



*Universidad Central de Venezuela
Facultad de Ciencias Veterinarias
Cátedra de Medicina Aplicada
Medicina de Pequeños Animales*

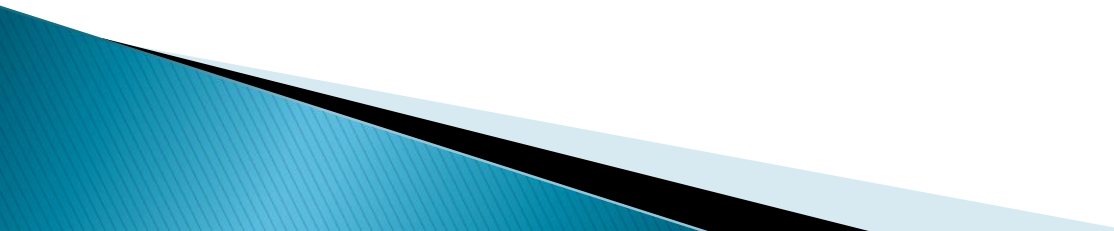


INTOXICACIONES EN CANINOS Y FELINOS



M.V.Esp. M^a Elena Villalón A.

Toxico: «Son sustancias químicas naturales o de síntesis que introducidas en el organismo por cualquier vía y en cantidades relativamente pequeñas producen alteraciones bioquímicas o físicas e incluso ambas.»



Tipos de intoxicación

Según el curso:

Agudo: Se caracteriza por la exposición a una dosis relativamente grande de un toxico.

Subagudo: Menos nivel de exposición y el tiempo de supervivencia es mayor.

Crónico: Esta se produce por exposiciones múltiples al toxico.

Intoxicación Frente a Enfermedad Aguda no Toxicológica

- Es más fácil que aparezcan intoxicaciones en individuos que son propensos a la ingestión. Si este comportamiento existe, se debe definir como parte inicial de la anamnesis siempre que se posible



■ Alteraciones del sistema nervioso central

Un examen neurológico que revele deficiencias asimétricas del SNC no es coherente con toxicidad activa

Enfermedades que en su evolución natural cursan con alteraciones del SNC y convulsiones comprenden: Traumatismos cráneo encefálicos, meningitis, hidrocefalia, neoplasias intracraneales, derivaciones porto sistémicas, rabia, distemper canino, hipoglicemia, epilepsia idiopática

■ **Debilidad Muscular, Paresia y Parálisis Flácida**

La debilidad muscular, paresia y parálisis flácida por intoxicaciones tienden a ser simétricas y difusas. Las causas no tóxicas pueden ser de distribución regional

El diagnóstico diferencial incluye: Polirradiculoneuritis aguda, botulismo, miastenia grave, mielopatía degenerativa entre otros



■ **Ceguera Aguda**

El diagnóstico diferencial incluyen: Traumatismo, hemorragia o desprendimiento retiniano, glaucoma, diabetes mellitus

■ **Lesiones de la Mucosa Oral**

El diagnóstico diferencial incluye: Estomatitis urémica especialmente si hay azoemia. Enfermedad periodontal, traumatismo, lupus eritematoso sistémico, infecciones virales

■ Daño Hepático Agudo

Considerar: Sepsis, golpe de calor, dirofilariosis canina, traumatismo, colangiohepatitis

■ Anomalías Cardíacas

Las toxinas que producen efectos cardíacos se manifiestan como arritmias cardíacas (extrasístoles auriculares o ventriculares) en vez de causar una enfermedad cardíaca estructural. Sustancias con efectos cardiotoxicos incluyen: Plantas, toxinas de sapos especie *Bufo bufo*

■ Signos Gastrointestinales

La manifestación inicial antes de causar ningún otro signo es el **vómito**. Por lo tanto, se deben incluir los siguientes diagnósticos diferenciales: Gastroenteritis, enteritis por parvovirus, obstrucción intestinal por cuerpo extraño, masas o invaginaciones, pancreatitis, insuficiencia cortico suprarrenal, peritonitis, IRA, ICC



Manejo del Paciente Intoxicado

- Anamnesis e historia clínica
- Evaluación clínica
- Evitar mayor absorción del tóxico
- Administración de antídotos
- Favorecer la eliminación del tóxico

Manejo del Paciente Intoxicado

■ Anamnesis e historia clínica:

Cronología de los eventos

Mecanismo de entrada al organismo: Cutánea, inhalada, ingerida, SC, IM o IV

Características del área donde se desenvuelve el paciente

Manejo del Paciente Intoxicado

■ Evaluación clínica:

Examen físico con rapidez y profundidad según criterio del médico veterinario

Establecer la condición clínica de estable o en shock



Estabilización del Paciente

■ Mantenimiento de la función cardio respiratoria:

Vía aérea permeable

Oxigenación adecuada

Prevención de la bronco aspiración

Valorar: Hipotensión, arritmias, bradicardia

Estabilización del Paciente

- Mantenimiento de las funciones del SNC
- Control de la temperatura corporal:

Hipotermia

Hipertermia



Estabilización del Paciente

■ Toma de muestras:

Vómitos, sangre completa, suero sanguíneo, orina, LCR

■ Pruebas de laboratorio:

Hematología completa, proteínas totales, urianálisis, BUN, creatinina, glicemia, ALT, FA, AST

Procedimientos Antidóticos de Primera Instancia

- Procurar menor absorción del tóxico: Este procedimiento dependerá de la vía de entrada del tóxico
- Contacto por piel y mucosas
- Ingestión

Procedimientos Antidóticos de Primera Instancia

- Evitar menor absorción del tóxico:

Emesis: Antes de una (1) hora post ingestión

- Contraindicaciones:

Paciente disneico, hipóxico, convulsiones, debilidad extrema, coma, vómito previo, ingestión de corrosivos y agentes volátiles

Procedimientos Antidoticos de Primera Instancia

- Apomorfina: 0,03 mg/kg/iv o 0,04 mg/kg/im
- Xilacina: En gatos 1,1 mg/kg/im o sc
- Peróxido de hidrógeno al 3%: 1-5 ml/kg/vo. Dosis total no mayor a 50 ml
- Jarabe de ipecacuana al 7%: 1-2 ml/kg/vo (perros), 3 ml/kg/vo (gatos)

Procedimientos Antidoticos de Primera Instancia

■ Lavado gástrico:

Antes de una (1) hora post ingestión

Paciente ligeramente anestesiado

Intubación endotraqueal con manguito

Tubo o sonda de diámetro adecuado

Introducción desde la punta de la nariz hasta el apéndice xifoides



Estabilización del Paciente

■ Administración de absorbentes:

Carbón activo de origen vegetal

Permite la unión inespecífica de variedad de tóxicos

Puede ser usado hasta seis (6) horas post ingestión

Dosis: 1-4 g/kg. Dilución 1g / 5-10 ml

Estabilización del Paciente

■ Uso de catárticos:

Usados treinta (30) minutos luego del carbón activo

Sales poco absorbibles que movilizan agua hacia la luz del TGI, provocan distensión y estimulan el movimiento

Sulfato de sodio/Sulfato de magnesio

Dosis: 250mg/kg/PO

Procedimientos Antidóticos de Segunda Instancia

■ Uso de antídotos específicos

Todos aquellos fármacos capaces de contrarrestar los efectos adversos del tóxico, inhibiendo su acción directamente o compitiendo con este por el receptor

Sulfato de atropina

Fitonadiona (vit K1)

Cloruro de pralidoxima

Suero antiofídico

Procedimientos Antidóticos de Tercera Instancia

■ Uso de diuréticos

Tóxicos que se filtran y secretan vía renal

Toxicosis clínicamente importantes

Deterioro progresivo de la condición clínica del paciente a pesar del manejo terapéutico

Importante mantener vigilancia sobre la función renal

Estabilización del Paciente

■ Diuréticos

Manitol del 5% al 25%. Dosis: 1-2 g/kg/iv

Si no responde a la diuresis osmótica:

Furosemida. Dosis: 2-4 mg/kg/iv, im, sc

Estabilización del Paciente

■ Atrapamiento de iones

En caso de sustancias que son ácidos o bases débiles

Indicado cuando el tóxico y sus metabolitos se eliminan principalmente vía renal

Hemodiálisis o diálisis peritoneal en casos de función renal alterada

Estabilización del Paciente

■ Tratamiento sintomático soportivo:

Antieméticos

Anticonvulsivos

Protectores gastrointestinales

Sedantes / analgésicos

Fluidoterapia

Soporte nutricional

Rodenticida y Anticoagulantes

Mecanismo de acción: Inhiben la enzima responsable de reciclar la vitamina K, lo que conlleva a la reducción de los factores de coagulación (II, VII, IX, X).

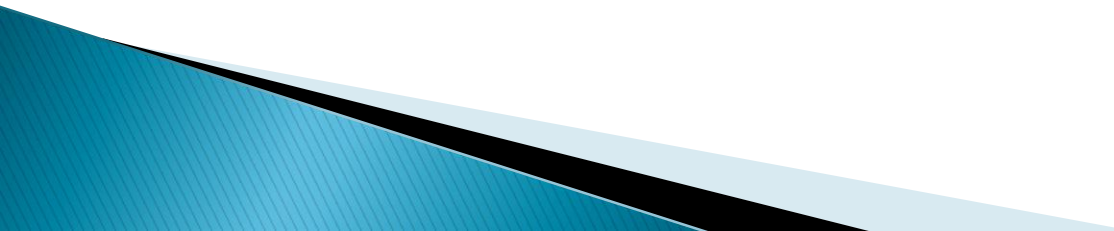
Cumarina primera generación (Warfarina- Cumarina): Los signos clínicos aparecen de 4 a 5 días.

Cumarina segunda generación (Bromadiolona): Los signos aparecen a los 6 días.

Indandionas (Difacinona): Los signos aparecen a los 5 días.

Signos Clínicos: Depresión, debilidad, palidez, melena, epistaxis, hematemesis, hemorragias, disnea, parálisis y paresis.

Pruebas Complementarias;

- Hematología completa
 - Pruebas de coagulación
 - Perfil bioquímico sérico
 - Urianálisis
 - Coprología.
- 

Tratamiento:

- ▶ Encontrar la fuente de exposición
- ▶ Informar la propietario del diagnostico
- ▶ Provocar el vomito dentro de los 60 minutos
- ▶ Realizar lavado gástrico dentro 2 a 4horas de la ingestión
- ▶ Administrar catártico (carbón activado)
- ▶ Administrar laxante osmótico o salino
- ▶ Administrar el antídoto Vitamina K1 (Dosis: 2,5 mg/kg Sc.

Organofosforado y Carbamatos

Mecanismo de accion: Inhibicion de la actividad de la acetilcolinesterasa en la union de los neurotransmisores con los receptores con aumento de la actividad parasimpatica. La inhibicion es reversible con los carbamatos e irreversible con los organofosforados.

Signos Clinicos:

Muscarinicos: Sialorreas, lagrimeo, disnea, exceso de secrecion bronquial, bradicardia y vomito.

Nicotínicos: Temblores, fasciculaciones generalizadas, debilidad, parálisis y paro respiratorio.

Signos del SNC: Letargo, ataxia, convulsión y miosis.

Exámenes complementarios:

- Medición de la colinesterasa en sangre para organofosforado.
- Análisis de contenido gástrico y muestras de pelo y piel para carbamato.

Tratamiento:

- ✓ Manejo general siguiendo los tratamientos antidotitos de primera instancia.
- ✓ Antídoto específicos:

Cloruro de Pralidoxima (2PAM): Dosis: 20- 50 mg/kg BID (antes de las 12 horas de exposicion). No se debe usar en intoxicaciones con carbamatos.

Sulfato de Atropina: 0.2 mg/Kg hasta obtener pupilas normales y disminucion de la salivacion.

- ✓ Manejo sintomatico y soportivo.
- 

Organofosforado y Cumarina (Campeón)

Mecanismo de acción: Organofosforado insecticida cuya acción es inhibir la enzima acetilcolinesterasa de la sinapsis muscarínica, nicotínica y neuromuscular.

Cumarina: Inhibe la enzima epóxido reductasa de la vitamina K.

Signos clínicos:

Muscarínicos: Sialorreas, lagrimeo, disnea, bradicardia, vómito y diarrea.

Nicotínicos: Temblores, fasciculaciones generalizadas, debilidad, parálisis y paro respiratorio.

Signos del SNC: Letargo, ataxia, convulsión y miosis

Hemorrágicos: Hematemesis, melena, epistaxis y coagulopatías.

Tratamiento:

✓ Manejo general siguiendo los tratamientos antidotitos de primera instancia.

✓ Antídoto específicos:

Cloruro de Pralidoxima (2PAM): Dosis: 20- 50 mg/kg BID (antes de las 12 horas de exposicion). No se debe usar en intoxicaciones con carbamatos.

Sulfato de Atropina: 0.2 mg/Kg hasta obtener pupilas normales y disminucion de la salivacion.

✓ Manejo sintomatico y soportivo.

✓ Anticoagulantes: realizar pruebas de coagulacion seriadas.

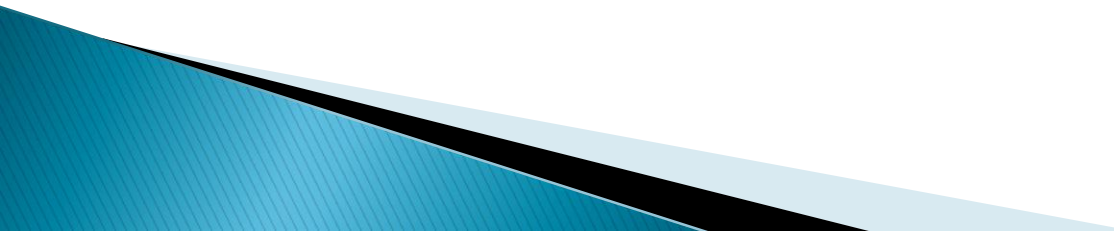
Organoclorados

- ▶ Insecticida: **Lindano, DDT.**

Mecanismo de acción: Se comportan como depresor o estimulante del SNC. El mecanismo es desconocido, excepto el DDT este disminuye el umbral del potencial de acción de la membrana neuronal.

Signos clínicos: excitación extrema o depresión profunda, fasciculaciones y temblores, convulsiones, sialorrea, anorexia y diarrea.

Tratamiento:

- ✓ Cutáneo: Bañar al paciente.
 - ✓ Oral: Provocar el vomito o realizar lavados gástricos.
 - ✓ Utilizar anticonvulsivos.
 - ✓ Manejar tratamiento de apoyo.
- 

Piretrinas y Piretroides

Insecticidas: **Permetrinas, Deltametrina, Cipermetrina.**

Mecanismo de acción: aumento en la conducción de los iones de sodio a través de la membrana nerviosa.

Signos clínicos: Temblores, fasciculaciones, incoordinación, hiperactividad, desorientación, convulsión, vocalización, sialorrea, hipotermia y eritema cutáneo.

Tratamiento: No existe antídoto, atropina puede aliviar algunos signos, tratamiento de apoyo.

Estricnina

Mecanismo de acción: inhibición de forma selecta y reversible la neurotransmisión post-sináptica mediada por glicina en las neuronas inhibitorias de la médula espinal.

Signos clínicos: Aparecen 1 a 5 horas. Ansiedad, hiperexcitabilidad, rigidez, convulsión, midriasis, tetania, muerte.

Tratamiento: No existe antídoto, inducir el vómito, lavado gástrico, control de convulsiones, control de temperatura, acidificar la orina, mantener al paciente en un sitio tranquilo.

Amitraz

Mecanismo de acción: Inhibición de la MAO afecta la transmisión de las fibras nerviosas adrenérgicas e interfieren en el metabolismo de las catecolaminas.

Signos clínicos: Depresión, bradicardia, ataxia, sialorrea, braquipnea.

Tratamiento: Antídoto: Yohimbina 0.1mg/kg y tratamiento de apoyo.

Veneno de Sapo

Mecanismo de acción: Componentes bufonógenos: Glucósidos de acción sobre el corazón. Bufotoxina: actúan en la bomba Na/K en corazón y las catecolaminas produciendo una intensa estimulación, fibrilación ventricular e hipertensión.

Signos Clínicos: Salivación ligera a profusa, arcadas y vómitos, mucosas irritadas e hiperemias, disnea, cianosis, convulsiones, arritmias ventricular y muerte.

Tratamiento: No existe antídoto. Lavar la boca, corticoides, atropina, fluidoterapia, control de arritmias (propranolol) y oxigenoterapia.

Veneno de Serpiente

Mecanismo de acción:

Elapidae (coral) contiene polipeptina y acetilcolinesterasa, se produce un bloqueo postsináptico, no despolarizante de la unión neuromuscular. Se compone de enzimas proteolíticas pero solo producen edema mínimo del tejido. Se produce hemólisis como resultado de una reacción de una fosfolipasa A2 y la lecitina de la membrana celular.

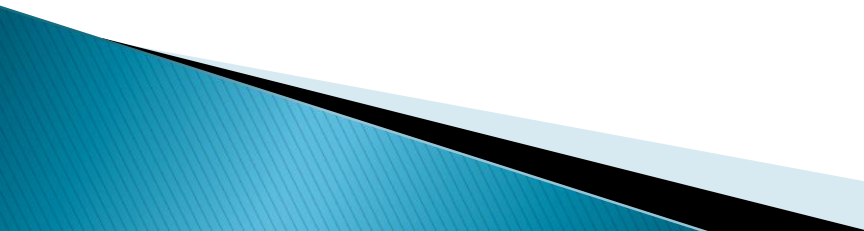
Crotalidae (cascabel y víboras) la parálisis ocurre por el shock hipovolémico inducido por los polipeptidos letales del veneno. Dañan las células endoteliales permitiendo la exudación del plasma.

Signos clínicos:

Elapidae: Sialorrea, náuseas, vómito, debilidad, efectos neurotóxicos: ataxia, convulsión, parálisis flácida, estos signos aparecen a las 7 horas.

Crotalidae: Destrucción del tejido local, hemorragia, shock hipovolémico, petequias, equimosis, edema, tumefacción dolorosa, arritmias cardíacas, hipotensión y debilidad muscular. Aparecen de 30 a 60 minutos.

Tratamiento:

- Asegurar una vía respiratoria, aporte de O₂
 - Colocar vía endovenosa aportar soluciones cristaloides
 - Control de convulsión
 - Manejo de herida
 - Administración de antihistamínicos
 - Administrar suero antiofídico diluido en 250ml
 - Monitorear FC y FP
 - Administrar opioides
 - Administrar protectores gástricos
 - Administrar hemostáticos o plasma fresco en caso de hemorragia
- 

Chocolate y Metilxantinas

Metilxantinas: **Cafeina, Teobromina y Teofilina.**

Mecanismo de acción: La intoxicación por metilxantina causan un incremento del AMPc y las catecolaminas y también del calcio intracelular que se traduce en un aumento de la contractibilidad muscular.

Dosis toxica: 100mg/kg

Signos clínicos: Vómitos, diarrea, nerviosismo, ataxia, temblores musculares, taquicardia, fiebre y convulsiones.

Tratamiento: No existe antídoto, vigilar los electrolitos, Controlar FC: Atropina: bradicardia, lidocaína: contracciones ventriculares prematuras. Taquicardia: B bloqueantes.

Ac. Acetilsalicílico

Mecanismo de acción: Es mas grave en gatos ya que presentan una deficiencia de la actividad de la **Glucuronil Transferasa** necesaria para el metabolismo y excreción de la aspirina.

Signos clínicos: depresión, anorexia, hipotermia, vómitos y a veces hematemesis, taquipnea, IRA.

Tratamiento: Aumento de la diuresis, control de la acidosis (Ringer L y bicarbonato de Na), diálisis peritoneal y protectores gástricos.

Paracetamol Acetaminofen

Mecanismo de acción: La toxicidad se debe a un metabolismo activo que reduce la concentración de glutatión hepático. Perros necrosis hepática y gatos lesiones eritrocitarias.

Signos clínicos:

Perros: Depresión, vómitos, dolor abdominal, orina oscura y muerte 2 a 5 días.

Gatos: Efecto en 1 a 2 horas, anorexia, sialorrea, vomito, depresión, hemoglobinuria y membrana mucosa cianótica.

Tratamiento: Terapia de apoyo.