocidad de excreción urinaria de salicilatos. Dicha terapia de alcalinización generalmente se continua de 36 a 48 horas.

El practicante puede llevar a cabo una prueba para salicilatos en orina, muestras de sangre entera o suero. Para la orina, se agregan 2 ml de orina a 1 ml. (20 gotas) de solución de cloruro férrico al 10%. Si hay salicilatos presentes, resultará un color morado. Esta prueba es muy sensible y es positiva a los 60 minutos de la ingestión de aspirina. Resultados positivos también se obtienen en presencia de derivados del fenol. Si se está probando sangre entera, 5 ml. de sangre son acidificados con 0.2 ml. de ácido hidroclicórico concentrado. Este se extrae entonces con 10 ml. de bicloruro de etileno. Después de la separación, la capa superior se descarta y se agregan cuatro gotas de cloruro férrico al 10% y 2 ml de agua destilada a la capa restante (dicloruro etileno). El desarrollo de un color morado al sacudir es positivo para la presencia de salicilatos. Para las muestras de suero, se usa un plato blanco (de porcelana o material similar). Se colocan dos gotas de suero en el plato blanco, y se agrega una gota de cloruro férrico al 10%. El desarrollo de un color morado es una reacción positiva para salicilatos.

Como todos los procedimientos de detección, una prueba positiva debe ser seguida de un procedimiento analítico cuantitativo llevado a cabo por un laboratorio competente. Este análisis confirma el diagnóstico tentativo y proporciona evidencia absoluta en el caso de acción legal.

Fenotiazinas

Una variedad de compuestos derivados de fenotiazinas, incluyendo los tranquilizantes, pueden sobredosificarse su metabolismo puede ser inhibido por la administración previa o concomitante de drogas. La potenciación o los niveles sanguíneos excesivos pueden conducir a la toxicidad. La depresión excesiva y la hipotensión pueden llevar a la depresión respiratoria y muerte ocasional. El tratamiento es sintomático y dirigido a estimular y mantener los signos vitales hasta que el metabolismo y la excreción sean suficientes para producir la recuperación clínica.

Una prueba de presunción puede usarse sobre las muestras de orina para confirmar en el consultorio del practicante la presencia excesiva de fenotiazinas. Se agregan seis gotas de ácido sulfúrico concentrado a 2 ml. de orina, seguidas de 2 gotas de cloruro férrico al 10%. La orina de los animales con una sobredosis de fenotiazinas o de los derivados de fenotiazina (cloropromazina, promazina, proclorperazina) produce de una rosa ligero a un color morado. Una verificación cuantitativa de este resultado debe asegurarse con un laboratorio analítico competente.

Sulfonamidas

Estos agentes quimioterapéuticos son nefrotóxicos a los animales con una ingesta de agua limitada. Esta situación puede existir si las sulfonamidas se dan a los perros o gatos con crías o a individuos deshidratados con producción limitada de orina. Los cristales de sulfonamida se desarrollan en los túbulos renales y bloquean el flujo de orina. Se desarrolla rápidamente la anuria. El tratamiento es

difficil una vez que ha ocurrido la oclusión renal, y el diagnóstico frecuentemente se hace con el exámen post-mortem del tejido del riñón del animal muerto.

Una vez de presunción para las sulfonamidas puede usarse sobre especímenes de -- orina de animales sospechados de sufrir de nefrotoxicidad por sulfonamidas. Una gota de orina se coloca en una porción no impresa de periódico o en una pieza de papel corriente. Al secarse, se pone una gota de ácido hidroclórico concentrado sobre la mancha restante. La producción de un color naranja indica la presencia de un derivado sulfanilamida. Una gota de ácido hidroclórico concentrado debe colocarse sola sobre una porción no usada de papel como control. El ligero color amarillo paja que resulta no debe confundirse con el color más naranja indicativo de una prueba positiva. Esta reacción también es aplicable directamente a las tabletas de compuestos de sulfanilamidas sospechosas.

Antihelmínticos e Insecticidas

La administración oral y tópica de antihelmínticos e insecticidas también producen toxicidad en los animales pequeños domésticos. Las preparaciones orales para los gusanos redondos, tenias y los *Trichuris trichiura*, químicos inyectados para el control de *Anquilostomas*; y medicamentos tópicos para pulgas y garrapatas, han producido reacciones tóxicas. En tales casos, la sobredosis, el mal uso, o la administración a animales debilitados es el factor causal común.

Reacciones a Drogas e Interacciones

Aunque la meta del uso de las drogas es administrar la droga adecuada en el mento oportuno logrando así los efectos terapéuticos deseados, son demasiado comunes

las reacciones adversas, indeseables a dichos intentos terapéuticos. Con el uso -- creciente de terapia multidroga y la disponibilidad de nuevos químicos para propósi- tos medicinales y ambientales, la frecuencia de reacciones inducidas por drogas pro- bablemente está aumentado. Mientras que la intoxicación aguda es fácilmente aparen- te y frecuentemente se correlaciona con la administración de drogas, las reacciones más sutiles que ocurren semanas y aún meses después de la administración de drogas frecuentemente no se notan o por lo menos no se relacionan con la droga administra- da específicamente. Todos los clínicos deben reconocer que la administración de -- cualquier preparación medicinal o terapéutica lleva una cierta cantidad de riesgo. Ninguna droga efectiva está completamente segura y, si se dá una dosis elevada se- rán vistos efectos adversos. Los veterinarios deben aprender todo lo que sea posi- ble acerca de cada droga usada comunmente y deben estar preparados para reconocer - y tratar la variedad de reacciones adversas a drogas que puedan resultar.

La interacción de varios químicos extraños en un sistema biológico es un área fasci- nante del estudio animal. Muchos mecanismos son postulados para estas interaccio- nes químicas potenciales. El proceso o los procesos pueden producir toxicidad en - animales domésticos aumentando el efecto biológico de un cierto químico o puede pro- ducir un efecto más bajo que aquel esperado al interferir con la acción de la droga. Varias drogas pueden afectar simultáneamente el mismo órgano blanco, tales como una combinación de antihelmínticos y agentes anestésicos. La combinación de insectici- das organofosforados y los compuestos de fenotiazinas puede resultar en una activi- dad enzimática disminuida. Los barbitúricos e hidrocarburos clorados pueden produ- cir una actividad enzimática aumentada y alterar grandemente la respuesta "normal" esperada. Cuando se intenta predecir el potencial de estas interacciones, es impor- tante reconocer el papel que juegan las diferencias de edad y especie en las funcio- nes y actividades biológicas efectivas.

Las interacciones químicas que resultan en una disminución del efecto, tales como agentes terapéuticos introducidos para una respuesta positiva de control de una enfermedad, pueden complicar y aún nulificar cualquier propósito útil de la droga administrada. Esta falta inesperada de efectividad en un agente terapéutico generalmente no se reconoce durante varios días, hasta que se nota que el paciente falla en responder al tratamiento o que la condición del paciente está empeorando. Aunque estas francas interacciones químicas (que conducen a efectos agudos) son difíciles de diagnosticar y contrarrestar, las interacciones más sutiles (que resultan en situaciones inmunes, resistencia química, formación de tumores y cáncer. o la observación posterior de la muerte embrionaria y defectos al nacimiento) presentan problemas clínicos aún más complicados y confusos. El reconocimiento clínico del problema es solo el primer paso. La comprensión de los mecanismos y las interacciones bioquímicas específicas que producen los problemas clínicos es un trabajo que requerirá un esfuerzo a conciencia y dedicación a largo plazo. Sin embargo, es posible especular acerca de los mecanismos que controlan y efectúan las interacciones químicas.

MECANISMOS DE INTERACCIONES QUIMICAS

Un efecto directo de varios químicos sobre los receptores de varios sitios celulares es el mecanismo posible más obvio de la interacción química. Las reacciones químicas pueden ocurrir entre dos o más compuestos. El último puede potencializar los efectos o cancelar una o más de las acciones químicas que resultan. Mucho de lo que se sabe acerca de estos efectos directos es el resultado de la extrapolación de información sobre químicos individuales, sus acciones directas, y sus interacciones con materiales celulares y otros compuestos químicos. Se han documentado algunos peligros en pacientes; los efectos de interacciones químicas aún tienen que mostrar tener significancia clínica.

El mecanismo potencial multifacético y muy importante para interacciones químicas es el posible efecto de varios químicos modificando la biodinámica normal y procesos de detoxificación del cuerpo. Pueden producirse variaciones en la absorción intestinal por lo siguiente: alteraciones en el pH del tracto digestivo; variaciones en la motilidad intestinal, flora bacteriana; formación de complejos químicos dentro del tracto digestivo que resulta en sales no absorbibles y otros compuestos inertes; formaciones de complejos resultando en el secuestro de químicos como materias lipoides o precipitados; alteraciones en la mucosa del tracto digestivo; efectos sobre sistemas de transporte y mecanismos dentro del tracto digestivo, y alteraciones circulatorias debidas a interacciones químicas en el tracto intestinal. Pueden ocurrir alteraciones similares en la absorción si los químicos son aplicados tópicamente, y los efectos citados previamente para el tracto digestivo ocurren en los mecanismos responsables de la absorción a través de la piel.

La modificación en farmacodinámica ejercerá sus efectos sobre el patrón normal de distribución de químicos tóxicos dentro del cuerpo. Pueden alterarse los sistemas de transporte, tales como aquellos activos en el flujo de líquidos fisiológicos, los factores físicos dentro de las membranas y sistemas de transporte, y el transporte específico a través de las membranas. La presencia de multiquímicos dentro del sistema puede resultar en el desplazamiento de uno o más químicos de los sitios de unión o de los tejidos de almacenamiento. Así, las alteraciones de distribución resultan en efectos sobre sistemas de transporte o sobre almacenamiento o sitios de unión debido a interacciones químicas-químicas o química-tisular-química.

Modificaciones adicionales pueden ocurrir en sitios receptores responsables de las respuestas biológicas normales. La inhibición competitiva, el antagonismo fisiológico, el antagonismo no equilibrio-no competitivo puede ocurrir en receptores colinérgicos o adrenérgicos. Uno o más de los químicos tóxicos pueden actuar como agonistas parciales. Estas multiacciones pueden resultar en variaciones en la respuesta esperada del receptor.

Cuando hay más de un compuesto extraño presente dentro del sistema, los sistemas de biotransformación responsables de alterar y detoxificar a estos químicos extraños pueden saturarse o ser forzados en otras formas a modificar los caminos metabólicos normales. La inhibición de enzimas y la inducción de enzimas puede aumentar efectivamente o disminuir la duración de acción y efecto de un compuesto tóxico. También son posibles otros mecanismos complejos, aún no descritos.

La excreción de un compuesto tóxico es generalmente un medio confiable de termi----

nar el efecto químico sobre el cuerpo. Las alteraciones en el patrón de excreción pueden afectar marcadamente la duración y la extensión de acción de un compuesto tóxico multiquímicos en el sistema pueden alterar el pH de la orina, tener un efecto directo sobre los túbulos renales (cambiando así la absorción esperada o los patrones de secreción dentro del túbulo), o causar reacciones complejas que impliquen otros mecanismos.

Los químicos que reaccionan entre ellos mismos pueden causar potencialización o inhibición en los efectos de uno o más de los compuestos presentes. Además, -- los factores fisiológicos que comúnmente determinarían la influencia de un químico sobre el cuerpo pueden ser alterados por otros químicos estando presentes al mismo tiempo. El efecto de los factores tales como la edad, temperatura corporal, estado nutricional y patológico, sexo, especie, y constitución genética pueden ser todos modificados por la presencia de químicos adicionales.

La interacciones producidas por factores ambientales no han recibido mucha atención. Desde el punto de vista nutricional, la dieta y la influencia de carbohidratos, proteínas, minerales, vitaminas y agua sobre químicos tóxicos ingeridos simultáneamente son factores obvios que durante mucho tiempo se han ignorado co afectando a los químicos tóxicos. Ya sea que el sujeto sea albergado en un ambiente caliente, frío, o normal puede influir grandemente sobre el metabolismo corporal y la actividad; por lo tanto, la temperatura ambiental puede tener una influencia importante sobre el efecto de químicos tóxicos circulantes. Así como es el caso con tantas reacciones biológicas, es probable que no se encontrará a ningún mecanismo ni explicación única para las interacciones químicas. Es más

probable que una multiplicidad de mecanismo, involucrando muchos o todos mencionados anteriormente, trabajan realmente para influenciar las interacciones químicas. La identificación específica de estos mecanismos, sin embargo, es actualmente una gran meta para las investigaciones importantes.

Efectos Adversos

Aunque "envenenamiento" generalmente se refiere a una sobredosis aguda o drogas o respuesta severa a un químico tóxico "efectos adversos" es una definición mucho más amplia. Esta área incluye una variedad de efectos adversos y reacciones.

El comúnmente referido "efecto colateral" generalmente no es más que una reacción biológica a un químico tóxico que es diferente a aquella que se espera normalmente. Esta reacción puede ser una forma de toxicidad o puede ser una respuesta fisiológica exagerada causada por reacciones con receptores o tejidos tisulares que no sean el órgano blanco normal. Los efectos adversos pueden deberse a reacciones antígeno-anticuerpo o inmunes. Las sensibilidades a los químicos extraños y las reacciones anafilácticas caen en esta categoría. Las interacciones químicas son capaces de producir una gran variedad de efectos adversos bloqueando o interactuando con los receptores, alterando la actividad enzimática, interfiriendo con los sistemas enzimáticos, o produciendo reacciones celulares resultando en una función alterada del órgano y eliminación química.

La inhibición o inducción de enzimas es un síndrome bioquímico bien documentado y recientemente encontrado. Esta serie interesante de reacciones resulta en actividad disminuida o aumentada de enzimas debido exposiciones concomitantes o

previas a químicos tóxicos. La inhibición es causada por los químicos que bloquean los caminos enzimáticos y reducen la velocidad del metabolismo de compuestos tóxicos; por lo tanto resulta la respuesta prolongada o la toxicidad debida al material. La inducción produce una actividad enzimática aumentada, con metabolismo aumentado no solo del químico administrado previamente, sino también de otros compuestos tóxicos metabolizados por los mismos caminos enzimáticos. El resultado en la biotransformación y excreción más rápida, una respuesta biológica más corta y toxicidad generalmente disminuida.

El cáncer y las anomalías congénitas son dos efectos adversos sutiles pero muy importantes que pueden resultar de la exposición a compuestos tóxicos. Ambas son difíciles de reproducir experimentalmente, y la evidencia clínica culpando a ciertos químicos en cualquiera de las condiciones es generalmente vaga y solo sugestiva. Los factores involucrados en la producción de cáncer no son completamente conocidos y se investigan más intensamente.

MUTAGENESIS Y TERATOGENESIS

La aparición de defectos al nacimiento es la evidencia externa de un efecto meta-genético o teratogénico de la exposición a un compuesto extraño durante el embarazo. Este efecto adverso es probablemente uno de los problemas más sutiles y sin embargo más críticos que pueden desarrollarse de la exposición a químicos tóxicos. Los defectos observados no solo se ven por primera vez solo unos meses después de la exposición y de que ha ocurrido el daño celular resultante, sino que también pueden producir la esterilidad de gametos, muerte del organismo fertilizado pero no nacido, o aborto. Desde un punto de vista clínico, estos últimos tres efectos finales son en gran parte indistinguibles, si llegan a observarse.

Los efectos potenciales de los agentes teratogénicos ocurren sobre los gametos y en varias etapas del desarrollo prenatal. Los agentes que afectan a los gametos comúnmente producen esterilidad, pero si resultan gametos viables, no se observan efectos sobre el producto fertilizado. Algunos químicos presentes durante la etapa de blastocisto (el organismo fertilizado no implantado) pueden causar muerte del organismo. La etapa de embrión (ha ocurrido la implantación y la diferenciación celular esta en proceso) es la más susceptible a las interferencias químicas, las cuales causan los defectos o anomalías estructurales mayores. La muerte es posible, pero es menos común que durante los periodos tempranos. Durante la etapa de feto (la diferenciación ya casi está completa y ocurre el crecimiento de órganos), la incidencia de muerte es baja, y las anomalías estructurales mayores no ocurren a un nivel significativo. Las anomalías en la función de los órganos puede resultar de la exposición a químicos tóxicos durante esta etapa, pero el efecto es relativamente insensible a los compuestos tóxicos y generalmente se desarrolla un animal normal.

Se ve así por lo tanto que el periodo del embrión es el más crítico para el animal no nacido y que ésta es la etapa durante la cual los defectos congénitos o las --- anomalías estructurales mayores tienen más probabilidades de resultar de la exposición a factores químicos teratogénicos. Este periodo en particular es vital - debido a la condición sensible de las células en diferenciación del organismo en - crecimiento. Cada órgano sufre diferenciación durante una fase específica de este periodo; por lo tanto, la exposición a químicos durante el periodo de diferencia- ción del corazón resulta en anomalías en el corazón, mientras que la exposi--- ción a químicos durante el periodo de desarrollo de la cavidad oral resulta en de- fectos de la cavidad oral. El tipo de defecto observado permite una determinación del tiempo durante el cual estuvo presente el factor teratogénico en el organismo en desarrollo.

La producción de un defecto estructural o funcional es el resultado más común pero no el único. Mientras que una gran variedad de agentes causales pueden producir - un defecto, los químicos son uno de los factores etiológicos más importantes, y parecen hacerse más significantes con un creciente uso en las actividades diarias y su presencia en el ambiente. Cualquiera de las etapas reproductivas puede estar - involucrada en el síndrome mutagénico y teratogénico, ya sea por efectos directos sobre el gameto o células en rápida división y crecimiento, por alteración de la - nutrición del organismo creciente, por la producción de variaciones en la división y crecimiento celular, o por las interacciones y efectos sinérgicos de varios de los factores anteriores.

La sutileza del problema de defectos al nacimiento y la dificultad para relacionar una causa al producto final no solamente hace que este síndrome sea difícil de in- terpretar clínicamente, sino que también somete a la investigación y la documenta- ción de los factores causales a mucha controversia.

OTROS VENENOS MISCELANEOS

Otros químicos tóxicos presentan problemas de salud para los perros y gatos pero no caen realmente dentro de ninguna de las categorías descritas previamente. Estas incluyen las toxicidades producidas por la ingestión de anticongelante por los perros y gatos, el llamado envenenamiento por basura observado en animales pequeños callejeros, y el envenenamiento debido al fenol y derivado del fenol, un problema que se registra especialmente en las especies felinas.

Envenenamiento por Anticongelante (Glicol etileno)

El mayor componente tóxico del anticongelante es el glicol etileno, el cual comprende el 95% o más de la mayoría de las preparaciones comerciales anticongelantes. La incidencia de envenenamientos en perros y gatos aumenta en el otoño, cuando los radiadores son drenados y se incorpora nuevo anticongelante en los sistemas de enfriamiento de los automóviles y otra maquinaria. La dosis tóxica en los perros es de 2.1 a 3.3 ml. de glicol etileno por lb. de peso corporal, mientras que la dosis fatal en gatos se da como solamente 0.7 ml. por lb. Puesto que los animales progresan por etapas variadas de signos, al clínico se le puede presentar al paciente en cualquier fase del síndrome. La base de la toxicidad del glicol etileno es doble: (1) toxicidad aguda y acidosis debida a la absorción de una gran dosis; o (2) si la cantidad absorbida es pequeña y el tiempo lo permite, el metabolismo de glicol etileno (por una serie de metabolitos) hasta ácido oxálico, el cual forma un complejo calcio-oxalato en los túbulos renales, causando daños epiteliales tubulares, insuficiencia renal, y muerte debida a uremia. Al clínico se le pueden presentar perros o gatos con la fase acidó

tica aguda o en el síndrome uremico más crónico.

Signos Clínicos.- La dosis de glicol etileno en exceso de aproximadamente -- 3 ml. por lb. de peso corporal producen depresión y muerte de 12 a 36 horas después de la ingestión. Los signos clínicos iniciales de aprehensión, depresión moderada, y ligera ataxia se ven de 30 a 60 minutos después de la ingestión. Se presenta vómito y la depresión progresiva, incoordinación y ataxia son seguidas de paresia y coma. No se ven convulsiones. El exámen post-mortem revela predominantemente varios grados de hiperemia del tracto digestivo. El exámen del sedimento de orina mostrará numerosos cristales de oxalatos comenzando aproximadamente seis horas después de la ingestión. Pequeñas cantidades de cristales de oxalatos también pueden observarse en el sedimento de la orina de perros normales.

Los perros y gatos que sobreviven más de 24 horas tienen niveles aumentados de nitrógeno ureico en la sangre. Los signos clínicos del síndrome agudo están presentes a un grado menor. El vómito y depresión progresiva con ataxia y eventual paresis ocurren de tres a diez días después de la ingestión de glicol etileno. Dichos animales también pueden haber vomitado porciones significantes del compuesto antes de la absorción en el estómago. La sed creciente es aparente, pero la insuficiencia renal resulta en pequeñas cantidades de orina de color obscuro y anuria eventual. Los niveles de nitrógeno ureico en sangre frecuentemente están en exceso de 200 mg. por 100 ml. cuando se desarrolla el coma, y la uremia conduce a la muerte. El exámen post-mortem de estos animales revela pérdida de peso, deshidratación, ulceraciones orales, y una gastritis hemorrágica. Los riñones pueden estar inflamados. Los frotis de impresión de los riñones revelan gran cantidad de cristales de oxalatos. Estos se observan fácilmente cuando se lleva a cabo el--

exámen histopatológico utilizando luz polarizada.

Durante el síndrome agudo, los signos clínicos del envenenamiento por glicol etileno son difíciles de diferenciar de los signos similares en otras alteraciones, pero la presencia de numerosos cristales de oxalato en la orina puede ser de valor. Otras intoxicaciones no-convulsivas, acidosis metabólica aguda, y lesiones neuromusculares deben diferenciarse del envenenamiento por glicol etileno. En los animales con niveles crecientes de nitrógeno ureico en sangre y la presencia de abundantes cristales de oxalato en el sedimento de la orina, debe sospecharse el envenenamiento por glicol etileno. Los laboratorios comerciales son capaces de determinar los niveles de glicol etileno u oxalato en muestras de sangre entera. Al exámen histopatológico de secciones de riñón, se encuentran característicamente los cristales de calcio-oxalatos polarizados en la luz tubular.

Tratamiento .- La terapia exitosa de envenenamiento por anticongelante se basa sobre una combinación favorable de varios factores: ingestión limitada y absorción de glicol etileno: diagnóstico rápido y el inicio del tratamiento después del envenenamiento; y la aplicación meticulosa de un régimen terapéutico sistémico de etanol y bicarbonato de sodio. Los animales que reciben dosis de glicol etileno de más de 5 ml por lb de peso corporal en perros y de más de 4 ml por lb de gatos son incapaces de responder a la terapia. La rápida absorción y conversión metabólica del químico resulta en una acidosis aguda y muerte pronta. Los animales que ingieren dichas cantidades raramente se ven excepto en condición comatosa. En esta condición, el diagnóstico es extremadamente difícil de hacer clínicamente, y la respuesta biológica a la terapia de antídoto es improbable. Los animales que reciben cantidades menores de glicol etileno responden en forma favorable -----

a la terapia en relación directa a la prontitud con la cual la terapia se aplica. En general, los perros se recuperarán de dos dosis letales de glicol etileno si el tratamiento se instituye antes de las 12 horas después de la ingestión. Los gatos responden a la terapia para tres dosis letales de glicol etileno si la terapia se aplica por lo menos antes de ocho horas después de la ingestión.

La terapia exitosa en los perros y gatos depende de la administración sistémica repetida de soluciones de etanol al 20% y bicarbonato de sodio al 5%. En los perros, los niveles de dosis óptima son de 2.5 ml. de etanol al 20% por lb. de peso corporal intravenosamente y 3.6 ml. de bicarbonato de sodio al 5% por lb intraperitonealmente. Este tratamiento debe ser repetido cada cuatro horas durante un total de cinco tratamientos, y después cada seis horas para cuatro tratamientos adicionales. La dosis debe alterarse en gatos 2-1/2 de etanol al 20% y 3 ml de bicarbonato de sodio al 5% se dan intraperitonealmente por lb de peso corporal. Esta dosis se administra cada seis horas durante un total de cinco tratamientos, y después se dá cuatro veces más a intervalos de ocho horas.

El tratamiento se basa en que el etanol bloquea a las enzimas responsables de metabolizar el glicol etileno a los productos finales más tóxicos. La administración de bicarbonato de sodio evita o invierte la acidosis o ambas, favorece la excreción del glicol etileno no metabolizado, y reduce la formación de calcio-oxalato alterando el pH de la orina. La excreción renal del glicol etileno se aumenta por el volumen de líquidos administrados y la disponibilidad de pequeñas y frecuentes cantidades de agua para tomar.

Aunque la cantidad del glicol etileno ingerido frecuentemente es imposible determinar, la evaluación clínica y el pronóstico son posibles de 12 a 16 horas ya con el régimen terapéutico. Los animales que recuperan la conciencia, que toman agua, y tal vez caminan con dificultad después del tercer o cuarto tratamiento, puede -

estimarse razonablemente que absorbieron cantidades limitadas de glicol etileno. El pronóstico de recuperación al completarse el programa de tratamiento entero es de regular a bueno. Los pacientes que no recuperan la conciencia entre los tratamientos tienen poco potencial para recuperarse. Asimismo, los perros que se presentan en coma con sospecha de haber ingerido glicol etileno deben tener malos -- pronósticos. Dichos animales frecuentemente están en un estado terminal ya sea de la intoxicación aguda o del síndrome renal más crónico con uremia.

Mientras que no es fácilmente disponible, la hemodiálisis y la terapia con fluidos también sería útil. La diálisis peritoneal es una alternativa práctica para la hemodiálisis pero no proporciona la limpieza efectiva de los líquidos biológicos logrado por este último. La aplicación oportuna de etanol y bicarbonato de sodio es el tratamiento más efectivo.

Envenenamiento por Basura

Las intoxicaciones resultantes de la ingesta por basura, alimentos descompuestos, o porciones de animales muertos y en descomposición se encuentran comúnmente en perros y gatos. La mayoría de estos envenenamientos resultan de la absorción en el tracto digestivo de toxinas preformadas de origen Estafilococo o Clostridium. Ocasionalmente, estas toxinas pueden surgir de la multiplicación de bacterias en el tracto digestivo, y la ingesta dietética no usual frecuentemente proporciona las condiciones ambientales para dicho crecimiento rápido bacteriano y producción de toxinas. Cualquier factor que introduzca dichas bacterias al tracto digestivo y favorezca su crecimiento, o interfiera con el funcionamiento normal del hígado y riñón promueve el desarrollo del síndrome de envenenamiento por basura.

Signos Clínicos.- Los signos clínicos del envenenamiento por basura son aquellos de una aguda y severa alteración del tracto digestivo. El vómito es un signo temprano y prominente, junto con dolor abdominal y depresión. Estos signos generalmente ocurren de dos a seis horas después de ingerir el material ofensivo. Generalmente sigue la diarrea (frecuentemente hemorrágica), junto con más depresión, choque, y función cardiaca y respiratoria deprimida. Algunos animales que persistentemente ingieren basura pueden desarrollar un envenenamiento crónico que causa halitosis, flatulencia aumentada, heces cubiertas de moco, pérdida de tono de la piel y del pelo, y una vitalidad progresivamente disminuida. En los casos de ingestión de neurotoxinas (generalmente producidas por *Clostridium botulinum*), se desarrolla el botulismo. La parálisis muscular, frecuentemente involucrando el cuello y las porciones anteriores del cuerpo, conduce a coma e insuficiencia respiratoria. Algunos perros o gatos pueden desarrollar convulsiones o temblores musculares como parte del síndrome de envenenamiento por basura. El diagnóstico de la toxicidad se basa en gran parte sobre la historia y características de los signos digestivos. La eliminación de otras causas probables ayuda a limitar el diagnóstico tentativo. El encuentro de grandes cantidades de basura o alimentos descompuestos en el tracto digestivo en el lavado gástrico o en el lavado del tracto intestinal tiende a confirmar un síndrome de basura sospechado. Si los pacientes mueren, se encuentra un tracto digestivo hiperémico y ocasionalmente hemorrágico. Huesos y otras evidencias del consumo de basura y de material descompuesto pueden observarse al examinar el contenido del tracto digestivo.

En la mayoría de los casos, la recuperación es rápida después del removimiento del material ofensivo del tracto digestivo. Pacientes ocasionales pueden desarrollar -

una diarrea persistente que requiere terapia prolongada con drogas adecuadas o antibióticos. La confirmación por laboratorio del envenenamiento por basura no es ni práctico ni fácilmente disponible a la mayoría de los veterinarios. Estos signos se parecen a aquellos de pancreatitis aguda, y ocasionalmente esta última enfermedad está asociada con la ingestión de basura. Un diagnóstico diferencial debe considerar esta enfermedad, así como otras numerosas alteraciones gastrointestinales.

Tratamiento.- El tratamiento por envenenamiento por basura es en gran parte --- sintomático ya que la identificación de la toxina implicada es generalmente imposible. La evacuación del contenido del estómago es importante si están presentes signos agudos. Pueden usarse eméticos o lavado del estómago. Puede emplearse un enema o un lavado del tracto digestivo completo y frecuentemente produce resultados -- muy efectivos y oportunos. Siguiendo la evacuación del tracto digestivo, pueden administrarse protectores del tracto digestivo o antibióticos para aliviar la mucosa y controlar infecciones. El control de la dieta es útil para retornar al paciente a la normalidad. Las antitoxinas para Clostridium serían en beneficio si los signos clínicos permitiesen la identificación de la toxina causal y si dicha terapia - está disponible para el clínico.

Químicos Fenólicos

La exposición de perros y gatos a fenoles usados como desinfectantes, y a derivados fenólicos usados como preservativos de madera, fungicidas o herbicidas, y reveladores fotográficos ha producido severas intoxicaciones. Dichos químicos frecuentemente se encuentran en el hogar y establecimientos comerciales, y los animales pueden estar expuestos por vía de aplicación accidental (como cayendo en un barril de preservativo para madera) o por aplicación directa por el dueño no informado. El fenol

y los derivados fenólicos son absorbidos rápidamente a través de la piel intacta o por el tracto digestivo.

Mientras que la mayoría de los animales son capaces de manejar, detoxificar y excretar fisiológicamente y bioquímicamente cantidades razonables de químicos fenólicos, la absorción de grandes cantidades de este material es potencialmente tóxica a cualquier especie. Los gatos tienen una deficiencia inherente de enzimas necesarias para metabolizar y excretar los químicos fenólicos, y son capaces de manejar aproximadamente una tercera parte de la cantidad de compuestos fenólicos que los perros pueden manejar. Además, las enzimas metabolizantes necesarias para la detoxificación de los fenoles generalmente desarrollan su capacidad máxima solo unas semanas después del nacimiento. Los químicos fenólicos son más peligrosos a gatos inmaduros bioquímicamente.

Signos Clínicos.- Los signos tempranos de envenenamiento fenólico incluyen la incoordinación, ligeras fasciculaciones musculares, depresión, y coma profunda, -- con insuficiencia respiratoria terminal. Los perros tienden a mostrar una involuación muscular más severa que los gatos, aunque las convulsiones francas generalmente no se ven. El coma prolongado es común en el gato. Si los fenoles se absorben lentamente, tal como en aplicaciones de la piel, ocurren una creciente fragilidad de las células rojas y hemolisis intravascular. Una ictericia progresiva se observa entonces previa a la muerte. Las soluciones concentradas de químicos fenólicos pueden ser corrosivos a superficies aplicadas, al tracto digestivo, y a las membranas mucosas.

El curso clínico del envenenamiento fenólico es determinado por la cantidad y tipo

de químicos fenólicos absorbidos. Las grandes concentraciones resultan en toxicidad aguda con signos iniciales media hora después de la aplicación y la muerte a las 12 a 24 horas. Los individuos que reciben pequeñas cantidades del químico pueden deprimirse durante varias horas, vomitar ocasionalmente, y luego progresar a la depresión neurológica y respiratoria, la muerte ocurre después de varios días. Los gatos generalmente desarrollan el síndrome agudo con muerte de 24 a 36 horas después de la exposición. Esta respuesta más severa se debe a la inhabilidad de los gatos para destoxificar y excretar los compuestos fenólicos, resultando en niveles sanguíneos elevados del químico o químicos tóxicos.

Las lesiones en la necropsia son consistentes con las propiedades precipitantes de proteína de los químicos fenólicos. Los tejidos de la superficie pueden estar irritados y tener necrosis de coagulación. Están presentes la ictericia generalizada, reflejando hemólisis intravascular. La superficie de la piel o el contenido del tracto digestivo puede tener un característico olor a fenol. Las lesiones microscópicas se limitan a la necrosis de coagulación de las células epiteliales en contacto, degeneración temprana de hepatocitos, y alteraciones nefrotóxicas tubulares y glomerulares no específicas.

La historia o la evidencia del contacto con materiales que contienen fenol, son ambas de valor para el diagnóstico inicial de envenenamiento debido a químicos fenólicos. La presencia de ictericia en un animal con un coma progresivamente profundo y ligeras fasciculaciones musculares deben sugerir intoxicación fenólica. Una prueba de detección llevada a cabo rápidamente para compuestos fenólicos puede utilizarse con la orina de animales sospechados de sufrir envenenamiento por fenoles. Hay disponibles dos pruebas sencillas, y una reacción positiva a ambas es eviden--

cia de presunción del envenenamiento. En el primer procedimiento, se agrega 1 ml. de una solución acuosa de cloruro férrico al 20% a 10 ml. de orina. Si el color resultante es morado, la prueba es positiva para el fenol. En la segunda prueba, 10 ml. de orina sospechosa se hierven con 1 o 2 ml de reactor de Millon. El reactor de Millon se hace disolviendo 10 gm de mercurio en 20 ml. de ácido nítrico, diluyendo con una cantidad igual de agua destilada, permitiendo que la mezcla repose durante dos horas, y después decantando el agua excesiva. Una reacción positiva con orina resulta en un color rojo.

Un laboratorio analítico competente puede confirmar la toxicidad por fenol con análisis de la orina, hígado o riñón.

Tratamiento .- Un tratamiento específico para la intoxicación por fenol no está disponible. A los animales expuestos se les libera del químico no absorbido lavando con abundante jabón o induciendo el vómito. La administración oral de carbón activado es efectiva para unir los químicos fenólicos no absorbidos presentes en el -- contenido del tracto digestivo. La terapia de sostén (mantenimiento de la temperatura corporal normal y respiración y la administración de líquidos) debe incluirse. La administración de glucosa puede tener algún beneficio para reducir el daño hepático y mantener la función renal. La administración de atropina no se ha encontrado que tenga beneficios profilácticos o terapéuticos. La recuperación se determina en gran parte por la dosis total absorbida del químico fenólico y de la habilidad del animal para detoxificar y excretarlo.

PELIGROS AMBIENTALES

La contaminación del agua, aire, industrial y otras son tan peligrosas para los animales pequeños como lo son para los seres humanos. Una buena correlación puede observarse entre los problemas de toxicidad humana y animal causados por los químicos que contaminan el ambiente; la epidemiología del animal es frecuentemente idéntica a la que se observa en los seres humanos.

Contaminación del Aire

La contaminación del aire generalmente resulta de los humos industriales que son liberados a la atmósfera, y los animales en las cercanías están expuestos a sulfuro y óxidos de nitrógeno, metales pesados como zinc y plomo, hidrocarburos, y varias formas de materia de partículas. Puesto que muchas plantas industriales se localizan en áreas de suburbios, las mascotas tienen la probabilidad de inhalar estos químicos y exhibir respuestas biológicas. El plomo de los escapes de automóviles se acumula en las porciones más pesadas del aire y en materia de partículas; y los perros, que viven más cerca del suelo, tienen más probabilidad de mostrar signos de envenenamiento por plomo que los humanos adultos que viven en el mismo ambiente. Otros gases y contaminantes del aire peligroso comunes son los fluoruros, monóxidos de carbono, y sulfuro de hidrógeno.

Monóxido de Carbono

Este gas es problema especial durante la época del invierno para los animales pe--

queños encerrados en cuartos muy sellados. Los automóviles con sistemas de escape inadecuados o las casas con equipo de calefacción inadecuadamente ventilado puede contener concentraciones letales de este gas. La carboxihemoglobina se forma al reaccionar la hemoglobina con el monóxido de carbono. Debido a que este compuesto es incapaz de transportar oxígeno, resulta la anoxia.

Signos Clínicos.- La toxicidad por monóxido de carbono es relativamente rápida y produce cianosis y muerte después de unas horas de exposición. No se observan signos sobresalientes, pero ocurre una depresión progresiva, seguida por coma y muerte debida a disfunción respiratoria. No se observan lesiones en el exámen post-mortem, pero la presencia de una sangre de color rosado puede sugerir toxicidad por monóxido de carbono. Los animales pueden recuperarse de este envenenamiento pero generalmente están atáxicos durante varias horas.

Tratamiento.- El tratamiento se basa en gran parte en el establecimiento de ventilación adecuada. El paciente debe ser provisto de tensión de oxígeno alta con el uso de equipo a presión. Los estimulantes y los cuidados de enfermería son útiles para forzar la recuperación. El ejercicio activo y los esfuerzos para animar la actividad física son útiles para aumentar el flujo sanguíneo y transportar oxígeno a los órganos vitales. La toxicidad puede confirmarse por análisis de sangre entera para carboxihemoglobina en un laboratorio analítico competente.

Contaminación de Agua

La contaminación del agua es un problema especial para las áreas rurales que uti

lizan los manantiales, así como las fuentes de agua municipales. Esto es en contraste a las grandes ciudades que utilizan reservorios altos a muchos kilómetros de la población que la consume. La descarga de los drenajes de comunidades más adelante de los ríos, los complejos industriales, y empresas agrícolas (lotes de alimentación, fertilización), pueden resultar en una variedad de materiales tóxicos presentes en el agua potable de una comunidad que queda río-abajo. El agua contaminada puede entrar a los pozos que abastecen a otras granjas o comunidades y producir un peligro para los animales pequeños que usan esta fuente de agua.

Mientras que la influencia de los nitratos sobre la salud animal y humana solo se ha definido parcialmente, existe poca duda que otros químicos extraños en abastecimiento de agua debidos a la contaminación industrial y agrícola son realmente capaces de producir significativa toxicidad. Incluidos en este grupo de químicos están los insecticidas, herbicidas y fungicidas. Estos frecuentemente son materiales de desecho de la tierra o resultan de la contaminación de agua directa por derramamientos accidentales de material concentrado. La salud de los peces y la flora en la fuente de agua contaminada es un buen índice de la severidad de contaminación con este grupo de químicos. Los metales pesados, incluyendo el arsénico y el mercurio, pueden estar presentes en el agua debido a la contaminación con detergentes caseros o desechos industriales o agrícolas. La contaminación por sal puede surgir por bombeos de pozos petroleros o por salmuera industrial de la que se dispone indiscriminalmente. El petróleo y otros productos de éste también pueden contaminar los ríos y lagunas y generalmente cubren a la vegetación y la tierra alrededor con cantidades peligrosas, desagradables de material extraño.

Contaminación de Superficie

Una variedad de otros contaminantes pueden producir toxicidades bajo circunstan---

cias que frecuentemente son únicas.

Productos del Petróleo

Una variedad de aceites, grasas, benzenos, hidrocarburos y otros productos del -- petróleo se usan ocasionalmente sobre y cerca de animales domésticos. Algunos de estos productos son solventes para aerosoles que son aplicados a animales, otros productos son aplicados a edificios en las cercanías. Ocasionalmente, los animales pueden consumir directamente estos productos cuando tienen acceso a las áreas de almacenamiento. Frecuentemente no se toman las precauciones adecuadas para -- asegurar que los animales estén protegidos de la exposición. La ignorancia de la toxicidad potencial de estos productos lleva a los dueños a utilizar varios productos del petróleo directamente como ayudas terapéuticas.

Signos Clínicos.- Los productos del petróleo son ingeridos o absorbidos por aplicación tópica. Si son aplicados a la piel, comúnmente resultan la irritación y engrosamiento. Es frecuente la fotosensibilización, especialmente en los individuos con pelo blanco o piel clara. Los disturbios gastrointestinales, abortos, y pérdida de peso se ven frecuentemente en los animales expuestos. Cambios crónicos ocurren en el hígado y los riñones, produciendo síndromes de debilitamiento. Las impurezas que pueden estar presentes en los aceites u otros productos del petróleo pueden causar problemas adicionales si los materiales son aplicados a los animales. Puede desarrollarse una toxicidad por plomo de la absorción tópica de aceites.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO DE TOXICIDAD

Las muestras comunmente tomadas para el análisis de laboratorio incluyendo hígado, riñón, estómago y contenido intestinal, orina y sangre entera. Deben someterse -- por lo menos 10 ml de sangre entera, junto con 50 ml o más de orina, y por lo me-- nos 100 gm cada uno de hígado y riñón. Deben tomarse por lo menos 200 gm. del con-- tenido gástrico si está disponible. En intoxicaciones, está indicada la toma de - otros órganos selectos. El cerebro entero, 100 gm o más de grasa corporal y bazo, y muestras generosas de cabello o uñas y hueso pueden ser de valor especial en -- ciertas circunstancias.

Frecuentemente se descuida el someter muestras de las fuentes sospechosas del agen-- te químico etiológico. El alimento, agua, hierbas en área, y carnadas sospechosas son muestras excelentes para determinar la fuente de un envenenamiento. Deben pro-- porcionarse porciones generosas (en exceso de 200 gm y preferiblemente 1 lb) de ca-- da muestra al laboratorio. La posibilidad del análisis de laboratorio de muestras - de los pacientes aún vivos también se descuida en algunos casos. La sangre entera, orina, vómitos o lavados gástricos, y muestras de heces en los casos de envenena-- mientos crónicos son todos útiles para asegurar la rápida confirmación por labora-- torio del envenenamiento sospechado en perros o gatos.

PRUEBAS DE DETECCION

Puede ser deseable conducir algunas pruebas preliminares para la posible presencia de venenos sospechados. Estas pruebas pueden conducirse con bases biológicas o químicas por recomendación o bajo la supervisión de un toxicólogo.

Pruebas Biológicas.- Para las sustancias tóxicas sospechadas en alimentos o contenido gástrico, el material puede ser dado como alimento a uno o más animales de prueba para determinar si está presente un agente tóxico. En otros casos, puede ser deseable determinar si una substancia alimenticia se ha contaminado accidentalmente con una toxina.

Para los alimentos, pueden usarse de tres a cinco ratones, ratas o conejillos de India. Para alimento de pájaro, pueden emplearse uno o más pollos. Los animales de prueba o las aves se pesan al comienzo y al final del procedimiento, y el alimento sospechoso se le da por gusto de siete a diez días. Se determina el consumo diario del alimento y se observa a los animales de prueba para evidencia diaria de cualquier reacción tóxica. Si los animales de prueba permanecen normales a través del periodo de prueba y han consumido una cantidad razonable de material de prueba se puede suponer que el alimento no contiene una substancia tóxica.

Para contenido gástrico, uno o más animales de laboratorio pueden ser alimentados a fuerza con una cantidad del material sospechoso. La evidencia de toxicidad deberá observarse en 24 horas. Si ésto no ocurre, el contenido del tracto digestivo debe suponerse no tóxico, o que puede haber ocurrido al deterioro o dilución de la muestra. Esta prueba debe ser interpretada con precaución ya que no siempre es posible extrapolar datos de los animales de prueba a las especies domésticas originales involucradas en el envenenamiento sospechado.

Pruebas Químicas.- También pueden emplearse una cantidad de los procedimientos de detección cualitativos descritos para los agentes tóxicos individuales. Las reacciones negativas deben interpretarse con sentido común, ya que la poca familiaridad con el procedimiento puede resultar en fallas de técnicas, o la selección de muestras inadecuadas puede producir falsos negativos. Todas las reacciones positivas deben verificarse por el envío de una muestra en duplicado a un laboratorio analítico competente para análisis cuantitativo y confirmación del resultado inicial de detección. Un toxicólogo experimentado debe ser consultado en los casos problema o cuando exista cualquier duda sobre los resultados de la prueba.

ENVIO DE MUESTRAS

Los especímenes para el laboratorio deben tomarse libres de contaminación química y desechos, y no deben de ser lavadas debido al potencial de contaminar el espécimen o remover los residuos del material tóxico recipientes de plástico o cristal limpio que puedan ser sellados apretadamente son excelentes para tomar los especímenes. Cada muestra puede preservarse por separado en un recipiente individual etiquetado con la identificación del animal y del dueño y el tipo de tejido o espécimen en el recipiente. Los preservativos, tales como la formalina, nunca deben agregarse a menos que haya una razón específica para hacerlo; en tales casos, dicha información deberá ir incluida en la etiqueta del espécimen. También deben someterse muestras del preservativo por separado para posible análisis de referencia. Los especímenes de suero o sangre deben mantenerse refrigerados, mientras que los especímenes de tejido son mejores congelados (y deben ser empacados de manera tal que lleguen al laboratorio aún congelados).

Las bolsas de plástico, cartón, papel periódico y varias formas de hielo son buenas para empacar los especímenes. Los líquidos deben enviarse en recipientes a prueba de filtración y envueltos individualmente en material de empaque para evitar la filtración y contaminación de otros especímenes o del correo acompañante. Idealmente, el mejor método de someter muestras a un laboratorio es por mensajero personal. Frecuentemente el dueño del animal afectado está lo suficientemente preocupado como para hacer la entrega él mismo.

Las muestras sometidas para histopatología deben preservarse en formalina al 10%, y los especímenes separados enviados para análisis químico deben estar congelados.

Es más fácil descartar el exceso de espécimen que el intentar conseguir más después de haber descartado el cuerpo. La importancia de surtir al laboratorio con una historia completa, signos, y lesiones observadas no puede sobre-enfatizarse. Dicha información es especialmente importante cuando los análisis solicitados originalmente prueban ser negativos y se hace obvia la necesidad de seleccionar inteligentemente otros procedimientos de análisis. Si está disponible de espécimen adecuado y una historia detallada de las circunstancias, signos y lesiones post-mortem, el laboratorio de consulta está en una posición excelente para proporcionar servicios óptimos y asistencia. Dicha documentación también permite el firme establecimiento de las responsabilidades en el caso de que posteriormente haya acción legal.

INTERPRETACION DE RESULTADOS

El significado de los resultados de laboratorio debe interpretarse cuidadosamente, tomando en consideración toda la evidencia disponible. Debido a las variaciones de especie y la frecuencia de circunstancias poco comunes de exposición química, la interpretación de los resultados de laboratorio es frecuentemente un trabajo difícil. La mera presencia de un tóxico sospechado no siempre es suficiente para confirmar el envenenamiento, ni el encuentro negativo es concluyente evidencia de que no ocurrió una toxicosis. La persistencia de ciertos compuestos (tales como los insecticidas de hidrocarburos clorados y los metales pesados) y su ocurrencia ambiental común asegura que estos químicos sean detectados generalmente en la mayoría de los tejidos animales sea cual sea su causa de muerte. Otras toxinas metabolizadas muy rápidamente (tales como los insecticidas carbamatos y organofósforados) no pueden detectarse en el análisis químico post-mortem aunque la muerte haya sido el resultado directo de la exposición a uno de estos compuestos.

La interpretación de los resultados de laboratorio se ayuda en gran parte por la familiaridad y la experiencia con toxicidades animales. En general, con la historia adecuada y la consulta, el laboratorio analítico generalmente será capaz de sugerir la interpretación adecuada de los resultados de las pruebas. Sin embargo, la responsabilidad final del diagnóstico descansa en el clínico después de que se han evaluado todos los posibles encuentros circunstanciales, clínicos, post-mortem, patológicos y de laboratorio.

LITERATURA CITADA

1. Buck, W.B.: Hazardous arsenical residues associated with the use of a lawn crabgrass control preparation. *Veterinary Toxicology*, 15:25, (1973).
 2. Fowler, M.E.: *Clinical Veterinary Toxicology*. Published by the Author. Davis, University of California, (1967).
 3. Goldblatt, L.A., ed.: *Aflatoxin*. New York, Academic Press, Inc., (1969).
 4. Kaye, S.: *Handbook of Emergency Toxicology*, 3ed. Springfield, III., Charles C Thomas, Publisher, (1970).
 5. Kingsburs, J.M.: Poisoning by plants. In Kirk, R.W., ed., *Current Veterinary Therapy V*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, (1974).
 6. Oehme, F.W.: The Biotransformation and excretion of phenol. - Ph.D. Dissertation. Columbia, University of Missouri, (1969).
 7. Oehme, F.W.: New information on the toxicity of phenolic compounds in small animals. *Gaines Veterinary Symposium*, Ames, - Iowa State University, 21:8, (1971).
 8. Rosiles, M.T.: Consideraciones diagnosticas y frecuencia de las intoxicaciones más comúnmente identificadas en perros del área de México, D.F. *Rev. Vet. Méx.*, Vol. X, No. I: 45-49 (1979).
 9. URUCHURTU, M.A., FLORES, C.R.: Enfermedades diagnosticadas en el Departamento de Patología. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, durante el año de 1974, *Rev. Vet. Méx.* Vol. VII, No. 3:90 (1976).
 10. URUCHURTU, M.A., MATEOS, P.A., AUBERT, J.M.: Enfermedades diagnosticadas en el Departamento de Patología. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, durante los años de 1971-72. *Rev. Vet. Méx.* Vol. V. No. 4: 141 (1974).
 11. Williams, R.T.: *Detoxication Mechanisms*, 2nd ed. New York, John Wiley & Sons, Inc. (1959).
- Zook, B.C.: Lead Intoxication in urban dogs. *Clin. Toxicol.*, 6:377 (1973).