



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional

Esta licencia permite a otras distribuir, combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial y, a pesar que son nuevas obras deben siempre rendir crédito y ser no comerciales, no están obligadas a licenciar sus obras derivadas bajo los mismos términos.

<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>

3. SALCEDO VENTURA - INTOXICACIONES MAS COMUNES EN CANINOS Y TRATAMIENTO A SEGUIR - 2018

INFORME DE ORIGINALIDAD

6%

ÍNDICE DE SIMILITUD

FUENTES PRIMARIAS

1	archive.org Internet	42 palabras — 1%
2	www.vet-uy.com Internet	33 palabras — 1%
3	www.visionveterinaria.com Internet	28 palabras — 1%
4	dspace.espoch.edu.ec Internet	21 palabras — < 1%
5	sisbib.unmsm.edu.pe Internet	20 palabras — < 1%
6	Qiujun A. Liu, Hadiseh Karimi, Kimberley B. McAuley. "Estimating uncertainties and parameters for fundamental models used in online monitoring and control", The Canadian Journal of Chemical Engineering, 2020 Crossref	17 palabras — < 1%
7	ribuni.uni.edu.ni Internet	14 palabras — < 1%
8	www.msds.es Internet	12 palabras — < 1%



UNIVERSIDAD NACIONAL SAN LUIS GONZAGA DE ICA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

INTOXICACIONES MAS COMUNES EN CANINOS Y TRATAMIENTO A SEGUIR.

Presentado por:

ALEJANDRO ALBERTO JOSE SALCEDO VENTURA

**INVESTIGACION ACADEMICA PARA OPTAR EL TITULO DE MEDICO
VETERINARIO Y ZOOTECNISTA**

CHINCHA – PERU

2018

AGRADECIMIENTOS:

Por la culminación de esta presente investigación académica agradezco a todas las personas que me ayudaron con mis inquietudes durante todo el desarrollo de esta. A mi familia por haberme formado como la persona que soy en la actualidad; mucho de mis logros se los debo a ustedes. Me forjaron con reglas y me motivaban a alcanzar mis sueños.

DEDICATORIA

**A DIOS POR ESTAR SIEMPRE A MI
LADO Y PERMITIRME LOGRAR MIS
SUEÑOS Y ACOMPAÑARME CADA
MINUTO CON SU BENDICIÓN Y
PROTECCIÓN.**

**A MI MADRE Y A TODA MI FAMILIA
Y AMIGOS QUIENES ME
BRINDARON AMOR, SU APOYO
ABSOLUTO Y COMPRENSIÓN
DURANTE TODO EL PROCESO DE
TODA MI CARRERA
PROFESIONAL.**

INDICE

AGRADECIMIENTOS	4
DEDICATORIA	5
INDICE	6
I. INTRODUCCION	7
II. OBJETIVOS	8
A. OBJETIVO GENERAL:	8
B. OBJETIVO ESPECIFICO:	8
III. ANTECEDENTES	¡Error! Marcador no definido.9
IV. MARCO TEORICO	¡Error! Marcador no definido.0
a.GENERALIDADES:	10
b.INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS DE USO HUMANO:	11
c. INTOXICACION POR ALIMENTOS NOCIVOS:	¡Error! Marcador no definido.3
d. ORGANOFOSFORADOS:	¡Error! Marcador no definido.5
e. RODENTICIDAS:	¡Error! Marcador no definido.7
g. ESTRICNINA:	¡Error! Marcador no definido.8
h. LEJÍAS:20
i. IMIDACLOPRID:	20
j. PIRETRINAS Y PIRETROIDES:	21
k. INTOXICACIÓN POR BASURA:	22
l. Amitraz:	23
V. CONCLUSIONES	25
VI. BIBLIOGRAFIA CONSULTADA	26

I. INTRODUCCION:

La intoxicación ocurre cuando se ingiere, inhala o absorbe una sustancia tóxica después de entrar en contacto con la piel, los ojos o las membranas mucosas. La intoxicación también se llama toxicosis o intoxicación o envenenamiento. Debido a que las mascotas no pueden saber si una sustancia es venenosa o no, a menudo se envenenan al comer algo tóxico, como anticongelante o una planta venenosa. Las mascotas también pueden ser envenenadas por una picadura o mordedura de un insecto venenoso o una serpiente, o incluso por un dueño bien intencionado que administra medicamentos de uso humano a sus mascotas cuando las ven mal.

Un animal puede ser envenenado después de una sola exposición (con efectos más pronunciados durante las primeras 24 horas) o después de una exposición repetida o prolongada a un veneno. Podemos encontrar algunos signos que nos pueden orientar hacia una intoxicación como son los trastornos respiratorios, gastrointestinales y neurológicos.

Todos los efectos tóxicos dependen de la dosis (la cantidad de veneno expuesto o ingerido) y de la especie. Una dosis pequeña puede ser indetectable y no tener efectos dañinos, mientras que una dosis grande puede ser mortal.

Cuando se atiende una mascota intoxicada el medico veterinario piensa en alternativas como el antídoto específico a usar y las técnicas de descontaminación y las primeras atenciones con el fin de cuidar la integridad física de la mascota.

Por este motivo la presente monografía se encargara de indagar y explicar las intoxicaciones mas comunes en la medicina veterinaria y su manejo antitóxico.

II. OBJETIVOS:

2.1 OBJETIVO GENERAL:

- Identificar intoxicaciones más comunes en caninos y procedimientos a seguir en la clínica diaria.

2.2 OBJETIVO ESPECIFICO:

- Identificar intoxicaciones por medicamentos de uso humano en caninos y procedimientos a seguir en la clínica diaria.
- Identificar intoxicaciones por alimentos nocivos en caninos y procedimientos a realizar en la clínica.
- Identificar intoxicaciones por inadecuada dosificación de fármacos en caninos y procedimientos a realizar en la clínica diaria.
- Identificar intoxicaciones por plaguicidas y rodenticidas en caninos y procedimientos a seguir en la clínica diaria.

III. ANTECEDENTES:

M. Angeles Daza, Esther Ayuso (2004) En el presente trabajo se describe aquellas intoxicaciones que con más frecuencia son atendidas en la clínica.

Ester Ayuso Jimenez (2007) Se describe los primeros a tomar ante los diferentes tipos de intoxicación en animales de compañía y la base terapéutica a seguir.

Navas I, Motas-Guzmán M, María-Mojica P (1994-1996) Se recopiló sesenta casos de envenenamiento e intoxicación en canes. Se determinó el tóxico implicado, la forma de intoxicación, la evolución de los casos y el destino de los resultados.

Carina Alejandra Torres (2017) Se hizo el reconocimiento confirmatorio y orientativo del agente causal de los envenenamientos e intoxicaciones en animales, utilizando una técnica analítica y otra bioquímica de baja complejidad.

Saldeña E.; DM Ferré (2015) Se determinó mediante examen cromatográfico del cebo evidenció cualitativamente la presencia del aldicarb (insecticida carbamato oxima, nematicida y acaricida) un rodenticida colocado en cebos.

Joel Fransis Campana Choque (2016) demuestra la estadística que la intoxicación por chocolate tiene una incidencia del 51.53 %.

ELIKA (Fundación Vasca para la Seguridad Agroalimentaria) (2009), muestra las dosis letales de chocolate en caninos.

IV. MARCO TEORICO:

1. GENERALIDADES:

1.1 LA INTOXICACIÓN AGUDA: describe los efectos adversos de una sustancia que resultan de una sola exposición o de múltiples exposiciones en un corto período de tiempo (generalmente menos de 24 horas). Para ser descrito como toxicidad aguda, los efectos adversos deben ocurrir dentro de los 14 días posteriores a la administración de la sustancia.

En muchos casos de envenenamiento agudo, aunque no en todos, se presenta un fenómeno de reversibilidad, pero, si la dosis es suficientemente alta, puede ocasionar la muerte.

1.2 LA INTOXICACIÓN CRÓNICA: La toxicidad crónica es causada por la exposición repetida a una sustancia nociva durante parte de la vida útil de un animal, durante la mayor parte de su vida o durante toda su vida. Los estudios de toxicidad a dosis repetidas se realizan generalmente en animales con el objetivo principal de definir un nivel sin efectos adversos observados.

Para causar intoxicación, la sustancia debe ser absorbida y depositada en el sitio de acción a concentración lo suficientemente alta para iniciar una reacción fisiológica. Por ejemplo, la existencia de plantas tóxicas en un pasto no es suficiente; tiene que existir evidencia del consumo de las plantas mencionadas.

El envenenamiento de los canes requiere a menudo de la instauración de terapias de emergencia por parte del médico veterinario. Igualmente, en los casos de envenenamiento en los que el veterinario es requerido como técnico, una correcta actuación pericial es fundamental para evitar cualquier fallo que pueda invalidar el proceso judicial. En cualquiera de los sucesos citados, el entendimiento de las sustancias más comúnmente implicadas en casos de envenenamiento o intoxicación puede ser decisivo al instante de tomar la decisión más adecuada.

La relativa importancia de los elementos dañinos y tóxicos específicos puede variar entre diferentes zonas geográficas, dependiendo de factores tales como el tipo de pesticidas utilizados en cada zona, la flora y la fauna presente, la cultura en relación a los animales (canes), su entorno, las prácticas tradicionales de las zonas rurales, la densidad de población de los animales afectados, etc.

2 INTOXICACIÓN POR MEDICAMENTOS DE USO HUMANO:

2.1 ASPIRINA:

Es el antiinflamatorio no esteroideo más empleado por los dueños de las mascotas, por este motivo y sin consultar a un especialista se lo administran a sus mascotas cuando las ven decaídas.

La toxicidad de estos medicamentos de uso humano se ve potenciada cuando se administra en conjunto de otros antiinflamatorios no esteroideos o corticoides, también en pacientes con insuficiencia renal.

SIGNOS:

Cuadro agudo:

Este se produce a las 4-6 horas de la absorción por ingesta y se caracteriza por:

- Hematemesis
- Hipertermia
- Glucosuria
- Vómitos
- Anorexia
- Hiperglucemia
- Taquipnea
- Insuficiencia renal
- Depresión
- Debilidad
- Edema pulmonar no cardiogénico
- Coma.

El cuadro crónico:

Este se distingue por la manifestación de:

- Retraso en los tiempos de sangrado.
- Anemia.
- Hepatitis tóxica.
- Úlceras gástricas con o sin perforación.

TRATAMIENTO:

- Proceder el tratamiento con protectores gástricos: sucralfato (0.5-1g por vía oral cada 6 horas) o misoprostol (0.7-3 mg/kpv por vía oral cada 8 horas).
- Eliminación del medicamento (solo si no han pasado más de 6-12 horas desde la toma oral): haciendo un lavado estomacal, induciendo al vomito, administrando carbon activado.
- Controlar la acidosis: Suero Ringer -Lactato IV, bicarbonato sódico y puede controlarse la cantidad de sustancia de bicarbonato que circula por la sangre (concentración plasmática) o medir la pCO₂ total.
- Favorecer el aumento de la micción para excretar el medicamento: Suero lactato ringer y diuréticos tras haber logrado el restablecimiento de la hidratación.
- El bicarbonato de sodio ayuda favoreciendo la excreción de la aspirina.
- Para favorecer la eliminación de desechos del fármaco en la sangre hacer diálisis peritoneal.

2.2 PARACETAMOL:

En ocasiones los dueños administran AINE's a sus canes. La dosis usada normalmente de este analgésico, en caninos, es de 15 mg/kg/8h", siendo la dosis mortal en perros 150mg/kg.

SIGNOS CLÍNICOS:

En las mascotas es común la aparición:

- Orina y suero de color oscuro
- Depresión progresiva
- Dolor en el abdomen

- Emesis (horas posteriores a la ingesta)
- Fallecimiento del animal en 2 a 5 días.

Tratamiento:

- Si ha transcurrido un tiempo menor a 4 horas desde la ingesta, se procede a intentar eliminar la sustancia nociva del organismo mediante inducción al vomito, un lavado estomacal y carbon activado.
- Para corregir la acidosis y facilitar la excreción usar Bicarbonato de sodio.
- Administración de grupos sulfhidrilos (se encargan de proteger al hígado de metabolitos dañinos y hacen de sustrato para su eliminación): Acetilcisteína IV o Vía Oral, con una dosis de (140 mg/kpv) y luego (70 mg/kpv), cada 4 horas, 4 o 5 tratamientos. Por vía endovenosa prepararla al 5% e inyectarla lentamente.
- Vitamina C, a dosis de: (125 mg/kpv) por vía oral cada 6 horas o en líquidos via endovenosa, para contrarrestar la metahemoglobinemia.

3 INTOXICACION POR ALIMENTOS NOCIVOS:

3.1 CHOCOLATE Y METILXANTINAS: Referido a la teofilina, cafeína y teobromina, este último más importante ya que es ingrediente del chocolate.

Las metilxantinas (grupo de alcaloides) producen el incremento del adenosin monofosfato ciclico (cAMP) y de las neurohormonas (catecolamina). Incrementan el calcio en las células manifestándose en un aumento de las contracciones del musculo esquelético.

Traspasan la barrera placentaria y la leche.

SIGNOS:

Estos se manifiestan dentro de las iniciales 12 hrs posterior a la ingesta:

- Evacuación líquida
- Subida de temperatura
- Hipertensión
- Taquicardia
- Cianosis

- Temblores
- Hiperactividad
- Convulsión
- Coma y muerte
- Nerviosismo.
- Arritmias.
- Emesis

TRATAMIENTO:

- a) Se induce al vómito mientras el paciente este consciente.
- b) Lavado estomacal y administración de carbon activado (como sustancia secuestrante) y laxantes. Las piezas de chocolate suelen agruparse en un gran conjunto el cual se recomienda deshacerla mediante la realización del lavado estomacal con agua temperada.
- c) La recirculación enterohepática que tienen las metilxantinas por ende se procederá un tratamiento de carbon activado en repetidas ocasiones.
- d) Solo si paso un tiempo menor a 2 horas de la ingestión se realizará el lavado gástrico.

3.2 CEBOLLA Y AJOS: Las cebollas y las diferentes especies de Allium, como los ajos, las chalotas, cebollas chinas o poros, pueden producir envenenamiento en los canes. Cualquier porción de la planta, ya sea cruda o cocinada, se considera nociva por su contenido de disulfuros de propilo y tiosulfatos, que, al metabolizarse, liberan radicales libres de oxígeno que desnaturalizan la hemoglobina y provocan daños en la membrana de los hematíes (glóbulos rojos o eritrocitos) por ende alteran el reconocimiento inmunológico, etc.

SIGNOS:

Empiezan a manifestarse de forma progresiva y corresponden los siguientes:

- Vómitos
- Diarrea
- Orina de color rojizo
- Dificultad respiratoria

- Letargo
- Aumento del ritmo cardíaco

TRATAMIENTO:

No existe antídoto específico, en consecuencia, el procedimiento a seguir se realiza por medio de cuidados continuos y monitoreados (terapia de soporte) que tiene como objetivo reducir los efectos oxidativos y prevenir el daño renal. Si la ingesta se da antes de una hora conviene inducir el vómito o en su defecto aplicar carbón activado para evitar su absorción en el intestino. Para evitar el daño renal es recomendable administrar fluidoterapia y en circunstancia de anemia severa, proceder con administración de sangre donada (trasfusión sanguínea), también se recomienda utilizar vitaminas antioxidantes E y C.

La prognosis del cuadro depende de la gravedad de la anemia, aunque con el soporte vital adecuado, se puede recuperar completamente.

4 ÓRGANO FOSFORADOS:

Incluyen insecticidas como el Chlorpyrifos (cristalino), Diazinón o dimpilato (aceite), Dichlorvos (líquido incoloro), Clorfenvinfos (líquido incoloro suave), Parathion (líquido amarillo pálido) etc. Son usados como plaguicidas y antiparasitarios externos siendo la presentación de este último en sprays, pipetas, collares y baños medicados. Se encuentran también en cebos tóxicos para garrapatas y pulgas. Tienen alta absorción por la piel y gastrointestinal, son liposolubles (solubles en grasa) que suelen acumularse en el tejido graso, sufren reutilización enterohepática y tienen una baja excreción. El envenenamiento ocurre por absorción de la piel, lamido o deglución por accidente. Se adhieren a la acetilcolinesterasa de manera irremediable, produciendo su inactivación. El cuadro clínico es de aparición rápida y persiste hasta que se sintetiza nuevamente la enzima.

SIGNOS:

- **Muscarínicos:**
 - Sialorrea.
 - Diarrea con moco.

- Emesis.
 - Bradicardia (↓ frecuencia cardiaca).
 - Miosis (contracción de pupila)
 - Estimulación del músculo liso
 - Hipersecreción de moco bronquial.
 - Incontinencia (pérdida de control de la vejiga).
 - Dolor abdominal.
 - Broncoespasmo (tensión de músculos bronquiales).
 - ↑ en las secreciones.
- **Nicotínicos:**
- Debilidad muscular.
 - Parálisis respiratoria.
 - Escalofríos.
- **Centrales:**
- Parálisis
 - Convulsiones
 - Hiperactividad
 - Descoordinación de movimientos
 - Depresión.

TRATAMIENTO:

- 1) Administrar oxígeno, si es que fuera requerido, e iniciar con la fluidoterapia de soporte.
- 2) Si se da una absorción por medio de la dermis, aplicar protocolo de descontaminación.
- 3) En cuyo caso se dé por ingestión, proceder a la descontaminación del estómago. Reiterar el suministro de carbon activado cada 4 hrs durante los días recomendados.
- 4) Los efectos muscarínicos los tratamos con atropina: (0.1- 0.2 mg/kpv), 25 por ciento de la dosis por via endovenosa lenta y el resto por via subcutánea. La administración de atropina no está exenta de

toxicidad. Si aparecen taquicardia, hipertermia, delirio, se procede a disminuir la dosis o discontinuarla.

- 5) La Pralidoxima se une al tóxico y libera la acetilcolinesterasa. Muy efectivo para tratar los signos nicotínicos, que empiezan a mejorar gradualmente conforme van transcurriendo 48h. Tiene efecto sinérgico con la Atropina. Dosis: (50 mg/kpv) en perro. Asimismo, se puede dosificar por vía endovenosa lenta diluido en suero glucosado al cinco por ciento cada 8-12hrs o en infusión continua.
- 6) Clorhidrato de difenhidramina con una acción antihistamínica y principalmente anticolinérgica, disminuye los efectos nicotínicos y muscarínicos. Dosificación: (1-4 mg/kpv) por 8 horas por vía intramuscular o vía subcutánea.
- 7) Controlar y dar tratamiento a las convulsiones y espasmos musculares. No se recomienda utilizar barbitúricos
- 8) Tratamiento sintomático de signos digestivos.
- 9) Tratamiento de la temperatura.
- 10) Tratamiento de la ac. metabólica.

5. RODENTICIDAS:

INTOXICACIÓN POR CUMARINAS:

Es un raticida que se destina como cebo para controlar las plagas de roedores. La intoxicación se da por una ingesta accidental del tóxico en mención o por la deglución de roedores envenenados. En este grupo podemos encontrar la Warfarina, difetialona, cumafuril, pindona, dicumarol, bromadiolona, brodifacon. Estas sustancias van a inhibir la activación de las proteínas de la sangre que ayudan a controlar el sangrado (factores de coagulación dependientes): proconvertina, beta adrenérgico, stuart-prower (VII, IX, X) y de la vit K. Propician efectos que alteran la coagulación normal de la sangre que afecta a las vías intrínseca, extrínseca y común, ocasionando un incremento del tiempo de protrombina, del tiempo de tromboplastina parcial activada, ligera trombocitopenia y producción de factores de degradación del fibrinógeno en un cincuenta por ciento de los casos.

La dosis letal media de warfarina en canes es (1mg/kpv en dosis repetidas) y de (5-50mg/kpv en dosis única).

La dosis letal media del brodifacum es de (0.25 - 3.6 mg/kpv) en canes.

SIGNOS:

El cuadro clínico aparece entre 1 y 4 días después de la deglución y se manifiesta con alteraciones de la hemostasia secundaria como:

- Hematomas subcutáneos.
- Hemotórax.
- Hemo-abdomen.
- Hemo-pericardio.
- Hemorragias pulmonares.
- Colapso
- Dificultad al respirar.
- Tos.
- Vomito con sangre.
- Hemorragia nasal.
- Dificultad de coordinación de los movimientos.
- Paresia (disminución de la fuerza muscular).
- Convulsiones.
- Palidez.
- Dolor de torax.

TRATAMIENTO:

- a) De haber habido deglución en las últimas 24 horas, se procederá a realizar un lavado gástrico para descontaminar y luego administrar carbon activado cada 4 horas.
- b) Vitamina K (fitomenadiona): se administra (1.2 mg/kpv cada 8-12 hrs por via subcutánea o via oral con alimentación grasa por 1 a 6 semanas.
La vitamina K intravenosa puede causar anemia hemolítica. Por via intramuscular puede provocar hematomas
- c) El paciente debe estar en reposo absoluto.
- d) Tratamiento de transfusión sanguínea o plasma.

6. ESTRICNINA:

La intoxicación con estricnina es un envenenamiento de comienzo rápido, entre 30min y 2hrs, que se caracteriza por una potencialmente falta disfunción neurológica.

Todos los animales son vulnerables, siendo los perros propensos a ser más afectados por comer cosas que encuentran en la calle.

La estricnina es utilizada generalmente como pesticida para matar pequeños vertebrados. Se caracteriza por ser un polvo blanco y cristalino, amargo e inodoro que puede ingresar al organismo al ser bebido, ingerido o inhalado tras mezclarlo con alguna solución o EV. Las sales de estricnina son solubles en agua. (M.V. Ana P. Iapichino)

SIGNOS:

- Hiperestesia (sensibilidad táctil anormal y dolorosa).
- Rigidez (músculos tensos).
- Miedo y nerviosismo.
- Hipertermia (>40°)
- Convulsiones (alteración eléctrica no controlada por el cerebro).
- Dilatación de la pupila del ojo (midriasis).
- Cianosis (coloración azulada de la mucosa).
- Muerte.

TRATAMIENTO:

- Lavado gástrico con permanganato potásico (1/1000) buscando el efecto de oxidación o Ac. tánico 2 por ciento para inactivar residuos de estricnina. Así evitamos la aspiración por los bronquios hasta que se claree el contenido.
- Buscaremos inducir al vómito con: maleato de acepromazina a dosis (0.01 mg/kpv) por vía subcutánea, apomorfina (0.08 mg/kpv) subcutáneo o de 1 a 2 gotas en el saco conjuntival o (0.04mg/kpv EV). Jamás inducir al vómito si aparecen convulsiones puede haber falsa deglución. Luego del

lavado o vomito se administrará carbon activado (1-2 gramos/kpv) suspendiéndolo en suero fisiológico (3-5ml).

- Tratar las convulsiones con anestésicos barbitúricos.
- Anestesiarse a la mascota con pentobarbital sódico y mefesenin buscando una relajación.
- Ventilación asistida con oxígeno.
- Administrar succinilcolina (10-50mg) por vía endovenosa. En su defecto, se procede a utilizar el diazepam por EV: (0.5-1 mg/kpv) para lograr los efectos de ventilación asistida.
- Usar furosemida para favorecer la micción del tóxico o bien administrar manitol 5% en solución salina normal.
- Controlar la ac. metabólica mediante la administración del lactato ringer mezclado con suero o solo y a su vez corregir la hidratación.
- Mantener al can abrigado en un entorno oscuro y sin ningún ruido al menos por 48 hrs.

7. LEJÍAS.

Agua que lleva disueltos de sales alcalinas o álcalis y que se usa en casa para desinfectar y blanquear la ropa.

De las lejías usadas con fin doméstico encontramos hipoclorito de sodio (lavandina), sales de hipoclorito sódico o de composición que producen hipocloritos. Son irritantes moderados y leves. Hay quemaduras del tracto gastro intestinal relativamente baja.

SIGNOS:

- Hipersalivación.
- Olor a lejía.
- Vómitos.
- Irritación de la porción media de la faringe (orofaringe).
- Dolor abdominal.
- Pelo blanqueado
- La inhalación de vapores de lejía puede producir signos como tos y náuseas.

TRATAMIENTO:

1. Vía oral: administrar leche.
2. Lavado de la dermis (piel) con jabón y agua.
3. Tratamiento sintomático de vómitos, disnea y dolor abdominal.

8. IMIDACLOPRID:

Antiparasitario de uso externo para pulgas y garrapatas en perros, cuya acción farmacológica consiste en evitar que la acetilcolina transmita información por medio de la adhesión de los receptores nicotínicos. Esto realiza una alteración en las funciones neurofisiológicas del artrópodo causando su deceso. No se depone por la acetilcolinesterasa.

No presenta asimilación sistémica si se aplica por vía tópica y se reabsorbe por medio de las glándulas sebáceas y folículos.

TRATAMIENTO:

Al no existir un antitóxico o antídoto de elección los tratamientos serán sintomáticos:

1. De darse a cabo una reacción alérgica al producto bañaremos a la mascota con champú hipoalérgico y pH neutro.
2. En caso de una exposición de los ojos, se realizará un lavado y un examen para detectar daño en la córnea o presencia de cuerpos extraños con fluoresceína.
3. Si se produce ingesta del producto se realizará la descontaminación digestiva, no se aconseja la inducción al vómito.

9. PIRETRINAS Y PIRETROIDES:

Estas se utilizan como insecticidas, pesticidas, plaguicidas y ectoparasitarios. Se encuentran en el mercado agro-veterinario para nuestras

mascotas de la siguiente manera: collares, pipetas, champús, sprays y antiparasitarios.

La Permetrina y Premetrina (tipo I) posee una toxicidad mayor.

La cipermetrina, la deltametrina (grupo final). La dosificación letal en canes es de: (100-2000mg/kpv).

El envenenamiento se da por medio de asimilación cutánea, deglución o lamido. Estos elementos se almacenan en el tejido graso y la eliminación es rápida.

Efectos secundarios en dosis recomendadas:

- Hiperestesia
- Salivación
- Vómitos
- Diarreas
- Depresión

Reacciones alérgicas:

- Prurito
- Shock anafiláctico
- Hiperemia
- Urticaria

De ser este el caso se dará lugar la desinfección y esterilización cutánea y se procederá a darle tratamiento a la reacción alérgica como ya se describió con anterioridad. Los síntomas se manifiestan entre 1 y 4 h luego de la ingestión de la sustancia. Hay una sobreexcitación continua y nerviosa debido al aumento de conducción de canales de Na. El envenenamiento se distingue por un cuadro neurotóxico.

Se observan otros signos como:

- Bradicardia.
- Hipersalivación.
- Desorientación.
- Fasciculaciones.

- Hiperactividad.
- Disnea.
- Ataxia.
- Convulsión.
- Vómitos
- Diarreas
- Temperatura corporal anormal alta y excesivamente baja.

En análisis y exámenes bioquímicos puede aparecer:

- Azotemia (aumento desmesurado de creatinina y urea)
- Cetonuria (↑ cuerpos cetónicos)
- Proteinuria (proteínas ↑ en orina)
- Incremento de las transaminasas
- Bilirrubinuria (niveles ↑)
- Hiperkalemia (niveles ↑ de potasio)
- Hipoproteinemia (nivel ↓ de proteínas)
- Hematuria (sangre en la orina)

TRATAMIENTO:

- a) Iniciar con la terapia de fluidos para forzar la micción.
- b) Administración de oxígeno de ser necesario.
- c) De producirse la intoxicación por vía dérmica realizar lavado para descontaminar.
- d) Si se da la deglución del veneno, iniciar descontaminación digestiva. Usar repetidamente carbón activado cada seis horas durante veinticuatro horas.
- e) Controlar las convulsiones o espasmos musculares.
- f) Manejar la sialorrea (exceso de salivación) con atropina: (0.02-0.04 mg/kpv) vía endovenosa, vía intramuscular o subcutánea. Tener en consideración que a dosis altas estimula el sistema nervioso central.
- g) Controlar y mantener con métodos externos favoreciendo calor o frío, según el animal lo requiera.

10. INTOXICACION POR RESIDUOS Y BASURA:

Se realiza o lleva a cabo por deglución o ingesta de una sustancia o comida en estado de putrefacción. La descarga de endotoxinas por la muerte de las bacterias provoca un desarreglo en la movilidad y/o motilidad, la permeabilidad intestinal y signos en el sistema nervioso central. A su vez puede dar lugar a un síndrome de disfunción orgánica múltiple, a una coagulación intravascular diseminada, SIRS, SDRA, y posteriormente fallecimiento.

El Penitrem A, es una micotoxina indol-diterpenoide producida por ciertas especies de *Aspergillus*, *Claviceps* y *Penicillium* lo podemos hallar en los alimentos descompuestos, incrementa el condicional de inactividad, favoreciendo una transferencia del estímulo eléctrico nervioso y alargando la el valor absoluto del potencial neuronal.

SIGNOS:

- Espasmos en los músculos del cuello y cabeza.
- Dolor abdominal.
- Emesis.
- Heces acuosas y blandas.
- Perdida de líquidos.
- Shock séptico.
- Convulsión.
- Hipermetría.
- Incoordinación.
- Muerte.

Tratamiento:

- 1.- Del shock séptico.
- 2.- Control de ataques de epilepsia.
- 3.- Lavado estomacal. Para reducir la absorción del veneno usar carbón activado.
- 4.- De los síntomas digestivos.
- 5- Administración de antibióticos.

6.- De haber la sospecha de botulismo aplicar:

- Inhibidor de la acetilcolinesterasa: Fisostigmina (0.02 mg/kg).
- Suero antitoxina botulínica (bloqueador de la toxina)
- Atropina (0.02 - 0.04 mg/kg via endovenosa o subcutanea) mediante este bloquearemos los efectos muscarínicos de darse bradicardia.
- Neostigmina (1 - 2 mg/kg via intramuscular) inhibe la colinesterasa.

11. AMITRAZ:

Se usa como garrapaticida y antisarnico (antiparasitario externo), en el control del *Demodex canis* y *Rhipicephalus sanguineus* en perros. Suele comercializarse en soluciones emulsificantes y collares antipulgas.

Los medios de envenenamiento pueden ser a través de la mucosa de la piel y por vía oral. La dosis letal media en los canes es de (100 mg/kg). Se observó reacciones toxicas en dosis de (10-20 mg/kg). Actúa sobre estimulando los receptores α_2 -adrenérgicos, produciendo un conjunto de síntomas similares al de los órgano-fosforados.

SIGNOS:

Estos se manifiestan entre una a doce horas después de haberlos ingerido, siendo los más comunes:

- La presentación de signos nerviosos (decaimiento, somnolencia, descoordinación de los movimientos, debilidad muscular y convulsiones).
- Del aparato digestivo (peristaltismo disminuido, vomito y flatulencia).
- Del corazón y los vasos sanguíneos (hipotensión y bradicardia).
- Perdida de calor corporal (hipotermia).
- Midriasis (dilatación de la pupila).
- Hiperglucemia (nivel alto de azúcar en sangre).

Tratamiento:

1.- Corregir el equilibrio hidroelectrolítico alterado (fluidoterapia).

- 2.- Si hay absorción cutánea proceder a su descontaminación.
- 3.- De ser ingerido, se recomienda iniciar la descontaminación digestiva mediante protocolo. Suministrar repetidamente un elemento poroso que atrapa compuestos (carbon activado) cada 6 horas.
- 4.- En algunos casos es difícil eliminar los collares con amitraz del estómago mediante inducción al vómito o sondaje orogástrico. En cuyos casos se procederá a extraerlos mediante endoscopia. Se recomienda no usar xilacina clorhidrato como emético.
- 4.- Antitóxico:
 - Atipemazole: (50 ug- 0.2 mg/kg) vía intramuscular cada 4 horas.
 - Yohimbine: (0.1 mg/kg) endovenoso lento o intramuscular cada 6 horas.
- 5.-Tratar las reacciones eléctricas no controladas por el cerebro (convulsiones).
- 6.- De haber síntomas digestivos proceder al tratamiento de elección.
- 7.- Evitar los casos de hipotermia en caso sí, se procederá usar métodos que generen calor externo.

V. CONCLUSIONES:

1. Las intoxicaciones frecuentes en caninos es un tema de suma importancia por el daño ocasionado al animal, por lo cual se debe tener un mejor conocimiento de cómo tratarlas ya que la mayoría de las intoxicaciones mencionadas en este trabajo monográfico no tienen un antídoto específico.
2. Es de gran importancia conocer como médico veterinario el manejo adecuado de los medicamentos mencionados (respetar las dosis recomendadas del laboratorio).
3. Como médicos veterinarios tenemos el deber de instruir a los dueños de los canes de no medicarlos con fármacos de uso humano sin receta médica.
4. Como miembros de centros veterinarios debemos compartir estos conocimientos entre otros centros de salud veterinaria.
5. Se debe asesorar a la comunidad de la importancia del buen uso de antiparasitarios externos.
6. Las intoxicaciones por órganos fosforados son de conocimiento transcendental ya que estos causan la muerte de nuestras mascotas en mucho de los casos.
7. El envenenamiento por órganos fosforados es una condición médica que requiere rápido y certero y posteriormente el tratamiento efectivo.
8. El médico veterinario debe proveer alternativas a sus clientes para el control de parásitos externos tanto en la mascota como también en el medio ambiente en el cual se rodea este.

BIBLIGRAFIA

1. CARINA ALEJANDRA TORRES (2017), DETERMINACIÓN ANALÍTICA DE PLAGUICIDAS EN PEQUEÑOS ANIMALES CON SIGNOS DE INTOXICACIÓN POR ANTICOLINESTERÁSICOS.
2. CHRISTOPHER L. NORKUS (2012), VETERINARY TECHNICIAN'S MANUAL FOR SMALL ANIMAL EMERGENCY AND CRITICAL CARE.
3. ELIKA (FUNDACIÓN VASCA PARA LA SEGURIDAD AGROALIMENTARIA) (2009), FICHAS SUSTANCIAS INDESEABLES ALIMENTACIÓN ANIMAL.
4. JOEL FRANSIS CAMPANA CHOQUE (2016), TENENCIA RESPONSABLE DE MASCOTAS EN ESCOLARES DE LA GUE SAN JUAN BOSCO SALCEDO – PUNO.
5. LUIS ALBERTO SALAZAR BARRERA (2012), EXPERIENCIA PROFECIONAL EN EL HOSPITAL VETERINARIO DE PEQUEÑAS ESPECIES UAAAN-UL.
6. NAVAS I, MOTAS-GUZMÁN M, MARÍA-MOJICA P, ROMERO D, GARCÍA-FERNÁNDEZ AJ (1994 - 1996). INTOXICACIONES ACCIDENTALES E INTENCIONADAS EN PERROS Y GATOS EN EL SUDESTE DE ESPAÑA (1994-1996).
7. REV COLOMB CIENC PECU 2013; 26 (2016), FARMACOLOGÍA Y TOXICOLOGÍA.
8. SALDEÑA E.; DM FERRÉ; A.A.M. QUERO; V. HYNES; V. NEUILLY; R. FERNANDEZ; NB GORLA (2015), POBLACIÓN CANINA URBANA INTOXICADA MEDIANTE CEBOS IMPREGNADOS CON ALDICARB EN EL BERMEJO, MENDOZA.
9. V. M. MOLINA (2014), MANEJO TERAPÉUTICO DE LA INTOXICACIÓN CON FLUORACETATO DE SODIO (GUAYAQUIL) EN CANINOS: REPORTE DE CINCO CASOS 2012-2013.
10. ZEINSTEGER, P.; OLIVER, C.; LEDRI, D.; DANIELLE, M.; MESTORINO, PREESENCIA DEL PESTICIDA CARBOFURAN (CARBAMATO) EN MUESTRAS DE CEBO Y CONTENIDO GÁSTRICO DE CANINOS DE LA CIUDAD DE URDINARRAIN, ENTRE RÍOS.

11. DRA. MARÍA CLAUDIA DEGROSSI (2013), CONCEPTOS BÁSICOS DE TOXICOLOGÍA, BUENOS AIRES, ARGENTINA
12. JOSE ANTONIO VIVAS GARAY MSC. MV (2008), TOXICOLOGIA VETERINARIA, MANAGUA, NICARAGUA
13. M. ANGELES DAZA, ESTHER AYUSO, INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES EN PEQUEÑOS ANIMALES (2004), REVISTA A.V.E.P.A, MADRID, ESPAÑA.
14. JOSEPH D. RODER (2002), MANUAL DE TOXICOLOGÍA VETERINARIA.
15. RAMESH C. GUPTA. ELSEVIER (2007), TOXICOLOGÍA VETERINARIA: PRINCIPIOS BÁSICOS Y CLÍNICOS. AMSTERDAM, PAISES BAJOS.
16. MICHAEL E. PETERSON, PATRICIA A. TALCOTT. W.B SAUNDERS, SMALL ANIMAL TOXICOLOGY (2DA EDITION), 2005, PHILADELPHIA, EEUU.
17. SERVICIO DE TOXICOLOGIA Y VETERINARIA FORENSE. DEPARTAMENTO DE CIENCIAS SOCIO-SANITARIAS. UNIVERSIDAD MURCIA (2005)
18. HANDBOOK OF SMALL ANIMAL TOXICOLOGY AND POISONINGS (2DA EDITION) ROGERS W. GLELLER, SHAWN P. MESONIER, ST LUOIS MISSOURY, (2004)
19. DARÍO POSE, STELLA DE BENZ, NÉSTOR DELFÌNO, MABEL BURGER (2000) INTOXICACION AGUA POR ÓRGANO FOSFORADOS.
20. MARCO LEAL GARCÍA, MV. (U.D.C.A) MSC. (UNAM), (2010), URGENCIAS EN TOXICOLOGÍA MÉDICA VETERINARIA.