

Intoxicaciones más frecuentes en pequeños animales

Una de las causas más habituales de consulta de urgencias en pequeños animales son las intoxicaciones. Algunas de ellas se producen por intoxicación accidental, otras por absorción cutánea y en ciertas ocasiones los propietarios medican a sus mascotas de forma inadecuada. En el presente trabajo se describen aquellas intoxicaciones que con más frecuencia son atendidas por los autores.

Palabras clave: Intoxicación, Pequeños animales, Urgencias.
Rev. AVEPA, 24(4) 231-239, 2004

**M. Angeles Daza¹,
Esther Ayuso².**

¹ Residente Hill's.
Hospital Clínico Veterinario
de Madrid.
Avda. Puerta de Hierro s/n.

² Centro de Urgencias
Veterinarias. Paseo Reina
Cristina 11. Madrid

Reacciones alérgicas agudas

Son el resultado de la liberación de histaminas, leucotrienos y otros mediadores químicos liberados por mastocitos y basófilos. La urticaria es una reacción alérgica superficial que provoca habones sobre la piel. El angioedema es una reacción alérgica sistémica que afecta a los vasos sanguíneos causando edema y tumefacción local. La anafilaxia es una reacción inmunológica aguda que ocurre aproximadamente a los 30 minutos de la exposición, siendo en los perros el principal órgano de shock el hígado y en los gatos el aparato respiratorio y digestivo¹ (Figuras 1 y 2).

Las fuentes que pueden causar reacciones alérgicas son las picaduras de abejas, avispas y hormigas, etc... También pueden producir alergia la exposición a vacunas, medicamentos, alimentos y por contacto¹.

Si la reacción anafiláctica se encuentra en el tracto digestivo dará lugar a diarrea, vómitos y tenesmo. En caso de picadura encontraremos dolor e inflamación local. Una reacción alérgica aguda se caracteriza por tumefacción de los tejidos blandos de la cabeza (alrededor de los ojos, boca y orejas), pudiendo existir prurito. Se puede producir una insuficiencia renal, hepática o ambas, pudiendo progresar a una anafilaxia sistémica e incluso a un CID (coagulación intravascular diseminada)¹.



Figura 1. Edema facial.



Figura 2. Habones.

Tratamiento¹:

- 1.- Eliminar el agente irritante mediante enema, lavado gástrico y en caso de picadura de abeja eliminar el agujijón raspando.
- 2.- Establecer una vía aérea administrando oxígeno en caso necesario y según el método que consideremos más adecuado (sonda nasal, intubación, traqueotomía, etc...)
- 3.- Administrar corticoides de acción rápida:
Fosfato sódico de dexametasona 1-4 mg/kg IV o *succinato sódico de prednisolona* 8-15 mg/kg IV.
- 4.- Administrar fluidoterapia de soporte.
- 5.- Administrar antihistamínicos: difenhidramina 1-2 mg/kg IM o IV lento.



6.-Si entra en shock anafiláctico administrar:

6.a.- Epinefrina: inicialmente vía subcutánea empleando una concentración de 1:1000, 0.1-0.5 ml y repetir a intervalos de 10-20 min. Si es necesario emplear la vía intravenosa, diluir a una concentración de 1:10000, administrar 0.5-1 ml lentamente mientras se monitoriza la frecuencia cardiaca, presión y pulso.

6.b.- Administrar cristaloides y/o coloides según el estado de shock.

6.c.- Administrar corticosteroides: Dexametasona 2-8 mg/kg IV o Succinato sódico de prednisolona 10-20 mg/kg IV.

6.d.- Si presenta espasmo bronquial: *Aminofilina* 4-8 mg/kg IV lento o IM, en perros; 2-4 mg/kg IV lento o IM, en gatos. Si persiste el espasmo administrar *Terbutalina* 0.01 mg/kg SC en perros y gatos. Si existe gran inflamación del cuello o glotis realizar una traqueotomía.

6.e.- Monitorizar la función hepática, renal y la aparición de CID. Prevenir otras complicaciones como el SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria aguda sistémica), septicemia y SDOM (fallo orgánico múltiple).

6.f.- Administrar antibióticos de amplio espectro para evitar la aparición de septicemia.

6.g.- En caso de grandes inflamaciones considerar la posibilidad de administrar furosemida o manitol.

Intoxicación por chocolate y metilxantinas:

Nos referimos a la cafeína, teobromina y teofilina. El ingrediente activo del chocolate es la teobromina. 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 leche². La DL 50 de la teobromina y cafeína es de 100-200 mg/kg².

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 ECG se puede observar taquicardias, arritmias ventriculares y bradicardia.

Tratamiento:

1.- Inducir el vómito si el paciente no muestra disminución de la consciencia (Tabla 1).

2.- **Lavado gástrico**, carbón activado y laxantes (Fig. 3-6):. 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 activado².

2.a.-El lavado gástrico sólo es efectivo si han trascur-



Figura 3. Medición de la longitud del tubo de lavado gástrico a introducir.



Figura 4. Lavado gástrico con el paciente entubado.



Figura 5. Dilución con agua de la forma en polvo del carbón activado.



Figura 6. Administración de carbón activado a un paciente consciente.

rrido menos de 2 horas desde la ingestión del tóxico.

2.a.1. Indicaciones:

- Los eméticos no funcionan, o hay grandes cantidades de tóxico que no se eliminan mediante el vómito.
- Existen otros signos que contraindican el uso de eméticos.

2.a.2. Contraindicaciones:

- Ingestión de sustancias cáusticas o petróleo.
- Sustancias congeladas o muy gruesas que no se van a eliminar por lavado.

Sustancia	Dosis
Sal o agua de sal	
Jarabe de ipecacuana	Perros: 1-2.25 ml/kg Gatos: 3.3 ml/kg.
Apomorfina	IV: 0.03-0.04 mg/kg. IM 0.04-0.08 mg/kg, sc 0.08 mg/kg. Subconjuntival 0.25 mg/kg diluida en unas gotas de suero. Colocar la tableta en el saco conjuntival, lavar el mismo una vez lograda la emesis.
Peróxido de hidrógeno	1-2 ml/kg. Diluido al 3%.
Xilacina	Gato: 0.44 mg/kg. No funciona en perros. La sedación se puede revertir con yohimbina 0.5 mg/kg o atipamezol 0.1-0.4 mg/kg.

Tabla 1. Sustancias para producir emesis.

Fármaco	Dosis	Indicación
Cimetidina	10 mg/kg/8h IM, IV, PO	Antagonista H ₂
Ranitidina	Perros: 0,5-2mg/kg/IV, 1-2 mg/kg/8-12 h PO Gatos 2,5 mg/kg/12h. IV	Antagonista H ₂
Famotidina	3,5 mg/kg/12h. PO 0,5-1 mg/kg/12h. IV o PO.	Antagonista H ₂
Omeprazol	Perros: 0,7 mg/kg/24h. PO. Gatos: no recomendado.	Antagonista H ₂
Omeprazol	Perros: 0,7 mg/kg/24h. PO. Gatos: no recomendado.	Antagonista H ₂
Sucralfato	Perros: 0,5-1 g /8-12h. PO. Gatos: 0,25 g /8-12h. PO.	Antiulceroso
Metoclopramida	0,2-0,4 mg/kg /6-8h. PO o SQ.	Antiemético
Misoprostol	Perros: 2-5 µ/kg/8h. PO. Gatos: no recomendado.	Análogo de las prostaglandinas

Tabla 2. Tratamiento de los problemas digestivos.

2.a.3. Técnica: Se debe realizar con el animal anestesiado e intubado, asegurándonos de hinchar bien el balón del tubo endotraqueal para no inducir una neumonía por aspiración. La cabeza del paciente debe mantenerse más baja que el tórax, vigilando que no se produzca compresión del diafragma por las vísceras abdominales. El tramo de tubo que debemos introducir será el correspondiente a la distancia medida desde la punta de la nariz hasta la última costilla. El tubo gástrico debe tener múltiples orificios en su extremo. Como solución emplearemos agua o SSF e introduciremos 5-10 ml/kg en cada lavado. Durante el procedimiento es aconsejable rotar al animal para asegurarnos que salga todo el contenido del estómago. Se repite la acción hasta que el efluente salga limpio y en el último lavado se introducirá el carbón activado.

2.a.4. Riesgos: Hipernatremia, hiponatremia e intoxicación acuosa, perforación esofágica e intubación endotraqueal, propulsión de las toxinas al intestino delgado, vómito por sobredistensión gástrica.

2.b. **Administración de carbón activo:** Las formas líquidas y en polvo del carbón activado tienen una superficie de absorción de 900-1500 m²/g, mientras que la forma en tabletas tiene 2-4 m²/g. Su uso está contraindicado en caso de riesgo de neumonía, sospecha de perforación gastrointestinal, y vómitos que hacen imposible que el carbón se absorba. No tiene efecto si se administra pasadas 2 horas de la exposición, salvo si se han ingerido sustancias de eliminación prolongada o recirculación entero-hepática. Dosis: forma polvo de 1-4 g/kg mezclado con 50-200 ml de agua; forma tabletas 1-2 g/kg.

2.c. **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 ileo. 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.

2.c.1. *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.

2.c.2. *Sorbitol:* Catártico osmótico. Dosis: 1-2 ml/kg al 70%. Su uso se ha asociado a deshidratación e hipernatremia en humana.

2.c.3. *Aceites minerales (aceite de parafina):* Estos no son absorbidos a través de la pared intestinal. Dosis: Perro: 5-15 ml; gato: 2-6 ml.

2.c.4. *Manitol y lactulosa:* Estos catárticos osmóticos se pueden usar cuando no hay otros catárticos disponibles.

3.- Establecer un sistema cerrado de recogida de orina para evitar la absorción de la cafeína^{1, 2}.

4.- Protectores gástricos como tratamiento de la irritación digestiva (Tabla 2).

5.- Tratamiento de apoyo:

5.a. Administrar fluidoterapia para mantener la hidratación, perfusión y controlar la diuresis¹.

Fármaco	Vía	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
Diazepam	Rectal e IV	0,5-2 mg/kg	CRI 0,5-2 mg/kg/h
Fenobarbital	IV	Diluir 1/10 Bolos 2-4 mg/kg 20-30 min	20 mg/kg
Propofol	IV	1-3 mg/kg	CRI 0,4 mg/kg/min.
Tiopental	IV	Diluir 500 mg en 20 ml de SSF, bolo de 3 mg/kg	CRI 1-6 mg/kg/h

CRI: Infusión a ritmo constante.

En pacientes que muestren depresión respiratoria durante la administración de estas sustancias, será necesario realizar intubación endotraqueal e incluso respiración asistida.

Las infusiones a ritmo constante se mantiene 6h y se retira gradualmente, reduciendo las dosis el 50% cada 6h.

Tabla 3. Control de las convulsiones.

- 5.b. Sedación del paciente (Tabla 3).
- 5.c. Administrar atropina, lidocaina o B-bloqueantes según la arritmia¹.
- 5.d. Administrar oxígeno si es necesario¹.
- 5.e. La temperatura normalmente se controla con el manejo de la actividad muscular, en caso contrario enfriar al paciente¹.

Intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos (Fig. 7).

Paracetamol:

En numerosas ocasiones los propietarios administran AINE's a sus mascotas, práctica especialmente peligrosa en los gatos si nos referimos a la administración de paracetamol. La dosis recomendada de este antiinflamatorio, en perros, es de 15 mg/kg/8h³, siendo la dosis tóxica en gatos 50 mg/kg y en perros 150 mg/kg¹.

Los gatos tienen unos niveles muy bajos de glucuronil transferasa y una actividad limitada para conjugar los sulfatos, que, oxidados por el CP450 dan lugar a un metabolito tóxico: N-acetil-para-benzoquinona-imina (NAPQ I). Este compuesto, mediante su unión covalente a macromoléculas, interviene en la transformación de hemoglobina a metahemoglobina, formando los cuerpos de Heinz, aumentando la fragilidad osmótica de los eritrocitos, y dando lugar a hemólisis y anemia³. Además, los gatos son especialmente sensibles al fallo renal agudo (Fig. 8).

Tratamiento:

- 1.- Descontaminación digestiva.
- 2.- Antídoto:

La *N-acetilcisteína* (NAC) restablece los niveles de glutatión (detoxicante y antioxidante), ya que su metabolismo da lugar a cisteína, que es uno de sus principales componentes. Su grupo sulfidrílo se une al NAPQ I inactivándolo. Algunos autores recomiendan administrarlo dentro de las primeras 12h de la intoxicación, mientras que otros afirman que se puede administrar aunque hayan pasado 36-80 h^{4,5}. Reduce la extensión del fallo hepático, ya que aumenta los niveles de óxido nítrico, que actúa como vasodilatador, y mejorando la microcirculación hepática. También actúa como basurero de radicales libres reduciendo la extensión de la metahemoglobinemia. Se puede administrar vía intravenosa u oral, y en estudios experimentales con cerdos se ha comprobado que se absorbe por vía rectal⁶.

Dosis: Bolo iv lento 140 mg/kg en intoxicaciones severas, después 70 mg/kg cada 6 h durante siete tratamientos. NAC al 5-10% se tiene que diluir al 5% con Dextrosa al 5%. Infundir en 30-60 minutos. Los efectos beneficiosos se empiezan a observar a las 48 h de la administración. El bolo rápido puede dar lugar a hipotensión y la extravasación a flebitis⁷.

S-Adenosin-L-metionina (SAMe) (Fig. 9) es un precursor indirecto de la encima glutatión. Inicia las rutas de transmeti-



Figura 7. AINES.



Figura 9. S-amet parenteral.



Figura 8. Insuficiencia renal en un gato intoxicado por paracetamol.

lación y transulfuración. La primera de ellas es esencial en la generación de fosfolípidos necesarios para aportar fluidez y mejorar la función de la membrana celular. Mediante transulfuración da lugar a cisteína, así como a sulfatos, estos últimos importantes en la conjugación y eliminación de los metabolitos tóxicos del paracetamol.

Dosis de carga de 40 mg/kg PO, seguidos de 20 mg/kg/24h PO durante 9 días³. Por lo tanto protege a los eritrocitos del daño oxidativo, limitando la formación de cuerpos de Heinz⁸. La dosis a administrar en caso de problemas hepáticos es de 18 mg/kg/24 h PO⁹.

4.- La *Cimetidina* puede tener un efecto aditivo si se administra a 10 mg/kg seguidos de 5-10 mg/kg/6-8h iv o im durante 48 h., para reducir el metabolismo del tóxico por el citocromo P450 hepático^{1, 7}.

5.- *Acido ascórbico*, para reducir la metahemoglobina a hemoglobina: 30 mg/kg/6h iv⁷, o 20-30 mg/kg en solución intravenosa cada 6 h¹.

6.- Otros¹:

- A. Oxígeno,
- B. Si la acidosis metabólica es grave, administrar bicarbonato sódico (Tabla 4).
- C. Transfusiones de eritrocitos o sangre completa.
- D. Tratamiento de la IRA (insuficiencia renal aguda).

Ácido acetil salicílico:

Es el AINE más empleado en medicina humana, por lo

MEq HCO ₃ 0.3	0,3 x peso corporal Kg x déficit de bases
Déficit de bases	HCO ₃ deseado- HCO ₃ medido.

Inicialmente se debe administrar 1/3 de la dosis en bolo durante 30 minutos, y en resto en los fluidos durante 2 a 4 horas.

Tabla 4. Dosis de bicarbonato.

que muchos propietarios lo administran a sus animales sin pedir consejo veterinario.

Las dosis terapéuticas y tóxicas están muy próximas¹⁰, siendo la dosis antiinflamatoria de 25 mg/kg/ 8h., y la analgésica 10 - 20 mg/kg/12h., en perros. En esta especie se han descrito vómitos y úlcera gástrica por ingestión de dosis superiores a 50 mg/kg/24h., y 100-300 mg/kg/24h., durante 1 y 4 semanas respectivamente. Los gatos presentan un defecto en la actividad glucuronosil transferasa, por lo que son más susceptibles a padecer la intoxicación¹⁰. Las dosis analgésicas y tóxicas en esta especie son de 10 mg/kg/48h., y 80-120 mg/kg/24h., durante 10 y 12 días respectivamente.

Su toxicidad se ve incrementada si se administra conjuntamente con otros AINEs o corticoides, y en pacientes con disminución de la funcionalidad hepática o renal.

El producto se absorbe a nivel gástrico e intestinal, sufre metabolismo hepático y se excreta vía renal¹¹. Va ligado en un 90% a proteínas plasmáticas.

El cuadro clínico se debe principalmente a la inhibición de las prostaglandinas, causando efectos a nivel digestivo, plaquetario y renal. El **cuadro agudo** se produce a las 4-6h de la ingestión. Se caracteriza por depresión, anorexia, hipertermia, hiperglucemia y glucosuria, vómitos, hematemesis; y taquipnea (debido a que los salicilatos aumentan el consumo de oxígeno, la producción de CO₂ a nivel del músculo estriado y estimulan el centro respiratorio del bulbo)^{10,11}. Esta situación puede desembocar en una alteración del estado ácido-base del paciente. Finalmente da lugar a fallo renal agudo, debilidad, coma y edema pulmonar no cardiogénico¹². El **cuadro crónico** se caracteriza por úlceras gástricas con o sin perforación, hepatitis tóxica, anemia y retraso en los tiempos de sangrado, por inhibición de la médula ósea¹². En el gato se observan náuseas y vómitos, depresión respiratoria y acidosis metabólica, hipertermia, convulsiones y coma, hepatitis tóxica, anemia por cuerpos de Heinz y trombocitopenia¹⁰. También pueden observarse hipernatremia e hipokalemia.

Tratamiento:

- 1.- Iniciar fluidoterapia de soporte.
- 2.- Descontaminación digestiva y administración de carbón activo cada 4-6h seguido de un catártico.
- 3.- Tratamiento del fallo renal agudo:

3.a. Fluidoterapia para forzar la diuresis :

Déficit a reponer: % de deshidratación x Peso (kg) x10 = cantidad en ml a administrar en 4-6 h. Si el paciente no presenta signos de deshidratación asumir un 3-4%. Vigilar signos de sobrehidratación, sobre todo si sospecha de oliguria. Si restablecida la volemia persiste la oliguria administrar diuréticos.

3.b. Diuréticos si la producción de orina inferior a 1-2 ml/kg/h:

3.b.1. Manitol: Dosis: 0.25 g/kg IV en 10 minutos. No administrar si existe riesgo de sobrecarga de volumen, hiperglucemia, hemorragia, edema de pulmón o periférico.

3.b.2. Furosemida: Dosis: 2-4 mg/kg. Repetir a los 30 minutos si no hay respuesta.

3.b.3. Dopamina 1-3 microgramos/kg/minuto, diluida con SSF o Glucosado 5%.

4. Controlar la acidosis metabólica mediante la administración de bicarbonato sódico (Tabla 4). La alcalinización de la orina favorece la excreción del tóxico y sus metabolitos.

5. Tratamiento de los síntomas digestivos (Tabla 2)¹³.

6. Tratar la hipertermia mediante la aplicación de métodos de enfriamiento externos.

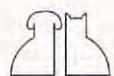
Intoxicación por basura:

Se produce debido al consumo de alimentos en mal estado. La liberación de endotoxinas por las bacterias muertas provoca alteraciones de la motilidad, permeabilidad intestinal y signos del SNC. También puede llegar a dar lugar a CID, SDRA (síndrome de dificultad respiratoria aguda), SRIS, SDOM y muerte¹. El Penitrem A, que se presenta en los frutos secos enmohecidos, es una neurotoxina que actúa aumentando el potencial de reposo, facilitando la transmisión del impulso nervioso y prolongando la duración de la despolarización¹.

Los signos clínicos incluyen dolor abdominal, vómitos, diarreas, deshidratación y shock endotóxico. Los signos clínicos de Botulismo además incluyen ojo seco y debilidad de las extremidades posteriores. Los signos clínicos del Penitrem A incluyen espasmos de la musculatura del cuello y cabeza, incoordinación, hipermetría, convulsiones y muerte.

Tratamiento:

- 1.- Del shock endotóxico.
- 2.- Controlar las convulsiones (Tabla 3).
- 3.- Lavado gástrico, carbón activado cada 2-4 h, no administrar catárticos.
- 4.- Tratamiento de los problemas digestivos (Tabla 2).
- 5.- Antibióticos (Tabla 5).
- 6.- Si se sospecha de Botulismo¹: *Antitoxina botulinica*, *Fisostigmina* 0.02 mg/kg o *Neostigmina* 1-2 mg/kg im que inhiben la colinesterasa, *Atropina* 0.02-0.04 mg/kg IV ó SC para bloquear los receptores muscarínicos en caso de bradicardia.



Fármaco	Dosis
Ampicilina	20-40 mg/kg/8h, IV.
Cefalosporina de 1ª generación	20 mg/kg/8h, IV.
Fluoroquinolona	5-15 mg/kg/12h, IV, IM, SC.
Aminoglucósido Amikacina	3.5-5 mg/kg/8h, IV.
Gentamicina	2-3 mg/kg/8h, IV.
Cefalosporina de 3ª generación	20-80 mg/kg/6-8h, IV, IM.
Metronidazol	10 mg/kg/12h, IV lento.

Tabla 5. Antibióticos utilizados en enterotoxemias.

Intoxicación por pesticidas:

Imidacloprid:

Antiparasitario externo cuyo mecanismo de acción consiste en la unión a los receptores nicotínicos para prevenir que la acetilcolina transmita la información. Esto produce una alteración de la función neurológica del insecto provocando su muerte. No se degrada por la acetilcolinesterasa.

Aplicado tópicamente no tiene absorción sistémica y se distribuye a través de los folículos y las glándulas sebáceas. Cualquier producto aplicado en la piel de los gatos les hace susceptible de ser ingerido debido a sus hábitos de limpieza.

Al no existir un antídoto específico, el tratamiento será sintomático. Si ocurre una reacción de hipersensibilidad local, deberemos bañar al paciente con un champú no insecticida. En caso exposición ocular, procederemos al lavado y examen con fluoresceína. Si ha ingerido el producto llevaremos a cabo la descontaminación digestiva. La inducción del vómito es controvertida debido a sus efectos neurológicos y respiratorios¹⁴.

Piretrinas y piretroides:

Las piretrinas y sus derivados sintéticos, los piretroides se emplean como insecticidas y ectoparasitarios. Se comercializan en forma de pipetas, collares, spray y champús antiparasitarios, solos o combinados con otros compuestos¹⁰.

Las de tipo I son la Permetrina y Premetrina. Las de Tipo II posee un grupo ciano, que al inhibir el sistema GABA posee una toxicidad mayor. En éste último grupo se incluye la Deltametrina, Cipermetrina y el Fenvalerato¹.

La dosis tóxica en perros es de 100 –2000 mg/kg¹. En ga-

tos la dosis tóxica de la permetrina es de 100 mg/kg¹².

La intoxicación se produce por absorción a través de la piel, por lamido del pelo o ingestión accidental. Son sustancias liposolubles y su eliminación es rápida^{10,12}.

Efectos secundarios a las dosis recomendadas: salivación, hiperestesia, depresión, vómitos y diarreas. **Reacciones alérgicas:** urticaria, hiperemia, prurito y shock anafiláctico. En ese caso se llevará a cabo la descontaminación cutánea y la reacción alérgica se tratará según se ha descrito anteriormente.

Aumentan la conducción de los canales de sodio a través de las membranas celulares, produciendo una excitación nerviosa continua¹. La intoxicación se caracteriza por un cuadro neurológico. Los signos aparecen entre una y cuatro horas postingestión. Se observan temblores, hipersalivación, ataxia, desorientación, convulsiones, fasciculaciones, hiperactividad, vocalización, bradicardia, disnea, vómitos, diarreas, hipotermia o hipertermia. En la analítica puede aparecer azotemia, hipoproteinemia, hiperkalemia, aumento de las transaminasas, hematuria, proteinuria, cetonuria y bilirrubinuria. Pronóstico favorable y recuperación a las 24-72h^{12,15}.

Tratamiento¹:

- 1.- Administrar oxigenoterapia si fuera preciso.
- 2.- Iniciar fluidoterapia para forzar la diuresis.
- 3.- Si la intoxicación se produce por absorción cutánea realizar descontaminación cutánea y oral.
- 4.- En caso de ingestión, iniciar protocolo de descontaminación digestiva. Repitiendo la administración de carbón cada 6 h y durante 24 h.
- 5.- Tratar los temblores musculares y convulsiones (Tablas 3 y 6). Contraindicada la administración de acepromacina.
- 6.- Control de la hipersalivación con atropina a dosis bajas 0.02-0.04 mg/kg IV, IM o SC. **Su uso es controvertido ya que a dosis altas estimula el SNC¹².**
- 7.- Control de la Tª aplicando medidas externas de calor o enfriamiento, según proceda.

Diazepam:	bolo IV 0.7 –3 mg/kg hasta 20 mg.
Metocarbamol:	44.4 mg/kg IV u oral.
Acepromacina:	0.05-0.25 mg/kg/IV, IM o SC. No hay que olvidar que la acepromacina disminuye el umbral de las convulsiones, por lo que debe emplearse con precaución en estos pacientes.

Tabla 6. Antibióticos utilizados en enterotoxemias.

Organofosforados:

Incluyen el Clorpirifos, Diazinón, Diclorvós, Clorfenvinfós, Paratión etc... y se emplean como ectoparasitarios en forma de baños, sprays, pipetas y collares. También se pueden encontrar en cebos para garrapatas, pulgas y hormigas¹.

Son moléculas liposolubles, con alta absorción dérmica y

gastrointestinal. Se acumulan en el tejido adiposo, sufren recirculación enterohepática y su eliminación es lenta.

La intoxicación se produce por absorción dérmica, lamido o ingestión accidental. Se unen a la acetilcolinesterasa de forma irreversible, inactivándola y persistiendo el cuadro hasta que se sintetiza de nuevo la enzima. Los gatos se ven afectados más fácilmente al poseer pseudoacetilcolinesterasa¹⁰.

El cuadro clínico es de aparición rápida. El acúmulo de acetilcolina provoca síntomas de tres tipos: **muscarínicos** (aumento de las secreciones y estimulación del músculo liso, hipersalivación, hipersecreción bronquial y broncoespasmo, diarrea mucoide, vómito, bradicardia, miosis, incontinencia urinaria y dolor abdominal), **nicotínicos** (escalofríos, temor, mioclonias, fasciculaciones, debilidad, parálisis respiratoria) y **centrales** (hiperactividad, depresión, ataxia, convulsiones y parálisis)¹⁰.

La determinación de la actividad colinesterasa plasmática es de gran ayuda en el diagnóstico, en gatos es posible encontrar niveles bajos en pacientes expuestos al tóxico y que no presentan sintomatología clínica¹⁰.

Tratamiento¹:

1.- Administrar oxigenoterapia, si fuera preciso, e iniciar fluidoterapia de soporte.

2.- En caso de absorción cutánea aplicar protocolo de descontaminación.

3.- En caso de ingestión aplicar protocolo de descontaminación digestiva. Repetir la administración de carbón cada 4 h durante varios días.

4.- Tratamiento de los signos muscarínicos: *Atropina* 0.1-0.2 mg/kg, 25% de la dosis intravenoso y el resto subcutáneo. Repetir cada 4-6h. El uso de atropina no está exento de toxicidad. Si aparecen taquicardia, hipertermia, delirio o íleo es preciso reducir la dosis o discontinuarla¹⁰.

5.- La *Pralidoxima* se une al tóxico y libera la acetilcolinesterasa. Pasadas 24-48h, el compuesto organofosforado - colinesterasa envejece y la pralidoxima no es capaz de romper los enlaces formados. El compuesto pralidoxima-organofosforado se elimina por vía urinaria¹⁵. Es efectiva para revertir los signos nicotínicos, que mejoran gradualmente en las siguientes 48h. Tiene efecto sinérgico con la Atropina.

Dosis: 50 mg/kg y 20 mg/kg IM en perro y gato respectivamente. También se puede aplicar IV lenta diluida en suero glucosado 5%, cada 8-12h o en infusión continua.

7.- *Difenhidramina* tiene acción anticolinérgica, disminuyendo los signos muscarínicos y nicotínicos. Dosis: 1-4 mg/kg/8h SC o IM¹⁶.

8.- Tratar los temblores musculares y convulsiones (tabla 3 y 6). El uso de barbitúricos está desaconsejado¹⁵.

9.- Tratamiento de los signos digestivos, acidosis metabólica y temperatura

Amitraz:

Se emplea como ectoparasitario insecticida y acaricida, en el control de garrapatas y tratamiento de la sarna demodéica. Se presenta en forma de collares y en solución.

Las vías de intoxicación son la oral y la dérmica. La DL 50 en el perro es de 100 mg/kg¹⁰. Se ha observado toxicidad a dosis de 10-20 mg/kg¹². Los gatos son muy sensibles a esta sustancia¹⁷. Su mecanismo de acción consiste en la sobrestimulación de receptores α_2 adrenérgicos, produciendo un cuadro parecido al de los organofosforados¹⁰.

Los signos clínicos aparecen entre una y doce horas postingestión, pudiendo aparecer síntomas **neurológicos** (posturación, letargia, ataxia, parexia y convulsiones), **digestivos** (vómitos, disminución del peristaltismo y meteorismo), **cardiovasculares** (bradicardia e hipotensión), hipotermia, mi-driasis e hiperglucemia¹.

Tratamiento¹:

1.- Iniciar fluidoterapia de soporte.

2.- En caso de absorción cutánea aplicar protocolo de descontaminación.

3.- En caso de ingestión aplicar protocolo de descontaminación digestiva. Repetir la administración de carbón activado cada 6 h. En ocasiones es complicado eliminar los collares del estómago mediante sondaje orogástrico o emesis. En estos casos se extraerán mediante endoscopia. **Evitar el uso de Xilacina** como emético, pues se trata de α_2 agonista que actúa agravando el cuadro clínico.

4.- Antídotos: *Atipemazol*: 50 μ g- 0.2 mg/kg IM /4h, *Yohimbina*: 0.1 mg/kg/6h IV lento ó IM.

5.- Controlar las convulsiones (Tabla 3).

6.- Tratamiento de los signos digestivos (Tabla 2).

7.- Controlar la hipotermia con medidas de calentamiento externas. Las mantas eléctricas pueden producir quemaduras en pacientes deprimidos que no son capaces de desplazarse ni de cambiar de postura.

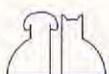
Intoxicación por metaldehido:

El metaldehido es un producto empleado como molusquicida. Se presenta en forma de granulado, líquido, polvo y como pastillas de encendido para barbacoa¹⁸. Debido a su sabor azucarado resulta muy atractivo para perros y gatos. La intoxicación se produce por ingestión directa o de caracoles, babosas y ratas envenenadas.

En los caracoles y babosas produce aumento de las secreciones mucosas que ocasiona debilidad, inmovilización y muerte¹⁸. Su mecanismo de acción no está del todo claro, pero se sospecha que puede actuar inhibiendo el sistema GABA, la MAO, 5- hidroxitriptamina y norepinefrina, disminuyendo así el umbral convulsivo¹². Otros autores sugieren que los fenómenos hipersecretorios a nivel salivar y bronquial producirían una obstrucción respiratoria y muerte¹⁸.

Las DL₅₀ para perros y gatos varían según los autores, encontrándose valores para perro de 100¹⁰ a 600¹² mg/kg y para gatos de 100¹⁰ a 207¹² mg/kg. Tras la ingestión se transforma en el estómago en acetaldehído que se elimina por espiración y por orina¹⁸. No sufre recirculación enterohepática.

Los signos aparecen entre una y tres horas postingestión^{10,18}, pudiendo aparecer vómitos, diarreas, inquietud, ata-



xia, disnea, hipersalivación, taquicardia, hipertermia, fasciculaciones, temblor, convulsiones tónico-clónicas, acidosis metabólica intensa, pérdida de consciencia, depresión respiratoria, cianosis y muerte. Puede haber fallo hepático pasados 3-5 días. En el gato ocurre midriasis, opistótonos, nistagmo e hiperestesia. El periodo de recuperación es de dos semanas y no se han descrito secuelas hepáticas como en el perro¹².

Tratamiento¹:

- 1.- Iniciar fluidoterapia para forzar la diuresis.
- 2.- Realizar protocolo de descontaminación digestiva. Si el producto se encuentra en intestino, eliminarlo mediante enemas jabonosos templados abundantes.
- 3.- Controlar los temblores musculares y convulsiones (Tabla 3 y 6) (Figura 10).
- 4.- Tratar la hipertermia con medidas de enfriamiento externas, hasta 39.5° C. La aplicación de alcohol en grandes cantidades puede provocar toxicidad por inhalación.
- 5.- Tratar la acidosis metabólica (Tabla 4).

Intoxicación por cumarinas:

Son rodenticidas que se emplean como cebos para el control de ratas y ratones, además de como anticoagulantes en medicina humana. La intoxicación se produce por ingestión directa accidental o por ingestión de ratones intoxicados.



Figura 10. Paciente intoxicado por metaldehído.

En este grupo se incluyen la warfarina, bromadiolona, brodifacum, pindona, cumafuril, dicumarol, difetialona etc... que se encuentran en los cebos en una concentración del 0.005 al 1%¹⁰. Estas sustancias inhiben la activación de la vitamina K y de los factores de coagulación dependientes (II, VII, IX y X)¹⁹. Provocan una coagulopatía que afecta a las vías intrínseca, extrínseca y común de la coagulación, dando lugar a un incremento tiempo de protrombina (TP), del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), ligera trombocitopenia (75000-150000 / μ) y producción de factores de degradación del fibrinógeno (PDF) en un 50% de los casos¹⁹. El TP es el parámetro más sensible, debido a la corta vida media del factor VII.

La toxicidad varía según el compuesto, la especie afectada y exposición única o repetida. La DL₅₀ de warfarina en perro es de 5-50 mg/kg en dosis única, y de 1 mg/kg en dosis repetidas. La DL₅₀ del brodifacum es de 0.25 a 3.6 mg/kg en perro y de 25 mg/kg en gato¹⁰.

El cuadro clínico aparece entre uno y cuatro días postingestión y se traduce en trastornos de la hemostasia secundaria como hematomas subcutáneos, sangrado en cavidades corporales (hemotórax, hemoabdomen, hemopericardio, hemorragias pulmonares...), palidez, debilidad, colapso, disnea, tos, dolor torácico, hematemesis, epistaxis, melena, ataxia, paresia y convulsiones¹⁰.

Tratamiento:

- 1.- Si la ingestión ha tenido lugar en las últimas veinticuatro horas, realizar descontaminación digestiva. Administrar carbón activado cada cuatro h.
- 2.- Transfusión de sangre fresca o plasma fresco congelado.
- 3.- *Vitamina K1 (fitomenadiona)*: dosis inicial 5 mg/kg sc. comenzando a las ocho horas a administrar 1.2 mg/kg /8-12h SC o PO (con un alimento graso) durante 1-6 semanas, según el producto ingerido sea de corta o larga duración. La administración IM de vitamina K puede provocar hematomas en estos pacientes, se han descrito casos de anemia hemolítica tras su administración intravenosa. Valorar el TP a las 48h de retirado el tratamiento¹².
- 4.- Mantener al paciente en reposo.

Title**The most frequent intoxications in small animals****Summary**

Intoxications are one of the most frequent reasons of enquiry in small animal emergency practice. Some of them can result from accidental ingestion, others from cutaneous absorption and in other occasions from the inadequate administration of drugs by the owner. It isn't strange to find an owner who has administered paracetamol (acetaminophen) to his cat in order to treat a pain, as a result is told in a further enquiry that the original morbid process hasn't been cured. In the market we can find a wide range of products like analgesics, pesticides etc...if they are applied in a different way or in an higher dose, than recommended by the manufacturer they can become poisonous. In this review we make a summary of the most frequent intoxications that are assisted in our clinics. We describe the products, symptoms and treatments. In all cases we give particular importance what can do to eliminate the poison as well as finding the antidote.

Key words: Intoxications, Small animal, Emergencies

Bibliografía

- 1.- Plunkett S J: Urgencias toxicológicas. En: Emergency procedures for the small animal veterinarian, W.B.Saunders, Toronto, 2001; 303-494.
- 2.- Gwalney-Brant S: Chocolate intoxication. *Vet Med.* 2001; Feb: 108-111.
- 3.- Wallace K P; Center S A.; Hickford F H; Warner K L; Smith S: S-Adenosyl-L- Methionine (SAMe) for the treatment of acetaminophen toxicity in a dog. *JAAHA* 2002; 38: 246-254.
- 4.- Taylor NS; Dhupa N: Acetaminophen toxicity in cats and dogs. *Comp Contin Educ Pract Vet* 2000; 22:160-170.
- 5.- Cullison RF: Acetaminophen (paracetamol) toxicosis in small animals: clinical signs, mode of action, and treatment. *Comp Contin Educ Pract Vet* 1984; 6: 315-321,.
- 6.- Geenberg MI, Grazioso H, DiSandro D et al: Rectal administration of N-acetylcysteine in swinw. A pilot study. *Vet Human Toxicol* 1997; 39: 329-331.
- 7.- Bahri L E; Lariviere N: N- Acetylcysteine. *Compendium* 2003; April: 276-280.
- 8.- Webb C B; Twedt D C; Fettman M J; Mason G: S-adenosylmethionine (SAMe) in a feline acetaminophen model of oxidative injury. *J Feline Med Sur* 2003; 5: 69-75.
- 9.- Sartor L L; Trepanier L A: Rational pharmacologic therapy of hepatobiliary disease of dogs and cats. *Compendium* 2003 ;25: 432-445,.
- 10.- T. Talcott, D. Dorman: "Pesticide Exposure in Companion animals". Toxycoses in dogs and cats: Part 1. *Veterinary Medicine* 1997; Feb: 167-181.
- 11.- P. García, J. Rodríguez, A. García: Agente utilizados para controlar el dolor. *Terapéutica del Dolor I. Canis et Felis* 2001; 52:59-90.
- 12.- Peterson, Talcott: Specific Toxicans. *Small Animal Toxicology*. W.B. Saunders, USA, 2001; pp:388-762.
- 13.- M.G. Papich: Pharmacologic considerations for opiate analgesic and nonsteroidal antiinflammatory drugs. Management of Pain. *Vet Clin North Am* 2003; 30: 818-821.
- 14.- Hovda L R; Hooser S B: Toxicology of newer pesticides for use in dogs and cats. *Toxicology. Vet Clin* 2002; 32: 455-467.
- 15.- Lotti el Bahri: Pralidoxime. *Pharm Profile. Compendium* 2002, Nov: 884-886.
- 16.- J. Devey: Intoxicaciones. XX Congreso Anual de AMVAC. Madrid. 2003; Febrero: 67-78.
- 17.- Peter B. Hill: Treatment of Feline and Canine Diseases. *Small Animal Dermatology*. Butterworth & Heinemann, Italy, 2002; 270-273.
- 18.- M. Pérez López, F. Buronfasse, T. Buronfasse : Intoxicación por Molusquicidas : Metaldehido". *Consulta de Difusión Veterinaria* 2001;86: 79-82.
- 19.- Nelson RW y Couto CG: Transtornos de la Hemostasia. *Manual de Medicina Interna de Pequeños animales*, España, Mosby-Harcourt, 2001; 747-748.