



UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES U.D.C.A.

MONOGRAFÍA DE GRADO

TOXICOLOGÍA EN GATOS DOMÉSTICOS (FELIS CATUS)

BOGOTÁ, ENERO DE 2017

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES U.D.C.A.

FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

MEDICINA VETERINARIA

MONOGRAFÍA PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

(ANTEPROYECTO)

PRESENTADO POR:

YESIKA NOVAL RAMÍREZ

DIRECTOR DE MONOGRAFÍA

DR. DANIEL A. BOHÓRQUEZ TORRES

BOGOTÁ D.C., ENERO DE 2017

NOTA DE ACEPTACIÓN

David Bobadilla T.
Director

Juan Carlos
Jurado

[Signature]
Jurado

TABLA DE CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	9
2. OBJETIVO GENERAL	10
2.1. Objetivos Específicos	10
3. GENERALIDADES DE LA TOXICOLOGÍA	11
3.1. Conceptos de Toxicología y Sus Derivados	11
3.2. Leyes de Acción de los Tóxicos	12
3.2.1. Ley de la electividad	12
3.2.2. Ley de los tiempos	13
3.2.3. Ley de las concentraciones	13
3.2.4. Ley de la reversibilidad	13
3.3. Metabolismo de los Tóxicos	13
3.3.1. Absorción	13
3.3.2. Distribución y acumulación	14
3.3.3. Destoxicación	15
3.3.4. Eliminación	15
3.4. Variables en la acción de los tóxicos	18
3.4.1. Dosis	18
3.4.2. Naturaleza físico-química del tóxico	19
3.4.3. Especie animal	19
3.4.4. Tamaño corporal, sexo y edad	19
3.4.5. Estado general del animal	19
4. METABOLISMO DE LOS GATOS DOMÉSTICOS (FELIS CATUS)	20
4.1. Particularidades de la anatomía y fisiología	20
4.1.1. Particularidades en el metabolismo de los carbohidratos	20
4.1.2. Particularidades en el metabolismo de las proteínas	21
4.1.3. Ácidos grasos esenciales en los felinos domésticos	22
5. CLASIFICACIÓN DE LOS DIFERENTES AGENTES QUE PRODUCEN TOXICIDAD EN GATOS DOMÉSTICOS	23
5.1. Protocolo general de urgencia en caso de intoxicación	23
5.2. Prevenir una mayor absorción del tóxico	25

- Exposición cutánea	25 -
Exposición oral	25
5.2.1. Eméticos	25
5.2.2. Lavado gástrico	25
5.2.3. Tratamiento adsorbente	26
5.2.4. Laxante (catártico)	26
5.3. Administración de antídotos en el caso de tener identificado el agente causal de la intoxicación y tener la fortuna de que existan.....	26
5.3.1. Aumentar la eliminación del veneno absorbido	26
6. INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS	27
6.1. Aines	27
6.1.1. Paraaminofenoles: Paracetamol (Acetaminofén)	30
6.1.2. Salicilatos: Ácido acetilsalicílico y Subsalicilato de bismuto	31
6.1.3. Derivados del ácido propiónico: Ibuprofeno y Carprofeno	31
6.2. Antiprotozoarios	32
6.2.1. Metronidazol	32
6.3. Antibióticos	34
6.3.1. Quinolonas: Enrofloxacin	34
6.3.2. Aminoglicósidos: Gentamicina y Neomicina	34
6.3.3. Tetraciclinas: Cloranfenicol	35
6.4. Compuestos fenólicos	36
6.4.1. Propofol	36
6.4.2. Dipirona	36
6.5. Analgésicos opioides.....	37
6.5.1. Morfina	37
6.5.2. Meperidina	37
6.5.3. Butorfanol	38
6.5.4. Fentanilo	38
7. INTOXICACIÓN POR PLANTAS	39
7.1. Liliáceas	39
7.2. Difenbaquia	41
7.3. Dedalera (Digitalis purpurea)	42
7.4. Ortiga	43
7.5. Ruda.....	45

7.6.	Marihuana	46
7.7.	Belladona (<i>Amaryllis belladonna</i>)	48
7.8.	Paleta de pintor (<i>Caladium bicolor</i>)	49
7.9.	Hiedra (<i>Hedera helix</i>)	50
7.10.	Azalea (<i>Rhododendron spp</i>)	51
8.	INTOXICACIÓN POR ALIMENTOS	52
8.1.	Metilxantinas: chocolate y cafeína	52
8.2.	Allium: cebolla y ajo	53
8.3.	Pasas y uvas	54
9.	INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS QUÍMICOS	54
9.1.	Amitraz	54
9.2.	Carbamatos y organofosforados	55
9.2.1.	Estricnina	56
9.2.2.	Etilenglicol	57
9.2.3.	Ivermectina	58
9.2.4.	Metaldehído	59
9.2.5.	Rodenticidas	60
10.	INTOXICACIÓN POR VENENOS DE ORIGEN ANIMAL	64
10.1.	Arañas	64
10.1.1.	Araña Viuda (<i>Latrodectus Spp.</i>)	64
10.1.2.	Araña Solitaria (<i>Loxosceles Spp.</i>)	64
10.2.	Escarabajos (<i>Cantaridina</i>)	65
	CONCLUSIÓN	68
	RECOMENDACIONES	69
	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70

LISTA DE FIGURAS

Ilustración 1 Fuente. Elaboración propia. Diagrama de flujo metabolismo normal del acetaminofén	29
Ilustración 2 Liliácea Fuente. tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina (2009) Plantas tóxicas en gatos	39

Ilustración 3 Difenbaquia Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	41
Ilustración 4 Dedalera Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	42
Ilustración 5 Ortiga Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	43
Ilustración 6 Ruda Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	45
Ilustración 7 Marihuana Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	46
Ilustración 8 Belladona Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	48
Ilustración 9 Paleta de pintor Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	49
Ilustración 10 Hiedra Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	50
Ilustración 11 Azalea Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009)	
Plantas tóxicas en gatos	51

1. INTRODUCCIÓN

La revisión sobre toxicología en felinos domésticos, se basa en recopilaciones bibliográficas de diversos investigadores y va dirigida a estudiantes y profesionales del área, que deseen profundizar sus conocimientos sobre el tema, con el fin de fortalecer las bases farmacológicas para contar con las herramientas necesarias en el momento de una urgencia toxicológica.

Por diversos motivos los gatos son sensibles a ciertas drogas y por ende, propensos a crisis tóxicas. Uno de los mecanismos mejor documentados, se relaciona

con la biotransformación retardada de muchas sustancias, debido a la actividad relativamente deficiente de la enzima glucuronil-transferasa frente a ciertos sustratos. Esto evita que el gato conjugue una serie de agentes como la morfina, el ácido salicílico, los fenoles; entre otros, con el ácido glucurónico. Este paso es importante para incrementar la hidrosolubilidad de los metabolitos a fin de facilitar su eliminación (August, 2008).

Las particularidades de la fisiología de los felinos domésticos, obedecen a un acelerado metabolismo protéico y una significativa ausencia enzimática, tanto para la digestión de algunos nutrientes, como es el caso de los carbohidratos, como para la síntesis de los aminoácidos y los ácidos grasos esenciales (Osorio, 2006). Partiendo de esta singularidad, es importante realizar una revisión bibliográfica sobre el metabolismo de los gatos domésticos, ya que de ahí, surgen las respuestas del por qué asimilan de manera diferente algunos compuestos.

2. OBJETIVO GENERAL

Orientar al lector sobre los agentes tóxicos que afectan a los gatos domésticos, y brindar un soporte terapéutico para cada caso.

2.1. Objetivos Específicos

- Dar a conocer la diferencia metabólica del gato doméstico con respecto a otras especies.
- Describir y clasificar los agentes que producen toxicidad en gatos domésticos.

- Identificar las manifestaciones clínicas que provoca cada sustancia tóxica para poder implementar un tratamiento específico contra la misma.

3. GENERALIDADES DE LA TOXICOLOGÍA

3.1. Conceptos de Toxicología y Sus Derivados

Toxicología: “Disciplina que estudia los efectos nocivos de los agentes químicos y de los agentes físicos (agentes tóxicos) en los sistemas biológicos y que establece además, la magnitud del daño en función de la exposición de los organismos vivos a dichos agentes. Se ocupa de la naturaleza y de los mecanismos de las lesiones y de la evaluación de los diversos cambios biológicos producidos por los agentes nocivos” (OMS, Israel, 2010).

Toxinas: “Las toxinas son sustancias creadas por plantas y animales que son venenosas o tóxicas para los seres humanos. También incluyen medicamentos que son útiles en pequeñas dosis, pero tóxicos cuando se utilizan en grandes cantidades” (University of Maryland, 2013).

Endotoxinas: “Son componentes estructurales de la célula bacteriana que posee actividad tóxica sobre células y organismos eucariotas” (García, 2011).

Exotoxinas: “son de naturaleza proteica. Las exotoxinas se pueden clasificar a su vez en dos grandes grupos, de acuerdo con su sitio de acción. Un primer grupo incluye aquellas toxinas que actúan intracelularmente, ya sea sobre componentes celulares que se encuentran en la cara interna de la membrana citoplasmática, o sobre estructuras dispersas en el citoplasma, como el citoesqueleto y los ribosomas. Un segundo grupo está constituido por aquellas exotoxinas que actúan directamente sobre la membrana de la célula blanco” (García, 2011).

Toxemia: “Es la presencia en sangre de componentes tóxicos o de toxinas bacterianas” (Degrossi, 2013).

Tòxico: “Es toda sustancia capaz de producir interacciones nocivas con organismos vivos” (Degrossi, 2013).

Toxicidad: “Capacidad de una sustancia para producir efectos tóxicos” (Degrossi, 2013).

Veneno o agente tòxico: “el concepto incluye aquellos tóxicos que son empleados de manera intencional. Por lo tanto, solo se consideran envenenamientos las intoxicaciones homicidas o suicidas, pero nunca las accidentales” (Degrossi, 2013).

Dosis màxima no tòxica: “Se refiere a la dosis más alta incapaz de producir alteraciones hematológicas, químicas, clínicas o patológicas. La dosis tóxica de un compuesto produce alteraciones biológicas, y al administrarla dos veces consecutivas induce la muerte. La dosis letal de un compuesto es la dosis más baja que causa la muerte a cualquiera de los animales durante el periodo de observación. El valor porcentual de la dosis letal (DL) se puede representar de la siguiente manera: (DL1)1%, (DL50) 50%, (DL100) 100%” (Garay, 2008).

Dosis letal 50%: “Puede definirse como la cantidad de tóxico por peso de ser vivo que mata al 50% de la población expuesta” (Degrossi, 2013).

Toxicosis aguda: “Tiene por objeto determinar los efectos de una dosis única y muy elevada de una sustancia (tiempo corto). Como usualmente, el punto final de estos

estudios es la muerte del animal, la toxicidad aguda se expresa por la dosis letal 50” (Degrossi, 2013).

Toxicosis crónica: “Son los efectos aparecidos tras una exposición prolongada de 3 meses o más” (Garay, 2008).

3.2. Leyes de Acción de los Tóxicos

3.2.1. Ley de la electividad

“Esta ley se refiere a tóxicos que poseen un tropismo hacia un tejido o sistema determinado. Por ejemplo, los organoclorados que tienen afinidad por el tejido adiposo, o la estricnina que ejerce su acción fundamentalmente sobre la médula espinal” (Garay., William 2008).

3.2.2. Ley de los tiempos

“Se refiere al periodo de latencia, es decir al tiempo que transcurre entre la entrada del tóxico al organismo y la aparición de los primeros síntomas; el cianuro corresponde a una intoxicación con tiempo de latencia muy corto” (Garay., william 2008).

3.2.3. Ley de las concentraciones

“Esta ley afirma que a mayor concentración de un tóxico en un ser vivo, corresponde mayor efecto nocivo” (william, 2002).

3.2.4. Ley de la reversibilidad

“Esta ley afirma que cuando un tóxico posee mayor afinidad por un tejido, la destoxicación del mismo se hace más lenta y las lesiones que produce son irreversibles” (Garay, 2008).

3.3. Metabolismo de los Tóxicos

3.3.1. Absorción

La mayor parte de los tóxicos pasan por el hígado. Este órgano intentará transformar los compuestos liposolubles en sustancias más polares para favorecer su eliminación a través de la orina, al hacer la molécula más polar favorece así su eliminación y disminuye el tiempo de permanencia en el organismo, por lo que la posibilidad de daño se reduce. Es de mencionar que, en algunas ocasiones, lo que ocurre es que transforma estas sustancias en otras mucho más tóxicas para el organismo, aunque afortunadamente este fenómeno se da con muy poca frecuencia. La biotransformación de las sustancias también se realiza en el tracto gastro-intestinal, riñón etc aunque con menor capacidad (Servicio de prevención, 2006).

Tres son las puertas de entrada más comunes: la aérea, la digestiva y la tegumentaria, pudiéndose agregar otras vías, como las parenterales, que generalmente son debidas a la iatrogenia, como en las aplicaciones inyectables en cualquier vía. (Garay, 2008).

Las vías aéreas, por sus características anatómicas, son excelentes puertas de entrada de los tóxicos sobre todo en lo referente a líquidos y gases, que forman finas partículas en el medio ambiente. Los informes más clásicos hacen referencia a los vapores de Mercurio, monóxido de carbono y anestésicos volátiles. La vía digestiva es la forma más frecuente de entrada de los tóxicos, ya que desde el estómago hasta el intestino grueso existe una gran capacidad de absorción de muchas sustancias (estricnina, cianuro, etc;) (Garay., william 2008).

La piel no lesionada, no ofrece, en general, una canalización favorable para la entrada de los tóxicos; sin embargo, cuando estos se han vehiculizado en sustancias oleosas o emulsificadas, su absorción puede ser mayor. En general, los polvos no son usualmente absorbidos por esta vía, salvo para el caso de los insecticidas clorados, que pueden llegar a atravesar la piel intacta. Es necesario hacer notar que cuando los animales presentan lesiones dermatológicas, esta barrera tegumentaria puede ser atravesada con mayor facilidad. La absorción se realiza a través de glándulas mamarias y útero, hígado, piel, tracto respiratorio, mucosa orbital y tracto gastrointestinal (Garay., William 2008).

3.3.2. Distribución y acumulación

Una vez absorbidos por vía digestiva, los tóxicos llegan al hígado por medio de la circulación portal. Muchos de ellos atraviesan este órgano sin sufrir modificaciones, mientras otros son parcialmente modificados, para ser eliminados o ejercer efectos

tóxicos más graves. Muchos de los tóxicos se depositan en los órganos en cantidades importantes, donde quedan acumulados. A continuación, se muestran los lugares más importantes de depósito de algunos tóxicos, con el fin de conocer cuál o cuales deberán ser los materiales a remitir al laboratorio para la investigación de un tóxico determinado (william, 2002).

Tabla 1. Lugar de Depósito de Algunos Tóxicos

TÒXICO	LUGARES DE DEPÒSITOS
Arsènic (Intoxicaciòn aguda)	Hígado, riñòn, estòmago y orina
Arsènic (Intoxicaciòn crònica)	Pelos, hígado y orina
Cianuros	Contenido gàstrico, hígado y sangre
Plomo	Hígado, riñòn, sangre y orina
Estricnina	Contenido gàstrico, hígado, orina
Cobre	Sangre, hígado
Flùor	Huesos (metacarpos, metatarsos)

Fuente: Elaboración a partir de Garay, 2008

3.3.3. Destoxicación

Fisiológica

Este tipo de destoxicación se realiza mediante el incremento de las secreciones digestivas por medio del vómito y la diarrea. Otra posibilidad de destoxicación fisiológica, está determinada por el almacenamiento en forma inactiva por medio del tejido graso y óseo (Garay, 2008).

Bioquímica

Bajo esta forma, se puede realizar por cuatro vías metabólicas que son: oxidación, reducción, hidrólisis y conjugación (Garay, 2008).

3.3.4. Eliminación

Los tóxicos se eliminan del organismo animal fundamentalmente por la vía urinaria, biliar, entero-hepática, entérica, mamaria, pulmonar, salival, cutánea y lagrimal. La

excreción de un tóxico, se hace cuantitativamente más importante cuando pasa a una fase de solubilidad en agua, mediante procesos de conjugación. La forma más común de eliminación es la vía urinaria, lo que permite al clínico tomarlo como referencia para la detección química de los tóxicos (Garay, 2008).

Excreción renal

La eliminación por la orina implica tres procesos a saber:

- **Filtración glomerular**

El capilar glomerular está especializado para la filtración, posee abundancia de poros, que dejan pasar casi todas las moléculas con excepción de las que se encuentran unidas a proteínas plasmáticas. El filtrado contiene agua, iones, glucosa, urea, fosfatos, sulfatos y otros productos del metabolismo terminal de lípidos, carbohidratos y proteínas (Restrepo, 2012, p. 18).

- **Secreción tubular**

La arteriola eferente cuando está en contacto con el túbulo renal, realiza intercambio con el contenido de la luz tubular mediante dos mecanismos: difusión pasiva y transporte activo para aniones y cationes orgánicos (Restrepo, 2012, p. 18).

- **Reabsorción tubular**

Una vez filtrado o segregado el tóxico, puede ser reabsorbido por el epitelio tubular y volver a circulación general, tanto por transporte activo o por difusión pasiva si está en forma no ionizada (Restrepo, 2012, p. 18).

Excreción biliar

La fracción excretada por la bilis en relación con la eliminación total, es muy variable de un tóxico a otro, ya que algunos se eliminan en gran parte por esta vía, mientras que otros no la utilizan en absoluto. Las sustancias excretadas en la bilis no poseen ciertas características: elevado peso molecular, la presencia de grupos polares (aniones o cationes), tóxicos hidrosolubles sin capacidad para ionizarse, son también eliminados por la bilis (glucósidos cardíacos) y ciertos compuestos organometálicos. (Restrepo, 2012, p. 18).

Los compuestos ionizados son segregados mediante procesos de transporte activo saturable, selectivo para aniones y cationes; los compuestos no ionizados pueden conjugarse con ácidos y convertirse en aniones (Restrepo, 2012, p. 18-19).

Circulación entero-hepática

Los tóxicos excretados por la bilis en forma activa, pueden absorberse de nuevo en el intestino, siempre que el pH facilite la presencia de las formas no ionizadas; la molécula reabsorbida vuelve a actuar en el organismo y sufrir procesos de biotransformación o de eliminación renal. Este proceso puede reducir el tamaño de la molécula o suprimir grupos polares, con lo que se facilita la reabsorción intestinal, por ejemplo, ciertas bacterias tienen glucuronidasas que al separar la porción del ácido glucurónico –adquirido en la biotransformación hepática-, restituye la actividad de la molécula original. La circulación enterohepática, contribuye a prolongar la duración de la acción toxicológica (Restrepo, 2012, p.19).

Excreción gástrica, entérica o intestinal

Las bases débiles como la morfina pasan del plasma al jugo gástrico, donde se ionizan, se acumulan y se excretan. Algunos medicamentos como la fenitoína, pasan de la sangre a la luz intestinal, atravesando el epitelio y eliminándose por las heces (Restrepo, 2012, p.19).

Excreción mamaria o láctea

La importancia de esta vía reside no sólo en la cantidad excretada sino en la posibilidad de transferir medicamentos al lactante, en el que pueden producir efectos indeseables o reacciones adversas debido al menor peso del neonato y a su menor capacidad de metabolizar y excretar los tóxicos (Restrepo, 2012, p.19).

El paso de tóxicos o medicamentos a la leche se produce principalmente por difusión pasiva; como la leche es ligeramente más ácida que el plasma, los tóxicos ácidos alcanzan concentraciones menores, los neutros similares y los básicos más altas en la leche que en el plasma. La concentración en la leche depende también de la unión a las proteínas y los lípidos de la leche (Restrepo, 2012, p.19).

Excreción pulmonar

Los vapores, aerosoles, gases y anestésicos volátiles, se excretan a través del aire espirado (Restrepo, 2012, p. 20).

Excreción salival

Los tóxicos y sus metabolitos se eliminan por la saliva a favor de los procesos de difusión pasiva de la fracción libremente disuelta en el plasma, en su mayor parte, los eliminados por esta vía son reabsorbidos en el tubo digestivo. Pero la concentración de un tóxico o medicamento en la saliva adquiere cierta importancia cuando su determinación permite individualizar o controlar un tratamiento (Restrepo, 2012, p. 20).

Excreción cutánea

La piel se ha reconocido como un órgano capaz de eliminar tóxicos por medio de sus glándulas de secreción, siendo el arsénico el más conocido (Garay, 2008). A través del sudor se excretan yodo, bromo, arsénico, mercurio, hierro, alcohol, ácido salicílico, sulfas y úrea (Restrepo, 2012, p. 20).

3.4. Variables en la acción de los tóxicos

Son varios los factores que modifican los efectos de los tóxicos sobre el organismo del animal, incluyéndose entre ellos la dosis, la naturaleza fisico-química del tóxico, la especie animal, el tamaño corporal, el sexo, la edad y el estado general del animal (Garay, 2008).

3.4.1. Dosis

La toxicidad de un compuesto, usualmente se mide por medio de la dosis letal 50, y se define como la cantidad de un tóxico determinado que produce la muerte del 50% de los animales intoxicados en forma experimental. Muchos tóxicos a dosis únicas no producen manifestaciones clínicas detectables, mientras que muchas veces las dosis repetidas pueden llegar a ser realmente peligrosas, fundamentalmente por su posibilidad de acumulación. Los ejemplos mas representativos, serían los de los organoclorados y la warfarina (Garay, 2008).

3.4.2. Naturaleza físico-química del tóxico

Las formas de presentación de un tóxico, es decir en polvos finos o gruesos, o en soluciones acuosas u oleosas, pueden modificar las dosis tóxicas de un veneno. Por ejemplo, los polvos finos de fósforo inorgánico se absorben con más facilidad en el intestino delgado; las soluciones con vehículos oleosos de los organoclorados, se absorben por la piel mucho más rápidamente que las acuosas (Garay, 2008).

3.4.3. Especie animal

Las diferencias anatómicas y fisiológicas que existen entre las distintas especies, pueden hacer variar la acción y efecto de los tóxicos. Por ejemplo, en los carnívoros, que poseen un aparato digestivo más corto, la absorción de los venenos es más rápida que en los herbívoros. En los rumiantes, algunos tóxicos orgánicos son modificados por los líquidos ruminales, disminuyendo así, los efectos tóxicos. La morfina, de conocida acción depresora del sistema nervioso central, produce en otras especies (gato y caballo) un efecto inverso (Garay, 2008).

3.4.4. Tamaño corporal, sexo y edad

Los animales muy jóvenes o muy viejos, son los más susceptibles a los efectos de los venenos. En los jóvenes, la capacidad de detoxicación y eliminación de los tóxicos no se halla totalmente desarrollada. En los animales viejos, se presenta menos resistencia y más vulnerabilidad a los venenos, sumado a la posibilidad de excretar menos tóxico cuando ciertos órganos, como el riñón, se hallan con algun tipo de lesión, bastante común en animales de cierta edad. Con respecto al sexo, en los animales domésticos prácticamente no existen diferencias de respuesta, salvo a lo hallado para ratas y desde el punto de vista experimental (Garay, 2008).

3.4.5. Estado general del animal

Es lógico pensar que a los animales con un mal estado nutricional, o que presenten enfermedades hepáticas o renales, sean más susceptibles a la acción de los mismos (Garay, 2008).

4. METABOLISMO DE LOS GATOS DOMÉSTICOS (FELIS CATUS)

4.1. Particularidades de la anatomía y fisiología

La dentición de los gatos domésticos es la típica de los carnívoros, estos están diseñados para el desgarrar de las presas y mínima masticación (Davenport, 2007). A pesar que, tanto perros, como gatos, tienen igual número de incisivos y caninos, los perros tienen más premolares y molares, los cuales ayudan en la masticación y trituración de los alimentos, sugiriendo una dieta más omnívora que la de los gatos (Case, 2001). “El estómago del gato tiene aproximadamente la mitad del tamaño del estómago de un perro de similar tamaño corporal, lo cual es coherente con el comportamiento alimentario natural del gato, que consiste en múltiples raciones pequeñas por día” (Laflamme, 2008).

Además, el tracto intestinal es más corto, siendo compensado con una mayor área de superficie de absorción mucosa, su intestino grueso no posee microvellosidades y su ciego, es poco desarrollado, pero a pesar de esto, cuenta con una buena carga de microflora bacteriana (Davenport, 2007; Zentek y Freiche, 2008).

Estas son las razones por las cuales, la dieta de un gato, debe ser concentrada y muy digestible, debido a que su digestión, se presenta rápida y eficazmente (Davenport, 2007). Adicional a esto, el hígado felino tiene una deficiencia de la enzima glucuroniltransferasa, encargada de metabolizar múltiples compuestos (García, 2003).

4.1.1. Particularidades en el metabolismo de los carbohidratos

Una de las principales razones, por las cuales los carbohidratos no hacen parte de la dieta habitual del felino doméstico, es la diferencia en su metabolismo. La ausencia de alfa-amilasa en la saliva, impide el inicio de la digestión de los carbohidratos, siendo necesaria la exposición de éstos, a las enzimas pancreáticas en el intestino (Quintana, 2006; Laflamme, s. f.), las cuales presentan una reducida actividad. Entre éstas, se encuentran: las amilasas pancreáticas e intestinales y las disacaridasas, las primeras, con una actividad que corresponde únicamente al 5 % de la presente en los caninos (Quintana, 2006).

En el hígado, también se encuentran algunas particularidades: baja actividad de glucocinasa (Takeguchi, 2005), enzima encargada de la oxidación de la glucosa, cuando llega al hígado una gran cantidad de la misma. Esta glucocinasa, es estimulada por la fosforilación de la fructosa, llevada a cabo por la fructocinasa

(llamada también cetohecoquinasa), principal enzima involucrada en el metabolismo hepático de la fructosa de la dieta, la cual, se encuentra además, en bajas concentraciones en el gato, así, el metabolismo de la fructosa, contribuye a la regulación de la glucosa en la mayoría de las especies, pero de manera deficiente en el felino (Springer et al., 2009).

La reducida actividad de la glucógeno sintetasa, encargada de la conversión de la glucosa a glucógeno como reserva hepática, además de la reducción de la actividad de la lactasa en el yeyuno, a medida que incrementa la edad (Zentek & Freiche, 2008), también hace parte del funcionamiento metabólico de los carbohidratos en el felino. De acuerdo a lo anterior, la tolerancia a los azúcares simples, se encuentra limitada debido a la baja capacidad enzimática para digerirlos y aprovechar su ingestión, esta situación acarrea una absorción más lenta, con una respuesta glicémica de aproximadamente 18 horas, en contraste con las 4 y 6 horas en los perros y los seres humanos (Carciofi, 2007).

4.1.2. Particularidades en el metabolismo de las proteínas

El felino doméstico, también requiere mayores cantidades de algunos aminoácidos, debido a que su organismo carece de determinados procesos enzimáticos indispensables para su síntesis. Entre ellos, el de la síntesis de arginina, un aminoácido, que interviene en la eliminación del nitrógeno y en el ciclo de la urea (Goythollot & Elliott, 2008). Su deficiencia, se debe a la incapacidad del organismo de sintetizar la ornitina, un precursor de la arginina (Case et al., 2001), debido a una insuficiencia de enzimas específicas intestinales: pirrolina 5-carboxilato sintetasa, ornitina aminotransferasa, carbamoil sintetasa y ornitina carbamoiltransferasa (Aminlari et al., 2007).

Este hecho conduce, a una intoxicación por hiperamonemia, a las pocas horas de haber ingerido una dieta sin este aminoácido (arginina) (Davenport, 2007). Los signos clínicos incluyen: salivación, emesis, hiperestesia, espasmos tetánicos, ataxia, pudiendo evolucionar hasta el coma y la muerte, rápidamente (Case et al., 2001). Otro aminoácido que debe ser suplementado en la dieta de los felinos, es la taurina, un aminoácido azufrado presente en los tejidos animales de forma libre. Este, es sintetizado a partir de metionina y cisteína, pero las enzimas implicadas en su síntesis: la cisteína dioxigenasa y la cisteína

ácido sulfónico descarboxilasa, son precarias (Case et al., 2001), lo que indica que la síntesis de estos dos aminoácidos, también es reducida (Garay, 2008).

La taurina desarrolla un papel importante en la conjugación de los ácidos biliares, uniéndose a ellos para emulsificar los lípidos a nivel intestinal y con ello, su digestión. Normalmente, en cualquier especie, los ácidos biliares se acoplan a la taurina o la glicina, pero en el felino doméstico, la conjugación con glicina no es posible, aunque la taurina sea deficiente (Garay, 2008).

4.1.3. Ácidos grasos esenciales en los felinos domésticos

El felino doméstico, al igual que muchas especies, no puede sintetizar el ácido linoleico, razón por la cual, es denominado ácido graso esencial, pero sumado a esto, cuenta con una desventaja, no puede sintetizar el ácido araquidónico, cuando otros mamíferos, lo harían normalmente, después de recibir ácido linoleico en la dieta. Este hecho, se debe a que los gatos tienen una baja actividad de las enzimas hepáticas Δ -6 desaturasa y Δ -5 desaturasa, responsables de la síntesis del ácido araquidónico, a partir de ácido linoleico. La síntesis de ácido eicosapentaenoico, a partir de ácido linoleico, también se encuentra limitada en esta especie. Ante la deficiencia de estos ácidos grasos, se manifiestan alteraciones sobre la reproducción, la coagulación sanguínea, el estado de la piel y el pelo de estos felinos (Davenport, 2007).

5. CLASIFICACIÓN DE LOS DIFERENTES AGENTES QUE PRODUCEN TOXICIDAD EN GATOS DOMÉSTICOS

5.1. Protocolo general de urgencia en caso de intoxicación

Cuando llama una persona porque su animal está envenenado o ha ingerido o ha estado en contacto con algún tóxico se debe averiguar la naturaleza del producto, cuándo lo ingirió o contactó y el estado en que se encuentra el animal (si está normal o ha aparecido algún síntoma). Se le debe aconsejar provocar el vómito si está indicado o lavar al animal si el contacto ha sido cutáneo, o la administración de leche o agua para diluir el tóxico. Una vez hecho esto se debe recomendar que acuda lo antes posible a la clínica y que traiga consigo la envoltura o prospecto del producto si

es que se conoce (Luengo y Gutierrez, 2010). Pasos a seguir cuando se presenta en la clínica un animal con sospecha o certeza de haberse intoxicado:

Paso 1. Estabilizar al animal.

Si el paciente se presenta con síntomas de coma, dificultad respiratoria, estado convulsivo, u otros que hagan peligrar su vida, el primer paso será intentar estabilizar su estado antes de realizar una anamnesis completa. Se debe establecer y mantener una vía de aire para el paciente, proporcionar ventilación, restaurar la función cardíaca y colocar un catéter intravenoso para administración de fluidoterapia, antidotos y otros fármacos (Luengo y Gutierrez, 2010).

Paso 2. Proporcionar soporte respiratorio y cardíaco.

- a)** Administrar 5-20 mg/kg de diazepam IV. Repetir cada 5-10 minutos si aún siendo eficaz recurren las convulsiones, administrar un máximo de 3 dosis (Luengo y Gutierrez, 2010).
- b)** Si el diazepam es insuficiente o las convulsiones recurren después de las tres dosis: administrar una dosis de pentobarbital IV lenta hasta efecto con detención de toda la actividad convulsiva visible (dosis aproximada de 5-15 mg/kg). Se debe tener en cuenta que los barbitúricos producen depresión respiratoria que puede empeorar la producida por algunos tóxicos (Luengo y Gutierrez, 2010).
- c)** Tan pronto como se estabilice el paciente, mantener una vía aérea permeable y vigilar la respiración, controlar la temperatura corporal (si es mayor de 41°C enfriar con agua y administrar fosfato sódico de dexametasona 1-2 mg/kg (Luengo y Gutierrez, 2010).
- a)** La colocación del animal en un entorno tranquilo y oscuro es a menudo una medida anticonvulsiva eficaz (Luengo y Gutierrez, 2010).
- f)** Los sedantes fenotiacínicos (acepromacina y clorpromacina) están contraindicados en algunas intoxicaciones que producen convulsiones como en el caso de los organofosforados, y además producen depresión respiratoria (Luengo y Gutierrez, 2010).

Paso 3. Anamnesis.

Ante la sospecha de intoxicación se debe preguntar al propietario sobre el posible contacto con tóxicos. En caso afirmativo, si han sido ingeridos, en qué cantidad y qué producto, cuánto tiempo ha pasado desde la ingestión, síntomas que han aparecido (vómitos, diarrea, convulsiones, etc.) y cuándo ha sido la última vez que ha comido. Si el contacto ha sido cutáneo, qué producto, qué cantidad, si se ha lavado y con qué y los síntomas que se han presentado. También si se ha administrado alguna medicación al animal (con o sin prescripción veterinaria): aspirina, paracetamol; etc (Luengo y Gutierrez, 2010).

Hay que sospechar envenenamiento en aquellos casos en que no tengamos un diagnóstico claro y existan síntomas compatibles o acceso del animal a tóxicos, sin olvidar que algunos medicamentos también pueden producir intoxicación o reacciones adversas en el animal, bien por medicación por parte del propietario, equívocos en cuanto a las dosis o duración de tratamiento recomendados o efectos secundarios propios del medicamento en concreto (Luengo y Gutierrez, 2010).

Paso 4. Exámen físico.

La información a obtener en el exámen del paciente debe estar en sintonía con la gravedad del proceso y la urgencia en la instauración de tratamiento, tal y como señalamos anteriormente en referencia a la anamnesis.

Una vez que se consiga la estabilización del paciente, si ha sido necesaria, se podrá y deberá hacer un exámen lo más exhaustivo posible (Luengo y Gutierrez, 2010).

5.2. Prevenir una mayor absorción del tóxico

- Exposición cutánea

- a)** Lavar abundantemente la piel del animal con agua y jabón para retirar los restos del tóxico (Luengo y Gutierrez, 2010).
- b)** Si se trata de pegamento puede ser útil emplear aceite de oliva en lugar de otros disolventes como acetona, etc., que pueden ser causa de una nueva intoxicación (Luengo y Gutierrez, 2010).

c) Retirar collares insecticidas si han podido ser la causa (Luengo y Gutierrez, 2010).

- Exposición oral

a) Inducir el vómito. Sólo si la ingestión ha sido reciente (menos de 3 horas). Contraindicado si se trata de agentes corrosivos (ácidos y bases fuertes) o derivados del petróleo o hidrocarburos volátiles, el paciente está semicomatoso o inconsciente o presenta convulsiones (Luengo y Gutierrez, 2010).

5.2.1. Eméticos

Xilacina (gatos): 1 mg/kg IM, SC.; Agua oxigenada: 2 ml/kg PO, repetir a los 10 minutos si es necesario. Agua con sal: 1-3 cucharadas diluídas en un vaso de agua (Luengo y Gutierrez, 2010).

5.2.2. Lavado gástrico

Se realiza sólo si la ingestión ha sido reciente (menos de 2 horas) y cuando no se ha conseguido inducir el vómito o este está contraindicado. Es necesario que el animal esté inconsciente o bajo anestesia ligera (Luengo y Gutierrez, 2010).

- a. Se debe colocar un tubo endotraqueal.
- b. Se coloca una sonda gástrica del mayor tamaño posible.
- c. Se administran 5-10 ml/kg de un líquido de lavado (solución salina o agua templada), se recupera el líquido administrado y se repite este procedimiento unas 10 o 15 veces o hasta que el líquido procedente del estómago no muestre presencia de tóxico. Será más eficaz si se añade carbón activado a la solución de lavado (Luengo y Gutierrez, 2010).

5.2.3. Tratamiento adsorbente

Consisten en fijar el tóxico a una sustancia adsorbente para evitar su absorción. Tras el lavado gástrico se deja 2-8 g/kg de carbón activado a la concentración de 1g/5-10 ml agua en el estómago, administrados mediante el tubo gástrico. A los 30 minutos se administra un catártico. Si el tóxico es liposoluble puede emplearse aceite mineral, que no es absorbido por el cuerpo pero se mezcla bien con el tóxico. Los aceites vegetales están contraindicados porque pueden ser absorbidos y por tanto

favoreceríamos la absorción del tóxico (es frecuente que los propietarios administren aceite de oliva si hay sospecha de ingestión de tóxicos) (Luengo y Gutierrez, 2010).

5.2.4. Laxante (catártico)

Sulfato sódico (1g/kg PO): acelera el tránsito gastrointestinal del tóxico.

Enemas: con agua jabonosa o solución salina isotónica. Se pueden utilizar para acelerar la eliminación de los tóxicos del tubo intestinal (Luengo y Gutierrez, 2010).

5.3. Administración de antídotos en el caso de tener identificado el agente causal de la intoxicación y tener la fortuna de que existan

5.3.1. Aumentar la eliminación del veneno absorbido

- Diuresis

Para compuestos que normalmente experimentan reabsorción tubular, una mayor velocidad de flujo urinario puede incrementar la depuración del compuesto.

» Perfusión IV de fluídos (aumenta el gasto urinario).

» Manitol 2g/kg/h.

» Furosemida 3-4 mg/kg IV cada 6-8 h.

» Es fundamental mantener la función renal y la producción de orina (Luengo y Gutierrez, 2010).

- Modificación del ph de la orina

» La alcalinización de la orina favorece la eliminación de los ácidos débiles (aspirina y barbitúricos). Emplear bicarbonato sódico (5mEq/kg/h IV) (Luengo y Gutierrez, 2010).

» La acidificación favorece la eliminación de bases débiles (anfetaminas, estriquina).

Emplear cloruro de amonio (200 mg/kg/día IV en 2-3 dosis) (Luengo y Gutierrez, 2010).

6. INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS

6.1. Aines

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son los fármacos más comunes de intoxicación en medicina veterinaria. Las hipersensibilidades son clásicas en este grupo, y el uso para los gatos es un conducto ampliamente contraindicado, dentro de los cuales están: ácido acetilsalicílico, paracetamol/acetaminofeno, diclofenaco (Andrade; Nogueira, 2011), ibuprofeno, fenilbutazona, ácido mefenámico y naproxeno. “Los AINES inhiben la síntesis de las prostaglandinas renales y pueden llevar a un deterioramiento de la función renales en pacientes cuyos riñones están fisiológicamente estresados” (Wingfield; Raffe, 2005, p. 648).

Los beneficios terapéuticos de los AINES incluyen sus acciones antipiréticas, analgésicas y antiinflamatorias. Ejercen estos efectos mayor - mente a través de la inhibición de la producción de prostaglandinas (PG) y leucotrienos (LT) por parte de las enzimas ciclo-oxige - nasa (COX). La COX-1 se considera predominantemente constitucional, expresándose en casi todos los tejidos, e implicada en la producción de prostaglandinas responsables de funciones “internas”, como los efectos citoprotectores en la mucosa gástrica, la función normal plaquetaria y el mante - nimiento de la perfusión renal.³⁹ La expresión constitucional de la COX-2 parece ser más restringida,^{39,40} aunque está presente, junto con la COX-1, en el sistema nervioso central, el riñón, el endotelio vascular, el aparato reproductivo y gastrointestinal (GI), lugares donde la actividad de la COX-2 contribuye a las funciones homeostáticas (Sparkes, 2010).

El tratamiento incluye la descontaminación oral (con eméticos, lavado gástrico con carbón activado y catártico osmótico) y tratamiento sintomático y de soporte (Andrade; Nogueira, 2011). Al utilizar estos fármacos en gatos, se pueden presentar signos de sangrado gastrointestinal, tales como melena. La administración de la fluidoterapia es de suma importancia para prevenir el daño renal (Merola; Dunayer, 2006).

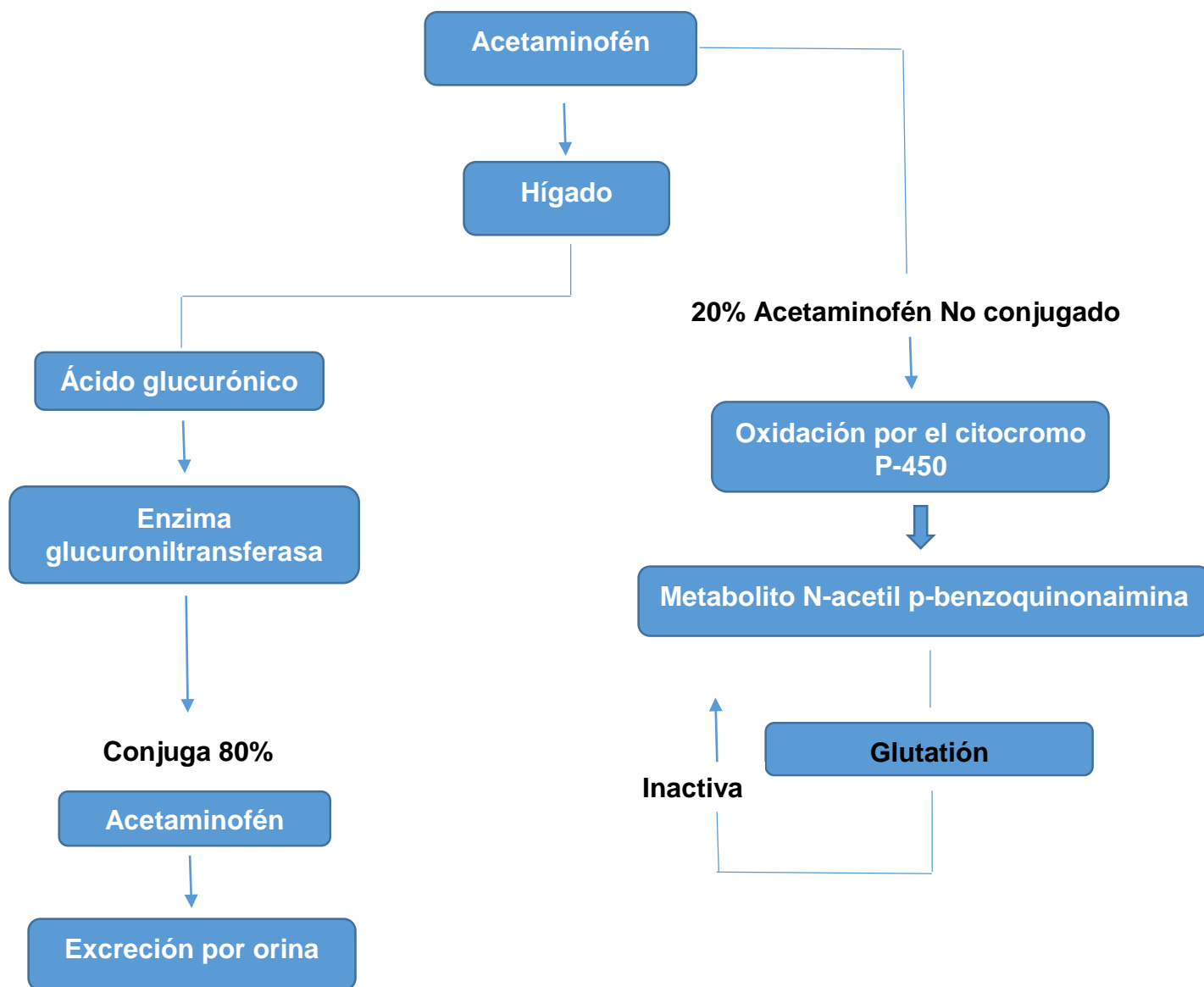
Los AINES se metabolizan gracias a la conjugación, la cual permite que estos fármacos se inactiven para así ser más solubles en agua con el fin de eliminarse fácilmente por orina. Para llevar a cabo la conjugación, se requiere del ácido glucurónico, el cual posee una enzima llamada glucuroniltransferasa, presente en el hígado. Sin embargo, una parte del fármaco no se conjuga. La forma no conjugada, se transforma en un metabolito reactivo llamado N-acetil p-benzoquinonaimina, el cual

es captado por el glutatión¹ intracelular para inactivarlo y finalmente eliminarlo. Cuando el glutatión no da abasto para inactivar todos los metabolitos reactivos, la hemoglobina no puede liberar más oxígeno a los tejidos. Al no poderse saturar la hemoglobina, la metahemoglobina aumenta en el glóbulo rojo, pero esta es incapáz de llevar oxígeno a los tejidos debido a su carga incompatible con el mismo, y por ende da resultado a una hipoxia tisular. Los gatos domésticos carecen de ácido glucurónico y por ende no poseen la enzima glucuroniltransferasa, esto hace que todo el fármaco se transforme en el metabolito reactivo (N-acetil p-benzoquinonaimina).

El glutatión comienza a inactivar este metabolito, pero como hay gran cantidad del mismo, el glutatión se agota y por tal motivo la hemoglobina no puede liberar oxígeno a los tejidos, conllevando a hipoxia tisular y produciendo los signos clínicos correspondientes (pereira das neves; 2012).

¹ Molècula presente en las cèlulas que permite que la hemoglobina libere oxígeno hacia los tejidos.

Ilustración 1 **Fuente.** Elaboración propia. Diagrama de flujo metabolismo normal del acetaminofén



6.1.1. Paraaminofenoles: Paracetamol (Acetaminofén)

El paracetamol es un analgésico y antipirético utilizado en la medicina humana. Pertenece al grupo de los fármacos anti-inflamatorios no esteroideos AINES y está contenida en más de 100 preparaciones medicinales que se venden sin receta médica (Souza, 2003).

Los signos clínicos de esta intoxicación en los gatos son anemia hemolítica, hematuria, hemoglobinuria, hipotermia, vómitos, edema de las patas e intoxicación hepática aguda (Andrade; Nogueira, 2011). La cianosis producida en los gatos por paracetamol es el resultado de la hipoxia resultante de la conversión de hemoglobina a metahemoglobina, la cual no puede llevar oxígeno. Estos signos clínicos pueden

ocurrir después de la ingestión de menos de 10 mg/kg. El tratamiento de gatos envenenados por el paracetamol es sintomático y de apoyo (Souza, 2003).

- Tratamiento

La descontaminación oral sólo se utiliza si se ha producido la ingestión del tóxico en menos de 2 horas, y consiste en realizar un lavado gástrico con carbón activado. Se debe administrar oxígeno en animales cianóticos y N-acetilcisteína a una dosis de 70 mg/kg por vía oral cuatro veces al día. Otros fármacos que se pueden utilizar son cimetidina, que aparentemente inhibe el metabolismo oxidativo hepático del acetaminofen a la dosis de 10 mg/kg inicial seguido de 5 mg/kg por vía oral cada 6 u 8 horas; y vitamina C, lo que reduce la cantidad de metabolitos tóxicos reactivos e interviene en la conversión favorable de metahemoglobina a hemoglobina a una dosis de 125 a 150 mg/kg, por vía oral o 30 mg/kg SC cada 6 horas durante dos días. Se puede administrar S-adenosilmetionina; este fármaco puede limitar el daño oxidativo si se administra hasta 1 hora después de la ingestión de una dosis de paracetamol de 180 mg/kg cada 12 horas durante 3 días (Andrade; Nogueira, 2011).

La terapia con medicamentos no es efectiva en pacientes que presentan un alto grado de intoxicación por paracetamol; en estos casos se recomiendan transfusiones de sangre para mejorar el transporte de oxígeno, en espera de la reversión de metahemoglobina en hemoglobina (Souza, 2003).

6.1.2. Salicilatos: Ácido acetilsalicílico y Subsalicilato de bismuto

Los gatos son incapaces de metabolizar los salicilatos rápidamente debido a la deficiencia de la enzima glucuroniltransferasa. Tras la administración de una dosis única de 25 mg/kg, tiene aproximadamente una vida media plasmática de 44,6 horas para los gatos, mientras que en los perros la vida media plasmática es de 7,5 horas (Souza, 2003). Las dosis orales superiores a 20 mg/kg en los gatos, causan intoxicación (Andrade; Nogueira, 2011).

Los gatos intoxicados presentan anorexia, depresión, salivación profusa y vómitos. En casos graves, se observa hipertermia, gastroenteritis hemorrágica severa, acidosis metabólica, ictericia asociada a hepatitis tóxica, anemia, ataxia, nistagmos, convulsiones y muerte (Souza, 2003).

- Tratamiento

Cuando la ingesta se produjo en las últimas cuatro horas, se recomienda eliminar el salicilato del estómago con eméticos o realizar un lavado gástrico con bicarbonato de sodio a una concentración de 3% a 4%. El carbón activado se administra a una dosis de 2 g/kg vía orogástrica con el fin de promover la unión del salicilato (Souza, 2003).

El tratamiento consiste en terapia de fluidos de apoyo con lactato de Ringer o solución salina con bicarbonato de sodio, transfusión de sangre si el paciente presenta anemia o hemorragia gástrica severa, sucralfato a dosis de 1ml por cada 6kg de peso vivo; si el paciente presenta hipertermia, realizar baños fríos (Andrade; Nogueira, 2011).

6.1.3. Derivados del ácido propiónico: Ibuprofeno y Carprofeno

Los AINE inhibidores de la ciclooxigenasa podrían asociarse con toxicidad gastrointestinal y renal. Es posible que los efectos se deban a una disminución en la producción de prostaglandinas y a la inhibición de la enzima ciclooxigenasa que es responsable de la formación de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico. Cuando los AINE inhiben las prostaglandinas que causan inflamación, también podrían inhibir estas prostaglandinas que mantienen la función homeostática normal. Los pacientes con enfermedad renal subyacente, por ejemplo, podrían experimentar una exacerbación o descompensación de su enfermedad renal durante el tratamiento con AINE (Pfizer, 2004).

El carprofeno es un AINE y, como sucede con otros de la misma clase, su uso puede causar reacciones adversas. Los efectos más frecuentemente comunicados han sido signos gastrointestinales. También se han comunicado sospechas de eventos relacionados con efectos renales, hematológicos, neurológicos, dermatológicos y hepáticos. Los pacientes con más riesgo de toxicidad renal son los gatos domésticos, debido a que no pueden metabolizar completamente el fármaco, ya que carecen de la enzima glucuroniltransferasa; por ende, su organismo es incapaz de conjugar el fármaco para poder hacerlo mas soluble en agua y esto hace que se concentre en los túbulos renales, produciendo así lesiones en el riñón (Pfizer, 2004).

- Tratamiento

Inducir el vómito con xilacina a razón de 1 mg/kg IM o SC o con agua oxigenada a una dosis de 2 ml/kg PO, y repetir a los 10 minutos si es necesario (Luengo y Gutierrez, 2010). Terapia de fluidos con lactato de Ringer y sucralfato a una dosis de 1ml/6kg de peso vivo. Realizar un lavado gástrico con carbón activado y administrar oxígeno en animales cianóticos con N-acetilcisteína a una dosis de 70 mg/kg por vía oral cuatro veces al día (Andrade; Nogueira, 2011).

6.2. Antiprotozoarios

6.2.1. Metronidazol

El metronidazol es ampliamente utilizado en el hombre y los animales en el tratamiento de infecciones por protozoos y bacterias, y también se emplea como terapia para la enfermedad inflamatoria intestinal (Fitzgerald, 2006, p. 853).

La toxicidad del metronidazol está estrechamente relacionada con la dosis, la administración inapropiada a largo plazo, o ambas. Los gatos pueden mostrar signos clínicos con 58mg/kg (Fitzgerald, 2006, p. 853).

La causa de la neurotoxicosis no ha sido determinada, pero se cree que es mediante la inhibición de la síntesis de proteína neuronal lo que lleva a degeneración axonal y a la acumulación del fármaco en tejido cerebral, causando muerte de astrocitos y oligodendroglia lo que disminuye la función neuronal (Muñoz, 2004).

- Tratamiento

Se debe administrar diazepam intravenoso, en bolo a dosis de 0.5 mg/kg, si la convulsión continua o sucede otra después de la primera dosis, se puede administrar un segundo bolo (Muñoz, 2004).

Luego para prevenir la recurrencia de más convulsiones se puede administrar fenobarbital IV a dosis de 15-20 mg/kg, pero recordar que su efecto toma 20-30 minutos por lo que, si en este período ocurre otra convulsión se puede administrar nuevamente diazepam IV. Si las convulsiones se detienen se puede comenzar con fenobarbital oral tan pronto como el animal pueda deglutir normalmente. Si las

convulsiones continúan sostenidamente se administra diazepam en infusión constante a 0,5 mg/kg. Si no se observan convulsiones 6-8 hrs después se va disminuyendo lentamente la dosis de infusión en un 25% cada 4-6 hrs. Si se presentan convulsiones durante la infusión se puede administrar otro bolo de diazepam y aumentar la dosis de la infusión a 1,0 mg/kg/hr (Muñoz, 2004).

- **Terapia de mantenimiento**

La primera elección es fenobarbital. Se debe evaluar funcionalidad hepática. La dosis es 2,0- 2,5 mg/kg/12h. Se debe obtener una concentración sérica óptima de 100-130 umol/L que en el gato se logra en 10-14 días (a diferencia del perro que demora 3 semanas). Su acción la ejerce mediante el bloqueo de los canales de sodio, sensibilización de receptores gabérgicos y activando la proteína G inhibidora (Muñoz, 2004).

6.3. Antibióticos

6.3.1. Quinolonas: Enrofloxacin

La enrofloxacin es un antibiótico que pertenece a la clase de las fluoroquinolonas, ampliamente utilizado en medicina veterinaria, reconocida como capaz de inducir la degeneración de la retina en los gatos cuando se utiliza a dosis de 5 mg en adelante/kg cada 24 horas. se supone que la incidencia de la toxicidad retiniana es 1 de cada 122.414 casos (Souza, 2008).

Los signos de degeneración de la retina incluyen: midriasis, reflejos disminuidos o ausentes y fotosensibilidad. Los cambios que ocurren en el segmento posterior del ojo son típicos de degeneración retiniana, con progresión y aparición de lesiones de forma repentina. Para la correcta identificación de los cambios en la retina inducida por fármacos u otros agentes, se realiza un electroretinograma, el cual es un método de detección fiable que identifica los cambios en el potencial eléctrico de la retina (Souza, 2008).

La explicación exacta de cómo las fluoroquinolonas ejercen cambios oculares no se conocen bien. Debido a la muerte de las células fotorreceptoras, las enfermedades degenerativas que afectan a la porción externa de la retina son incurables. La

recomendación actual es reservar el uso de estos antibióticos para las infecciones graves o recurrentes, con base en los resultados del cultivo de la sensibilidad (Souza, 2008).

- **Tratamiento**

Se debe optar por la descontaminación, realizando un lavado gástrico con carbón activado. Importante canalizar al paciente para administrarle cloruro de sodio al 0.9% por vía intravenosa (Souza, 2008).

6.3.2. Aminoglicósidos: Gentamicina y Neomicina

En medicina veterinaria, la principal toxicidad de los aminoglicósidos es la nefrotoxicidad. En particular la toxicidad se manifiesta en las células tubulares, pero en ocasiones hay daño glomerular. El riñón ofrece una amplia superficie de contacto por el sistema tubular y es blanco fácil de la toxicidad de los aminoglicósidos, pues recibe el 25% del latido cardíaco. “La toxicidad es resultado de una absorción activa en la célula tubular renal y una disrupción de los lisosomas celulares. Como en el caso de la absorción en la célula bacteriana, la nefrotoxicidad puede estar relacionada con el número de grupos amino cargados positivamente en el fármaco”(Wingfield; Raffe, 2005,p. 647). Es esta la alteración clave que induce toxicidad celular a partir de la alteración lisosomal (Sumano; Gordon, 2000).

- **Tratamiento**

Terapia de fluidos con lactato de Ringer a una dosis de 1ml/6kg de peso vivo. Realizar un lavado gástrico con carbón activado (Andrade; Nogueira, 2011) y administrar un protector renal como dialix® feline (Vetnova; 2004).

6.3.3. Tetraciclinas: Cloranfenicol

Es un antibiótico del grupo de las tetraciclinas de amplio espectro. Los gatos son más susceptibles al envenenamiento por cloranfenicol, ya que este grupo se metaboliza en el hígado por conjugación con el ácido glucurónico (Andrade; nogueira, 2011).

La eliminación renal depende de la biotransformación del hígado. Desafortunadamente los gatos son deficientes en ambos mecanismos enzimáticos, y por esta razón son susceptibles a padecer diversas intoxicaciones (Souza; Amorim,

2008). Los signos clínicos de reacciones adversas en los gatos tratados con cloranfenicol son anorexia, vómito y diarrea, lo que conlleva a una deshidratación severa. Por su efecto sobre la médula ósea, el uso de cloranfenicol en el gato debe ser cauteloso, incluyendo el uso de ungüentos para los ojos, ya que no hay evidencia de que se absorben cantidades significativas. El uso de cloranfenicol debe reservarse sólo en infecciones que comprometen el sistema nervioso central, ya que este agente antimicrobiano penetra las membranas lipídicas de forma rápida. La dosis recomendada de succinato de cloranfenicol es de 25 a 50 mg/kg vía oral cada 12 horas durante siete a diez días (Souza; Amorim, 2008).

- **Tratamiento**

Es sintomático y de apoyo (Andrade; Nogueira, 2011), incluye un lavado gástrico con carbón activado y la administración de cloruro de sodio al 0.9% por vía intravenosa (Souza; Amorim, 2008).

6.4. Compuestos fenólicos

Los gatos son muy sensibles a los derivados fenólicos debido a la difícil conjugación con el ácido glucurónico. El escaso metabolismo de los compuestos fenólicos en el hígado de los gatos, provoca la acumulación de compuestos de quinona, los cuales son tóxicos e inhiben la respiración mitocondrial que resulta en la formación de grandes cantidades de metahemoglobina (Souza; Amorim, 2008).

6.4.1. Propofol

Anestésico intravenoso de corta duración, posee un derivado del fenol, que puede inducir daño oxidativo a los eritrocitos de los gatos cuando se administra durante varios días consecutivos (Souza; Amorim, 2008).

- **Tratamiento**

Inducir el vómito con xilacina a razón de 1 mg/kg IM o SC, o con agua oxigenada a una dosis de 2 ml/kg PO, y repetir a los 10 minutos si es necesario (Luengo y Gutierrez, 2010). Terapia de fluidos con lactato de Ringer y sucralfato a una dosis de 1ml/6kg de peso vivo. Realizar un lavado gástrico con carbón activado y administrar oxígeno en

animales cianóticos con N-acetilcisteína a una dosis de 70 mg/kg por vía oral cuatro veces al día (Andrade; Nogueira, 2011).

6.4.2. Dipirona

Es un antipirético y un derivado fenólico que se metaboliza lentamente. Se debe usar con precaución en gatos a bajas dosis. La dosis recomendada es de 25 mg/kg, IV, IM, SC cada 24 a 48 horas (Souza; Amorim, 2008).

Tratamiento

Se realiza el mismo tratamiento para los dos compuestos.

6.5. Analgésicos opioides

Los opioides se consideran los analgésicos más potentes conocidos. Estos fármacos no se utilizan en gatos, debido a la ocurrencia de diversos grados de sedación, causando tiempos de recuperación impredecibles. Dependiendo de la dosis del fármaco, puede presentarse excitación o depresión (Souza; Amorim, 2008).

La naloxona es antagonista de los receptores opioides y se puede utilizar en el caso de sobredosis de opiáceos para revertir los efectos adversos, tales como bradicardia, depresión respiratoria, excitación o alteraciones en el comportamiento. La dosis es de 0,04 a 1 mg/kg (SC, IM o IV) para los gatos y tiene corta duración de acción (aproximadamente 30 minutos), puede haber necesidad de una nueva aplicación (Fantoni; Mastrocinque, 2010).

6.5.1. Morfina

La morfina es un analgésico opioide seguro para los gatos a una dosis de 0,05 a 0,1 mg/kg, SC, IM o IV cada 4 horas. Las dosis elevadas pueden causar excitación, espasmos tónicos, ataxia y muerte. La sensibilidad a la morfina, es relativa en cada gato y puede estar asociada con los receptores dopaminérgicos. Estos receptores pueden ser bloqueados con fenotiazina (Souza; Amorim, 2008).

6.5.2. Meperidina

La meperidina presenta vida media plasmática de sólo 42 minutos en gatos. Produce analgesia después de la administración de 3-5 mg/kg, IM durante aproximadamente 2 a 4 horas (Souza; Amorim, 2008). Se ha empleado con éxito en perros y gatos para el control del dolor. Este fármaco es similar a los AINES (Antiinflamatorios no esteroideos), con la diferencia que este no produce efectos secundarios a nivel gastrointestinal ni renal, especialmente cuando hay hipotensión e hipovolemia (Fantoni; Mastrocinque, 2010).

6.5.3. Butorfanol

El butorfanol se considera, en principio, de cuatro a siete veces más potente que la morfina y de 30 a 50 veces que la meperidina. La acción del butorfanol es corta (90 minutos) y requiere dosis frecuentes para ser eficaz. El butorfanol en gatos se recomienda a una dosis de 0,2 a 0,4 mg/kg, IM, SC o IV en los protocolos anestésicos. Se emplea en una dosis de 0,2 a 0,8 mg / kg, IM, SC o IV de 4 a 6 horas en el caso de los gatos con procesos dolorosos graves (Souza; Amorim, 2008).

6.5.4. Fentanilo

El parche transdérmico de fentanilo es 75 veces más potente que la morfina y produce la liberación del fármaco a través de la piel a una velocidad constante para producir efectos analgésicos sistémicos. Se utilizan con éxito en los gatos, para controlar el dolor moderado a severo con pocos efectos secundarios. Se ha demostrado ser eficaz en el alivio del dolor perioperatorio asociado con ovariohisterectomías. La dosis recomendada en el gato es la liberación de 25g de fentanilo por hora y se debe situar entre los omoplatos. Utilizar con precaución en animales con bajo peso corporal o débiles. Si se observan efectos secundarios en los animales como por ejemplo: depresión respiratoria, sedación excesiva o excitación, el adhesivo debe ser eliminado y, si es necesario, administrar naloxona (Souza; Amorim, 2008).

- Tratamiento

Naloxona a la dosis de 0,04 a 1 mg / kg (SC, IM o IV) y administración de cloruro de sodio al 0.9% por vía intravenosa (Souza; Amorim, 2008).

7. INTOXICACIÓN POR PLANTAS

7.1. Liliáceas



Ilustración 2 Liliácea **Fuente.** tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina (2009) Plantas tóxicas en gatos

En 1989 se describió por primera vez el fallo renal agudo en gatos por ingestión de plantas de la familia de las liliáceas. Desde entonces ha ido en aumento el número de casos descritos, lo que evidencia la gravedad de esta intoxicación. Hay que considerar todas las especies de lilium y hemerocallis como potencialmente tóxicas en gatos. Todas las partes de la planta tienen el potencial de causar toxicidad en gatos, incluyendo el polen, que puede caer sobre la piel y ser ingerido al acicalarse (Vega; Aybar, 2009).

Aunque está ampliamente reconocido que la intoxicación con lilium produce un fallo renal agudo, se desconoce la sustancia química que lo produce o su mecanismo de acción. El proceso fisiopatológico principal es una necrosis tubular aguda, la cual es más evidente en los túbulos proximales del riñón. Está documentada la presencia de cilindros, restos celulares y cristales de oxalato en su interior. Aunque la tasa de mortalidad es elevada, existe evidencia de la recuperación de la funcionalidad renal si es posible instaurar a tiempo el tratamiento de soporte adecuado (Vega; Aybar, et al., 2009).

- **Signos clínicos y diagnóstico**

Los signos iniciales de intoxicación aparecen rápidamente tras la ingestión, a menudo a las pocas horas, y reflejan irritación gastrointestinal con la presencia de vómitos, anorexia y depresión. En algunos gatos la intensidad de los vómitos disminuye tras 12 horas.

Habitualmente la anorexia y depresión progresan; en 1-3 días tras la ingestión, se desarrolla un fallo renal agudo, deshidratación y aliento urémico (a veces con ulceración oral). El urianálisis a menudo muestra signos de daño tubular renal agudo antes de la aparición de azotemia. La presencia de isostenuria, glucosuria (sin hiperglucemia concurrente), proteinuria y cilindros son signos característicos de intoxicación (Vega; Aybar, et al., 2009).

- **Tratamiento**

Realizar un lavado gástrico. El tratamiento es sintomático y de soporte. Se administra fluidoterapia intravenosa para corregir la deshidratación e hipovolemia. Del mismo modo se intenta favorecer el reinicio y/o mantenimiento de la diuresis. Una vez rehidratados con solución de Ringer o similar, los gatos requieren un mantenimiento con unos 4-6ml/kg/h de solución de NaCl al 45% y dextrosa al 2,5%. Si no se instaura una producción de orina adecuada, se puede considerar si están disponibles una diálisis peritoneal o hemodiálisis (Vega; Aybar, et al., 2009).

7.2. Difenbaquia



Ilustración 3 Difenbaquia **Fuente.** Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) Plantas tóxicas en gatos

La difenbaquia es una planta ornamental de la familia de las Aráceas. Son plantas principalmente tropicales, aunque están ampliamente difundidas como ornamentales de interior. La característica de todas las aráceas consiste en presentar sus flores agrupadas en espádices protegidos por una bráctea llamada espata. Los géneros más comúnmente cultivados y de interés toxicológico son *Philodendron spp.*, *Alocasia spp.*, *Caladium spp.*, *Xanthosoma spp.*, etc (Villar, 2006).

Toda la planta es tóxica, especialmente las hojas y los tallos. Se ha detectado actividad proteolítica significativa en unión con sustancias histaminiformes, pero la toxicidad más acusada se debe a los rafidios, que se muestran como cristales de oxalato cálcico además de ácido oxálico libre. Cuando se introduce en la boca, los cristales de oxalato que se encuentran dentro de células idioblásticas en forma de ampolla, son expulsados y pueden producir lesiones en la zona bucal. El ácido oxálico absorbido puede precipitar al combinarse con el calcio plasmático y formar sales insolubles, hecho que puede acarrear, en caso de ingesta continuada, alteraciones hepáticas y renales graves, a la vez que podría afectar al corazón (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

La simple masticación de hojas de muchos de los representantes de esta familia provoca ardor en la cavidad bucal e irritación orofaríngea acentuada que puede llevar a casos de asfixia, disfagia e incluso shock. Si se ingieren se producen también hipersalivación, disfagia, estomatitis, náuseas y vómitos. Estos síntomas son de aparición muy rápida, pero en los trastornos leves remiten con igual rapidéz. Por el contrario, los casos más graves producen

hipocalcemia y acidosis metabólica con complicaciones renales y hepáticas (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

- **Tratamiento**

El tratamiento es sintomático y de mantenimiento. Se debe enjuagar la boca con abundante agua. Debe prestarse atención al posible edema de la epíglotis y de la glotis, en cuyo caso se administrarán corticoides como dexametasona a razón de 0.5mg/kg I.M o I.V y se deberá prever la necesidad de asistencia ventilatoria (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

7.3. Dedalera (*Digitalis purpurea*)



Ilustración 4 Dedalera Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) Plantas tóxicas en gatos

Hierba bienal de tallo simple. Es de color rosa-púrpura, manchada por dentro y tiene forma de dedal. El fruto es una cápsula ovoide que sobresale del cáliz persistente y que contiene numerosas semillas minúsculas de color oscuro. Toda la planta contiene cardiotónicos (0,30%) derivados de la digitoxigenina (principalmente digitoxina), y de la gitoxigenina y gitaloxigenina (básicamente gitoxina). Entre los alcaloides destaca la digitalina. También son importantes los flavonoides (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

Los cardiotónicos digitálicos actúan inhibiendo la enzima sodio-potasio ATPasa, lo que conlleva un incremento del calcio intracelular que, a la vez, produce un efecto inotrópico positivo. Paralelamente se produce un efecto vagal en el sistema nervioso parasimpático. Todo ello conlleva un aumento de la contractibilidad cardíaca y la disminución de la excitabilidad, conductividad y ritmo cardíaco. En la intoxicación por digitálicos aparecen mareos, gastroenteritis, cefalea, somnolencia, dolores en las

extremidades, erupciones dérmicas y eosinofilia. En los casos graves aparece afectación cardíaca con bradiarritmias, síntomas neurológicos con trastornos visuales, convulsiones y delirio, pudiendo presentarse una parada cardíaca por asistolia o fibrilación ventricular (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

- **Tratamiento**

El tratamiento se inicia con un vaciado gástrico y/o carbón activado. Imprescindible la monitorización cardíaca. Las bradiarritmias se tratan con atropina a razón de 0.044 mg/kg I.V o I.M. La fibrilación ventricular requiere cardioversión y la bradicardia extrema marcapasos. Los casos graves deben ser tratados siempre con fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina, que actúan neutralizando la digoxina sérica. Es necesario el control de los electrolitos ante el riesgo de hipocalcemia (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

7.4. Ortiga



*Ilustración 5 Ortiga **Fuente.** Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) Plantas tóxicas en gatos*

Planta herbácea algo leñosa en la base, con tallos simples o poco ramificada. En los pelos urticantes de hojas y tallos es donde se encuentran las sustancias que contienen básicamente acetilcolina, histamina y serotonina. Es posible que también exista algún derivado pirocumarínico de acción irritante (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

Al entrar en contacto, los pelos urticantes inyectan su contenido a nivel subdérmico. Cuando entra en contacto con la piel, se produce una fuerte irritación acompañada de una acción urticante y pruriginosa muy molesta. La zona afectada enrojece

ligeramente y hay un aumento del calor a nivel local debido al mayor riego sanguíneo. En función de la sensibilidad del individuo, aparecen también ronchas, pápulas, eritemas o edemas que pueden ir acompañados de fiebre. En caso de ingestión de la planta en fresco se produce una irritación de la mucosa bucal y gástrica con salivación abundante y vómitos. La ingesta de 20-30 semillas produce un efecto purgante drástico. En los casos más graves pueden aparecer problemas respiratorios y cardiacos. Su polen puede ser el responsable de algunas alergias (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

Tratamiento

Cuando aparezcan lesiones de tipo cutáneo, es conveniente limpiar la zona con agua abundante y administrar un antihistamínico, preferiblemente difenhidramina a razón de 1-2mg/kg I.V o I.M. Si la reacción es severa, debe administrarse un corticoide como la dexametasona a razón de 0.1-0.3 mg/kg I.M, I.V o S.C (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

7.5. Ruda

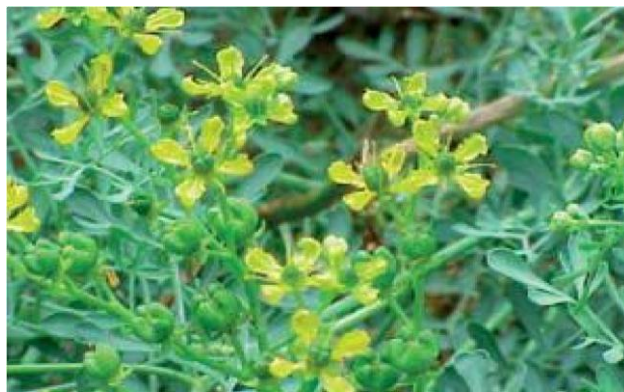


Ilustración 6 Ruda Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) Plantas tóxicas en gatos

Pequeño arbusto leñoso y aromático, que puede medir hasta 150 cm de altura. Tiene un tallo cilíndrico y parcialmente ramificado, rodeada por una corteza rugosa. Sus hojas son alternas y de color verde con amarillo. El hecho de que estas hojas sean muy glandulosas, le confiere un olor singular y muy desagradable. Toda la planta contiene sustancias del grupo de las furanocumarinas con propiedades fototóxicas y

heterósidos cumarínicos con propiedades anticoagulantes, en especial, las hojas. También se encuentra entre sus principios activos un aceite esencial de estructura cetónica con capacidad, en caso de ingesta, de afectar al sistema digestivo y nervioso. (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

Actúa competitivamente sobre la vitamina K e inhibe la síntesis de la protrombina en el hígado. Las furocumarinas tienen acción ictiotóxica y provocan lesiones cutáneas y fotosensibilización en condiciones de humedad y exposición al sol. (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

El aceite esencial posee un efecto que puede llegar a ser abortivo según la dosis, y vermífugo y rubefaciente-revulsivo, en uso externo. Las furanocumarinas son responsables de su acción como espasmolítico e hiperpigmentador de la piel. Se utiliza para la insuficiencia venosa como varices y hemorroides. También se ha utilizado en la amenorrea, helmintiasis, gastritis y espasmos gastrointestinales. Anteriormente fue muy utilizada como abortivo, pero es altamente peligrosa pues la acción se produce a dosis muy cercanas a las tóxicas. En uso externo está indicada en inflamaciones osteoarticulares, eczemas y psoriasis. Se usa en homeopatía para tendinitis, periostitis, esguinces, secuelas de traumatismos (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

La planta fresca puede generar dermatitis por contacto relacionadas con la fotosensibilización. A dosis altas, estos aceites son capaces de absorberse y provocar sintomatología parecida a su ingesta. Las cetonas de los aceites esenciales tienen un efecto estimulante sobre la fibra muscular uterina, por lo que puede ser abortiva. La ingesta de esta planta puede provocar gastroenteritis, tumefacción de la lengua y la faringe, excitación seguida de decaimiento, vértigos, confusión mental, temblores, convulsiones, metrorragias, nefritis, lesiones hepáticas y del intestino delgado e incluso la muerte por depresión cardiorrespiratoria (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

Tratamiento

No existe antídoto específico por lo que debe efectuarse un tratamiento sintomático. Las reacciones de fotosensibilidad requieren un lavado de la zona afectada con abundante agua y la aplicación tópica de corticoides como betametasona en crema. En caso de ingesta se procede a un lavado gástrico y/o carbón activado y a observar la posible aparición de fenómenos hemorrágicos mediante controles seriados de la

coagulación que pueden combatirse con la administración de vitamina K a dosis de 0,25 a 2,5 mg/kg I.V. Se monitorizará la función renal y hepática (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

7.6. Marihuana



Ilustración 7 Marihuana Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) Plantas tóxicas en gatos

También llamada cáñamo o cannabis. Las hojas poseen glándulas ricas en resinas que contienen cannabinoides. Además, se han aislado cerca de 60 sustancias semejantes, como el cannabinoil y el cannabidiol (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

Los efectos sobre el Sistema nervioso central SNC, pueden ser determinados por una disminución de la actividad colinérgica a nivel neuronal. El descubrimiento de los primeros receptores de cannabinoides ayudó a entender su acción fisiológica, siendo los principales el CB1 y el CB2. Los receptores CB1 se encuentran principalmente en el cerebro, concretamente en los ganglios basales y en el sistema límbico, incluido el hipocampo (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

Los receptores CB1 parecen ser responsables de la euforia y efecto anticonvulsionante. Los receptores CB2 se encuentran casi exclusivamente en el sistema inmunológico, con una mayor densidad en el bazo. Los receptores CB2 parecen ser responsables de las propiedades antiinflamatorias (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

El cáñamo se utiliza terapéuticamente para reducir las náuseas y los vómitos producidos por la quimioterapia y radioterapia antineoplásica, a la vez que aumenta el apetito y reduce el malestar general. También se puede utilizar para reducir la presión intraocular en el tratamiento del glaucoma de ángulo abierto. Actúa como broncodilatador frente al asma y como relajante muscular. Estimula el apetito y

desinhibe el comportamiento en estados de anorexia y depresión. Puede contribuir a la deshabitación de adictos a los opiáceos y alcohol. En medicina popular se ha venido utilizando como sedante, narcótico, hipnótico, diurético y antiinflamatorio. Es una droga de abuso, siendo la más frecuente después del alcohol y el tabaco, y es la principal droga ilegal (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

La intoxicación se manifiesta inicialmente por una sensación de desinhibición, excitación y euforia con alucinaciones, que en los casos graves pueden conllevar a agresividad. Posteriormente aparece una fase de confusión mental y depresión. Entre los síntomas clínicos cabe destacar la sequedad de boca, dilatación de pupilas, lagrimeo, mareo, taquicardia, hipotensión e hipoglucemia. Todos estos efectos remiten al cabo de 2-4 horas (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

- **Tratamiento**

No existe antídoto. Hay que ubicar al paciente en un lugar tranquilo y sin ruidos para que se sienta protegido y seguro. Si la ingesta de esta planta es muy reciente, puede procederse a la administración de carbón activado. En caso de agitación excesiva se administran benzodiacepinas como Diazepam o midazolam a razón de 0,02-0,03 mg./kg IV (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

7.7. Belladona (*Amaryllis belladona*)



Ilustración 8 Belladona Fuente. Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) Plantas tóxicas en gatos

Contiene alcaloides, entre ellos licorina y galantamina. Son capaces de producir diversos efectos tóxicos, que incluyen casos de dermatitis por contacto, irritación gastrointestinal severa a grave y síntomas multisistémicos graves (Zeinsteger, 2004).

Pueden producir signos clínicos en piel y aparato digestivo. La Licorina y galantamina son alcaloides termo–estables, que se concentran principalmente en los bulbos de la planta. La licorina es irritante, y es la responsable en mayor medida de los efectos gastrointestinales; por su parte, la galantamina produce inhibición central y periférica de la acetilcolinesterasa, produciendo así vómito, diarrea, hipotermia, gastritis severa con ulceración de las mucosas, temores, convulsiones y muerte (Zeinsteger, et al., 2004).

- **Tratamiento**

Administrar carbón activado (1–4 g/kg vía oral, comprimidos; 6–12 ml/kg vía oral, suspensión). Esta sustancia es un potente agente adsorbente de toxinas (adsorbe 100–1000 mg de toxinas por cada gramo de carbón activado), que se puede utilizar con seguridad, varias veces. Luego de su administración es conveniente administrar un catártico, como el sulfato de magnesio (0,5 g/kg, vía oral) o sorbitol (2 g/kg, vía oral), a fin de promover la evacuación intestinal. Si ha ocurrido exposición dérmica, el lavado de la piel con un jabón o champú neutro está indicado. Esto se puede repetir las veces que se consideren necesarias. Luego de la estabilización del paciente, se debe suministrar omeprazol a razón de 1 mg/kg I.V lenta o ranitidina a una dosis de 0.5 mg/kg I.M (Zeinsteger, et al., 2004).

7.8. Paleta de pintor (*Caladium bicolor*)



Estas plantas poseen cristales aciculares de oxalato de calcio, agrupados en manojos denominados rafidios, y enzimas con actividad tipo anti-tripsina, que estimulan la liberación de histamina y bradiquinina. Los cristales de oxalato cálcico actúan como agujas, pinchando y lesionando las estructuras celulares del animal intoxicado. La presencia de dichas agujas y la liberación concomitante de agentes vasodilatadores conduce a una rápida reacción inflamatoria, caracterizada principalmente por edema y congestión (Zeinsteger, et al., 2004).

Cuando las mascotas muerden y/o mastican algún vegetal de este grupo, sufren un intenso dolor en la boca y región orofaríngea. La sensación de ardor es muy fuerte, y los animales permanecen con la boca abierta, salivando profusamente. Pueden presentarse disfagia y compromiso respiratorio, y si bien son de muy baja frecuencia, pueden llegar a producir edema de glotis. A la inspección, la boca del animal se encuentra eritematosa, con zonas de edema localizadas o, más frecuentemente, con un edema general que puede extenderse hasta la glotis. Los intentos por tragar la gran cantidad de saliva producida son muy dolorosos, y los cachorros se presentan muy inquietos, debido al intenso dolor y ardor. Es frecuente que el sonido normal de los ladridos, llantos y maullidos se presente alterado. Algunos autores establecen que, por ser insolubles, los cristales de oxalato cálcico no constituyen un riesgo sistémico (Zeinsteger, et al., 2004).

- **Tratamiento**

Administrar dexametasona a razón de 0.1-0.3 mg/kg I.M, I.V o S.C. Algunas formulaciones con derivados opioides, poseen una buena capacidad analgésica, como la meperidina a razón de 3–5 mg/kg I.M. y difenhidramina a dosis de 1-2mg/kg I.V ò I.M (Zeinsteger, et al., 2004).

7.9. Hiedra (*Hedera helix*)



Ilustración 10 Hiedra **Fuente.** Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) *Plantas tóxicas en gatos*

La hiedra es una enredadera de interior y exterior. Posee saponinas, las cuales se encuentran presentes en las hojas y frutos de la planta. Pueden hidrolizarse a compuestos tóxicos denominados hederinas (micro–hederina y beta–hederina). Ocasionando signos de toxicidad, tales como, vómito, diarrea, espasmos musculares y parálisis. Sobre la piel, se puede observar eritema y presencia de ampollas (Zeinsteger, et al., 2004).

- **Tratamiento**

Administrar cloruro de sodio al 0.9% por vía intravenosa (Souza; Amorim, 2008). Omeprazol a razón de 1 mg/kg I.V lenta o ranitidina a una dosis de 0.5 mg/kg I.M y dexametasona a una dosis de 0.1-0.3 mg/kg I.M, I.V o S.C (Zeinsteger, P, et al., 2004).

7.10. **Azalea (Rhododendron spp)**



Ilustración 11 Azalea **Fuente.** Tomado de Vega, Juan; Aybar, Valentina(2009) *Plantas tóxicas en gatos*

Poseen diterpenoides conocidos como andromedotoxinas, presentes en todos los miembros de la familia *Ericaceae*. Sus flores muy vistosas y de diferentes colores se pueden observar durante el invierno e inicio de primavera. Principalmente las hojas y los tallos contienen la sustancia tóxica. La intoxicación se caracteriza por vómitos, cólico, disnea, ataxia, convulsiones y muerte (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

- **Tratamiento**

Administrar cloruro de sodio al 0.9% por vía intravenosa (Souza; Amorim, 2008). Omeprazol a razón de 1 mg/kg I.V lenta o ranitidina a una dosis de 0.5 mg/kg I.M; dexametasona a una dosis de 0.1-0.3 mg/kg I.M, I.V o S.C y Diazepam o midazolam a razón de 0,02-0,03 mg./kg IV (Nogué; Piqueros, et al., 2009).

8. INTOXICACIÓN POR ALIMENTOS

8.1. Metilxantinas: chocolate y cafeína

Dentro de las metilxantinas se encuentra la cafeína, la teofilina y la teobromina, la cual representa el tóxico activo del chocolate. Las metilxantinas causan un incremento del AMPc y de las catecolaminas, antagonistas competitivos de los receptores celulares para adenosina, además de un incremento del calcio intracelular que se traduce en un aumento de la contractibilidad muscular. Pueden atravesar la placenta y aparecer en la leche (Daza; Ayuso, 2004).

La DL 50 de la teobromina y cafeína es de 100-200 mg/kg. Los signos clínicos aparecen dentro de las doce primeras horas de la ingestión e incluyen vómitos, diarrea, hiperactividad, nerviosismo, temblores musculares, taquicardia, arritmias ventriculares, cianosis, hipertensión, hipertermia, convulsiones, coma y muerte. También puede dar lugar a pancreatitis debido a su alto contenido en grasas. En el Electrocardiograma ECG, se puede observar taquicardias, arritmias ventriculares y bradicardia (Daza; Ayuso, et al., 2004).

- **Tratamiento**

Inducir el vómito si el paciente no muestra disminución de la consciencia. Lavado gástrico, carbón activado y laxantes. Las piezas de chocolate pueden formar una gran masa; para deshacerlas se recomienda realizar el lavado gástrico con agua atemperada. Las metilxantinas tienen circulación enterohepática, por ello deberemos administrar varias dosis de carbón activado. Administrar catárticos. Los catárticos se utilizan para forzar el movimiento del carbón a través del tracto digestivo. Todos los catárticos se deben administrar en los 30 minutos siguientes a la administración del carbón. Su uso está contraindicado cuando el catártico es el tóxico, o en caso de diarrea, deshidratación o íleo. Solo se deben administrar con la primera dosis de carbón, ya que una cantidad excesiva puede acarrear alteraciones electrolíticas. Los aceites minerales no se deben emplear como catártico con carbón, ya que puede alterar las propiedades del mismo. No se recomiendan los aceites vegetales debido a que se absorben a través de la pared digestiva, facilitando por lo tanto la absorción de sustancias liposolubles y pudiendo ocasionar además pancreatitis (Daza; Ayuso, et al., 2004).

-Sulfato magnésico: Catártico osmótico. Dosis: 250 mg/kg. Añadido al carbón o inmediatamente después del mismo. Puede ocasionar hipermagnesemia y consecuentemente signos neurológicos y depresión cardiovascular. Está contraindicado en insuficiencia renal (Daza; Ayuso, et al., 2004).

Luego de la estabilización del paciente, se deben administrar protectores gástricos como omeprazol a razón de 1 mg/kg I.V lenta. Administrar fluidoterapia para mantener la hidratación, perfusión y controlar la diuresis. Suministrar oxígeno si es necesario (Daza; Ayuso, et al., 2004).

8.2. Allium: cebolla y ajo

El género *Allium* incluye el ajo, la cebolla silvestre y el cebollino. Los gatos pueden envenenarse después de comer alimento para bebés que contienen cebollas deshidratadas. Los signos característicos son representativos de un suceso hemolítico agudo; entre ellos, disminución del hematocrito, hemoglobinemia, hemoglobinuria,

cuerpos de Heinz ² y metahemoglobinemia; seguido de debilidad, taquipnea, taquicardia, orina oscura e ictericia (Roder, 2010).

La toxina es un oxidante que actúa en los eritrocitos. El t-propionil disulfuro actúa directamente en los eritrocitos y la hemoglobina para inducir el estrés oxidativo. La oxidación de los eritrocitos produce hemoglobina desnaturalizada y el glutatión del eritrocito disminuye (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

Realizar transfusión de sangre si la anemia es severa. Administrar Cloruro de sodio al 0.9% para corregir la hipovolemia y el shock. Aumentar la diuresis con bicarbonato de sodio para reducir el daño potencial a los túbulos renales (Roder, et al., 2010).

8.3. Pasas y uvas

El mecanismo exacto y la toxina aún se desconoce, pero el resultado final es insuficiencia renal. En gatos, la dosis tóxica es de 11-30 mg/kg. Para los perros, la dosis es probablemente menor. Las señales de envenenamiento incluyen vómitos y diarrea, debilidad, sed extrema, deshidratación, incapacidad de producir orina e insuficiencia renal (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

Debe inducirse el vómito inmediatamente como primeros auxilios administrando 3% de peróxido de hidrógeno en una dosis de 2ml por kg de peso corporal. Inducir la micción mediante terapia intravenosa de fluidos con cloruro de sodio al 0.9%. Para la oliguria se administra dopamina (0.5-3 mg/kg/min IV) y/o furosemida (2 mg/kg IV) (Roder, et al., 2010).

9. INTOXICACIÓN POR PRODUCTOS QUÍMICOS

9.1. Amitraz

² Los cuerpos de Heinz son inclusiones intracelulares de hemoglobina en el eritrocito.

El amitraz es un insecticida formamidina utilizado como insecticida y acaricida. Las formulaciones se presentan en baños desinfectantes, collares antipulgas impregnados y líquidos para sprays. Las indicaciones de uso son la sarna demodéica y garrapatas. Presenta sobreestimulación en la actividad agonista α_2 adrenérgica e incrementa el flujo de calcio a través de los canales. El diagnóstico se realiza por medio de los síntomas, la patología clínica: la glucosa se ve incrementada en sangre y orina y por un análisis químico: Cromatografía de gases de grasa, hígado y piel (Roder, 2010).

- **Tratamiento**

Exposición dérmica: Lavar al animal para eliminar cualquier resto de insecticida adicional; Utilizar un detergente suave; Las personas que laven al animal deberán llevar guantes (Roder, 2010).

Exposición oral: Carbón activado y catártico sorbitol; La terapia emética debe ser usada juiciosamente porque los animales pueden tener su estado mental alterado; Invertir los efectos adrenérgicos con yohimbina 1 mg/Kg IV (Roder, 2010).

Sintomático y de mantenimiento: Control de la temperatura corporal con mantas o esterillas eléctricas; Monitorización del ritmo cardíaco y presión sanguínea (RODER, et al., 2010) (Roder, 2010).

9.2. Carbamatos y organofosforados

Los compuestos organofosforados y carbamatos se utilizan de forma habitual en agricultura como insecticida en el forraje; También están disponibles para el uso doméstico en el control de plagas. Dentro de los organofosforados, el más habitual es el cumafós y dentro de los carbamatos se encuentra el metiocarb (Roder, et al., 2010).

Síntomas

- Síntomas Muscarínicos: Salivación, lagrimeo, miosis, disnea (secreciones bronquiales y broncoconstricción) y cólico.
- Síntomas nicotínicos: Fasciculaciones musculares, temblores, taquicardia.
- Síntomas del sistema nervioso central: Depresión y convulsiones (Roder, 2010).

Diagnóstico

Se realiza por medio de los síntomas, además del análisis químico del insecticida en los contenidos gástricos o tejidos (Roder, 2010).

Tratamiento

a) Descontaminación

- Gastrointestinal: Administrar carbón activado y un agente catártico para prevenir absorción adicional desde el intestino.
- Dérmica: Lavar con un detergente suave y con agua tibia (Roder, 2010).

b) Antídotos específicos

- Atropina para el control de los síntomas parasimpáticos muscarínicos (salivación y otros) (Roder, 2010).

c) Tratamiento sintomático

- Intubación y respiración artificial para los animales con disnea severa.
- Difenhidramina para bloquear los efectos nicotínicos (Roder, et al., 2010).

9.2.1. Estricnina

Es un alcaloide derivado de la semilla de nuez vómica, un árbol originario de la India. Cebo usado para el control de topos, ratas y coyotes, contiene entre 0,5% y 0,3 % de estricnina, es granulado y está teñido de verde o rojo. Antagonista competitivo reversible de los receptores de la glicina. Evita la unión de la glicina a los receptores postsinápticos en el soma de las neuronas motoras; la consecuencia es una estimulación incontrolada de los músculos esqueléticos. Provoca una rigidez extensora pronunciada y la clásica postura de caballete (Roder, et al., 2010).

- Síntomas

Normalmente se presentan en la hora posterior a la ingestión. Los síntomas incluyen convulsiones tetánicas postura de caballete, apnea durante las convulsiones y muerte debida a anoxia y agotamiento (Roder, et al., 2010).

- Toxicidad

Perros: 0,75 mg/Kg, gatos: 2,0 mg/Kg, vacas: 0,5 mg/Kg, caballos: 0,5-1,0 mg/Kg, cerdos: 0,5-1,0 mg/Kg (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

- Control de las convulsiones: Administrar pentobarbital, intubar y ventilar al animal (Roder, 2010).
- Descontaminación: (No provocar el vómito si el animal tiene convulsiones), lavado gástrico y fluidoterapia (Roder, et al., 2010).

9.2.2. Etilenglicol

Anticongelante de automóviles, quitaóxidos o decapantes (Roder, et al., 2010).

- **Síntomas**

Hay tres estadíos clínicos de la intoxicación por etilenglicol:

- a) Sistema nervioso central (1-2 horas después de la ingestión)
Poliuria, polidipsia en algunos casos. Depresión, estupor, ataxia.
- b) Sistema cardiovascular y pulmonar (12-24 horas después de la ingestión) Taquicardia o bradicardia y taquipnea.
- c) Sistema renal (12-72 horas después de la ingestión) Insuficiencia renal aguda oliguria, poliuria, cristaluria, deshidratación, vómitos (Roder, et al., 2010).

- **Toxicidad**

- Gatos: 2-4 ml/Kg de anticongelante sin diluir, Perros: 4-5 ml/Kg de anticongelante sin diluir (Roder, et al., 2010).

- **Mecanismo de acción**

- Se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal; Cruza la barrera hematoencefálica, lo que ocasiona depresión del sistema nervioso central. Es metabolizado en el hígado por el alcohol deshidrogenasa y se convierte en oxalato; el oxalato se une al calcio sérico , provocando acúmulo de cristales en los túbulos renales (Roder, et al., 2010).

- **Diagnóstico**

- Incremento de la concentración de BUN sérico y cristaluria (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

- Si se ha observado al animal ingiriendo etilenglicol y presenta síntomas moderados, realizar una descontaminación gastrointestinal con emético, carbón activado y un catártico (salino o sorbitol). Cuando los síntomas son severos, administrar fluidoterapia para corregir la deshidratación. Corregir la acidosis metabólica con bicarbonato sódico (Roder, et al., 2010).

9.2.3. Ivermectina

La ivermectina es un antiparasitario eficaz frente a numerosos nematodos, así como frente a ectoparásitos de diversas especies animales. Este compuesto tiene un amplio margen de seguridad en rumiantes, cerdos y équidos, así como en la mayor parte de las razas de perros. Éste es al menos 10 veces la dosis terapéutica, que oscila entre 6 y 500 µg/kg (0.006-0.5 mg/kg), según la especie, indicación y vía de administración (1,2). Sin embargo, su administración puede dar lugar a efectos tóxicos (Aranzazu, 2010)

La ivermectina es metabolizada por el hígado sólo parcialmente; la mayor parte de ivermectina es excretada por las heces. La ivermectina es un antibiótico macrólido, producido por un hongo aislado de una muestra originaria de *Streptomyces avermitilis* (Roder, et al., 2010).

El GABA es el principal inhibidor de la transmisión nerviosa; la ivermectina es agonista de este neurotransmisor. En los mamíferos, las neuronas y receptores que contienen GABA están en el sistema nervioso central. En los artrópodos y nemátodos los GABA están principalmente en el sistema nervioso periférico, concretamente en la unión neuromuscular. La ivermectina se une a la membrana neuronal, incrementando la liberación del neurotransmisor GABA, el cual se une a sus receptores en el canal cloro, causando un influjo de los iones cloro; Lo anterior provoca que se hiperpolaricen las membranas neuronales, haciéndolas menos excitables y disminuyendo la transmisión

nerviosa. La hiperpolarización de las membranas neuronales en la unión neuromuscular, provoca una parálisis flácida en los artrópodos y nemátodos (Roder, et al., 2010).

- **Síntomas**

- La ivermectina es un agonista del ácido 7-aminobutírico (GABA) que incrementa los efectos de las vías neurales inhibitorias en el sistema nervioso central y causa depresión y estupor.
- Síntomas habituales: midriasis, depresión, coma, temblores, ataxia, estupor, emesis, hipersalivación y muerte (Roder, 2010).

- **Toxicidad**

Gatos cachorros: 0,3 mg/Kg subcutáneamente; Los gatos adultos posiblemente son menos sensibles (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

- No hay un antídoto específico seguro para la intoxicación por ivermectina.
- Tras una exposición oral, el foco suele ser en la descontaminación gastrointestinal con carbón activado y un catártico.
- Fluidoterapia.
- Fisostigmina 0.02 mg/kg intramuscular. Es un inhibidor sin carga y reversible de la acetilcolinesterasa que puede penetrar la barrera hematoencefálica. induce un incremento transitorio de acetilcolina en las neuronas afectadas (Roder, et al., 2010).

9.2.4. Metaldehído

Es un molusquicida que está elaborado en granulos con una base cereal que los animales confunden con croquetas de pienso. El metaldehído tiene un sabor azucarado característico. Después de la ingestión, la toxina se metaboliza para liberar el acetaldehído. Los metabolitos pueden tener efectos directos en los neurotransmisores, causando disminución de los mismos (Roder, et al., 2010).

- **Síntomas**

Incoordinación, vómitos, diarrea, nistagmo, taquipnea, taquicardia, cianosis y convulsiones (Roder, et al., 2010).

- **Toxicidad**

DL50 para gatos: aproximadamente 200 mg/kg (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

- Control de las convulsiones con diazepam, fenobarbital, o fenitoina. Si la ingestión es reciente, administrar carbón activado y terapia con catárticos. No provocar emesis
- Proporcionar terapia sintomática y de mantenimiento: Administrar fluidoterapia para eliminar el tóxico y mantener el equilibrio ácido-base (Roder, et al., 2010).

9.2.5. Rodenticidas

9.2.5.1. Brometalina

La brometalina es un rodenticida envasado como granulos, cebo a base de granos que contiene un 0,01% (100 ppm) de la sustancia. El cebo en gránulos está impregnado de un tinte verde hidrosoluble. La brometalina desacopla la fosforilación oxidativa de las mitocondrias en el sistema nervioso central. Los mayores efectos tóxicos se producen en la materia blanca. El desacoplamiento de la fosforilación oxidativa conduce a:

- Disminución en la producción de ATP.
- Desarrollo de vacuolas llenas de fluido intramielínico, que incrementan la presión intracerebral y causan edema cerebral (Roder, et al., 2010).

- **Síntomas**

Al ingerir una dosis alta, la aparición de síntomas puede ser de 2-4 horas después de la ingestión; no obstante, la aparición más habitual es entre las 8-12 horas. Los síntomas incluyen temblores, hiperexcitabilidad, convulsiones, hiperreflexia de las patas traseras, parálisis, depresión y muerte (Roder, et al., 2010).

- **Toxicidad**

Intoxicación experimental inducida con 1,5 mg/Kg. DL50 = 1,8 mg/Kg (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

No hay antídoto específico.

Se debe administrar carbón activado (puede ser necesario repetir la dosificación debido al reciclado enterohepático de la brometalina). No se debe inducir emesis. Reducción del edema cerebral con diuréticos osmóticos (manitol) (Roder, et al., 2010).

9.2.5.2. Colecalciferol

Los raticidas que contienen colecalciferol aumentan la absorción y la concentración de calcio y fósforo en suero. El colecalciferol incrementa la calcemia, incrementando la absorción gastrointestinal de fósforo y calcio y por ende la reabsorción de calcio renal tubular distal (Roder, et al., 2010).

- **Función normal de la vitamina D:** Después de la exposición a la luz solar, las células epidérmicas producen colecalciferol (vitamina D₃). El colecalciferol se une a una proteína sérica fijadora de vitamina D y es transportado al hígado, en donde es convertido en 25-OH-D₃. Luego del hígado, pasa a los riñones, en donde es convertido enzimáticamente a 1,25-dihidroxi-D₃, la forma activa de la vitamina D, en esta forma, actúa en el intestino delgado incrementando el transporte de calcio y fósforo desde el lumen del tracto gastrointestinal al interior de las células intestinales. El 1,25-dihidroxi-D₃ también estimula la proliferación osteoclástica y la resorción de hueso y actúa en las células tubulares distales del riñón e incrementa la reabsorción de calcio (Roder, et al., 2010).

- **Síntomas**

Los síntomas normalmente aparecen en las 12-36 horas posteriores a la ingestión. Se presenta anorexia, depresión, vómitos, debilidad muscular y constipación, hipertensión, poliuria y polidipsia. Si no se estabiliza el paciente, se genera después de unos días, mineralización de los tejidos cardíaco y renal e insuficiencia de los mismos (Roder, 2010).

Patología clínica: calcemia elevada mayor de 11 mg/dl, para un animal adulto. La hipercalcemia (12,0 a 18,3 mg/dl) se ha dado en gatos después de la ingestión de colecalciferol. Otras alteraciones incluyen azotemia, hiperproteinemia, proteinuria, glucosuria y densidad específica de la orina de 1.002-1.006. La calcemia elevada puede causar arritmia cardíaca (Roder, et al., 2010). - **Tratamiento**

Medición de la calcemia inicial como punto de referencia y de las posteriores concentraciones de calcio, para ir controlando la efectividad de la terapia. Iniciar fluidoterapia con una solución salina normal de 0,9% NaCl i.v, Al mismo tiempo, administrar un tratamiento diurético con furosemida. Administrar un glucocorticoide (dexametasona 0.5mg/kg i.v) para incrementar la eliminación de calcio por orina. Administrar calcitonina, la cual reduce la absorción de calcio desde el tracto gastrointestinal (Roder, et al., 2010).

9.2.5.3. Warfarina

Rodenticida anticoagulante proveniente del trébol dulce. Se desarrolló después de observar que el ganado que consumía trébol dulce enmohecido, presentaba un aumento de hemorragias. En la planta, el metabolismo fúngico de la cumarina produce dicuniarol, que es un agente tóxico. Inhibe la vitamina K epóxido reductasa; Es una enzima involucrada en el reciclaje de la vitamina K. Factores de la coagulación dependientes de la vitamina K II, VII, IX y X: La toxicidad aguda en gatos se presenta con una dosis de 5-30 mg/kg (Roder, et al., 2010).

- **Síntomas**

Hemorragia, melena, disnea (hemorragia pleural), membranas mucosas pálidas, letargia, artritis y muerte súbita (Roder, et al., 2010).

- **Diagnóstico**

Pruebas de laboratorio: Citrato en sangre -Hematocrito disminuido.

-Tiempo de coagulación. (Se necesita una muestra de un perro sano para la comparación). Tiempos de coagulación mayores a un 25% de lo normal, sugieren

envenenamiento. Las plaquetas y productos de la degradación de la fibrina se muestran normales (Roder, et al., 2010).

- Tratamiento

Descontaminación del conducto gástrico (inducir emesis, administrar carbón activado y catártico). Observar al animal atentamente para los signos clínicos en la siguiente semana (Roder, et al., 2010).

Transfusión de Sangre o de Factores de la Coagulación:

- Si el hematocrito es menor al 15% y el animal tiene hemorragia severa:
 - 10-20 ml/Kg de peso corporal de sangre entera fresca
 - 9 ml/Kg de peso corporal de plasma fresco (Roder, et al., 2010).

Terapia con vitamina k (fitonadiona)

- Dosis: Gatos: 2,5-5,0 mg/Kg oralmente o subcutáneamente (Roder, 2010).

Pautas de dosificación:

La mejor absorción se produce con la administración oral, si es que el animal tolera este método de dosificación. Si el animal está vomitando, utilizar la vía subcutánea durante 2 ó 3 días, y después seguir con la administración oral. Dividir la dosis subcutánea e inyectar en varios sitios. Utilizar la aguja de menor calibre posible. No utilizar la vía IM o IV debido al riesgo de anafilaxis. La vitamina K3 es ineficaz y no debe utilizarse.

Duración de la terapia con vitamina K: Repetir la medición del tiempo de protrombina 2-5 días después de finalizar la terapia con vitamina K. (Roder, et al., 2010).

10.INTOXICACIÓN POR VENENOS DE ORIGEN ANIMAL

10.1. Arañas

10.1.1. Araña Viuda (Latrodectus Spp.)

- También conocida como la araña viuda negra, la viuda marrón, araña de patas rojas, la araña asesina; Marca de reloj de arena, roja en el abdomen ventral; El macho es pequeño e inofensivo; A menudo se encuentra en los montones de leña (Roder, 2010).

10.1.2. Araña Solitaria (*Loxosceles Spp.*)

- También conocida como araña solitaria marrón, araña violín; Marca de color marrón oscuro en forma de violín en el dorso del cefalotorax; A menudo se encuentra en los lavabos y raramente en la ropa vieja (botas de nieve) (Roder, et al., 2010).

Existen dos tipos de toxinas importantes:

- **Latrodectus: Latrotoxina**

Es una proteína lábil neurotóxica. Se fija a los receptores de la membrana sináptica. Incrementa el influjo de calcio y la liberación de neurotransmisores norepinefrina y acetilcolina, produciendo así una parálisis motora ascendente (Roder, et al., 2010).

- **Loxosceles**

Veneno citolítico que contiene: Factores de difusión; enzimas: hialuronidasa, colagenasa, esterasa, proteasa, fosfolipasa, desoxiribonucleasa, ribonucleasa.; esfingomielinasa D, la cual es citotóxica. Produce una concentración (quimiotaxis) de leucocitos en el lugar de la picadura.

El veneno causa una rápida coagulación y oclusiona los pequeños vasos de la piel, dando como resultado una dermatonecrosis severa (Roder, et al., 2010).

- Síntomas

a) Síndrome neurotóxico (*Latrodectus spp.*)

Dolor abdominal, rigidez abdominal sin dolor, parestesia. fasciculaciones musculares, espasmos, posibles convulsiones, ataxia y parálisis flácida.

(Roder, 2010).

b) Dermatonecrosis (*Loxosceles spp.*)

Inicialmente la picadura no produce dolor, fiebre, náuseas y vómitos, halo macular gris cerúleo (no siempre presente), formación de una ampolla

vesicular, ruptura de la ampolla, formación de una úlcera necrótica, necrosis más severa en las áreas de depósitos de grasa (Roder, et al., 2010).

- **Tratamiento**

Terapia específica para picaduras de *lactrodectus* spp.

- Gluconato calcico (solución al 10%): Gatos: 5-15 ml; Manejo del dolor: Morfina 0,1-0,3 mg/kg S.C o I.M (Roder, 2010).

Terapia específica para picaduras de *loxosceles* spp.

- Manejo de la herida: con antibioticoterapia (uniclav 8.75mg/kg s.c)

No hay un antídoto disponible. Los glucocorticoides están contraindicados. La escisión de la herida está contraindicada (Roder, et al., 2010).

10.2. Escarabajos (Cantaridina)

Los escarabajos son de la familia *Meloidae*. Poseen una toxina llamada cantaridina, la cual protege a los insectos de la predación, se encuentra en la hemolinfa y en las gónadas de los escarabajos. El contenido en cantaridina en los escarabajos varía desde el 1% al 5% de su peso seco. Los escarabajos macho poseen la mayor concentración de cantaridina y transfieren la toxina a las hembras durante la copulación. Se absorbe rápidamente desde el tracto gastrointestinal y es excretado en la orina. La cantaridina es un irritante mucoso y vesicante que puede causar úlceras en boca y vejiga. Inhibe la fosfatasa 2A, la cual está involucrada en el control de la proliferación celular y la actividad de los canales y receptores asociados a la membrana (Roder, et al., 2010).

Síntomas

- Shock y muerte, ulceración bucal, cólico, taquipnea y taquicardia, anorexia. Sudoración, heces blandas, disuria, palpitación diafragmática sincrónica (Roder, 2010).

Patología clínica

- Hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoproteinemia, hematuria, hematocrito elevado, hipostenuria (densidad específica de la orina, 1.003-1.006), aumento de la concentración de creatinina quínasa.

Necropsia y hallazgos histopatológicos

- Acantolisis del tracto gastrointestinal (esófago y porción no glandular del estómago) y vejiga urinaria, gastritis y enterocolitis caracterizada por hiperemia mucosa, hemorragia, ulceración y edema, cistitis hemorrágica y ulcerativa (Roder, et al., 2010).

Toxicidad

- La toxicidad causada por los escarabajos secos, es menos de 1 mg de cantaridina por kilogramo de peso corporal (Roder, et al., 2010).

Tratamiento

- No hay antídoto específico.
- Descontaminación gastrointestinal: carbón activado, aceite mineral.
- Terapia sintomática: Fluidoterapia para la deshidratación y diuresis.
- Antibióticos de amplio espectro amoxicilan + ácido clavulánico 8.75mg/kg s.c (Roder, et al., 2010).

CONCLUSIÓN

Las diferencias fisiológicas que separan al gato de otras especies nunca son tan obvias como su incapacidad para tolerar con seguridad la exposición a un conjunto de agentes farmacológicos y químicos. Si bien, algunas drogas son potencialmente beneficiosas, la posología debe ser modificada para el gato. Algunas medicaciones representan un alto potencial tóxico y por ello nunca se las puede prescribir con seguridad (AUGUST, 2008).

RECOMENDACIONES

Según un estudio en el centro de información toxicológico de la pontificia universidad católica de Chile, al analizar el agente responsable de intoxicaciones veterinarias, se obtuvo que un 63,1% de los casos fue por exposición a plaguicidas, seguido por agentes de uso doméstico (16,0%) y medicamentos (9,6%). Dentro de la familia de plaguicidas destacan los rodenticidas anticoagulantes (58,4%); piretroides (15,3%) y organofosforados/carbamatos (11,7%) (CERDA, 2015).

Por lo anterior, se debe tener especial cuidado en no dejar este tipo de compuestos químicos al alcance de los animales, además de plantas de interiores o alimentos mencionados en la presente monografía, ya que como bien se sabe, los felinos domésticos son propensos a intoxicarse fácilmente a consecuencia de su ágil metabolismo y su carente sistema enzimático.

Es importante aclarar a los propietarios, que al menor signo de enfermedad, deben dirigirse a la clínica veterinaria más cercana y evitar al máximo administrar medicamentos debido a la angustia que presentan en ese momento por su mascota; ya que muchos de estos, debido a sus concentraciones y principios activos, son nocivos para el organismo de los gatos domésticos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aminlari, M. (2007) Distribution of arginase in tissues of cat (*Feliscatus*). *J Feline Med Surg.*, 9 (2): Pág. 133-139.

Andrade, C. y Noguira, M. (2011) *Intoxicaciones frecuentes en pequeños animales*. Sao paulo 66(6): Pág. 99.

August, J. (2008) *Consultas en medicina interna felina*; Buenos Aires: Ed. Multimédica; Pág 7.

Aranzazu, G. y Martínez, N. (2010); *Seguridad de la ivermectina: toxicidad y reacciones adversas en diversas especies de mamíferos*; Rev. Mvz Universidad de Córdoba; Vol. 1 Pág 2130-2134.

Carciofi, A. (2007) *Métodos para estudo das respostas metabólicas de cães e gatos a diferentes alimentos*. Rev Bras Zootec., 36: Pág. 235-249.

Case, L. (2001); *Nutrición canina y felina*. Madrid: Ed. Harcourt, Pág. 89-111.

Cerda, P., Silva, L., Gutierrez, W., Mieres, P. y Ríos, P. (2015) *Intoxicaciones veterinarias en Chile reportadas al centro de información toxicológica de la pontificia universidad católica de Chile*; Rev. Toxicológica 32; Pág. 117-120.

Cortinovis, C. y Caloni, F. (2013) *Epidemiology of intoxication of domestic animals by plants in Europe*; Rev. the veterinary journal; Pág. 164-167.

Das neves, P. (2012) *Revisión de literatura de los cuidados principales en la terapéutica de felinos*; Universidad ferederal rural; Recuperado de:

www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/Melissa.pdf

Daza, A. y Ayuso, E. (2004). *Intoxicaciones más frecuentes en pequeños*. Rev. AVEPA, 24(4) Pág. 231-239.

Davenport, G. (2007) *Alimentar a los gatos como carnívoros*. Revista Argos, 89 (1) Pág. 54.

Degrossi, M.,(2013) *Conceptos básicos de toxicología*. Argentina: Documento Universidad de Belgrano, Pág. 4.

Fantoni, D. y Mastrocinque, S. (2010) *A comparison of preoperative tramadol and morphine for the control of early postoperative pain in canine ovariohysterectomy*.

Estados Unidos: Pubmed, 30(4):220.

Fitzgerald., Muñoz, C. y Peterson, M. (2006) *Small animal toxicology*; Ed. Elsiever; Pág. 853-856.

Garay, A. (2008); *Toxicología veterinaria*. Nicaragua: Universidad Nacional Agraria. Disponible en: repositorio.una.edu.ni/2448/1/nl74v856.pdf.

García, C. (2003); *Lipidosis hepática felina*. Red vet., 4 (4) Pág. 35-39.

García, F.(2011) *Avances sobre los mecanismos de acción de exotoxinas bacterianas que actúan intracelularmente*. Disponible en : <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v16n3/art9.pdf>.

Goy-thollot, I. y Elliot, D. (2008) *Nutrición y cuidados intensivos del gato*. París: Enciclopedia de la nutrición clínica felina. Royal Canin, Pág. 408.

Laflamme, D. (2008) *El tracto gastrointestinal y su doble rol como sistema digestivo y de protección en los gatos*. Disponible en: www.purina.com.co/Sistema_prot_felinos.pdf.

Luengo, M. y Gutierrez, A. (2010) *Tratamiento de urgencias de las intoxicaciones más frecuentes en perros y gatos (parte1)*. Buenos Aires: Colegio de veterinarios.

Disponible en:

www.cvpba.org.ar/assets/pdf/pdf_pequenos/tratamiento_urg_intox_frecuentes.pdf

Luengo, M. y Aragón, G. (2010) *Tratamiento de urgencias de las intoxicaciones más frecuentes en perros y gatos (parte2)*. Buenos Aires: Colegio de veterinarios.

Disponible en:

http://www.cvpba.org.ar/assets/pdf/pdf_pequenos/tratamiento_urg_intox_frecuentes_part2.pdf

Merola, V. y Dunayer, E. (2006) *The ten most common toxicoses in cats*. Reviewed toxicology brief; Pág 339-342.

Nogué, S., Joan, S., Blanché, C. y Piqueros, J. (2009) *Intoxicaciones por plantas y setas*. Meranini: Área científica. Disponible en:

http://www.fetoc.es/asistencia/intoxicaciones_plantas_y_setas_completo_2009.pdf

OMS., Israel, G. (2010) *Toxicología general*. México: Cuadernillo división ingeniería ambiental. Pág. 1

Osorio, H. y Cañas, Z. (2006) *Fundamentos metabólicos en felis catus; boletín científico* 16(1) Pág. 233-244.

Pfizer, animal health (2004) *Información para los dueños de perros sobre rimadyl*. Disponible en:

www.zoetisus.com/solutions/pages/frank/sp/documents/pfizer_rimadyl_caplets_sp_fi_nal.pdf

Quintana, H. (2006) *Alimentación y nutrición del felino doméstico*. Argentina: Asociación de medicina felina. Disponible en: www.aamefe.org/alimentacion_nutricion_quintana.htm.

Restrepo, J. (2012) *Toxicología básica veterinaria*. Medellín: Ed. CIB; Pág. 17-21.

Servicio de prevención (2006). Valencia, España: Obtenido de: w1.iata.csic.es.

Souza, H. y Amorim, F. (2008) *Terapêutica Felina: Cuidado com o Uso de Fármacos em Gatos*. In: ANDRADE, S. F. *Manual de Terapêutica Veterinária*. 3 ed. São Paulo: Roca. Cap 22. Pág. 648-659.

Springer, N. (2009) *Tissue expression of ketohexokinase in cats*. *Res Vet Sci.*, 87 (1): 115-117.

Takeguchi, A. (2005) *Activities of enzymes in some types of peripheral leucocytes may reflect the differences in nutrient metabolism between dogs and cats*. *Res Vet Sci.*, 78 (1): Pág 21-24.

University of Maryland medical center (2013). Disponible en: umm.edu/health/medical/spanishency/articles/toxinas.

Roder, D. Joseph (2005) *Manual de toxicología veterinaria; Red nacional de veterinarias*. Disponible en:

www.rednacionaldeveterinarias.com.uy/articulos/farmacologia%E2%80%8F/Manual_de_toxicologia_veterinaria.pdf

Sumano, H. y Brumbaugh, W. (1995) *Farmacología clínica de los aminoglucósidos en medicina veterinaria*. México: Ed. MacGraw Hill, 26 (1), Cap.12 Pág 209; Cap.17 Pág.305.

Sparkes, H., Reidun, H., Malik, R. y Scherk, M. (2010) *Uso a largo plazo de AINES en felinos domésticos*. Ed. Journal of Feline Medicine and Surgery 12 (1), Pág. 521– 538.

Vega, J. y Aybar, V. (2009) *Grupo de estudio de Medicina Felina Gemfe*; Boletín No. 1 Gemfe, Pág 19-20.

Villar, D. y Ortiz, J. (2006) *Plantas tóxicas de interés veterinario*; Ed. Elsevier; Pág. 867-69-122-147.

William, B. y Gary, D.(2002) *Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica*. España: Ed. Acribia.

Wingfield, E. y Raffe, R.(2005) *El libro de la UCI veterinaria, urgencias y cuidados intensivos*; Ed. Multimédica; Pág. 619-650.

Zeinsteger, P. (2004) *Plantas tóxicas que afectan el aparato digestivo de caninos y felinos*. Argentina: Rev. vet. 15(1) Pág 35-44.

Zentek, J. y Freiche, V. (2008) *Patologías digestivas en el gato: papel de la nutrición*: Pibot; Pág. 79-83