

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO.

INTOXICACION POR ALGUNAS PLANTAS EN PERROS Y GATOS : ESTUDIO  
RECAPITULATIVO.

TRABAJO FINAL ESCRITO DEL IV SEMINARIO DE TITULACION EN EL  
AREA DE :

MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA DE PEQUERAS ESPECIES.

PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA :

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

POR:

GUILLERMO VALENCIA GONZALEZ

Asesor:

Luis Jorge Alanis Calderón M.V.Z.

México, D.F., a 6 de mayo de 1993.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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 está 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.

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
Amanita muscaria .....	5
Cannabis sativa .....	8
Datura stramonium .....	12
Euphorbia pulcherrima .....	16
Hedera helix .....	19
Nerium oleander .....	22
Nicotiana tobaccum .....	25
Prunus serotina .....	27
Ricinus communis .....	31
Solanum nigrum .....	34
ANEXO .....	37
RESULTADOS .....	40
DISCUSION .....	41
LITERATURA CITADA .....	42

VALENCIA GONZALEZ GUILLERMO. INTOXICACION POR ALGUNAS PLANTAS EN PERROS Y GATOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO. IV SEMINARIO DE TITULACION EN EL AREA DE MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA DE PEQUEÑAS ESPECIES. (BAJO LA SUPERVISION DEL: M.V.Z. LUIS JORGE ALANIS CALDERON). RESUMEN. Se consultaron libros y revistas especializados en el tema con el fin de obtener la información más precisa y actualizada; se diseñó un modelo homogéneo para presentar la información reunida en una forma ordenada y ágil con el fin de que el lector pueda encontrar los datos necesarios en un mínimo de tiempo. Quedaron incluidos para cada planta mencionada, la etiología en la cual se incluyen los siguientes rubros: a) Nombre científico, b) nombres comunes, c) características botánicas, d) toxicidad. La fisiopatología donde se incluyen: a) signos clínicos, b) métodos diagnósticos, c) diagnóstico diferencial, d) tratamiento. Como resultado de la investigación podemos observar que hay limitaciones en cuanto a la información, ya que ésta es variable en extensión y profundidad. Los tratamientos se enumeran en algunos casos de forma específica y en otros sólo en forma general. Por lo tanto se concluye que existe un problema especialmente en el ámbito médico, tanto en las ciudades como en las áreas rurales: se trata, naturalmente, de los numerosos casos de intoxicación por la ingestión de plantas que son informados anualmente; estos casos exigen medidas de acción urgentes y tratamientos específicos, así como indicadores sobre el vegetal tóxico.

## INTRODUCCION

La ingestión de algunas plantas de patio, jardín y casa, pueden causar intoxicación o inclusive la muerte en perros y gatos, aunque con esto no se excluye a las demás especies. La intoxicación por plantas resulta en un cuadro clínico encontrado con cierta frecuencia por propietarios y médicos veterinarios (10). Sin embargo, como el envenenamiento por plantas en estas especies no se considera un problema clínico, no se incluye en el diagnóstico diferencial. Por la falta de información sobre este tema, a menudo los médicos veterinarios carecen de los datos básicos acerca de las plantas que se encuentran en la casa y en el jardín que son potencialmente peligrosas (3).

Los cachorros de perro y gato, al igual que los niños, tienen predilección por ingerir frutos, bayas, semillas y hojas de plantas. Si el médico a cargo del paciente no puede identificar el cuadro clínico y al agente, a menudo los esfuerzos para salvar la vida del animal pueden ser vanos. El cuadro clínico de la intoxicación varía con la especie de la planta y la dosis del tóxico, que a su vez depende del estado de crecimiento, la parte ingerida, el suelo donde crece la planta y otros factores ambientales. La prohibición de plantas de ornato con un potencial tóxico en una casa que alberga especies menores no es necesario si se toman las medidas preventivas, ya que el envenenamiento es del todo accidental (3 y 4).

**FACTORES PREDISPONENTES**

**EPOCA DEL AÑO:** Las intoxicaciones por plantas son más probables en la primavera cuando hay abundancia de flores y follaje. Sin embargo, en un reporte aislado, en el año de 1985 en la ciudad de Minneapolis, la incidencia de casos de intoxicación por plantas fue elevada en diciembre (8 y 13).

**EDAD:** Los cachorros de perro y gato, por su naturaleza, continuamente exploran su ambiente con la boca. Algunos de los objetos así encontrados, son tragados, incluyendo cantidades de material herbáceo tóxico (3 y 4).

**ABURRIMIENTO:** Un animal joven, solo y en confinamiento, desarrolla a menudo un comportamiento aberrante, como la ingestión de objetos extraños, incluyendo cualquier material vegetal disponible (3 y 4).

**CAMBIOS EN EL AMBIENTE:** Objetos nuevos como serian plantas y vegetales colocados en el entorno de una mascota, e inclusive objetos conocidos puestos en un nuevo sitio, son sujetos a una investigación completa con el riesgo de ser mordisqueados o ingeridos (3 y 4).

**ANORMALIDADES EN LA CONDUCTA:** La ingestión de material extraño es una de las manifestaciones de conducta anormal (3 y 4).

Dentro de las razones que justifican el presente trabajo, se pueden destacar:

a) La necesidad de penetrar en el estudio de las plantas que, a través de la ingestión o el contacto, afectan la salud de los perros y los gatos; estudio que no se ha abordado en

nuestro país de manera sistemática por botánicos, químicos, toxicólogos ni médicos veterinarios (1).

b) La necesidad de contar con una obra de consulta que reúna los datos esenciales sobre las plantas tóxicas; para ello, se contempla un inventario botánico, aún a sabiendas de que éste no será completo.

Más allá de las razones mencionadas, existe el reconocimiento por los médicos veterinarios, de que el problema de la intoxicación por plantas se ha ignorado, y que no obstante es de consideración en vista de los numerosos casos informados anualmente en la literatura. Como ejemplo se puede citar que en 1984, el Hennepin Poison Center en Minneapolis registró 243 casos de intoxicaciones por plantas en perros y gatos (9).

Los casos de envenenamientos son presentados como urgencias en la clínica veterinaria, y requieren de acción rápida y tratamiento específico, basado en la información provista por el dueño acerca de las plantas presentes en el entorno del animal, pudiendo ser éstas ornamentales, medicinales, e incluso alimenticias

**NOMBRE CIENTIFICO:** Amanita muscaria

**FAMILIA:** Amanitaceae

**NOMBRES COMUNES:** hongo de moscas, mosquero (1)

**DESCRIPCION:** Los hongos crecen en jardines, prados y bosques, con mayor frecuencia en áreas frías, húmedas durante la primavera y a principios del verano (3 y 5). Se distribuye en el Estado de México, Jalisco y Michoacán (1). El sombrero, de 8 a 25 cms., entre semigloboso y ligeramente cóncavo (14); puede ser amarillo, anaranjado o rojo con margen estriado; escamas color crema o blanco; esporas blancas y pie blanco (1). Sus efectos tóxicos se atribuyen a diversas sustancias presentes en este macromiceto; la muscarina es la más conocida de ellas (ver figura 1). (1)

**FISIOPATOLOGIA:** La muscarina estimula los nervios parasimpáticos y puede ser eliminada rápidamente por vía renal (1). Los signos aparecen en 15 a 30 minutos. Hay salivación, cólico, diarrea, lagrimeo, pulso lento e irregular, pupilas contraídas, respiración asmática (5). En el humano provoca convulsiones, coma, y muerte en pocas horas (1).

**METODOS DIAGNOSTICOS:** Primeramente se debe tomar la historia clínica del paciente, complementar con un buen examen físico y después intentar identificar al hongo.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Intoxicación por estricnina, insecticidas organoclorados y organofosforados.



TRATAMIENTO: Fisostigmina a dosis de 0.25 a 0.50 mgs. i.v. para gatos y 0.50 a 3.00 mgs. i.v. para perros; clorpromazina a dosis de 0.50 a 1.00 mg i.v. (3 y 5).



FIGURA 1 *Amanita muscaria*.

**NOMBRE CIENTIFICO:** Cannabis sativa

**FAMILIA:** Cannabinaceae (7)

**NOMBRES COMUNES:** Cáñamo, marihuana, mariguana, mota (1 y 2).

**DESCRIPCION:** La mariguana se ha usado por siglos como una fuente de fibra para hacer ropa. Originalmente la planta es nativa de Asia, pero ahora está diseminada por todo el mundo y comunmente se le encuentra creciendo como maleza.

Generalmente, es vendida como droga ilegal y se puede encontrar creciendo en cualquier parte de la República Mexicana, en jardines o macetas dentro de casas o lotes valdios. Los individuos involucrados con el uso de drogas ilegales frecuentemente poseen mascotas, que tienen acceso a las plantas o los productos hechos de ellas y que pueden causar potencialmente el envenenamiento por mariguana.

Algunos individuos se divierten involucrando a sus mascotas en la prueba de la droga con ellos.

En otros casos, la ingestión accidental resulta en intoxicación de la mascota.

El envenenamiento ha ocurrido cuando la planta de mariguana ha sido horneada dentro de galletas caseras o panecillos, consumidos por un perro.

Algunas mascotas "voraces" mantenidas adrede drogadas, al tiempo que su dueño estaba drogado, han sido presentadas para ser tratadas.

Esto presenta un problema importante de sujeción, manejo y terapia. Tales casos tienen un diagnóstico complicado, debido

a que el dueño usualmente está renuente a divulgar la historia completa (3 y 7).

La marihuana es una planta anual herbácea, erecta, de 1 a 3 mts. de altura; hojas alternas u opuestas, digitadas de 3 a 7 foliolos lanceolados con márgenes aserrados de forma paimeada. Las flores masculinas se agrupan en racimos de color verdoso; las femeninas se disponen en una mazorca apical, también de color verde (1, 2 y 12)(ver figura 2).

La cantidad de ingrediente activo varía marcadamente de acuerdo a la variedad de la planta, su sexo, la localización geográfica y la etapa de crecimiento. La mayor concentración del ingrediente activo se encuentra en la planta hembra cuando está floreando (3 y 7). El ingrediente activo principal de la marihuana es el 1-9 tetrahidrocanabinol (1, 3 y 7).

**FISIOPATOLOGIA:** El efecto farmacológico de este agente es el de producir depresión en el sistema nervioso central. Algunos animales han sido estudiados y tienen anormalidades marcadas de conducta, incluyendo nerviosismo e hiperexcitación.

Los signos físicos comprenden vómito, salivación, ataxia, temores musculares, hiperestesia (aumento de la sensibilidad a la estimulación), hiperreflexia (exageración de los reflejos), midriasis y nistagmo. La hipotermia se reporta y puede estar estrechamente relacionada con la dosis ingerida. Algunos estudios han mostrado que dosis orales de 3 gms. por

kilogramo de peso corporal no fueron letales aunque indujeron una depresión severa y prolongada (3 y 7).

**METODOS DIAGNOSTICOS:** Primeramente se debe identificar la planta después tomar la historia clínica del paciente y complementar con un buen examen físico.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Intoxicación por estrocnina, por insecticidas organoclorados y organofosforados.

**TRATAMIENTO:** No hay un tratamiento específico para la intoxicación por marihuana. El objetivo primario del tratamiento es remover el material del tracto digestivo; además necesitará ayuda con líquidos intravenosos y fuentes energéticas (ver anexo). El pentilinetetrazol, es un estimulante del sistema nervioso central, administrado a dosis de 0.25 mgs. intramuscular ha mostrado ser de ayuda (3 y 7).

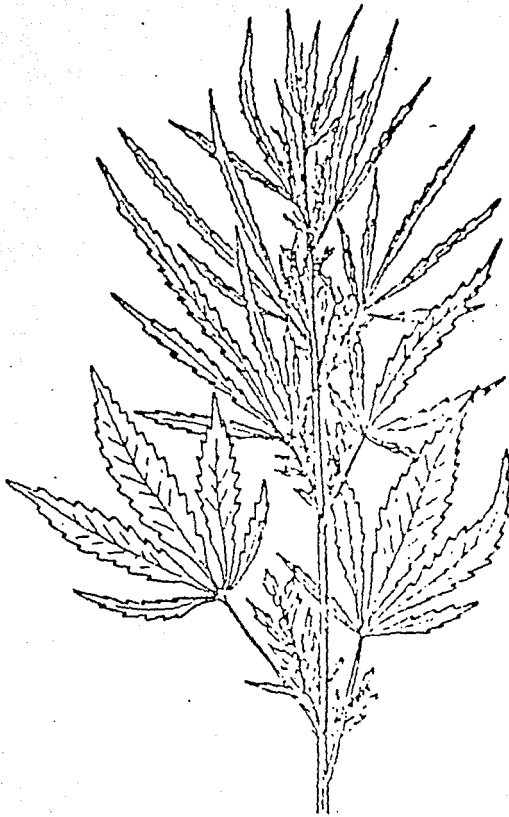


FIGURA 2 Cannabis sativa.

**NOMBRE CIENTIFICO:** Datura stramonium

**FAMILIA:** Solanaceae

**NOMBRES COMUNES:** Toloache, hierba del diablo, estramonio (1, 2 y 7)

**DESCRIPCION:** El toloache crece en lugares cultivados y terrenos áridos valdios (2).

Planta de 90 cms. a 1 mt. de alto, las grandes hojas verde oscuras son ovales, a menudo triangulares y con bordes sumamente irregulares y dentados. De las axilas de las hojas surgen flores solitarias, unas trompetillas blancas de 6 a 10 cms. de largo sobre un cáliz verde. Las hojas tienen un olor repelente. El fruto es una cápsula espinosa que cuando madura, se abre y revela pequeñas semillas negras (ver figura 3) (1 y 15).

Es sabido que la mayor concentración de estos principios tóxicos se encuentran por lo general en las semillas y en orden decreciente, en las flores, hojas, tallo y frutos maduros (1).

Las semillas parecen ser la fuente de intoxicación en las mascotas (7).

Las sustancias venenosas encontradas son alcaloides, incluyendo la atropina, hiosciamina y la escopolamina (1, 2 y 7). En el cultivo ilegal del toloache, las semillas se circulan para producir alucinaciones. Así como con otras plantas, en el tráfico ilegal de drogas, las mascotas a menudo consumen material tóxico accidentalmente, si sus dueños son descuidados en el manejo de la planta.

Ocasionalmente, una persona puede dar deliberadamente el material a sus animales (7).

**FISIOPATOLOGIA:** Los signos asociados al envenenamiento son similares a los causados por una sobredosis de atropina. Puede ocurrir al momento inmediato después de la ingestión o después de varias horas.

Inicialmente hay una intensa sed y molestias en la visión debido a los fuertes efectos midriáticos de los alcaloides. La resequedad de las mucosas y la taquicardia pueden estar asociados con el efecto parasimpaticolítico. La piel se edematiza y se nota pronto una irritabilidad del SNC. Los pacientes entran en delirios, presentan movimientos insensibles y al final están maniáticos. La temperatura puede estar elevada, puede haber convulsiones violentas que progresan a coma y el animal pierde la habilidad de sus funciones.

En los niños, la dosis de 4 a 5 grms. de hojas crudas o de semillas pueden causar la muerte en unas cuantas horas (1 y 7).

**METODO DIAGNOSTICO:** Primeramente tomar la historia clínica, complementar con un buen examen físico y después identificar la planta. El alcaloide se excreta por la orina y puede detectarse goteando orina dentro del saco conjuntival de un gato o un conejo. Un efecto midriático unilateral ocurre momentáneamente si el envenenamiento ha ocurrido (7).



**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Intoxicación por estriknina, por plomo, rabia, parasitosis (*Toxocara* spp).

**TRATAMIENTO:** Los efectos de la atropina pueden ser dominantes y se requieren grandes dosis de medicamentos parasimpaticomiméticos para aliviar los signos (7).



FIGURA 3 *Datura stamonium*.

**NOMBRE CIENTIFICO:** Euphorbia pulcherrima

**FAMILIA:** Euphorbiaceae (5)

**NOMBRES COMUNES:** Flor de nochebuena, nochebuena y flor de pascua (1)

**DESCRIPCION:** Pocas especies de euforbias se cultivan como ornamentales y esto es de mucha significancia en el envenenamiento por plantas en las pequeñas especies (3). En México se distribuye en gran parte del territorio Nacional (1).

Cada año en Navidad, miles de nochebuenas se venden por sus hermosas hojas rojas y blancas (5). La nochebuena es un arbusto de 2 a 6 mts. de altura, de ramas largas, con jugo lechoso; hojas grandes oblongadas; las hojas de las inflorescencias son de color rojo (ver figura 4) (1).

Contiene en las hojas, flores y tallo un látex extremadamente venenoso que al contacto con la piel y mucosas produce lesiones de consideración. Este látex contiene cantidades variables de resina, glucosa, alcaloides, fenoles, diastasas y proteidos (1).

**FISIOPATOLOGIA:** El látex produce estomatitis, descarnación del epitelio de los labios y de la nariz. La mucosa bucal presenta focos necróticos y vesículas; en ocasiones el proceso inflamatorio se generaliza y hay estomatitis ulcerativa (1 y 5).

Puede haber vómito ligero y diarrea (10). Además puede haber conjuntivitis y queratitis (5).

**METODOS DIAGNOSTICOS:** Primeramente, tomar la historia clinica del paciente, complementar con un buen examen fisico y después tratar de identificar a la planta.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Insuficiencia renal crónica, quemaduras por sustancias cáusticas, infección por calicivirus felino, infecciones gastrointestinales virales, parasitarias y bacterianas.

**TRATAMIENTO:** Inducción del vómito, lavado gástrico y lavado tópico (ver anexo).

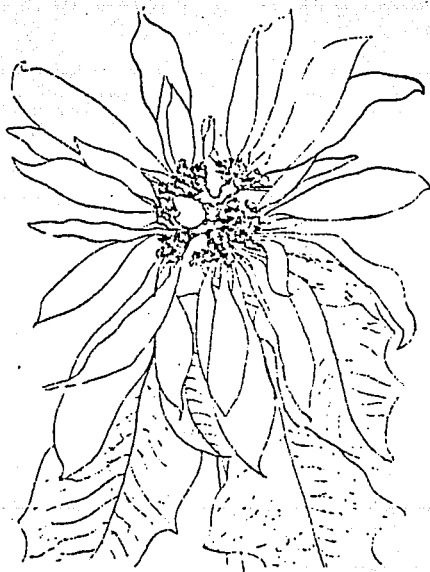


FIGURA 4 *Euphorbia pulcherrima*.

**NOMBRE CIENTIFICO:** Hedera helix

**FAMILIA:** Araliaceae

**NOMBRES COMUNES:** Hiedra, yedra europea, hiedra inglesa (1 y 5)

**DESCRIPCION:** Es una planta ornamental, que recientemente, los farmacéuticos franceses descubrieron que contenía principios activos eficaces contra la tos.

Sus tallos redondeados, leñosos, ramificados surgen de un tallo subterráneo leñoso. Crecen vigorosos sobre árboles y muros a los que se abraza con sus numerosos apéndices radiformes, pero no viven de las plantas a que se aferran, tal como hacen los parásitos. La cara superior de las hojas verdioscuras con 3 a 5 lóbulos y marcadas con nervios de color claro. Si los tallos no encuentran un apollo erecto a menudo cubren grandes zonas de suelo en los bosques. Las yemas terminales de las ramas tienen umbelas significantes de flores verdes que en otoño se convierten en pequeñas bayas negras de forma globosa, esferoidal, coronado que contienen semillas venenosas (ver figura 5). (1, 2 y 15)

La hederagenina es el responsable de los envenenamientos, los cuales suelen ser frecuentes en los niños que ingieren los frutos de las plantas (1 y 5).

**FISIOPATOLOGIA:** Aunque se sabe que el follaje y frutos contienen glicósidos, el envenenamiento se ha limitado a la ingestión de frutos. Un mono capuchino (Cebus apella) se escapó de sus dueños por unos días; durante ese tiempo, fue visto consumiendo los frutos de una hiedra inglesa. El animal

se enfermó y murió a consecuencia de la ingestión de esos frutos (5).

Forsyth (1979) describió intoxicaciones no mortales en bóvidos por la ingestión de gran cantidad de plantas (11). Los cachorros de perro y gato o perros y gatos adultos pueden tener un riesgo similar.

Los signos tempranos incluyen salivación con sed intensa, seguido de náuseas, émesis, irritación gastrointestinal con dolor abdominal y diarrea. El animal se pondrá comatoso y morirá entre 24 y 48 horas (5).

**METODOS DIAGNOSTICOS:** Primeramente, tomar la historia clínica del paciente, complementar con un buen examen físico e identificar a la planta. A la necropsia se encuentran signos de gastroenteritis (5).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Debe hacerse con las enfermedades gastrointestinales más frecuentes (virales, bacterianas y parasitarias).

**TRATAMIENTO:** No hay un antídoto específico para la intoxicación por la hiedra. Se recomienda un tratamiento sintomático y cuidado general (ver anexo) (5).



FIGURA 5 Hedera helix.



**NOMBRE CIENTIFICO:** Nerium oleander

**FAMILIA:** Apocynaceae

**NOMBRES COMUNES:** Laurel, laurel rosa (1), adelfa (6)

**DESCRIPCION:** La adelfa florece y disemina en todas las áreas cálidas de América. Sin embargo, crece como planta ornamental y puede ser vista por doquier. Los cachorros y los perros adultos pueden tener acceso a esta planta (6).

Es un árbol que alcanza de 3 a 8 mts. de altura. Posee hojas verdioscuras con ramas leñosas y redondas. Las hojas son de 10 a 15 cms. de longitud, estrechas, lanceoladas y con bordes completos (15). Las flores que aparecen en las yemas de las ramas son de color blanco o rosa (ver figura 6) (2).

La adelfa contiene glucósidos cardiacos (oleandrina, oleandrogenina, neriina, flavonas, rutina), tanino y resina (15). Los principios tóxicos se encuentran distribuidos por toda la planta (1).

**FISIOPATOLOGIA:** La adelfa tiene un efecto tónico cardiaco y circulatorio diurético (15). Los signos incluyen vómito, dolor abdominal, diarrea, arritmias cardiacas, bradicardia (10). La respiración esta frecuentemente incrementada en cantidad y profundidad, y el deterioro circulatorio general causará hipoxia. En este contexto, las extremidades del animal están frecuentemente frias y la temperatura corporal por lo general será inferior a la normal.

En humanos y pequeñas especies se han reportado pocos casos de envenenamiento (6).

**METODOS DIAGNOSTICOS:** Primeramente, tomar la historia clinica del paciente, complementar con un buen examen fisico y tratar de identificar a la planta. En el ECG se pueden observar taquicardia, bradicardia, bloqueos, arritmias y al final fibrilación.

A la necropsia las alteraciones de órganos y tejidos son graves: Una gastroenteritis catarral o hemorrágica se observa como característica distintiva. Puede encontrarse exudado sanguinolento en todas las cavidades corporales (6).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Intoxicación por digitálicos y las gastroenteritis más frecuentes.

**TRATAMIENTO:** Inducción del vómito, lavado gástrico (ver anexo).

El tratamiento médico es similar al que está instituido para una sobredosis de digitálicos. 1.- Administrar cloruro de potasio intravenoso a dosis de 10 mEq por hora monitoreando en el ECG. 2.- La procaina, 100 a 500 mgs. por animal, via intravenosa, se ha usado para corregir las anomalías de conducción, pero solamente con un éxito mínimo. 3.- Mantener el balance de líquidos y electrolitos, disminuido por el vómito y la diarrea. 4.- Proporcionar oxígeno suplementario si se requiere (6).



FIGURA 6 Nerium oleander.

**NOMBRE CIENTIFICO:** Nicotiana tobaccum

**FAMILIA:** Solanaceae

**NOMBRES COMUNES:** Tabaco (1)

**DESCRIPCION:** El tabaco se cultiva en regiones cálidas de México (1). Es una planta anual herbácea erecta hasta de dos metros de altura, ramosa en la parte superior y algunas veces arbustiva en la parte basal con hojas alternas grandes de 30 cms. ó más, oblongo-lanceoladas (1). Las hojas contienen un alcaloide que provoca efectos farmacológicos y toxicológicos, la nicotina, un agente bloqueador ganglionar a nivel de sistema nervioso autónomo (1, 3 y 6).

Los cachorros son víctimas por la ingestión de tabaco procedente de cigarros y puros (3 y 6).

**FISIOPATOLOGIA:** Los signos clínicos pueden desarrollarse a los 5 minutos de la ingestión o pueden retardarse por varias horas. La muerte puede ocurrir a los pocos minutos después que los signos se presenten o bien tardarse horas o días. La alcalinidad de la nicotina causa una acción cáustica en la boca y el estómago. Predominan los signos nerviosos de confusión, que incluyen, temores musculares, pasos deambulatorios, debilidad y postración. El efecto de la nicotina es primero estimular y luego deprimir todos los ganglios autónomos.

Diversos signos cardiacos y respiratorios aparecen durante el curso del envenenamiento.

La disnea es común y al último hay parálisis de los músculos respiratorios.

El corazón continúa funcionando hasta que la hipoxia causa un paro cardiaco (3 y 6).

**MÉTODOS DIAGNOSTICOS:** Primeramente, tomar la historia clínica del paciente, hacer un buen examen físico y tratar de identificar la planta. Las lesiones post-mortem, se han estudiado en otras especies como en los bóvidos, que presentan cianosis, repleción vascular subcutánea e hipocoagulación. En otras especies, las lesiones son similares, y comprenden también congestión de las mucosas del estómago, abomaso y de la porción proximal del intestino delgado (11).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Intoxicación por insecticidas organoclorados, organofosforados y plomo.

**TRATAMIENTO:** Si hay la oportunidad de tratar el caso, el factor crucial es poder dar respiración artificial. La intubación endotraqueal con presión positiva respiratoria puede mantener lo suficiente al animal para que el cuerpo se sobreponga al efecto de la nicotina, la cual se metaboliza rápidamente.

El lavado gástrico es el segundo paso más importante (3 y 6) (ver anexo).

**NOMBRE CIENTIFICO:** Prunus serotina

**FAMILIA:** Rosaceae

**NOMBRES COMUNES:** Capulin, cerezo (1)

**DESCRIPCION:** La corteza del tronco y de las ramas principales es gris o pardo grisáceo. Las hojas son alargadas lanceoladas, de un verde intenso con márgenes aserrados. Las pequeñas flores blancas crecen en cortos racimos erectos al principio y luego colgantes.

Los frutos maduran en otoño, son bayas negruzcas o rojizas pequeñas (ver figura 7) (1 y 15).

El *Prunus serotina* es la especie más peligrosa de este género, debido sobre todo, a que en las diversas partes de la planta se distribuye un glucósido cianogénico, la amigdalina, que se encuentra en mayores concentraciones en la corteza, las hojas y las semillas. El glucósido mencionado se convierte en ácido cianídrico por hidrólisis; por esta razón, el contacto de las partes venenosas de la planta con la saliva de hombres o animales, desencadena un proceso altamente tóxico para los sujetos.

El fruto del capulin se consume en todo el país (1).

Los perros que comen desperdicio acumulado pueden encontrar e ingerir semillas de cerezo, sin embargo, es muy raro que un gato coma este tipo de material (3 y 6).

Es muy frecuente que los niños sean los sujetos más afectados, especialmente por la ingestión de las semillas de los árboles que vegetan en jardines, paseos públicos y calles de las zonas urbanas (1).

**FISIOPATOLOGIA:** El ión cianuro produce hipoxia aguda del sistema nervioso central por inactivación del sistema enzimático citocromo oxidasa necesario para la respiración tisular (11).

La primera evidencia de toxicidad es la aprehensión con defecación y micción involuntaria, tics musculares que empiezan en la cabeza o en los hombros, seguidos de convulsiones. La respiración se vuelve laboriosa en ritmo y profundidad. El masticamiento generalmente produce espumeo. Se dilatan las pupilas y el animal en corto tiempo entra en coma (6).

**METODOS DIAGNOSTICOS:** Primero, tomar la historia clínica, complementar con un buen examen físico y posteriormente tratar de identificar la planta. De importancia diagnóstica es el rojo brillante de las mucosas. La sangre venosa también será rojo brillante, ya que la sangre es incapaz de liberar oxígeno a nivel celular.

En el examen post mortem no hay lesiones significativas, al abrir el tracto gastrointestinal, se puede ver la presencia de segmentos de las semillas y un olor a almendra agria emanará de la ingesta (6). A veces los signos y lesiones no son suficientemente característicos como para asegurar el diagnóstico; en ese caso, es esencial recurrir al análisis químico del contenido del estómago, del hígado o del músculo (11).

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Intoxicación por estriquina, insecticidas organoclorados y organofosforados.

TRATAMIENTO: El primer objetivo es inyectar por vía intravenosa nitrito sódico al 1% a dosis de 25 mgs. por kilogramo para que convierta parte de la hemoglobina en metahemoglobina. El cianuro se combina fácilmente con la metahemoglobina para formar cianometahemoglobina atóxica. Después se administra tiosulfato sódico al 25% a dosis de 1.25 grs. por kilogramo, que actúa como donante de azufre para convertir el cianuro de la cianometahemoglobina en tiocianato que es una forma inocua que se excreta fácilmente por los riñones (11). Asegurarse de eliminar el material residual del tracto gastrointestinal (ver anexo).



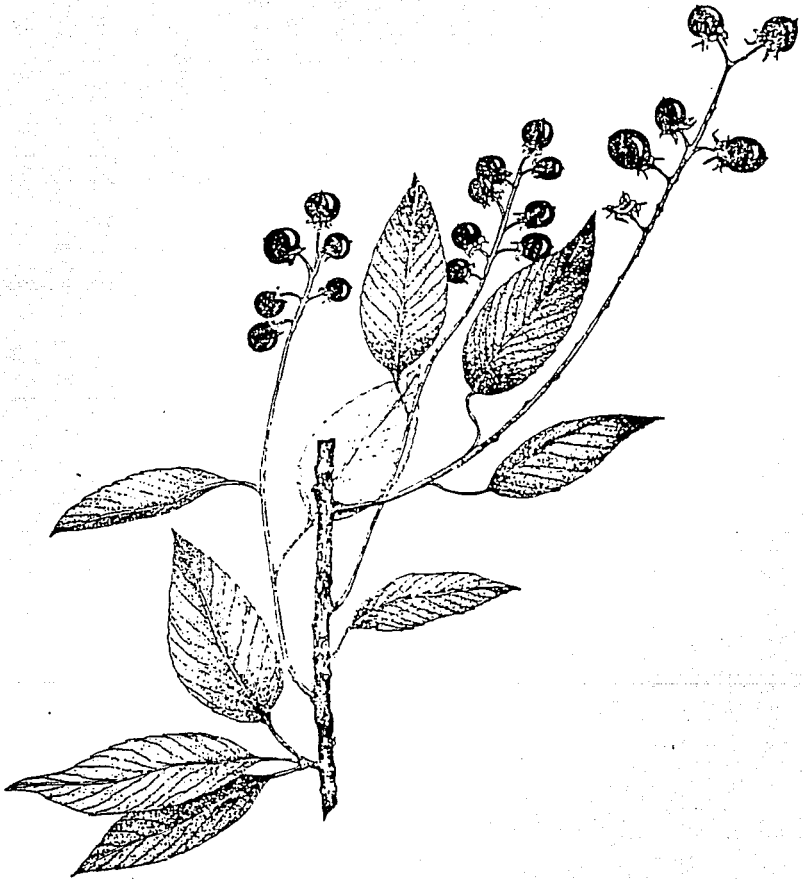


FIGURA 7 *Prunus serotina*.

**NOMBRE CIENTIFICO:** Ricinus communis

**FAMILIA:** Euphorbiaceae (5)

**NOMBRES COMUNES:** higuerilla, ricino (1)

**DESCRIPCION:** Se cultiva para la producción comercial de aceite de ricino y también como planta ornamental. Puede encontrarse casi en cualquier localidad como una planta ornamental (5).

Cultivado, el arbusto de ricino mide de 2 a 3 mts. de alto; las hojas del árbol de ricino pueden ser de 1 mt. de diámetro y están divididas en 7 a 11 gajos de bordes dentados (15). Los brotes acaban en espigas que sostienen a las flores. El fruto es una cápsula cubierta de suaves espinas que en el interior contiene las semillas ovales y moteadas (ver figura 8) (15). La ricina, alcaloide formado por dos proteínas (una tóxica y otra hemoaglutinante) es una sustancia tóxica e irritante que se haya distribuida por toda la planta. Pero en mayor concentración en las semillas (1).

**FISIOPATOLOGIA:** No se han llevado a cabo pruebas de toxicidad en perros y gatos, y también se desconocen las cantidades específicas que producen el envenenamiento. Es razonable asumir que las semillas de ricino son potencialmente peligrosas para las pequeñas especies (5). Se han realizado trabajos en otras especies como son bovinos, ovinos, cerdos y equinos. Los signos iniciales, cuando se presenta la intoxicación, son: aletargamiento, incoordinación, sudoración

abundante y espasmos tetánicos de los músculos; en todos los casos se presenta diarrea, vómitos y dolores abdominales intensos; la piel de las orejas, abdomen y muslos se tornan cianóticos (1). Habrá un choque hipovolémico y muerte (5).

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS:** Primeramente tomar la historia clínica del paciente, complementar con un buen examen físico y tratar de identificar a la planta. Los hallazgos clínicos demuestran leucopenia con desviación a la izquierda y elevación del paquete celular (5).

El examen post mortem muestra lesiones en los aparatos digestivo y respiratorio. Hay señales evidentes de gastroenteritis, acompañada en ocasiones de hemorragias puntiformes. El contenido intestinal está líquido o semilíquido, los ganglios linfáticos mesentéricos están inflamados. El hígado y el vaso en ocasiones se presentan congestionados. Los pulmones pueden hallarse edematosos y la tráquea junto con los bronquios están llenos de líquido espumoso (1).

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** Con las enfermedades gastrointestinales más comunes.

**TRATAMIENTO:** Evacuar el tracto gastrointestinal por émesis y lavado dentro de las dos primeras horas después de la ingestión; administrar líquidos y electrolitos intravenosos (5) (ver anexo).

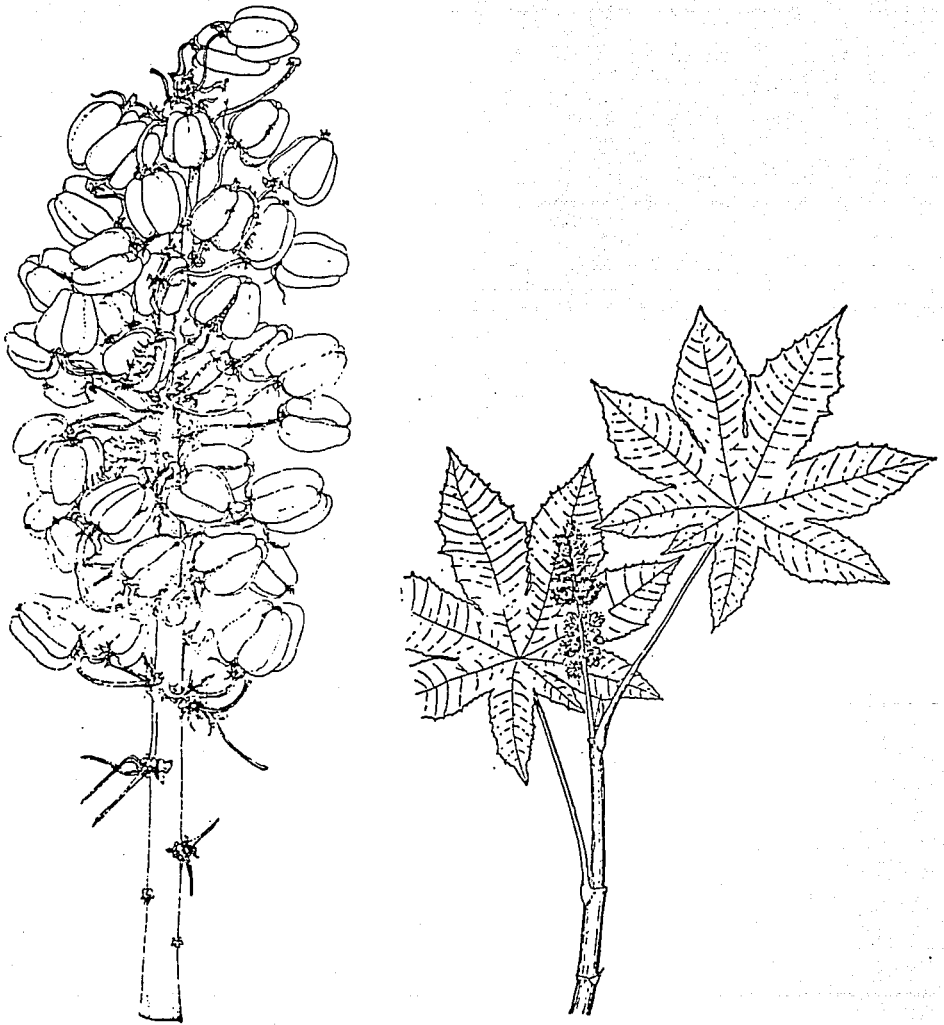


FIGURA 8 Ricinus communis.

**NOMBRE CIENTIFICO:** Solanum nigrum

**FAMILIA:** Solanaceae

**NOMBRES COMUNES:** hierba mora, mora y mambia (1 y 2)

**DESCRIPCION:** Esta planta ha sido utilizada desde épocas antiguas por sus propiedades sedantes y analgésicas. Esta especie se emplea a menudo para preparar pomadas con acción analgésica local (1 y 2).

Es una planta herbácea anual, las hojas son alternas, ovadas o romboidales y ovado-romboidales terminadas en punta, verdes, ligeramente pubescentes frágiles. Las flores son blancas pentalobuladas dispuestas sobre corimbos apicales. Las bayas son verdes y negras al llegar a la madurez, jugosas, con numerosas semillas pequeñas reniformes. Puede alcanzar un metro de altura (ver figura 9) (2).

Crece silvestre en todo el país (1). El principio activo tóxico es un glucoalcaloide, la solanina, el cual se haya presente en el tallo, las hojas y los frutos. La concentración de solanina varia conforme se desarrolla la planta: son más altas cuando los frutos están todavía verdes. La intoxicación por consumo de bayas verdes es usual en niños (1).

**FISIOPATOLOGIA:** La acción de la solanina se ejerce sobre el bulbo, medula y cordones nerviosos, determinando parálisis en las extremidades de los nervios sensitivos y de los motores (1).

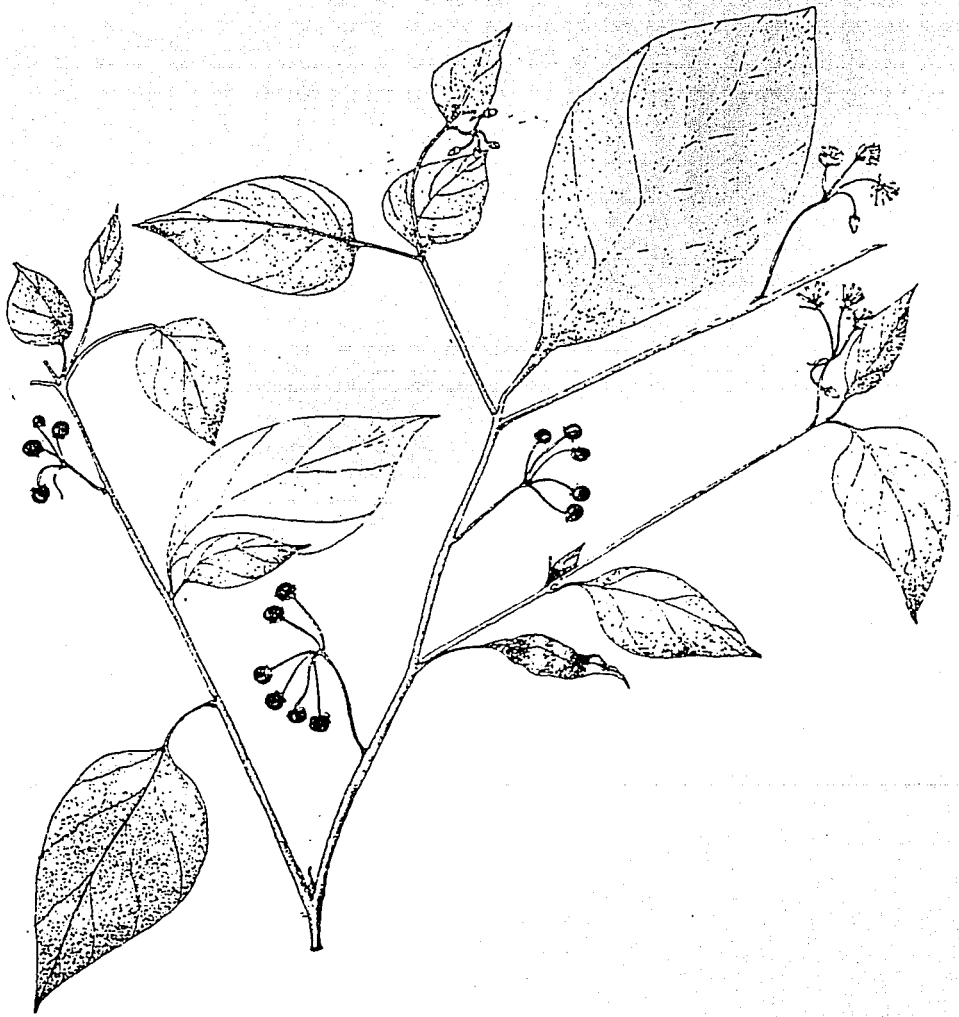
La solanina tiene acción irritante sobre la mucosa del tubo digestivo, además en la circulación sanguínea produce hemólisis (11).

Los signos clínicos incluyen gastroenteritis, anorexia, dolor abdominal, vómito y diarrea hemorrágica. Un hallazgo patológico común encontrado son las ulceraciones del tracto gastrointestinal. En el sistema nervioso puede haber signos de apatía, pereza, salivación, disnea, temblores, debilidad progresiva, o parálisis y al último, postración e inconciencia. Las pupilas pueden o no estar dilatadas (5 y 10).

**METODOS DIAGNOSTICOS:** Primeramente tomar la historia clínica del paciente, hacer un buen examen físico y tratar de identificar a la planta.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:** Con las enfermedades gastrointestinales más frecuentes.

**TRATAMIENTO:** No hay un antídoto específico para la solanina, por lo tanto es necesario dar un tratamiento de soporte y sintomático para prolongar la vida del animal. En caso de que el animal muestre diarrea hemorrágica, hay que tener precaución cuando se someta a lavado gástrico, recordando que la ulceración puede estar presente y un lavado riguroso dentro del tracto digestivo puede ser dañino para el animal (5) (ver anexo).

FIGURA 9 *Solanum nigrum*.

## ANEXO

## TRATAMIENTO GENERAL PARA ENVENENAMIENTO POR PLANTAS

## I.- Instrucciones preliminares al propietario.

A) Exposición tóxica. Limpie al animal en el área de exposición, ya sea piel, ojos o boca con grandes cantidades de agua fresca.

B) Inducir el vómito. (Lo ideal es hacerlo en las dos primeras horas después de la ingestión).

1.- Contraindicaciones: En caso de depresión del sistema nervioso central o hiperactividad; también cuando hay pérdida de la verticalidad o pérdida del reflejo del vómito.

2.- Remedios caseros: Jarabe de ipecacuana, peróxido de hidrógeno, sal de mesa y mostaza. NOTA.- Estos remedios son generalmente inefectivos y algunas veces peligrosos.

C) El propietario puede permitir al animal beber toda el agua que éste desee.

D) El propietario puede ser aconsejado para que induzca el vómito y lleve la planta sospechosa al consultorio para su posterior identificación.

II.- Prevención para evitar una posterior absorción de la planta tóxica.

A) Inducción del vómito.

1.- La apomorfina es el emético más efectivo. Sin embargo, esto puede agravar la depresión del sistema nervioso central. La dosis es de 0.04 mgs. por kilogramo



I.V. ó 0.08 mgs. por kilogramo I.M. ó subcutáneo (aunque actualmente no existe en México).

B) Lavado gástrico (lo ideal es hacerlo en las dos primeras horas después de la ingestión).

1.- El animal puede estar inconsciente o bajo ligera anestesia.

2.- Coloque un tubo endotraqueal para prevenir una aspiración y subsecuente neumonia.

3.- Sondée el estómago del paciente con un tubo grande.

4.- Coloque la cabeza del animal más abajo en relación al resto del cuerpo.

5.- Use de 5 a 10 ml. de agua o solución salina por kg. de peso para cada lavado; hágalo con baja presión.

6.- Recupere el líquido con un aspirador o una jeringa de 60 ml.

7.- Repita el procedimiento de 10 a 15 veces.

III.- Rápida eliminación del tóxico absorbido.

A) Mantenga la función renal y la producción de orina mediante solución salina o Ringer lactato por vía endovenosa.

IV.- Absorventes gastrointestinales.

1.- Utilice carbón activado de origen vegetal. Existen en el mercado diversas presentaciones que nos pueden ser útiles.

2.- Mezcle un gramo de carbón activado por 5 ml. de agua.

3.- Administre al paciente 10 ml. por kg. de la mezcla preparada.

4.- Deje la mezcla en el estómago del animal por 30 minutos y administre por vía oral un catártico como el sulfato de sodio a dosis de 1 gr. por kg. de peso corporal. También puede ser usado aceite mineral a dosis de 5 a 15 ml. para perros y 2 a 6 ml. para gatos.

V.- Medidas de apoyo para animales que experimentan intoxicación por plantas.

A) Mantenga una adecuada ventilación del paciente, con oxígeno si es necesario.

B) Trate el shock si está presente.

C) Corrija los desbalances ácido-base.

D) Si hay hipotermia cubra al paciente con mantas, coloque lámparas que produzcan calor.

E) Si hay hipertermia coloque bolsas con hielo, o baños con agua fría.

F) En casos de hiperactividad y/o necesidad de contener a un paciente se recomienda para perros de 5 a 40 mgs. de diazepam intravenoso; para gato, de 2.5 a 5 mgs. de diazepam o fenobarbital a dosis de 3 a 15 mgs. por kg. intravenoso.

Además, el paciente debe estar en un lugar tranquilo y oscuro para evitar cualquier estímulo adicional (10).

## RESULTADOS

Existe la necesidad de contar con una obra de conjunto sobre las plantas tóxicas; esto se hace patente al indagar la bibliografía existente en distintos acervos, como son tesis de veterinaria, medicina, artículos y textos que poseen un indudable valor para quien se interese en ellos; sin embargo, se trata de materiales muchas veces dispersos y fragmentarios, en ocasiones repetitivos y parciales, antiguos y modernos, pero siempre significativos y que aguardan un ordenamiento sistemático.

Sobre esa escasa información se intentó una primera aproximación de conjunto.

## DISCUSION

Varios factores contribuyen a que los accidentes ocurran con mucha mayor frecuencia de lo que imaginamos: Como se pudo observar en el contenido del trabajo, numerosas especies tóxicas aparecen en el ámbito doméstico.

Si se tiene presente la gran cantidad de principios activos elaborados por las plantas, se comprueba con estupor que la naturaleza ofrece una reserva inmensa y en gran parte desconocida de principios tóxicos, suministrados no en forma de pildora si no a modo de flores, frutos, hojas y semillas. Puesto que cada compuesto posee una acción específica sobre el organismo, nos dimos cuenta de que el mundo vegetal puede ofrecer grandes valores a la medicina.

## LITERATURA CITADA

- 1.- Aguilar, C. A., Zoya, C.: Plantas Tóxicas de México. Instituto Mexicano del Seguro Social, México, D.F., 1982.
- 2.- Chiej, R.: Guía de Plantas Medicinales. Grijalbo, Barcelona, 1983.
- 3.- Fowler, M. E.: Plant Poisoning in Small Companion Animals. Ralston Purina, Saint Louis-Missouri, 1980.
- 4.- Fowler, M.E.: Envenenamiento por plantas en los pequeños animales de compañía, Cuadriservicio Vepe de Purina, No. 1 (1990).
- 5.- Fowler, M.E.: Envenenamiento por plantas en los pequeños animales de compañía, Cuadriservicio Vepe de Purina . No. 2 (1990).
- 6.- Fowler, M.E.: Envenenamiento por plantas en los pequeños animales de compañía, Cuadriservicio Vepe de Purina, No. 4 (1990).
- 7.- Fowler, M.E.: Envenenamiento por plantas en los pequeños animales de compañía, Cuadriservicio Vepe de Purina, No. 5 (1990).
- 8.- Hornfeldt, C. S.: Poisoning in animals. Modern Veterinary Practice, 68: (1) 25-27 (1987).
- 9.- Horfendlt, C. S., Boris, D. J.: Review of veterinary cases recived by the Hennepin Poison Center in 1984. Vet and Human Toxicology, 27: (6) 525-528 (1985).
- 10.-Hoskins, J. D.: Plants and their clinical importance. Vet Tech, 10: (2) 93-102 (1989).

- 11.-Humphreys, D. J.: Toxicología Veterinaria. McGraw Hill Interamericana, Madrid, España 1990.
- 12.-Muenscher, C.W.: Poisonous Plants of the United States. Mac Millan , New York, 1958.
- 13.-Osweiler, G. D.: Intoxicaciones Comunes en la Práctica de Pequeñas Especies. En Terapéutica Veterinaria; Práctica Clínica en Especies Pequeñas. Kirk, R. W. C.E.C.S.A., México, 1988.
- 14.-Pacioni, G.: Guía de Hongos. Grijalbo, Barcelona, 1982.
- 15.-Thomson, W. A. R.: Guía Práctica Ilustrada de las Plantas Medicinales. Blume, Barcelona, 1981.