

Plantas tóxicas que afectan el aparato digestivo de caninos y felinos

Zeinsteger, P.A.¹; Gurni, A.A.²

¹ Departamento Clínicas, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, Sargento Cabral 2139, Corrientes (3400), Argentina, Tel/Fax 03783–425753 Interno 146,
E-mail: pzeins@vet.unne.edu.ar

² Departamento Farmacología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA, Junín 956, Buenos Aires (1113), Argentina.

Resumen

Zeinsteger, P.A.; Gurni, A.A.: Plantas tóxicas que afectan el aparato digestivo de caninos y felinos. *Rev. vet. 15: 1, 35–44, 2004.* Existen muchas sustancias capaces de producir cuadros de intoxicación digestiva en caninos y felinos. En particular, los cachorros están muy expuestos debido a su avidez por utilizar diversos elementos en sus juegos. Entre éstos, las plantas tóxicas que se encuentran en jardines y parques constituyen una amenaza. Si bien no muy frecuentes, cuando los accidentes ocurren, a menudo no son correctamente diagnosticados, debido a que el médico veterinario no dispone de información clara y concisa. El objetivo de la presente revisión bibliográfica es contribuir con el profesional, brindándole datos actualizados sobre esta temática. Se presentan aquí las plantas que con mayor frecuencia afectan en forma directa el sistema digestivo y órganos anexos de caninos y felinos. Se detallan además, las maniobras terapéuticas y drogas a utilizar en casos de intoxicación.

Palabras clave: perro, gato, plantas tóxicas, sistema digestivo.

Abstract

Zeinsteger, P.A.; Gurni, A.A.: Poisonous plants affecting the digestive system of cats and dogs. *Rev. Vet. 15: 1, 35–44, 2004.* Many substances can lead to digestive intoxication in cats and dogs. Puppies and kittens are particularly susceptible as they are avid to use diverse elements during their games. Among them, poisonous plants that grow in gardens and parks are considered a threat. Although not frequent, when these intoxications occur diagnose is not always clear, sometimes because veterinarians do not have precise information about them. The aim of this review is to provide vets with upgraded data about poisonous plants to pets. Those plants which commonly affect the digestive system of cats and dogs are described. In addition, treatment and useful medication are proposed.

Key Words: dog, cat, poisonous plants, digestive system.

OBJETIVOS

La presente revisión bibliográfica pretende contribuir con el profesional veterinario en el conocimiento de las intoxicaciones de origen vegetal que afectan al sistema digestivo de perros y gatos. Si bien la frecuencia con la cual éstas se presentan no es elevada, cuando ocurren, en la mayoría de los casos, el médico veterinario no cuenta con información apropiada o actualizada para el diagnóstico y tratamiento. Se presentan aquellas plantas que principalmente afectan de forma directa el aparato digestivo y órganos anexos de caninos y felinos. Para facilitar su reconocimiento se incorporan algunas fotografías. Se citan solo los nombres vulgares más conocidos. En el apartado sobre tratamientos, se

orienta al profesional sobre la elección de las posibles maniobras terapéuticas y drogas a utilizar.

INTRODUCCIÓN

Varios factores ambientales pueden provocar cuadros de intoxicación digestiva en caninos y felinos. Productos de limpieza, sustancias químicas irritantes o los mismos productos de uso veterinario son capaces de generar alteraciones en el organismo, cuando no son utilizados en forma correcta. Los cachorros caninos están más expuestos, debido a su avidez por lamer y morder diversos materiales, esto último en particular durante la época del cambio de dentición. Los gatitos son, en general, más selectivos para utilizar elementos en sus juegos, razón por la cual las intoxicaciones son menos frecuentes en estas mascotas¹⁷.

Muchas plantas que se encuentran en jardines y parques pueden resultar tóxicas si son mordidas o ingeridas por perros y gatos²¹. La mayoría de los casos de intoxicación no son correctamente diagnosticados; a pesar de esto, la evolución clínica del paciente en general es favorable, ya que la sintomatología es mínima, o fácil de controlar con terapéutica de rutina. La variedad de plantas que pueden resultar tóxicas para las mascotas es enorme y la identificación de todas ellas resulta complicada. A pesar de esto, es aconsejable que el profesional veterinario pueda reconocer a las plantas comúnmente involucradas en este tipo de patologías. Además, en algunos casos se hace necesario el conocimiento básico de los principios activos, y la sintomatología asociada a las intoxicaciones que producen. Esto le permitirá realizar una serie de preguntas importantes durante la anamnesis: ¿cómo era la planta? ¿cómo eran sus flores y hojas?, ¿qué cantidad aproximada de material vegetal consumió el animal?, las que posteriormente serán de mucha ayuda para el diagnóstico y tratamiento.

La forma más sencilla de estudiar a los vegetales tóxicos, es agrupándolos de acuerdo con el aparato u órgano que afectan. Sin embargo, se debe tener en cuenta que muchas plantas pueden ser tóxicas para varios órganos a la vez. El “paraíso” (*Melia azedarach* L.) por ejemplo, posee sustancias que causan un cuadro de deshidratación y diarrea, acompañado de sintomatología nerviosa, con temblores musculares, ataxia, falla respiratoria, coma y muerte¹⁵.

La piel es muy sensible a muchas sustancias irritantes. Algunas plantas poseen látex, causante de daños leves a moderados sobre la piel, por ejemplo, la “estrella federal” (*Euphorbia pulcherrima* Willd.); otras, por el contrario, causan reacciones alérgicas más graves, tal es el caso de la “hiedra venenosa” (*Rhus toxicodendron* L.) o de la “ortiga” (*Urtica dioica* L.). Esta última posee estructuras que actúan como verdaderas agujas hipodérmicas, las que contienen sustancias farmacológicamente activas, responsables del efecto urticante.

Existen plantas que poseen glucósidos cardiotónicos entre sus principios activos, los que resultan extremadamente tóxicos para el ser humano y los animales. El “laurel del campo” (*Nerium oleander* L.) y el “laurel amarillo” (*Thevetia peruviana* (Pers.) Schum.) o los “calanchoes” (*Kalanchoe spp.*) son algunos ejemplos de este grupo. Si son consumidas accidentalmente, el desenlace puede ser fatal. El “laurel del campo” ha provocado casos mortales en personas³² y bovinos, especie en la cual tan solo 0.005% de hojas verdes, equivalente al peso corporal del animal, provoca la muerte^{16, 38}. Otro grupo de glucósidos, en este caso cianogénicos, está presente en la “hortensia” (*Hydrangea macrophylla* (Thunb.) DC.)⁹. Cuando estas plantas son consumidas, causan una intoxicación muy similar a la que ocurre en bovinos que ingieren *Sorghum halepense* (L.) Pers.¹².

El aparato digestivo es, tal vez, el más afectado. Numerosas plantas causan problemas a este nivel en los animales, ya sea por acción directa sobre el siste-

ma gastrointestinal o bien indirectamente, afectando otros órganos con un efecto secundario sobre él. Existen plantas que poseen cristales de oxalato de calcio, los que generan micro-traumas en las mucosas bucal y esofágica. Tal es el caso de la “sandalia” (*Monstera deliciosa* Liebm.) o de las muy vistosas “paletas de pintor” (*Caladium spp.*). Las “difenbaquias” (*Dieffenbachia spp.*) también poseen estas sustancias²¹. En todos los casos, el síntoma principal es una salivación excesiva. Algunos oxalatos pueden ser solubles, llegando por vía sistémica a causar hipocalcemia y daño renal. Es el caso de plantas del género *Rheum*³⁶.

A nivel intestinal, la mayoría de las plantas son capaces de producir diarreas severas que conducen a una rápida deshidratación. El “ricino” (*Ricinus communis* L.) y el paraíso (*Melia azedarach*) constituyen algunos ejemplos^{2, 14, 15}. Dichas sustancias producen intensa irritación de la mucosa intestinal, lo que lleva a la alteración de los mecanismos de absorción y regulación del peristaltismo. Algunos terpenos volátiles presentes en las plantas, pueden alterar la permeabilidad a diversos iones⁴¹.

En la mayoría de los casos, el tratamiento es de sostén, hasta que el material vegetal sea eliminado del organismo³⁶. Para aquellas plantas que causan dermatitis alérgicas, pueden ser necesarias la higiene de la piel y la administración de antihistamínicos³⁵. Las intoxicaciones producidas por el “laurel del campo” y el “laurel amarillo” requieren tratamiento de urgencia; aún así, el desenlace puede ser fatal^{32, 34}.

CLASIFICACIÓN

En la siguiente lista se agrupan las plantas de acuerdo con la familia a la que pertenecen. En general, la mayoría de los representantes de una familia poseen el mismo compuesto químico responsable de la intoxicación. Se indican también las partes de la planta que poseen dichas sustancias en mayor concentración.

Amaryllidaceae¹⁰: contienen alcaloides, entre ellos licorina y galantamina.

Amaryllis belladonna L.– “Amarilis” (Fig. 1)

Clivia miniata (Hook.) Regel– “Clivia”

Narcissus poeticus L. – “Narciso”. Posee además cristales de oxalato de calcio.

Araceae¹⁰: estas plantas poseen cristales aciculares (en forma de aguja) de oxalato de calcio, que se agrupan en haces denominados ráfides o rafidios.

Anthurium andraeanum Linden.– “Anturio”

Caladium bicolor Vent.– “Paleta de pintor” (Fig. 2)

Dieffenbachia spp. – “Difenbachia”, “Difenbaquia” (Fig. 3)

Monstera deliciosa Liebm.– “Sandalia de pescador”, “Costilla de Adán” (Fig. 4)

Philodendron spp. – “Potus”, “Güembé”, “Oreja de elefante” (Fig. 5)



Figura 1. “Amarilis”. En la esquina inferior se puede observar el detalle de la flor, vista de frente. En la esquina superior, se observa el tallo de la flor emergiendo de un bulbo.



Figura 2. “Paleta de pintor”. Existen muchas variedades de esta planta, con diferentes colores.



Figura 3. “Difenbachia”. En la esquina superior se observa el detalle de una hoja. En la esquina inferior, un preparado histológico mediante disociación simple muestra un rafidio con cristales de oxalato de calcio en su interior.



Figura 4. “Costilla de Adán”. Estas plantas son muy comunes en jardines y plazas.



Figura 5. “Filodendro”. Conjuntamente con la “costilla de Adán”, son plantas comúnmente plantadas en nuestro país.



Figura 6. “Hiedra”. Se la planta en pequeñas macetas suspendidas, ya que es una enredadera.



Figura 7. “Azalea”. Sus flores muy vistosas y de diferentes colores se pueden observar durante el invierno e inicio de primavera.



Figura 10. “Paraíso”. En el recuadro inferior se observan los frutos.

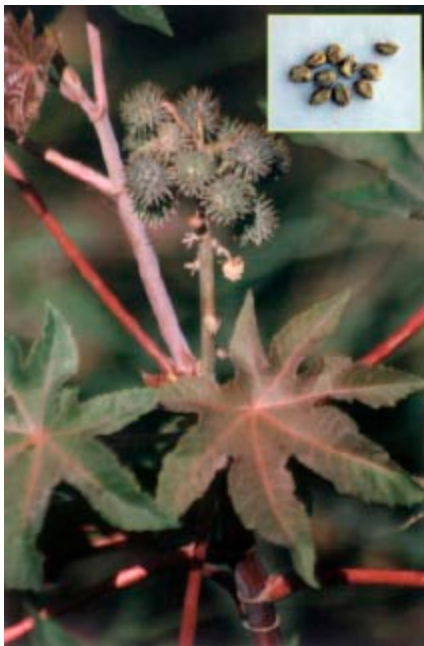


Figura 8. “Ricino”. La fotografía muestra las hojas y frutos de esta planta. En la esquina superior se observan las semillas.



Figura 11. “Fitolaca”. Crece en zonas rurales, aunque algunas veces se la encuentra en jardines, posee frutos vistosos. Estos se observan en detalle en el recuadro superior.



Figura 9. “Estrella federal”. Muy vistosas por las hojas rojas que rodean a su inflorescencia, la cual se puede observar en detalle en el recuadro inferior.



Figura 12. “Botón de oro”. En la fotografía se observa una variedad salvaje. Las cultivadas son más vistosas, con muy variados colores.

Araliaceae¹⁰: poseen saponinas lesivas del aparato digestivo y piel.

Hedera helix L. – “Hiedra” (Fig. 6)

Ericaceae: diterpenoides muy tóxicos (andromedotoxinas)

Rhododendron spp – “Azaleas” (Fig. 7)

Euphorbiaceae¹⁰: con látex de variada toxicidad, en general debido a la presencia de ésteres diterpénicos derivados del forbol.

Ricinus communis L. – “Ricino” o “Tártago”. Produce además una toxoalbúmina en sus semillas (Fig. 8)

Codiaeum variegatum (L.) Blume – “Crotón”

Euphorbia pulcherrima Willd. – “Estrella Federal”.

Esta especie, a pesar de que los ésteres diterpénicos no fueron detectados, exhibe toxicidad (Fig. 9)

Meliaceae¹⁰

Melia azedarach L. – “Paraíso”. En su corteza existen los alcaloides azaradina y margosina. Los frutos poseen triterpenos como melianona, melianol y melantriol; contienen además compuestos amargos tales como bakayanina. Están presentes también algunas saponinas (Fig. 10).



Figura 13. “Cabellos de ángel”. En la fotografía se observa el fruto característico de esta planta.



Figura 14. “Camará”. Muy frecuente en jardines y parques. Además de amarillo y naranja, pueden ser blancas y amarillas, violetas y celestes.

Phytolaccaceae¹⁰

Phytolacca americana L. – “Fitolaca” – Un saponina triterpénica, phytolaccatoxina, ha sido implicada en la toxicidad de esta planta. También posee un alcaloide llamado phytolacina (Fig. 11).

Ranunculaceae¹⁰: poseen una sustancia química muy irritante, llamada protoanemonina.

Ranunculus spp – “Botón de oro” (Fig. 12)

Clematis spp – “Cabellos de ángel” (Fig. 13)

Dracaenaceae³: algunos ejemplares poseen cristales de oxalato cálcico.

Sansevieria thyrsiflora Thumb. “Cola de tigre”

Verbenaceae¹⁰

Lantana camara L. – “Camará”. Posee triterpenos pentacíclicos denominados Lantadene A y B, hepatotóxicos (Fig. 14).

INTOXICACIONES

Plantas que poseen licorina y galantamina

Las plantas que se originan de bulbos son muy populares debido a la belleza que poseen sus flores, pero ellas o sus bulbos pueden poseer sustancias tóxicas que constituyen una amenaza para las mascotas. Dichas sustancias están presentes en los bulbos, hojas, flores y tallos y pueden provocar una amplia variedad de efectos tóxicos. A pesar de que estas plantas crecen y florecen durante la primavera, constituyen un problema durante todo el año, en especial durante las épocas en que los bulbos son plantados en macetas, y pueden ser alcanzados por los cachorros.

El término “bulbo” técnicamente incluye solo aquellas plantas con tallos subterráneos rodeados por hojas modificadas, denominadas catáfilas, que poseen sustancias nutritivas. Sin embargo, la gente comúnmente aplica este nombre a cualquier planta que posea una raíz bulbosa (o tallo subterráneo), ya sea un tubérculo, rizoma, o bulbo verdadero.

Las plantas de este grupo que más frecuentemente se encuentran en los jardines de nuestro país son los “amarilis”, las “clivias” y los “narcisos”. Ellas son capaces de producir diversos efectos tóxicos, que incluyen casos de dermatitis por contacto, irritación gastrointestinal severa a grave, y síntomas multisistémicos graves. Los “amarilis” pueden producir síntomas en piel y aparato digestivo, indistintamente³⁹.

Licorina y galantamina son los responsables de dichos efectos. Son alcaloides termo-estables, que se concentran principalmente en los bulbos. Sin embargo, dicha concentración es relativamente baja, y esta es la razón por la cual muchos de ellos deben ser consumidos para que ocurra la intoxicación²¹. 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 acetilcolinesterasa⁵.

La sintomatología incluye vómitos y diarreas, hipotermia, en algunos casos gastritis severa con ulceración de las mucosas. Tremores, convulsiones y muerte han sido reportados en bovinos ⁸.

Plantas con cristales de oxalato de calcio

Es, probablemente, el grupo que más representantes posee. Muchas plantas que comúnmente se encuentran en los jardines poseen estos compuestos químicos. Las “paleta de pintor”, “sandalias” y “difenbaquias” son algunos ejemplos.

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 ²⁰. 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.

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 ²⁶.

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 ²⁰.

Intoxicación por “hiedra”

La “hiedra” es una enredadera de interior y exterior. La planta posee saponinas, que han causado intoxicaciones en bovinos, caninos, caprinos y seres humanos. En éstos, algunos individuos son muy sensibles, y desarrollan una dermatitis alérgica grave ⁴.

Las saponinas presentes en las hojas y frutos de la planta pueden hidrolizarse a compuestos tóxicos denominados hederinas (micro-hederina y beta-hederina). Estos pueden provocar intoxicaciones en animales y personas, cuando son ingeridos en cantidad suficiente.

Los síntomas que caracterizan a esta intoxicación incluyen: vómitos, diarrea, agitación, espasmos musculares y parálisis. Sobre la piel, se pueden observar eritema y presencia de ampollas.

Andromedotoxinas

Animales y seres humanos han resultado intoxicados luego de haber consumido follaje, néctar o miel pre-

parada a partir de plantas del género *Rhododendron* ⁶. Dentro de los ejemplares que pertenecen a dicho género, y son fácilmente encontrados en los jardines, se encuentran las “azaleas”. Algunos autores clasifican a estas plantas como de poca toxicidad para las personas ¹⁸.

Las principales partes tóxicas son las hojas y los tallos. Poseen diterpenoides conocidos como andromedotoxinas, presentes en todos los miembros de la familia Ericaceae ⁷. La intoxicación se caracteriza por vómitos, cólico, disnea, ataxia, convulsiones y muerte. Estos síntomas han sido observados en caprinos, luego de ingerir gran cantidad de plantas ⁶. La intoxicación por esta planta es considerada por algunos autores como de tratamiento urgente ³⁶.

Plantas con látex tóxicos

La familia Euphorbiaceae incluye a los géneros *Ricinus*, *Euphorbia* y *Codiaeum*, entre otros. Las plantas pertenecientes a estos géneros, se caracterizan por producir látex, de composición química variada, y en muchos casos desconocida.

Ricino

El “ricino” o “tártago” es el más tóxico. Todas las partes de esta planta, que en algunas zonas crece como árbol, poseen elevada acción tóxica. Dicha propiedad se debe a la presencia de una toxoalbúmina, la ricina, presente en mayor concentración en las semillas ²².

A pesar de la elevada toxicidad, existe gran variación entre las especies susceptibles. Para los conejos, bovinos, ovinos y cerdos la DL₅₀ es de 1–2 g/kg de semillas. Para el equino, tan solo 0,1 g/kg pueden causar la muerte. Los caprinos son menos susceptibles, la DL₅₀ para esta especie es de 5,5 g/kg. No existen datos en la bibliografía consultada sobre los valores respectivos a caninos y felinos. Es interesante destacar, que los animales que consumen poca cantidad de semillas u otras partes de la planta durante un tiempo prolongado, desarrollan resistencia a la ricina. Esto se explica por el hecho que, por ser una proteína, genera respuesta inmune del organismo, haciendo que un animal pueda soportar hasta 800 veces la DL₅₀ normal.

La acción tan potente de esta toxina, ha hecho que algunos países la utilizaran en el pasado como arma biológica ¹⁴. En casos accidentales, tan solo 2 a 4 semillas masticadas han provocado la muerte en niños y adultos ^{7,14}.

Para que ocurra la intoxicación, las semillas deben ser masticadas. Los síntomas inespecíficos de esta intoxicación incluyen anorexia y apatía. Más tarde se vuelven más indicativos, pudiendo presentarse constipación o diarrea sanguinolenta con mucus. La auscultación de la cavidad abdominal revelará un peristaltismo muy aumentado, y la palpación será muy dolorosa, ambos síntomas compatibles con cólico ¹¹.

Estrella federal

Existen discrepancias con respecto a la toxicidad de la “estrella federal”. Varios estudios no han podido

poner en evidencia los diterpenos tóxicos presentes en otras especies de *Euphorbia*³³. Los reportes de toxicidad en pequeños animales son escasos; algunos síntomas citados incluyen irritación oral, vómitos y dermatitis por contacto^{19,31}.

Crotón

El “crotón” es tal vez el menos tóxico de todos. Si un animal mastica las hojas, tallos o raíces de la planta, se produce irritación leve de las zonas en contacto con el material vegetal. También se ha establecido que puede producir dermatitis por contacto en seres humanos²⁴.

Intoxicación producida por el “paraíso”

Melia azedarach es un árbol de crecimiento rápido, originario de la China. Se lo encuentra fácilmente en cualquier ciudad, donde se lo planta por su sombra. También crece en zonas rurales cercanas a centros urbanos, debido a que las aves diseminan sus semillas. Por otro lado, parece contener sustancias con actividad insecticida, y por esta razón es frecuentemente plantado alrededor de los campos^{13,28}.

No existen datos concretos sobre la naturaleza exacta de los compuestos tóxicos presentes en el “paraíso”. Algunas saponinas, alcaloides (azaradina, margosina) y triterpenos como melianol, melianona y melantriol se cree son responsables de los efectos gastro-entéricos y nerviosos. Todas las partes vegetales resultan tóxicas, pero la mayoría de los casos ha sido asociada al consumo de los frutos. Se ha establecido que las hojas y los frutos poseen una capacidad tóxica similar²³. Los seres humanos y varias especies domésticas como porcinos, ovinos, bovinos y caninos son susceptibles de intoxicarse con esta planta¹⁵.

Para que la intoxicación ocurra, es necesario que el animal mastique o muerda los frutos, ya que solo de esta manera se liberan los principios activos. Los síntomas digestivos incluyen vómitos, en algunos casos constipación y en otros diarrea hemorrágica y cólico. La sintomatología nerviosa se caracteriza por debilidad, temblores musculares, ataxia, coma y fallo respiratorio¹⁵. De acuerdo con las descripciones generales, los síntomas clínicos aparecen en forma rápida, generalmente luego de 2–4 horas de la ingestión del material vegetal. La muerte ocurre debido al colapso circulatorio y la insuficiencia respiratoria¹⁵.

Intoxicación por *Phytolacca americana*

Esta planta crece en general al estado salvaje. Todas sus partes son tóxicas, y contienen saponinas triterpénicas, cristales de oxalato de calcio y alcaloides. La mayor concentración de dichas sustancias se encuentra en las raíces y semillas.

Los síntomas de intoxicación incluyen irritación oral con salivación profusa (debido al contenido de cristales de oxalato), vómitos, cólico, diarrea sanguinolenta, depresión, postración, y en casos raros puede ocurrir la muerte del animal intoxicado.

En Sudamérica y Sudáfrica se han reportado algunos casos fatales, en especial en grandes animales²⁷.

Plantas que poseen ranunculina

La familia de las ranunculáceas está constituida por una gran cantidad de representantes. El género *Ranunculus* incluye plantas que poseen flores muy vistosas, cultivadas por este motivo. Algunas especies son silvestres, con flores mucho más modestas. Otro género perteneciente a esta familia es *Clematis*. Estas se caracterizan en particular, porque son enredaderas que poseen frutos con estilos persistentes muy largos y plumosos, semejantes a cabellos; de allí el nombre vulgar que poseen: “cabellos de ángel”.

Ranunculus y *Clematis* poseen sustancias con actividad extremadamente irritante, tanto para la piel como el aparato digestivo. El principio tóxico más importante se denomina ranunculina, glucósido citado por la bibliografía como precursor de protoanemonina, poseedora de los efectos irritantes mencionados³⁰. Dicha transformación ocurre merced a la acción de enzimas termosensibles presentes en las plantas.

En la Cátedra Patología Médica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNNE, productores de ganado ovino y bovino de Chaco, Corrientes y Córdoba han reportado muertes ocurridas en dichas especies, luego de la ingestión de “barba de viejo”, nombre regional que otorgan a *Clematis montevidensis* Sprengel (datos no publicados). Algunos autores han demostrado la propiedad irritante que posee dicha planta sobre la piel de conejos¹.

Salivación profusa, tos, respiración laboriosa, movimientos tambaleantes y descarga nasal importante, son algunos síntomas indicativos de intoxicación. Caninos y felinos vomitan con rapidez luego de ingerir estas plantas, por lo cual las intoxicaciones en general no son graves, ya que la mayoría del material vegetal ingerido es evacuado. Bovinos y ovinos ingieren gran cantidad de plantas. En algunos casos se produce la muerte.

Intoxicación por “camará”

“Camará” es una planta que posee inflorescencias muy vistosas, con colores muy variados; éstas pueden ser amarillas, anaranjadas, rojas, blancas o violetas. Es un arbusto, que se cultiva como planta ornamental. En algunas regiones de nuestro país, y en Brasil y Uruguay, crece en áreas de vegetación abundante de zonas rurales.

La intoxicación por *Lantana camara* ocurre principalmente en bovinos y ovinos, cuando son transportados desde zonas donde la planta no crece, a campos invadidos por gran cantidad de ejemplares²⁹. En estas especies, la intoxicación es de curso crónico, y el síntoma principal es la fotosensibilización, debido a los efectos que poseen las toxinas presentes sobre el hígado. Las lesiones son evidentes en morro, ubre y zonas de pelaje blanco^{29,37}.

Los principios tóxicos involucrados son triterpenos denominados *lantadene* A y B. Estas sustancias son

hepatotóxicas, y producen alteraciones en los hepatocitos caracterizadas por citoplasma claro con aspecto granuloso y numerosas vacuolas. Muchos núcleos se presentan distendidos, con la cromatina localizada en la periferia.

Los seres humanos y los pequeños animales pueden presentar una intoxicación de curso agudo, luego de consumir las hojas o frutos inmaduros. Existen reportes sobre casos fatales en niños⁴⁰. Los síntomas principales incluyen: anorexia, vómitos, diarrea, letargia y cólicos. También se pueden presentar ictericia y presencia de pigmentos biliares en orina.

TRATAMIENTO

Como se ha mencionado anteriormente, el tratamiento de las intoxicaciones de origen vegetal en caninos y felinos es principalmente sintomatológico, debido a que no existen antídotos específicos para estos casos. En el presente apartado, se citan las maniobras terapéuticas a fin de realizar la descontaminación, evitar que se continúen absorbiendo toxinas, y se indican además las principales drogas a utilizar, y algunas alternativas, para el tratamiento de cada uno de los síntomas. En cada caso, se citan dosis orientativas para cada fármaco.

La profilaxis para este tipo de afecciones, indica evitar el acceso de las mascotas a las plantas tóxicas. Algunas, como las "difenbachias", se adaptan fácilmente al ambiente interior de un departamento o casa. Un cachorro que queda solo en dicho lugar por muchas horas, puede resultar gravemente intoxicado si ha decidido utilizar la planta como elemento de juego. Algo tan sencillo como colocarla fuera de su alcance, puede evitar accidentes. Algo más complicado resulta evitar que el cachorro acceda a las plantas del jardín, algo muy frecuente. En estos casos, el propietario debe enseñar a su mascota a no jugar con las mismas, de la misma manera que lo entrena para no utilizar otros elementos en sus juegos. Sin embargo, es bien sabido que esto no constituye una tarea sencilla.

El "paraíso", "ricino" y la "fitolaca" y "camará" son más comunes en plazas, parques o ambientes rurales. Si bien las citas sobre casos de intoxicaciones por estas plantas en pequeños animales son escasas, debe tenerse en cuenta que, de ocurrir, son siempre graves. El veterinario debe prevenir al propietario, explicando las características de dichas plantas, para que evite que su mascota acceda a las mismas.

Maniobras para la descontaminación

Cavidad orofaríngea

Debe iniciarse con la higiene meticulosa, con el objeto de remover todas las partículas vegetales posibles, utilizando abundante agua para eliminar todos los residuos. El lavado debe ser más intenso cuando la planta involucrada pertenece a la familia Araceae, a fin de eliminar la mayor cantidad de cristales microscópicos de

oxalato de calcio. No deben utilizarse cepillos, ya que pueden causar más daño. En su lugar, una esponja muy suave (sintética) o algodón sirven para el caso. Agentes demulcentes, como leche fría o cremas heladas, calman transitoriamente el ardor y dolor. El propietario puede administrarlos en su domicilio, finalizada la consulta. Se debe instaurar una dieta de sólidos por al menos 2-3 horas.

Inducción al vómito y lavado gástrico

La mayoría de las plantas tienen un sabor muy desagradable y son muy irritantes, por lo cual el vómito ocurre de manera espontánea, disminuyendo así la posibilidad de absorción posterior. Si el profesional considera que la emesis es necesaria, se puede utilizar jarabe de ipecacuana vía oral (canino: 3-6 ml, felino: 2-4 ml). De no disponerse de este jarabe, el agua oxigenada al 3% (5-10 ml totales) produce emesis luego de 15 a 20 minutos de su administración, la dosis puede repetirse una vez si es necesario. El lavado gástrico se realiza con sonda tipo Foley. Debe recordarse que el paciente debe estar consciente para realizar estas maniobras, y que solo deben intentarse si han transcurrido 20 o 30 minutos desde la ingestión del material vegetal. Existen algunos autores que discuten la utilidad de estas maniobras²⁵.

En todos los casos es necesario utilizar 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. También se puede diluir el carbón activado en el catártico salino. La administración de estas sustancias debe ser posterior a la finalización de los vómitos, si estos hubieran ocurrido.

Piel

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.

Deshidratación

Reponer la pérdida de agua y electrolitos es fundamental, en especial luego de repetidos vómitos y diarrea. Se indica la infusión de soluciones parenterales, en especial Ringer lactato.

En la mayoría de los casos, no es necesario el control del vómito. Si éstos agravan el cuadro, debido a su intensidad, se puede utilizar metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg oral, IM, EV cada 6-8 horas); es una droga con acción antiemética central y procinética del conducto gastrointestinal superior.

Si la diarrea es persistente, se puede administrar loperamida (0,1-0,2 mg/kg oral cada 8-12 horas en caninos; 0,08-0,16 mg/kg oral cada 8-12 horas en felinos),

la cual mejora los movimientos de segmentación de la musculatura lisa intestinal como también la absorción de electrolitos. Debe tenerse presente que si hay presencia de sangre en la diarrea, es necesaria la antibiocioterapia (ver apartado).

Control de la reacción inflamatoria y analgesia

Esto es de especial importancia para aquellos casos en que la mascota haya masticado plantas que poseen oxalatos. El “filodendro” y la “difenbachia” estimulan la liberación de agentes pro-inflamatorios, que localmente en cavidad oral pueden producir edema de glotis severo. En esta situación de urgencia es útil la dexametasona en dosis elevada (2,2–4,4 mg/kg IM, IV).

Cuando el proceso inflamatorio es leve, puede utilizarse una dosis baja de glucocorticoide, o bien un antiinflamatorio no esteroide. El acetaminofeno (15 mg/kg vía oral cada 8 horas, caninos) es una buena opción. Otras posibilidades son dipirona (25 mg/kg oral, IM, EV cada 8 horas, caninos) o meglumina de flunixin (1,1–2,2 mg/kg oral, IM, EV cada 8 horas, caninos). Para los felinos, se puede utilizar dexametasona (0,1–0,2 mg/kg vía oral, IM cada 12–24 horas) o prednisolona (0,5–1 mg/kg oral, IM cada 12–24 horas).

Algunas formulaciones con derivados opioides, poseen una buena capacidad analgésica. La meperidina (5–10 mg/kg IM, EV, caninos; 3–5 mg/kg IM, EV, felinos) es una droga de este tipo, de acción corta.

Pueden ser útiles los antihistamínicos H₁, para mejorar el confort del paciente en los casos leves a moderados. Esto se puede lograr con difenhidramina (2–4 mg/kg vía oral, IM cada 6–8 horas).

La irritación del aparato digestivo puede ser controlada con ranitidina (2 mg/kg oral, EV cada 8 horas, caninos; 3,5 mg/kg oral cada 12 horas, felinos), agente antihistamínico H₂. El omeprazol (0,7 mg/kg vía oral cada 24 horas, caninos) inhibe la actividad de la bomba de protones, es de acción más potente y duradera que la mayoría de las drogas antisecretorias. Sin embargo, su costo es elevado.

Trastornos nerviosos

Algunas intoxicaciones vegetales cursan con alteraciones nerviosas, caracterizadas por estados de excitación y convulsiones. Las “azaleas” y el “paraíso”, entre otros, pueden producir estos síntomas.

Para el tratamiento de las convulsiones se puede utilizar diazepam (0,5–1 mg/kg EV, repitiendo si es necesario) o fenobarbital (2–5 mg/kg oral cada 12 horas, canino; 1–2 mg/kg oral cada 12 horas, felino); este último también se indica si las convulsiones son refractarias al diazepam.

Se debe mantener a la mascota lo más tranquila posible, colocándola en un ambiente ventilado, con luz tenue y poco ruido.

Antibiocioterapia

La utilización de antibióticos se indica en aquellos casos en que la acción irritante de las plantas haya pro-

vocado daño importante de las mucosas, y en especial cuando la diarrea es de tipo sanguinolento.

A modo de profilaxis, se pueden utilizar beta-lactámicos como ampicilina (20–40 mg/kg vía oral cada 8 horas; 10–20 mg/kg SC, IM, EV cada 6–8 para la sal sódica), o amoxicilina-ácido clavulánico (12,5–25 mg/kg oral cada 12 horas, caninos; 62,5 mg totales vía oral cada 12 horas, felinos). La ampicilina se puede combinar con aminoglucósidos (si no existe falla renal), como gentamicina (2–4 mg/kg IM, EV cada 6–8 horas, canino; 3 mg/kg IM, EV cada 8 horas, felino), o con quinolonas, como enrofloxacin (5 mg/kg vía oral, IM, EV cada 12 horas). Las sulfas con trimetoprima constituyen otra opción (30 mg/kg oral cada 24 horas).

Luego de haber controlado la infección, se puede dar al paciente yogur con fermentos lácticos, o bien levadura de cerveza, a fin de repoblar la flora intestinal.

CONCLUSIONES

Gran variedad de plantas ornamentales, comúnmente encontradas en jardines y parques, son tóxicas para perros y gatos. Muchas personas quedan sorprendidas al tomar conciencia de que ellas crecen en sus hogares. El riesgo es constante tanto para cachorros como para niños pequeños.

Conjuntamente con la explicación del plan sanitario del cachorro y el detalle de los primeros meses de su vida, es necesario que el médico veterinario advierta al propietario sobre el abanico de sustancias dañinas que posee en su hogar, y que constituyen una amenaza constante.

En particular, las plantas tóxicas pueden provocar daños leves a muy graves. El profesional debe prestar particular atención a las explicaciones brindadas por el dueño sobre las características del vegetal involucrado, a fin de intentar una aproximación a su identificación, y decidir entre un tratamiento sintomático y de mantenimiento, o una terapéutica agresiva a fin de salvar la vida del paciente.

La eliminación de estas plantas de jardines familiares y públicos es improbable. Por ello, la mejor prevención resulta de informar al dueño sobre los riesgos, para que sea él quien disminuya a la mínima expresión la posibilidad de que ocurran este tipo de accidentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez MA, Rotelli AE, Pelzer LA, Saad JR. 2002. Actividad irritante de *Clematis montevidensis* Sprengel (Ranunculaceae) en conejos. *Dermatol Per* 12: 27–30.
2. Barnett BD. 1975. Toxicity of pokeberries (fruit of *Phytolacca americana* Large) for turkey poults. *Poult Sci* 54: 1215–1217.
3. Bos JJ. 1998. Dracaenaceae. In: *The Families and Genera of Vascular Plants* (Kubitzki K Ed), Springer Verlag, Berlin, p. 238–241.
4. Boyle J, Harman RM. 1985. Contact dermatitis to *Hedera helix* (common ivy). *Contact Dermatitis* 12: 111–112.

5. **Burrows GE, Tyrl RJ.** 2001. *Toxic Plants of North America*. Iowa State University Press, Ames, p. 105–111, 720–724, 751–805, 991–992.
6. **Casteel S, Wagstaff J.** 1989. *Rhododendron macrophyllum* poisoning in a group of goats and sheep. *Vet Hum Toxicol* 31: 176–177.
7. **Cooper MR, Johnson AW.** 1984. *Poisonous plants in Britain and their effects on animals and man*. Her Majesty's Stationary Office, London, England, 305 p.
8. **Cooper MR, Johnson AW.** 1998. *Poisonous plants and fungi in Britain*, 2nd ed., The Stationary Office, London, England, p. 34–35, 153–155.
9. **Der Marderosian AH, Giller FB, Roia FC.** 1976. Phytochemical and toxicological screening household ornamental plants potentially toxic to humans. *J Toxicol Environ Health* 1: 939–953.
10. **Dimitri MJ.** 1977. *Enciclopedia Argentina de Agricultura y Jardinería*, 3^o ed., Acme, Buenos Aires, p. 245–260, 195–207, 838–842, 853–858, 683–694, 677–680, 358–355, 372–382, 918–925.
11. **Farias-Brito M, Tokarnia CH.** 1997. Intoxicação experimental pelas sementes trituradas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) em coelhos. *Pesq Vet Bras* 17: 1–7.
12. **Fuller TC, McClintock E.** 1986. *Poisonous plants of California*. Univ. California Press, Berkely, California, USA, 432 p.
13. **Gallo GG.** 1987. *Plantas tóxicas para el ganado en el cono sur de América*, Hemisferio Sur, Buenos Aires, p. 49–52.
14. **Griffiths GD, Leek MD, Gee DJ.** 1987. The toxic plant protein ricin and abrin induce apoptotic changes in mammalian lymphoid tissues and intestine. *J Pathol* 151: 221–229.
15. **Hare WR, Schutzman H, Lee BR.** 1997. Chinaberry poisoning in two dogs. *J Am Vet Med Assoc* 210: 1638–1640.
16. **Kingsbury JM.** 1964. *Poisonous Plants of the United States and Canada*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, USA, 626 p.
17. **Kirk RW, Bonagura JD.** 1994. *Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales*, 11^o ed., Interamericana, Madrid, 1492 p.
18. **Klein-Schwartz W, Litovitz T.** 1985. Azalea toxicity: an overrated problem? *Clin Toxicol* 23: 91–101.
19. **Klug S, Saleem G, Hocharuk L, Marcus S.** 1990. Toxicity potential of poinsettia, is the plant really toxic? *Vet Hum Toxicol* 32: 368.
20. **Kuballa B, Lugnier A, Anton R.** 1961. Study of Dieffenbachia-induced edema in mouse and rat hindpaw: respective role of oxalate needles and trypsin-like protease. *Toxicol Appl Pharmacol* 58: 444–451.
21. **Lampe KF, McCann MA.** 1985. *AMA Handbook of poisonous plants and injurious plants*, Am. Med. Assoc., Chicago, Illinois, USA, 432 p.
22. **Malizia E, Sarcinelli L, Andreucci G.** 1977. Ricinus poisoning: a familiar epidemy. *Acta Pharm Toxicol* 41: 351–361.
23. **Méndez MC, Aragão FE, Riet-Correa F, Gimeno EJ.** 2002. Experimental intoxication by the leaves of *Melia azedarach* (Meliaceae) in cattle. *Pesq Vet Bras* 22: 19–24.
24. **Morton JF.** 1962. Ornamental plants with toxic and or irritant properties. II *Proc Fla State Hort Soc* 75: 484–491.
25. **Mrvos R, Dean BS, Krenzelok EP.** 1991. *Philodendron/Dieffenbachia* ingestions: are they a problem? *J Toxicol Clin Toxicol* 29: 485–491.
26. **Pedaci L, Krenzelok EP, Jacobsen TD, Aronis J.** 1991. Dieffenbachia species exposure: an evidence-based assessment of symptom presentation. *Vet Hum Toxicol* 41: 335–338.
27. **Peixoto PV, Wouters F, Lemos RA, Loretti AP.** 1997. *Phytolacca decandra* poisoning in sheep in southern Brazil. *Vet Hum Toxicol* 39: 302–303.
28. **Ragonese AE.** 1956. Plantas tóxicas para el ganado en la región central Argentina. *Revista Facultad de Agronomía, La Plata, Argentina*, 31: 220–224.
29. **Riet-Correa F, Méndez MC, Schild AL, Riet-Correa I, Da Silva Neto SR.** 1984. Intoxicação por *Lantana glutinosa* (Verbenaceae) em bovinos no estado de Santa Catarina. *Pesq Vet Bras* 4: 147–153.
30. **Rodriguez E.** 1978. Allergenic and irritant plant constituents. *Rev Latinoamer Quim* 9: 125–131.
31. **Sanlucci B, Picardo M, Cristaudo A.** 1985. Contact dermatitis from *Euphorbia pulcherrima*. *Contact Dermatitis* 12: 285–286.
32. **Shawn D, Pearn J.** 1979. Oleander Poisoning. *Med J Aust* 2: 267–269.
33. **Stone RP, Collins WJ.** 1971. *Euphorbia pulcherrima*: toxicity to rats. *Toxicon* 9: 301–302.
34. **Szabuniewicz M, Schwartz WL, McCrady JD, Russel LH, Camp BJ.** 1971. Treatment of experimentally induced oleander poisoning. *Arch Int Pharmacodyn Ther* 189: 12–21.
35. **Tanner TL.** 2000. *Rhus* (Toxicodendron) dermatitis. *Prim Care* 27: 493–502.
36. **Tilley LP, Smith FW.** 1998. *La consulta veterinaria en 5 minutos. Canina y Felina*, Panamericana, Bogotá, 1293 p.
37. **Tokarnia CH, Dobereiner J, Lazzari A, Peixoto PV.** 1984. Intoxicação por *Lantana* spp. (Verbenaceae) em bovinos nos estados de Mato Grosso e Rio de Janeiro. *Pesq Vet Bras* 4: 129–141.
38. **Wilson FW.** 1909. Oleander poisoning of livestock. *Univ Ariz Agric Exp Stn Bull* 59: 383–397.
39. **Willemse T, Vroom MA.** 1988. Allergic dermatitis in a Great Dane due to contact with hippeastrum. *Vet Rec* 122: 490–491.
40. **Wolfson SL, Solomons TW.** 1964. Poisoning by fruits of *Lantana camara*. *Am J Dis Child* 107: 109–112.
41. **Zeinsteger P, Romero A, Teibler P, Montenegro M, Rios E, Ciotti EM, Acosta de Pérez O, Jorge N.** 2003. Toxicity of volatile compounds of *Senecio grisebachii* Baker (margarita) flowers, in mice. *RIA* 32: 125–136.