



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de Grado en Veterinaria

REVISIÓN SOBRE LAS PRINCIPALES PLANTAS POTENCIALMENTE
TÓXICAS PARA ANIMALES DOMÉSTICOS

REVIEW ON THE MAIN POTENTIALLY POISONOUS PLANTS FOR
DOMESTIC ANIMALS

Autor/es

Luis Ashlea Alava

Director/es

Natalia Guillén Monzón

Facultad de
Veterinaria

2024

ÍNDICE

1. RESUMEN / ABSTRACT	1
2. INTRODUCCIÓN	2
PRINCIPIOS BÁSICOS DE TOXICOLOGÍA VEGETAL	3
FACTORES DETERMINANTES EN LA TOXICIDAD POR PLANTAS	3
DOSIS Y VARIABILIDAD DEL PRINCIPIO TÓXICO	3
CARACTERÍSTICAS DE LAS PLANTAS	3
SUSCEPTIBILIDAD ANIMAL	4
FACTORES EXTRÍNSECOS	5
PRINCIPALES PRINCIPIOS ACTIVOS PRESENTES EN PLANTAS	6
TRATAMIENTO	8
PREVENCIÓN / SENSIBILIZACIÓN	9
PLANTAS TÓXICAS MÁS IMPORTANTES QUE AFECTAN A ANIMALES DOMÉSTICOS	10
3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	12
4. METODOLOGÍA	13
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	14
CUADROS CLÍNICOS DE PLANTAS CON INCIDENCIA DE INTOXICACIÓN EN ANIMALES DOMÉSTICOS	14
PLANTAS CARDIOTÓXICAS	14
PLANTAS NEUROTÓXICAS	18
PLANTAS QUE CAUSAN PROCESOS HEMORRÁGICOS Y HEMOLÍTICOS	20
PLANTAS HEPATOTÓXICAS Y FOTOSENSIBILIZANTES	24
PLANTAS QUE CAUSAN PRINCIPALMENTE PROCESOS DIGESTIVOS	26
PLANTAS QUE CAUSAN PROCESOS NEFROTÓXICOS	29
PLANTAS CIANOGENÉICAS	30
OTROS PROCESOS	31
6. CONCLUSIONES / CONCLUSIONS	32
7. VALORACIÓN PERSONAL	33
8. BIBLIOGRAFÍA	34

1. RESUMEN / ABSTRACT

Las intoxicaciones por plantas en animales domésticos son situaciones esporádicas, menos frecuentes que las debidas a otras causas como sustancias químicas (insecticidas, rodenticidas, etc.). Por este motivo, en muchas ocasiones, se subestima su importancia y no se considera en el diagnóstico diferencial. Sin embargo, la intoxicación por plantas en animales domésticos es un riesgo real y variable que puede tener graves consecuencias para la salud de los animales.

Debido a la introducción de plantas ornamentales en los hogares, la casuística por intoxicaciones en animales de compañía ha ido aumentando en los últimos años, así como el riesgo que conlleva para la ganadería extensiva las toxicosis, junto a una pérdida económica relevante. Por ello, es fundamental entender los peligros que conllevan ciertas plantas y tomar medidas preventivas con el objetivo de minimizar este riesgo.

Esta revisión bibliográfica pretende explicar la toxicología de las plantas más importantes descritas, así como su sintomatología y el peligro que conlleva la intoxicación de cada planta y resaltar el papel del veterinario en la concienciación de los propietarios de mascotas y ganaderos en la aplicación de las medidas de prevención de intoxicaciones por plantas.

ABSTRACT

The intoxication by plants in domestic animals occurs sporadically, less frequently than those caused by chemical substances (insecticides, rodenticides, etc.). For this reason, its importance is often underestimated and not considered in the differential diagnosis. However, plant poisoning in domestic animals is a real and variable risk that can have significant consequences for animal health.

Due to the introduction of ornamental plants in homes, the incidence of intoxications in companion animals has been increasing in recent years, along with the risk it poses to extensive livestock, leading to significant economic losses. Therefore, it is crucial to understand the dangers associated with certain plants and take preventive measures in order to minimize this risk.

This literature review aims to describe the toxicology of the most important plants, along with their symptomatology and the danger posed by the intoxication of each plant. It also emphasizes the role of veterinarians in raising awareness among pet owners and livestock farmers regarding the implementation of preventative measures against plant intoxications.

2. INTRODUCCIÓN

Las intoxicaciones por plantas en animales domésticos y animales de producción se conocen desde hace siglos. Estas intoxicaciones causan daños a la salud de nuestras mascotas y económicos para los ganaderos, tanto directos por las muertes y baja productividad como indirectos por el control de plantas y medidas de manejo. Se consideran situaciones esporádicas, menos frecuentes que las debidas a otras causas como sustancias químicas (insecticidas, rodenticidas, etc.) Por este motivo, en muchas ocasiones, se subestima su importancia y no se considera en el diagnóstico diferencial.

Datos epidemiológicos de diferentes países europeos muestran que entre un 5-11% de los casos de intoxicaciones en animales de compañía que llegan a centros de referencia son causados por plantas. Estos episodios ocurren tanto en animales adultos como jóvenes y están relacionados con diversos factores como aburrimiento, deficiencias nutricionales, alteraciones del comportamiento o curiosidad. Sin embargo, muchos casos no serán diagnosticados debido a la poca especificidad de los signos clínicos y el escaso conocimiento tanto de los propietarios como de los veterinarios respecto a plantas tóxicas.

Se ha observado que, en la mayoría de los casos, dichas intoxicaciones se diagnostican en animales de compañía, como perros y gatos, aunque los animales de ganadería también pueden verse afectados. En el caso de la ganadería intensiva, donde el contacto con el exterior es limitado, el riesgo de intoxicación es reducido. No obstante, en la ganadería extensiva, y pese al conocimiento de algunos ganaderos sobre la toxicidad de ciertas plantas, los animales pastan libremente y pueden estar expuestos a plantas potencialmente tóxicas.

La ingesta de plantas tóxicas en ganadería puede estar relacionada con diversos factores y variables. La palatabilidad de las plantas desempeña un papel importante, ya que los animales evitan consumirlas si tienen un acceso a fuentes nutritivas de mejor calidad, es más probable en periodos de escasez de alimento, como por ejemplo durante una sequía.

Las intoxicaciones en animales de compañía generalmente suelen producirse de manera accidental y pueden evitarse si se tienen en cuenta las circunstancias en las que son más propensas a suceder. La introducción de plantas ornamentales en hogares ha llevado a un aumento de casos en mascotas, por lo que es necesario que los veterinarios estén familiarizados con los efectos dañinos de estas plantas y poder tratar casos de intoxicación si éstas son ingeridas.

PRINCIPIOS BÁSICOS DE TOXICOLOGÍA VEGETAL

Toxinas: son compuestos químicos presentes en la planta que tras su ingestión provocan alteraciones en el comportamiento, la salud y la productividad de los animales (García, A.J., 2011)

Factores determinantes en la toxicidad por plantas

Para que una intoxicación vegetal tenga lugar, deben concurrir diversos factores: que la toxina de la planta alcance concentraciones tóxicas y que el animal ingiera una cantidad suficiente de esta, que el medio ambiente sea favorable para el consumo de dicha planta y que el animal que ingiera la planta se encuentre en un estado fisiológico o de desarrollo susceptible de ser intoxicado (Villar, 2007).

Según la duración y gravedad de las toxicosis podemos definir la **toxicidad aguda** como el conjunto de síntomas y signos clínicos secundarios a la introducción brusca de un agente dañino y tóxico en el organismo, tanto de forma involuntaria como accidental, lo que produce efectos tóxicos en el individuo.

Por su parte, las **intoxicaciones crónicas** son afectaciones sistémicas derivadas de la asimilación de sustancias tóxicas en al menos 6 meses, de forma tal que el organismo no pueda establecer un mecanismo de eliminación que permita el mantenimiento de sus niveles fisiológicos normales.

Teniendo presentes estos factores, las condiciones y características observables para se produzca una intoxicación por plantas son las siguientes:

Dosis y variabilidad del principio tóxico

La dosis tóxica es la cantidad determinada de una sustancia que se espera en condiciones específicas cause lesiones a un organismo vivo. Es necesario tener en cuenta que existen sustancias capaces de ser beneficiosas a determinadas dosis, sin embargo, a dosis más altas pueden ser nocivas e incluso causar la muerte. Además, hay toxinas letales a dosis bajas.

Otro factor fundamental capaz de agravar una intoxicación es el consumo alargado en el tiempo debido a la capacidad de acumulación en el organismo (Vivas, 2008).

Características de las plantas

La toxicidad de una planta puede variar dependiendo de diversos factores tales como la especie de la planta, su etapa de crecimiento, la parte de la planta ingerida, factores ambientales o ciertas épocas de año los cuales son determinantes para que el alimento sea más o menos seguro.

- a. **El estado de crecimiento** de las plantas es un aspecto fundamental que puede variar el principio activo o su cantidad. En base a ello, existen plantas potencialmente tóxicas en todos los estadios de su desarrollo. Por ejemplo, algunas presentan toxicidad durante su fase vegetativa, otras durante la floración, otras son tóxicas durante todos sus estadios, etc. (Anadón et al., 2018).
- b. **La población de plantas** es más peligrosa cuanto mayor cantidad de plantas tóxicas por unidad de área haya, además de su distribución entremezclada entre el forraje (Vivas, 2008).
- c. La **palatabilidad** es un factor importante debido a que algunas plantas tóxicas pueden tener un sabor amargo, además de que algunas poseen espinas, tallos leñosos y aroma repulsivo. Sin embargo, en condiciones en las cuales el entorno natural ha sido alterado, como por ejemplo en sequías o intervención humana, algunos frutos pueden ser apetecibles para el animal, aun conteniendo sustancias tóxicas en su savia, hojas o corteza (Vivas, 2008; Villar, 2007).
- d. El **estado de la planta** puede ser fresco, marchito o seco. Existen sustancias tóxicas que se convierten en inocuas cuando la planta se seca, trata o almacena, por el contrario, hay toxinas más estables que pueden resistir largos periodos de secado, almacenamiento o henificado (Vivas, 2008).
- e. La **parte de la planta** influye en la toxicidad ya que hay plantas en las que todas sus partes son tóxicas, mientras que otras solamente lo son las semillas, flores o raíces. En caso de que las raíces sean tóxicas, los cerdos son más propensos a la ingesta por sus hábitos alimenticios (Vivas, 2008).
- f. Debido a la falta de **accesibilidad**, algunas plantas altamente tóxicas nunca podrán causar intoxicación. Sin embargo, pueden estar también en pastos o íntimamente asociadas al crecimiento de plantas forrajeras (Vivas, 2008).

Susceptibilidad animal

Respecto a la susceptibilidad animal, por una parte, es importante la **individualidad**. En función de sus capacidades fisiológicas, el animal será capaz de minimizar los efectos tóxicos o desintoxicar. Estas capacidades fisiológicas relacionadas con la metabolización de tóxicos son el volumen del aparato digestivo, los jugos digestivos secretados, la acción inmediata de éstos sobre sustancias tóxicas y la respuesta del animal (Vivas, 2008). Además, dependiendo del **sexo**

del animal, se pueden ver diferencias importantes en la toxicidad de plantas, especialmente después de los cambios hormonales tras la madurez (Anadón et al., 2018).

La **especie, tamaño y edad** son factores fundamentales ya que la dosis recibida por el animal está directamente ligada con el peso, es decir, la cantidad de tejido expuesto a la acción del veneno, además de la grasa corporal. Por ende, los animales jóvenes o muy viejos son más susceptibles, debido también a que la velocidad de eliminación por riñón es menor, y el tóxico actúa con mayor intensidad (Vivas, 2008).

En cuanto a la especie, el ganado ovino por ejemplo es más resistente a ciertos principios activos presentes en plantas que el ganado vacuno o equino debido a la capacidad de la microbiota ruminal de las ovejas para degradar estos alcaloides antes de su absorción (Poppenga, 2010). En el caso de los animales de compañía, como perros y gatos, también se observan diferencias en la susceptibilidad a la intoxicación, ya que los gatos pueden desarrollar insuficiencia renal aguda después de la ingestión de lirios, mientras que los perros no sufren afecciones graves (Poppenga, 2010).

Los cerdos y caballos en general son más sensibles que ovejas y cabras las cuales son más resistentes a la mayoría de las especies tóxicas debido a la capacidad de los rumiantes de desarrollar mecanismos de **tolerancia** y adaptarse a consumir la planta si la exposición ocurre de forma gradual como puede darse lugar con nitratos u oxalatos. (Villar, 2007; Quintas, 2019). Esta tolerancia se debe al desarrollo de una serie de mecanismos eficientes y específicos (microbiota ruminal) que permiten la ingesta de elementos esenciales dentro de intervalos fisiológicos permisibles, además de proporcionar la capacidad de inactivar metabólicamente los elementos esenciales y no esenciales cuando representan un riesgo (Cai y Ma, 2002).

Dependiendo del **estado de salud**, aumenta la susceptibilidad debido a que su resistencia, desintoxicación y eliminación es menor (Vivas, 2008).

La **desintoxicación** es el conjunto de mecanismos de un organismo para aminorar los efectos de una sustancia tóxica. Los animales son capaces de eliminar total o parcialmente el tóxico, transformarlo (metabolizarlo) a formas menos absorbibles o tóxicas o neutralizarlas. El animal también es capaz de eliminar los tóxicos como parte de procesos metabólicos normales por riñones, saliva, piel, bilis, leche, pulmones, vómito, diarrea, hígado, sangre (Vivas, 2008).

Factores extrínsecos

- **Clima, temperatura, humedad, altitud, luz, aire, suelo, acidez:** la movilización de la tierra y las inundaciones pueden exponer las raíces de algunas plantas haciéndolas

accesibles a los animales (Quintas et al., 2021b)

- Según la **estación o época del año** muchas plantas tóxicas son las únicas disponibles en estado verde en el medio, siendo más propensas a ser ingeridas (Vivas, 2008).
- Acúmulo de **minerales, herbicidas, fungicidas**, etc.: numerosas especies herbáceas acumulan nitratos en épocas de sequía cuando se ralentiza o se ve imposibilitada su conversión a proteína vegetal y en que la planta no puede crecer (Villar, 2007).
- **Manejo de animales**: los animales estabulados son también susceptibles a la intoxicación debido a que según el tipo de alimentación ofrecida puede darse la contaminación de un cultivo de plantas forrajeras con especies muy tóxicas, que al cosecharse conjuntamente y ser ofrecidas a los animales dificulta la selección por parte del animal (Villar, 2007).

El sobrepastoreo o déficit de pasto induce al animal a consumir todo el alimento disponible, incluyendo plantas tóxicas (Quintas et al., 2021b).

Otro factor de manejo importante es el transporte de animales a grandes distancias sin el alimento suficiente, provocando un consumo voraz sin la realización de una selección normal del forraje. (Vivas, 2008).

- Los nuevos **cambios en el ambiente** (plantas, cambio de hogar, etc.) van a ser inspeccionadas profundamente por parte de animales de compañía (Anadón et al., 2018). Además, la introducción de animales no acostumbrados en un pasto novedoso donde se encuentran plantas desconocidas puede ser un factor relevante (Villar, 2007).

Principales principios activos presentes en plantas

Las diferentes toxinas presentes en plantas pueden afectar a los animales de diversas maneras, clasificándose según sus mecanismos de acción y efectos clínicos, estos son unos ejemplos.

Dentro del grupo de los **alcaloides**, son importantes los alcaloides pirrolizidínicos, los alcaloides hepatotóxicos, que se encuentran en plantas como *Senecio spp.*, cuya ingestión puede causar sintomatología hepática (necrosis hepatocelular) y los alcaloides tropánicos presentes en *Datura Stramonium* con efecto neurotóxico (debilidad muscular, temblores, incoordinación, parálisis muscular, etc.) (Panter et al., 1988; Díaz, 2011; Graydon et al., 1991; Baker et al., 1991; Small et al., 1993; Ghisalberti, 2000; Vetter, 2004; Barbosa et al., 2006; Antoniassi et al., 2007).

Dentro del grupo de los **glucósidos** destacan los cardíacos, presentes en plantas como *Digitalis purpurea*, *Nerium oleander*, etc. capaces de inhibir la bomba Na^+/K^+ ATP-asa. Existen también glucósidos cianogénéticos presentes en *Prunus spp* (Pritchard et al., 1983; Poindexter et al.,

2007; Díaz, 2011). Los glucósidos presentan una sintomatología muy amplia dependiente del mecanismo de acción. En el caso de los glucósidos hepatotóxicos presentes en *Cycas revoluta* podemos ver una sintomatología gastrointestinal con vómitos, diarrea, dolor abdominal y hemorragias petequiales y sangrado (Díaz 2011).

Las **saponinas** son tóxicos capaces de atravesar y alterar membranas celulares, afectan la absorción intestinal de calcio y tienen actividad anti ATP-asa. Su sintomatología característica es gastrointestinal junto irritación, incoordinación de movimientos, disnea, taquicardia hemoglobinuria, hemólisis y sintomatología general. Principalmente se encuentran en plantas como, *Ilex aquifolium* (acebo), *Hedera helix* (hiedra) (Graydon et al., 1991; García, A.J., 2001; Froberg et al., 2007; Vivas; 2008).

Los **oxalatos**, se pueden clasificar en solubles e insolubles. Los solubles son aquellos que se absorben fácilmente para luego distribuirse sistémicamente. Químicamente son moléculas de oxalato de sodio, potasio y de tipo ácido (unión con hidrogenión, H⁺). Los oxalatos insolubles se forman cuando el anión oxalato está unido a calcio y magnesio. Estos no se absorben fácilmente y por ello su efecto se manifiesta en las mucosas, particularmente la digestiva.

Entre las plantas que poseen oxalatos solubles se encuentran *Amaranthus spp.*, *Beta vulgaris*, *Oxalis spp.*, *Rumex spp* que pueden causar hiperparatiroidismo secundario y osteodistrofia fibrosa en caballos y la formación de cristales insolubles en los riñones. Ejemplos de plantas que poseen oxalatos insolubles son *Dieffenbachia spp.*, *Philodendron spp.*, *Alocasia spp.*, *Calla palustris*. Contienen cristales de oxalato insolubles capaces de lesionar la cavidad orofaríngea además de provocar liberación de histamina (James y Butcher, 1972; Cheeke, 1995; Loretto et al., 2003; Froberg et al., 2007; Vivas, 2008;).

Los **terpenos y terpenoides** se encuentran en plantas como *Euphorbia pulcherrima*, *Melia azedarach*, *Lantana camara*, *Croton argenteus*, *C. bogotanus* y *C. euteria* (Goel et al., 2007).

Las **isoflavonas estrogénicas**, presentes en *Medicago sativa*, *Trifolium pratense*, etc. tienen la capacidad de producir efectos estrogénicos. Se produce una disfunción ovárica, favoreciendo el desarrollo de quistes ováricos y otros síntomas como ciclos irregulares, tasas reducidas de concepción, mortalidad embrionaria, contracciones uterinas (Sarmiento et al., 1982; Adams, 1995; Seguin et al., 2004; Křížová et al., 2019).

La **tiaminasa** que destruye la vitamina B1 (tiamina) es capaz de producir deficiencia de tiamina en caballos y está presente en plantas como *Pteridium aquilinum* y *Equisetum spp*. Los síntomas pueden ser importantes como, incoordinación motora, parálisis, marcha vacilante,

convulsiones, parálisis progresiva de las extremidades (García, A.J., 2001; Barbosa et al., 2006).

Los **nitratos**, presentes en muchas plantas como, *Sorghum halepense*, pueden causar diversos efectos generales, así como cianosis, metahemoglobinemia, abortos, hipovitaminosis A y E, disfunciones tiroideas, bajos índices de fertilidad, tasas de crecimiento por debajo de la normalidad debido a la relajación directa de la musculatura lisa y el bloqueo de la hemoglobina (Vermut y Visser, 1987; García, A.J., 2001; Vivas, 2008; Díaz, 2011).

Tratamiento

El tratamiento en la intoxicación por plantas tóxicas tiene como objetivo reducir la absorción o favorecer la eliminación de las toxinas, normalmente a través del vómito dependiendo de la especie animal afectada. Principalmente será poco específico, basado en la sintomatología observada, encaminado a suprimir o atenuar los síntomas de la intoxicación (digestivos, renales, nerviosos, etc.) (Bruneton, 2001).

En situaciones de emergencia, es crucial garantizar el funcionamiento fisiológico adecuado mediante la estabilización de signos vitales y en la mayoría de los casos hay una respuesta positiva al cuidado de apoyo (Anadón et al., 2018).

Reconocer por parte del veterinario los síndromes característicos es muy importante, aunque la mayoría de las ocasiones el animal tendrá que ser tratado antes de identificar la planta causante. (Anadón et al., 2018).

La descontaminación se basa en la toxicidad de la planta, los síntomas y el tiempo transcurrido desde la ingestión, y dependiendo de ello se puede recurrir a la terapéutica evacuante (emesis, laxantes, catárticos, etc.). La emesis es preferente frente al lavado gástrico, sin embargo la administración de carbón activado puede ser eficaz y se recomienda dentro de la primera hora de la ingestión. Este capta el tóxico mediante un mecanismo físico formando un complejo estable e insoluble, neutralizando la absorción de toxinas (San Andrés et al., 2009; Gupta, 2012; Anadón et al., 2018).

En cuanto a los procedimientos de eliminación mejorada, se pueden emplear diuréticos y fluidos para aumentar la eliminación renal y reparar la pérdida de agua y electrolitos con soluciones parenterales como Ringer Lactato (Zeinsteger y Gurni, 2004). La acidificación o alcalinización de la orina puede ayudar en la eliminación de toxinas débiles ácidas o básicas.

La terapia de apoyo es fundamental y se centra en preservar las funciones vitales hasta que las toxinas sean eliminadas del organismo. De forma general, se tratan los signos clínicos que aparecen según la planta implicada. Esto incluye el manejo de la temperatura corporal, la

función cardiopulmonar y renal, el equilibrio ácido-base, y el control de efectos neurológicos y dolor (Anadón et al., 2018). En casos de convulsiones, se pueden usar diazepam o fenobarbital (Zeinsteger y Gurni, 2004).

El manejo de la intoxicación por plantas tóxicas se complica por la falta de antídotos y tratamiento específico para la mayoría de toxinas vegetales. Sin embargo, existen excepciones como en la intoxicación por *Pteridium aquilinum* donde se puede administrar tiamina o antídotos contra el cianuro (en intoxicaciones por plantas cianogénicas) como el nitrito sódico y el tiosulfato sódico (Anadón et al., 2018). También se puede hacer uso de azul de metileno para la intoxicación de plantas acumuladoras de nitrato (San Andrés et al., 2009; Gupta, 2012). Además, el efecto del tratamiento puede ser difícil de determinar debido a la variabilidad en las reacciones tóxicas de la misma planta (Anadón et al., 2018).

Prevención / Sensibilización

Animales de compañía

La prevención es clave para evitar intoxicaciones en mascotas por plantas tóxicas. Muchas plantas se adaptan fácilmente al interior de las viviendas (*Dieffenbachia spp.*) y otras son muy frecuentes en plazas, parques o ambientes rurales (*Melia azedarach*, *Ricinus communis*), constituyendo un riesgo potencial y en el caso de darse lugar una exposición, puede tener consecuencias graves. Por ello, es importante tener en cuenta una serie de aspectos (Zeinsteger, y Gurni, 2004):

- Evitar el acceso de las mascotas a plantas tóxicas en el exterior.
- Colocar fuera del alcance de mascotas (sobre todo cachorros) plantas tóxicas.
- Educar a las mascotas para que no jueguen con las plantas desde pequeños, aunque no es sencillo, ya que la mayoría de las intoxicaciones ocurren cuando las mascotas están sin supervisión o aburridas.
- Hacer hincapié en el papel de veterinario en la prevención de intoxicaciones.

Animales de ganadería

Con el objetivo de prevenir intoxicaciones en ganadería extensiva, se han desarrollado estrategias de manejo del ganado y técnicas de pastoreo adecuadas durante las épocas en las que el riesgo es mayor. Para ello, es fundamental conocer en profundidad las distintas plantas tóxicas, además de su incidencia y si son esporádicas o estacionarias, pudiendo hacer una

correcta identificación de estas y de las condiciones que potencian su acción tóxica (San Andrés et al., 2009).

La profilaxis abarca desde el impedimento de acceso a la planta, hasta la aplicación de herbicidas en zonas de pasto o cultivos, especialmente en aquellos contaminados con plantas peligrosas. Estas medidas consisten en asegurar un suministro adicional de alimento más apetecible que el disponible de forma natural (Villar, 2007). Se sugiere también la aplicación controlada de herbicidas u otros métodos que prevengan el establecimiento de malezas en la pradera (Villar, 2007) y asimismo, se aconseja evitar el pastoreo en áreas tratadas químicamente, ya que esto podría aumentar la palatabilidad de ciertas especies tóxicas o incrementar los niveles de toxinas presentes en las plantas (Gupta, 2012).

Es crucial limitar el sobrepastoreo en zonas y periodos de alto riesgo y el número de animales que pasta una zona específica, ya que esto reduce el forraje y brinda la oportunidad de que proliferen malezas al no existir pasto que compita con ellas (Villar, 2007).

En áreas no muy extensas, se deben establecer programas de control de plantas, mediante medidas mecánicas, químicas y/o biológicas como la rotación de pastos utilizando el barbecho o el aprovechamiento de pasto por especies más resistentes a determinados principios tóxicos como las ovejas o cabras (Villar y Ortiz, 2006).

Finalmente, en casos de animales de gran valor, se puede recurrir a la técnica de 'aversión', que consiste en ofrecer al animal en estabulación una cantidad de la planta en cuestión y seguidamente se le administra una sustancia emética, como por ejemplo el cloruro de litio (LiCl). El objetivo del procedimiento es que al animal le produzca un malestar gastrointestinal, sin que llegue a resultar tóxico (Villar, 2007).

PLANTAS TÓXICAS MÁS IMPORTANTES QUE AFECTAN A ANIMALES DOMÉSTICOS

Existen un gran número de plantas capaces de producir toxicidad a animales domésticos tras su ingestión. Pese a una menor flora europea comparada respectivamente con Latinoamérica, Europa posee especies y variedades con toxinas muy potentes capaces de provocar graves cuadros clínicos. En esta tabla se ha seleccionado un listado de plantas siguiendo los siguientes criterios: datos epidemiológicos, mecanismo de acción y casos clínicos publicados en revistas científicas.

Nombre científico	Nombre común	Toxinas	Principales especies animales afectadas	Referencias bibliográficas
-------------------	--------------	---------	---	----------------------------

PLANTAS QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE AL GANADO

<i>Allium spp.</i>	Cebolla, ajo, puerro, etc.	Componentes organoazufrados	Perros, gatos, ganado bovino	van der Kolk, (2000), Guitart et al. (2008) y Sturgeon y Campbell (2008)
<i>Datura stramonium</i>	Estramonio o trompeta de ángel	Alcaloides tropánicos	Perros, gatos, ganado bovino y caballos	Hansen y Clerc (2002), Binev et al. (2006), Soler-Rodríguez et al. (2006), Bofill et al. (2007), y Berny et al. (2010)
<i>Prunus spp</i>	Almendra, cerezo, etc.	Glucósidos cianogénicos	Perros, gatos, cabras y équidos	Sargison et al. (1996), Mosing et al. (2009), y Caloni et al. (2012b)
<i>Pteridium aquilinum</i>	Helecho macho	Ptialquilósido, tiaminasa	Ganado bovino, équidos	Schrader et al. (2001) y García-Arroyo et al. (2005)
<i>Rhododendron spp.</i>	Rhododendro, azaleas	Glucósido grayanotoxina	Perros, gatos, conejos, iguanas, ganado bovino y ovino	Black (1991), Campbell y Chapman (2000), Y Caloni et al. (2012b)
<i>Senecio spp.</i>	Jacintos de campo o senecios	Alcaloides pirrolizidínicos	Ganado bovino y équidos	Vos et al. (2002), Moyano et al. (2006), Crews y Anderson (2009), y Vandenbroucke et al. (2010)

PLANTAS QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE A ANIMALES DE COMPAÑÍA

<i>Convallaria majalis</i>	Lirio de los valles	Glucósidos cardíacos	Perros y gatos	Gault et al. (1995) y Berny et al. (2010)
----------------------------	---------------------	----------------------	----------------	---

<i>Cycas revoluta</i>	Cica, palma de sagú	Azoglucósidos (cicasina, macrozamina y neocicasina), beta-N-metilamino-L-alanina	Perros	Caloni et al. (2012b)
<i>Dieffenbachia spp.</i>	Dieffenbachia, hoja de Dumbcane	Oxalatos de calcio insolubles y de proteasas tripsina	Perros y gatos	Keck et al., (2004), Berny et al., (2010), Campbell y Chapman (2000)
<i>Euphorbia pulcherrima</i>	Flor de pascua, poinsettia	Ésteres y de esteroides euforbol diterpenoide	Perros y gatos	Campbell y Chapman (2000), Albo y Nebbia (2004d), y Caloni et al. (2012b)
<i>Lilium spp.</i>	Lirios	Glicoalcaloides esteroidales y saponinas esteroidales	Gatos	Sturgeon y Campbell (2006), Berny et al. (2010), y Caloni et al. (2012b)
<i>Nerium oleander</i>	Adelfa	Glucósidos cardíacos	Perros, gatos, ganado bovino y equino	Gault et al. (1995), Berny et al. (2010), Guitart et al. (2010), Vandenbroucke et al. (2010), y Caloni et al. (2012b)
<i>Ricinus communis</i>	Higuera del diablo Ricina		Perros, gatos	Berny et al. (2010), Caloni et al. (2012b), and Holmgren y Lindberg (2012)

Tabla 2. Plantas comunes que afectan a animales domésticos

3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Hasta hace poco tiempo se desconocían los riesgos que podía suponer la ingesta de ciertas plantas en pequeños animales. Esto ha empezado a cambiar debido a una mayor casuística y un mayor conocimiento de la sintomatología por parte de los veterinarios. Además, en ciertos casos también resulta complicado identificar por parte de los propietarios del animal el tipo de planta ingerida, por lo que un diagnóstico y aportación de incidentes estudiados a la literatura veterinaria resulta complicado.

La falta de información sobre los nuevos peligros asociados a la introducción de plantas exóticas en interiores, junto al riesgo que conlleva la alimentación de animales de ganadería en pastos con plantas potencialmente tóxicas, puede derivar en un conjunto de patologías de afección grave. La recopilación epidemiológica de casos clínicos de intoxicación por plantas puede facilitar cómo actuar frente a ellas.

A través de este trabajo el principal objetivo es reunir los puntos clave de artículos científicos, revistas y estudios especializados en el tema para discutir y sacar conclusiones sobre casos clínicos y toxicidad de las plantas. Asimismo, se pretende una mayor divulgación científica sobre el riesgo que suponen ciertas plantas y sensibilizar a la población sobre este tema con un objetivo preventivo.

Los objetivos establecidos para este trabajo son:

- ✓ Recopilación de información actualizada sobre los principales géneros y especies de plantas involucradas en casos de intoxicaciones en animales domésticos, su toxicidad, especies animales más afectadas, cuadros clínicos, diagnóstico y tratamiento.
- ✓ Proporcionar un mayor conocimiento de la información disponible sobre plantas tóxicas con el objetivo de prevenir posibles intoxicaciones.
- ✓ Familiarizar a los futuros veterinarios sobre su papel en la divulgación e información sobre toxinas presentes en plantas.

4. METODOLOGÍA

Para llevar a cabo la revisión bibliográfica sobre la toxicología de las plantas en animales domésticos, se aplicó una metodología de búsqueda de artículos científicos en bases de datos. Se inició con aspectos de toxicología vegetal en animales domésticos y terminología relevante relacionada con el tema. Posteriormente, se seleccionaron bases de datos relevantes como PubMed, ScienceDirect, Google Scholar y Web of Science para realizar búsquedas sistemáticas a través de palabras clave. Se establecieron criterios de inclusión y exclusión para evaluar la relevancia de los artículos recuperados, además, se exploró la bibliografía de estudios seleccionados para identificar fuentes adicionales. Esta metodología se diseñó con el objetivo de obtener una recopilación completa y actualizada sobre el tema a tratar.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación se presenta la información obtenida sobre las plantas previamente seleccionadas entre otros factores por su incidencia, principales toxinas y mecanismo de acción, describiendo la sintomatología en función de la especie afectada junto a la discusión de casos clínicos y datos epidemiológicos disponibles en la literatura.

CUADROS CLÍNICOS DE PLANTAS CON INCIDENCIA DE INTOXICACIÓN EN ANIMALES DOMÉSTICOS

PLANTAS CARDIOTÓXICAS

Convallaria majalis

El lirio de los valles (Figura 1) es una planta nativa de Europa considerada potencialmente una de las plantas más cardiotóxicas para perros y gatos debido a su composición de al menos 38 glucósidos cardíacos. Sus compuestos químicos se encuentran en mayores concentraciones en las raíces, pero todas las partes de la planta son tóxicas. Las principales toxinas que posee son cardenólidos como la convalatoxina (la más tóxica con $DL_{50} = 0,08\text{mg/kg}$ peso corporal en perro) y la convalarina entre otras, que causan efectos similares al género *Digitalis* (Fenton, 2002; Atkinson et al., 2008).



Figura 1: *Convallaria majalis*. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 83), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

El mecanismo de acción de *Convallaria majalis* produce un efecto cardiotóxico mediante la inhibición de la bomba Na^+/K^+ -ATPasa, causando desequilibrios intracelulares de sodio y potasio, lo que afecta la contractilidad cardíaca y puede provocar arritmias (Gupta, 2007).

La sintomatología que causa la ingesta excesiva de esta planta varía desde problemas gastrointestinales leves (vómitos y diarrea) hasta disfunciones cardíacas terminales con bloqueo cardíaco y fibrilación, arritmia y taquicardia (Anadón et al., 2012).

En un caso descrito en perro por Atkinson (2008), se tuvo que implantar un marcapasos permanente en el corazón tras la administración ineficaz de atropina y el diagnóstico de un

bloqueo auriculoventricular de tercer grado. Para confirmar el diagnóstico de intoxicación por glucósido cardíaco se realizaron, radiografías, electrocardiogramas, ecocardiogramas, abdominocentesis, análisis del fluido peritoneal y ecografía abdominal. Sin embargo, si se hubiera detectado con anterioridad, existe otro tratamiento con anticuerpos de digoxina

(fragmentos Fab) extraídos de ovejas. Estos son capaces de unirse al epítipo antigénico del glucósido cardíaco haciendo que la molécula no esté disponible para su unión en la bomba sodio-potasio ATPasa (Ward et al., 1999). Este caso clínico previo se abordó correctamente y el animal sobrevivió gracias a la rápida acción y el tratamiento instaurado.

Nerium oleander

Nerium oleander o adelfa (Figura 2), es un arbusto ornamental muy común, perenne, originario de los países mediterráneos que causa intoxicaciones en animales de compañía (Gault et al., 1995, Berny et al., 2010; Caloni et al., 2012b), ganado bovino (Guitart et al., 2010) y caballos (Vandenbroucke et al., 2010) en Europa. Contiene glucósidos cardíacos, entre ellos oleandrina, neriina, digitoxigenina, folinerina y rosagenina que provocan daño en los sistemas cardiovascular y gastrointestinal (Anadón et al., 2012). Estos glucósidos son capaces de alterar la conductibilidad eléctrica del corazón, aumentando la contractilidad cardíaca y provocar arritmias y muerte. A dosis tóxicas pueden inhibir el sistema enzimático responsable del



Figura 2: *Nerium oleander*. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 176), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

intercambio iónico a nivel de membrana. Además, las toxinas también pueden inhalarse en el humo cuando se queman las plantas.

La gastroenteritis grave, los vómitos, la diarrea, el dolor abdominal, la sudoración y la debilidad son síntomas comunes. Estos signos aparecen en unas pocas horas después de haber ingerido las hojas. Además, las irregularidades cardíacas son comunes, a menudo caracterizadas por un aumento de la frecuencia cardíaca.

Sin embargo, a menudo se detecta una frecuencia cardíaca más lenta en las etapas posteriores. Entre los efectos cardíacos se encuentran taquiarritmias y

bradiarritmias con varios tipos de bloqueo auriculoventricular y latidos ventriculares prematuros. (Anadón et al., 2018). Esta planta extremadamente tóxica puede envenenar al ganado y a los humanos en cualquier época del año. La dosis letal en caballos, burros y terneros es de 30 a 50 mg/kg de peso corporal (Oryan et al., 1996).

La ingestión accidental de ramas de *Nerium Oleander* fue causada por la dieta escasa en fibra en un caso descrito por Fazzio et al., (2007b) en bovino de recría. Esta ingestión, a causa de la rotura de un alambrado que permitió a los animales pasar a un pasto lindante, provocó la intoxicación de 91 animales por esta planta. La evolución de mortandad a lo largo de los días fue disminuyendo, comenzando el primer día con 20 animales muertos hasta el punto de inflexión

el cuarto día cuando solamente murieron 3 animales. La mayoría de estos animales presentaron signos como depresión, severa agitación ante el estímulo y negación al movimiento. Otros animales permanecían de pie con el cuello estirado y la cabeza baja hasta caer en decúbito lateral. En éstos se observó pedaleo y muerte en 15 - 20 minutos. La mortalidad fue del 61,5% (56 muertes de 91 animales intoxicados). La sintomatología encontrada fue compatible con un fallo cardíaco agudo sin encontrar lesiones diagnósticas debido a la hiperagudez del caso. Los hallazgos en corazón coinciden con la bibliografía consultada, incluyendo fragmentación de miofibrillas y necrosis de las células miocárdicas más cercanas al endocardio (Aslani et al., 2007) En otro caso descrito por Aslani et al., (2007) en cabras la intoxicación por *Nerium oleander* provocó la muerte de estos animales con signos ya descritos en ganado bovino y ovino. Murieron varios animales a causa de arritmias cardíacas, especialmente arritmias ventriculares que derivaron en fibrilación ventricular. Estos animales, además de los problemas cardíacos, mostraron signos gastrointestinales y renales, sin embargo, la causa renal de necrosis tubular se desconoce.

En el estudio epidemiológico realizado por (Caloni et al., 2013b) durante los años 2000 hasta 2011 en Italia registraron esta planta como la más prevalente dentro de las intoxicaciones recopiladas, llegando a un total de 15. De estas 15, 9 se produjeron en perro, 1 en gato y 5 en ganado bovino.

Rhododendron spp

Todas las partes de la planta (Figura 3) son tóxicas, incluido el néctar (Campbell y Chapman, 2000) compuesto por grayanotoxinas, glucósidos cardíacos capaces de unirse a los receptores de los canales de sodio de la membrana celular interfiriendo en su función, provocando un estado de despolarización continua. Durante esta despolarización, la entrada de calcio en las células puede verse facilitada (Botha y Penrith, 2009) provocando un efecto estimulante directo en el músculo estriado seguido de depresión secundaria y acción inhibitoria en el tejido conductivo del corazón (Hough, 1997; Puschner et al., 2001). También es capaz de deprimir el sistema nervioso central tras un periodo inicial de excitación y puede causar depresión y fallo respiratorio (Thiemann, 1991).



Figura 3: *Rhododendron ponticum* ssp. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 212), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022



Figura 4: Flor de *Rhododendron ponticum* spp. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 212), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

Los rododendros son plantas altamente tóxicas para todas las especies animales y causan efectos similares en todas ellas. Dependiendo de la dosis se presentan signos gastrointestinales, nerviosos, cardíacos y respiratorios, pudiendo causar la muerte por efectos cardiovasculares (Botha y Penrith, 2009). La estimulación directa de las grayanotoxinas en las terminaciones nerviosas vagales del estómago son la causa de arcadas y vómitos (Hough, 1997).

Se describieron casos en Corea por Kyung-Yeon, (2009) de intoxicación en 4 ovejas y 5 cabras tras la ingesta de varias ramas de azalea real (*Rhododendron schlippenbachii*). En un estudio previo, Humphreys et al., (1983) describieron que el vómito proyectado era un signo característico de intoxicación por rododendro en ganado bovino y caprino. Sin embargo, en la intoxicación descrita por Kyung-Yeon, (2009) la sintomatología fue inespecífica y general. Por otro lado, Thiemann (1991) describió efectos bioquímicos como un aumento de la creatinina quinasa y aspartato aminotransferasa tras el daño muscular mientras que el caso descrito por Kyung-Yeon, (2009), la hematología

y bioquímica estaban dentro de lo normal, salvo por un leucograma de estrés y sintomatología de deshidratación. En humanos, el tratamiento por excelencia es la administración de infusión salina y atropina (Gunduz et al., 2008). Sin embargo, Power et al., (1991) describieron que la recuperación animal está ligada principalmente a la gravedad de los signos al inicio del tratamiento. En el caso descrito en Corea por Kyung-Yeon, (2009) una cabra murió a las 8 horas tras el tratamiento y los demás animales se recuperaron tras 3 días de tratamiento con atropina y un medicamento gástrico con carbón activado.

En Reino Unido, *Rhododendron ponticum*, la especie más ampliamente establecida en este país estuvo involucrada en una intoxicación en un rebaño de 30 ovejas, de las cuales seis presentaron dolor abdominal agudo, salivación excesiva, secreción nasal verde asociada a intentos de vómito, taquicardia, taquipnea, fiebre y ataxia (Black, 1991). Finalmente cuatro quedaron en decúbito lateral con opistótonos y otras nueve mostraron ataxia y depresión (Black, 1991).

PLANTAS NEUROTÓXICAS

Datura stramonium

Datura stramonium (Figura 5) es una especie muy prevalente en la maleza y también se utiliza como planta ornamental en Europa, esto provoca que haya una alta probabilidad de presencia en heno y ensilado utilizado en el alimento de ganado y caballos, pudiendo también ser tóxica para mascotas en caso de ingestión. Los équidos presentan una gran sensibilidad frente al efecto tóxico de las especies de este género, siendo la especie más representativa y con mayor potencial tóxico para los burros *Datura stramonium* (Berny et al., 2010). Toda la planta contiene compuestos tóxicos y especialmente las semillas son las responsables de contener la mayor concentración de los principios activos que son la atropina, la escopolamina (hioscina) e hiosciamina (isómero de la atropina), el cual posee fuertes propiedades anticolinérgicas (Soler-Rodríguez et al., 2006; Bruneton, 2001).



Figura 5: *Datura stramonium*. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 93), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

Los signos clínicos son similares en todas las especies, principalmente síntomas neurológicos y digestivos como taquicardia, midriasis, boca seca, falta de coordinación, convulsiones y coma (Anadón et al., 2012). Gracias a varios análisis por cromatografía de gases-masas se han detectado un total de 23 alcaloides en *Datura stramonium* (Desachy et al., 1997). El contenido de hiosciamina/atropina y de escopolamina/hioscina en esta planta depende de diversos factores, entre

los que destacan la variedad de la especie, la zona de recolección, la edad, y la parte de la planta considerada (Berkov, S., et al., 2006). Todas sus partes (raíces, tallos, hojas, flores, pericarpio de frutos y semillas) contienen alcaloides, siendo la excepción las raíces de plantas adultas (Bruneton, J., 2001; Friedman, M., 2004).



El monocultivo de determinados terrenos agrícolas favorece la resiembra y multiplicación de esta planta, por otra parte, siendo una planta nitrófila, es posible que el exceso de nitratos en aguas, tenga también su influencia (Bruneton, J., 2001). Por todo ello, cabe esperar que el problema presentado aumente en el futuro y los veterinarios de grandes animales deberían estar atentos a los riesgos sanitarios que puedan conllevar.

En cuanto a la epidemiología, en España se han registrado toxicosis por estramonio como por

Figura 6: *Fruto y semillas de Datura Stramonium*. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 93), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

ejemplo el sucedido en un centro de ecuestre en Toledo. Quince caballos fueron alimentados con heno de alfalfa contaminado con partes secas de *Datura stramonium*. Se descubrió que el heno contaminado con esta planta constituía el 51% de peso total del fardo de heno. Como consecuencia,

los animales tuvieron signos de cólico con dolor abdominal, signos neurológicos e incluso uno de ellos murió debido a una complicación característica del caso, una ruptura gástrica revelada en la necropsia. Además, tenía congestión generalizada en la cavidad abdominal y presencia de contenido gástrico líquido y oscuro. Los demás animales se recuperaron tras el tratamiento. Este caso refuerza la importancia de la vigilancia de la calidad del forraje suministrado y subraya la necesidad de la inspección visual del alimento antes de su administración (Soler-Rodríguez et al., 2006).

Por otro lado, en Bulgaria se informó de la intoxicación de 34 caballos después de ingerir maíz ensilado cosechado y altamente contaminado con estramonio de los cuales dos de ellos murieron. Los estudios post mortem revelaron distrofia hepática tóxica, lesiones cardíacas y procesos distróficos y necróticos importantes en los riñones (Binev et al., 2006).

Cycas revoluta

La palma de sagú (Figura 7) es una planta responsable de causar problemas gastrointestinales, daño hepático y signos neurológicos (Milewski y Khan, 2006). Todas las partes de la planta contienen toxinas, pero las semillas especialmente son las que mayor concentración de estas contiene. Solamente 1 o 2 semillas ingeridas pueden ser suficientes para causar la muerte de un perro de tamaño medio (Botha y Pernith, 2009).



Figura 7: *Cycas revoluta*. Nota: adaptado de 'Intoxicação por Cycas revoluta Thunb em cão: Relato de caso' (p. 3), por D.R. Santos et al., 2022, *Pubvet*, 16(4).

Los compuestos responsables de la toxicidad son azoglucósidos denominados cicasina, macrozamina y el aminoácido neurotóxico beta-metilamino-L-alanina (Milewski y Khan, 2006) capaces de provocar efectos hepatotóxicos, teratogénicos, carcinogénicos y gastrointestinales (Milewski y Khan, 2006). Los signos clínicos generalmente comienzan con vómitos y diarrea (con o sin sangre). Otros signos pueden incluir estreñimiento, hipersalivación, sensibilidad abdominal y anorexia. (Knight y Dorman, 1997;). Por lo general, se observan signos clínicos dentro de las 24 horas

después de la ingestión y la evidencia de daño hepático generalmente se retrasa de 2 a 3 días. Los signos neurológicos incluyen debilidad, ataxia y disfunción propioceptiva. Además, en casos graves se han observado convulsiones y coma. En perros, también se han informado evidencias de ascitis, ictericia, polidipsia, hepatotoxicidad aguda, cirrosis y hemorragias equimóticas (observadas tanto antes como después de la muerte). La mortalidad en caso de intoxicación grave puede llegar hasta el 33% en perros (Senior et al., 1985; Knight y Dorman, 1997; Albretsen et al., 1998; Schmid et al., 2001b).

En el trabajo publicado por Clarke y Burney (2017), se informó de un cuadro de intoxicación en 14 perros, de los cuales nueve no superaron la intoxicación causada por *Cycas revoluta* y tres de los que sobrevivieron presentaron enzimas hepáticas persistentemente elevadas, indicando daño hepático residual. A pesar del tratamiento inicialmente implementado, los pacientes continuaron mostrando signos clínicos de intoxicación y varios tuvieron que ser eutanasiados.

En un estudio realizado en el Centro Nacional de Control de Envenenamiento Animal (Brasil), en el período de enero de 1987 a noviembre de 1997, se informaron 60 casos en perros y gatos con evidencia de ingestión de *Cycas revoluta*, en los cuales el 95% de ellos tuvo problemas en el hígado y el tracto gastrointestinal, y el 53,3% presentó signos neurológicos, con una tasa de mortalidad del 32% (Albretsen et al., 1998).

En otro estudio registrado por (Santos et al., 2022) a un animal intoxicado por *Cycas revoluta* de tres meses de edad y sintomatología general, se le administró tratamiento general y cuidados intensivos. Se le realizaron estudios bioquímicos de la sangre, comprobando que los valores de las enzimas fosfatasa alcalina (FA) y alanina aminotransferasa (ALT) estaban aumentados. Tras 2 semanas de recuperación, tuvo que ser hospitalizado de nuevo por un cuadro de hepatitis, pancreatitis, ascitis y peritonitis asociada a linfadenomegalia reactiva. El aumento de las enzimas ALT y FA descritos están relacionados con lesión hepática. En la bioquímica también se reveló una fuerte trombocitopenia, previamente descrita por Lopes et al., (2007), la destrucción acelerada de las plaquetas puede ser causada por sustancias tóxicas presentes en las plantas, pudiendo derivar en un cuadro de trombocitopenia y la presencia de granulación tóxica indicando la gravedad del proceso inflamatorio.

PLANTAS QUE CAUSAN PROCESOS HEMORRÁGICOS Y HEMOLÍTICOS

Allium spp

Allium cepa (cebolla) y *Allium sativum* (ajo) pertenecen a la familia *Amaryllidaceae*. Sus componentes activos son disulfatos y tiosulfatos, especialmente n-propil disulfato y S-propil sulfóxidos de cisteína (Quintas et al., 2021b). Los compuestos organosulfurados de estas plantas son los responsables de causar daño oxidativo a la membrana de los eritrocitos provocando

anemia hemolítica acompañada de la formación de cuerpos de Heinz (Figura 8) (Guitart et al., 2008). El principal mecanismo toxicológico de *Allium* es la hemólisis oxidativa, la cual ocurre cuando los oxidantes dentro de los eritrocitos sobrepasan la capacidad de las vías antioxidantes (Selim et al., 1999).



Figura 8: Frotis de sangre mostrando cuerpos de 'Heinz dentro de eritrocitos. Nota: adaptado de Heinz body anaemia in two dogs after Catalan spring onion ("calcot") ingestion: a case reports' (p. 393), por R. Guitart et al., 2008, Veterinari Medicina, 53 (7)

La ingestión de cebolla y ajo está relacionada con intoxicación en muchas especies incluyendo perros, gatos, ganado bovino, caballos, ovejas y cabras (Sturgeon and Campbell, 2008). Sin embargo, no todas las especies muestran la misma susceptibilidad. Los gatos, perros y ganado bovino pueden ser los más susceptibles a los efectos tóxicos mientras que las ovejas y las cabras son más resistentes. La variabilidad en la susceptibilidad puede deberse a diferencias en la estructura de la hemoglobina y en las

vías de detoxificación (Plumlee, 2002). En perros, los signos clínicos más comunes son vómitos, diarrea y sensibilidad abdominal, junto a casos de anemia, hematuria y convulsiones. En gatos, los signos son gastrointestinales, letargo, polidipsia y dolores abdominales (Sturgeon and Campbell, 2008). Los signos clínicos pueden aparecer de manera abrupta durante las primeras 24 horas, aunque frecuentemente son notables pasados varios días incluso semanas (Quintas et al., 2021).

Guitart et al. en 2008 describieron dos casos por intoxicación de *Allium spp.* en perros. En el primer caso descrito se trata la intoxicación de dos perros en Cataluña tras la ingestión de calçots presentando anemia hemolítica con formación de cuerpos de Heinz y excentrocitosis, indicativo de daño oxidativo. La esplenomegalia es una respuesta a la hemosiderosis encontrada (Gault et al., 1995), así como la coloración negruzca de la orina (Sebastian, 2007) ambas respuestas son frecuentes ante este tipo de intoxicaciones, por lo que si aparecen pueden hacer sospechar de intoxicación por *Allium* ya que no hay muchos otros tóxicos capaces de provocar este tipo de sintomatología (Sebastian, 2007). En este caso fue fundamental el primer diagnóstico ya que se evitó que en el segundo se utilizaran tratamientos que no iban a ser eficaces como los corticoides.

En otro caso documentado por Altinok-Yipel et al., (2016b) se expuso un caso de intoxicación en perro en el que gracias al rápido diagnóstico en la anamnesis, junto con los signos clínicos se trató la toxicosis de manera inmediata y los parámetros hematológicos mejoraron

notablemente tras más de una semana de tratamiento. Se continuó dando tratamiento de apoyo y el día 15, los parámetros clínicos, hematológicos y bioquímicos volvieron a la normalidad y el animal se recuperó por completo.

Existen también varios casos clínicos registrados en ganado. El-Sayed et al., (2015) documentaron la intoxicación por *Allium* spp. en 10 terneros de un año y en 8 vacas adultas. Mostraron sintomatología general como debilidad, pérdida de apetito, disnea, letargia, tenesmo, orina color rojo oscuro, piel y mucosas ictericas, olor del aliento a ajo y temperatura corporal baja. A nivel microscópico se pudo comprobar los signos comunes como hemoglobina precipitada y agregada a la membrana de los eritrocitos, incrementando la formación de cuerpos de Heinz. Sintomatología muy similar a un caso registrado en vacas lecheras no lactantes en una explotación comercial en la provincia de Barbanorte en Países Bajos (van der Kolk, 2000).

Los casos de envenenamiento por *Allium* spp. no son muy frecuentes, el VPIS (Veterinary Poisons Information Service, UK) registró una media de 6 casos por año de media durante los años 1994 y 2008 en Reino Unido (Sturgeon and Campbell, 2008). Estos registros recogen casos tanto en gatos como en perros teniendo en común una sintomatología gastrointestinal con vómitos y diarreas. Otros signos presentes en perros fueron anemia, hematuria y convulsiones mientras que en gatos también se pudieron observar letargo, polidipsia, anemia e ictericia. De estos casos, 2 perros murieron y dos fueron sacrificados mientras que solamente un gato murió a causa de hemorragia en las cavidades pleurales y abdominales (Sturgeon and Campbell, 2008).

Pteridium aquilinum

El helecho común (Figura 9) es una especie capaz de provocar una gran variedad de síndromes en los animales como respuesta a la ingestión. Entre ellos se encuentra la deficiencia de tiamina en caballos, la enfermedad hemorrágica aguda asociada a la aplasia de la médula ósea en ganado bovino y ovino, ceguera brillante por atrofia retiniana en ovejas, hematuria enzoótica bovina (Alenza et al., 2006; Di Loria et al., 2012) y carcinomas del tracto digestivo superior en ganado y ovejas (Vetter, 2009; Panter et al., 2012).



Figura 9: *Pteridium aquilinum*. Nota: adaptado de 'Anaemia in ruminants caused by plant consumption' (p. 3), por Ruiz et al., 2022, *Animals*, 12(18).

En rumiantes la toxina responsable de estas patologías es un ptaquilósido, lactona encontrada en altas concentraciones en las partes jóvenes en crecimiento de la planta (aunque toda la planta es tóxica) y es la responsable de la supresión de la médula ósea (disminuye la producción de plaquetas y neutrófilos) y la actividad carcinogénica observada. Es capaz de provocar intoxicaciones agudas y crónicas. En monogástricos, la enzima tiaminasa es capaz de inactivar la tiamina (Vitamina B1), produciendo el síndrome clínico de deficiencia de tiamina en caballos (Anadón et al., 2012). Además, poseen una toxina denominada prunasina, la cual es un glucósido cianogénico.

Los signos clínicos en el ganado bovino incluyen anorexia, postración a menudo acompañada de baja temperatura, depresión, emaciación, estasis ruminal, secreción nasal serosa, polidipsia, poliuria y estreñimiento seguido de diarrea mucosa a hemorrágica, diarrea oscura y fétida, y a veces coágulos sanguíneos. La nefrosis es otro signo de toxicidad.

En ovejas, los signos clínicos se caracterizan por somnolencia, que lleva a los animales a tambalearse y caer (Humphreys, 1988).

En caballos, los signos observados incluyen apatía, hipotermia, debilidad, incapacidad para caminar, falta de coordinación, úlceras en la boca, decoloración de las mucosas, sudoración parcheada pero sin cólicos, paso de heces duras o blandas, y orina roja o marrón (Warren y Vaughan, 1985).

El servicio clínico de rumiantes de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza describió varios casos de ceguera en cabras en los que llamaba la atención el estudio histopatológico de la retina, donde se reveló un proceso degenerativo no inflamatorio de la capa de conos y bastones desapareciendo por completo. Este resultado mostraba una compatibilidad muy alta con ingestión prolongada de *Pteridium aquilinum* (Rodríguez et al., 2023).

Se han descrito también casos intoxicación en cerdos. En una granja murieron 3 cerdos a los que se les realizó la necropsia revelando edema pulmonar, hidropericardio y palidez difusa del miocardio. Además, se encontraron lesiones histológicas del corazón y pulmones compatibles con miocarditis subaguda necrotizante así como congestión pulmonar y edema. Una similitud con la deficiencia de tiamina encontrada en las necropsias fue la necrosis cortical laminar y la meningitis. Toda esta descripción apuntaba a una intoxicación por helecho (Harwood et al., 2007).

Respecto a datos epidemiológicos en nuestro país, en el estudio de Arroyo, (2005) sobre las

diferencias entre las intoxicaciones del vacuno en sistemas de intensivo y extensivo entre los años 2000 y 2001, se pudo concluir que en España, las intoxicaciones por *Pteridium aquilinum* ocuparon el primer puesto con un 33,49% del total seguidas de las intoxicaciones por plantas con taninos (13,6%) y las debidas a plantas con oxalatos (12,20%). Además, con respecto al sistema extensivo, un 55,26% de las intoxicaciones fueron causadas por helecho, a diferencia del sistema intensivo en las que estuvo implicado en un 14,29% del total de casos. Pese a ello, no se debe considerar como el agente causal más importante en España, ya que los diagnósticos se concentraron en un periodo de tiempo muy reducido y la localización de tóxicos en el tiempo podría hacer cambiar el agente causal más frecuente en función de los factores al principio de este trabajo descritos.

PLANTAS HEPATOTÓXICAS Y FOTOSENSIBILIZANTES

Senecio spp

Este género incluye más de 1200 especies (Anadón et al., 2012) que invaden pastizales y campos de heno capaces de provocar una insuficiencia hepática, fotosensibilización secundaria y



Figura 10: *Senecio jacobea*.
Nota: adaptado de '*Plantas Tóxicas*' (p. 223), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

trastornos del sistema nervioso central (SNC). Estas plantas (Figura 10) contienen alcaloides pirrolizidínicos en semillas, flores y hojas que se convierten en hepatotoxinas acumulativas después de ser bioactivadas en el hígado a metabolitos de pirrol (Panter et al., 2012). La concentración de alcaloides depende de la especie y del estadio de crecimiento, siendo las más tóxicas los ejemplares más jóvenes en prefloración. De entre los más de 30 alcaloides distintos que se han descrito, destacan por su potencial tóxico la retrorsina (alcaloide pirrolizidínico más extendido), la senecifilina y la monocrotalina (Bruneton, 2001). Además, esta planta es capaz de mantener su toxicidad tras secarse y

acumularse en forma de heno (Anadón et al., 2018).

No todas las especies son igual de susceptibles a los alcaloides pirrolizidínicos, ya que hay algunas capaces de activar, detoxificar y eliminar estos compuestos. El ganado bovino y équidos son las especies más susceptibles (Ingesta de *S. jacobea* del 5% de su peso para que la toxicosis

sea letal) mientras que el ganado caprino y ovino son más resistentes siendo necesario superar en gran porcentaje su peso corporal para ingerir una dosis letal (Cheeke y Shull, 1985). Dada la casuística de cuadros de intoxicaciones en ganado bovino, *Senecio spp.* se considera una mala hierba en pastos, ensilados y heno, considerándose también como una de las plantas más tóxicas para équidos (Bruneton, J., 2001; Berny et al. 2010).

Provocan signos como anorexia, depresión, diarrea grave, ictericia, estreñimiento y comportamiento anormal. Cualquier especie puede ser susceptible, pero el ganado y los caballos son especialmente sensibles los cuales pueden padecer de manera más común los síntomas nerviosos (Anadón et al., 2012; Panter et al., 2012).

En Reino Unido se han informado numerosos episodios que involucran a *S. jacobea*, capaz de crecer en pastos al igual que *Ranunculus spp.* que permanece sin arar. Sin embargo, hay una diferencia importante entre estas plantas que hace que la segunda planta sea relativamente inofensiva y es que el principio tóxico es una sustancia química inestable que no se encuentra en el heno una vez arado y empacado, mientras que *S. jacobea* sigue siendo un problema para caballos y vacas tras este proceso (Anadón et al., 2018).

Se han descrito casos fatales como el que se produjo en los alrededores de Aberdeen (Escocia) donde murieron 4 de 25 bovinos afectados destinados a la producción de carne con un diagnóstico presuntivo de intoxicación por *S. Jacobea*. Los animales enfermaron tras haber estado varios meses en un terreno infestado por *S. Jacobea*. Se observaron signos clínicos inespecíficos de anorexia, depresión, tenesmo y muerte al cabo de 2-4 días desde la aparición de los primeros signos. En la necropsia todos presentaron lesiones macroscópicas similares, con hígados duros, de bordes y superficie irregular, edemas en paredes gastrointestinales y mesenterios, y distintos grados de ascitis. Los hallazgos microscópicos consistían en lesiones de fibrosis hepática, hiperplasia biliar y hepatomegalocitosis. No se apreció ictericia en los animales que murieron (Villar, 2007).

En Sevilla, España, se documentó un caso de intoxicación por *Senecio vulgaris* y *Echium vulgare* conjuntamente en una manada de 700 toros de lidia (Moyano et al., 2006). El diagnóstico fue complicado por la falta de casos registrados en bovino en España (ninguno en toro de lidia) pero se consiguió a través de un estudio de las especies de plantas en el pasto, los análisis de sangre realizados en los animales enfermos y el estudio anatomopatológico de los cadáveres.

Las necropsias revelaron que los animales tenían las mucosas anémicas, el tejido subcutáneo estaba icterico, hidropericardio y petequias en el miocardio, especialmente en las válvulas del corazón, pleura inflamada y edema gelatinoso del estómago y mesenterio. Además, había una notable reducción en el tamaño de los lóbulos del hígado, duros y con coloración amarillenta irregular.

Junto a la falta de casos descritos, la gran complejidad de sintomatología producida por los alcaloides pirrolizidínicos y el diagnóstico de campo sin apoyo inmediato de técnicas de laboratorio, complicó la resolución y tratamiento del caso con la muerte de 10 animales.

PLANTAS QUE CAUSAN PRINCIPALMENTE PROCESOS DIGESTIVOS

Euphorbia pulcherrima

La planta poinsettia o flor de pascua (Figura 11) es muy comúnmente utilizada de manera ornamental en Navidad, sin embargo, presenta tóxicos en su savia lechosa que son irritantes para la piel, membrana mucosa y tracto gastrointestinal si se (Botha y Penrith, 2009). Se han identificado gran cantidad de sustancias químicas, destacando las euforbonas, triterpenos, esteroides y flavonoides (Campbell y Chapman, 2000). Especial atención merece el principio



activo más característico de la planta, la euforbina, responsable directa del cuadro clínico.

Esta planta puede generar toxicidad en animales de compañía a través del masticado, la ingestión de porciones o el contacto con su savia, que contiene sustancias irritantes. Los síntomas varían según la vía de exposición. En casos de ingestión especialmente de las vistosas hojas coloreadas, se observan efectos cáusticos, como vómitos,

diarreas, disfagia e inflamaciones de órganos expuestos, acompañados de abundante salivación

Figura 11: *Euphorbia pulcherrima*. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 111), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

en felinos (Botha y Penrith, 2009). En situaciones de contacto cutáneo u ocular, se manifiestan signos de afección inflamatoria, incluyendo queratitis, conjuntivitis, epífora e incluso opacidades y úlceras corneales (Gault, 1994). La savia por vía cutánea provoca dermatitis de

contacto, con la formación de ampollas en la piel, generalmente leves. La evolución suele ser favorable, especialmente en animales adultos, con un tratamiento adecuado que permite la recuperación en una semana. Sin embargo, se debe tener precaución en animales jóvenes y casos de ingestión intensa, ya que podrían desarrollar un cuadro nervioso con temblores, delirios y coma (Jiménez et al., 2003).

La literatura científica no tiene registrados muchos casos de *Euphorbia pulcherrima*, sin embargo, la epidemiología de esta planta es característica. El Servicio de Asistencia Toxicológica Veterinaria de Italia S.A.T.V. ha registrado la frecuencia de llamadas por intoxicación de *Euphorbia pulcherrima* entre los años 1996 y 2003. Esta planta fue la más prevalente entre las plantas de interior y en este tiempo se realizaron un total de 137 llamadas referentes a esta

intoxicación. En concreto, 64 en perros (47%) y 73 en gatos (53%). Esto se puede justificar porque los gatos tienen una mayor tendencia a sufrir intoxicaciones por plantas ornamentales de interior, frente a las plantas de exterior que afectan más a los perros (Albo y Nebbia, 2004d). En otro estudio epidemiológico el Centro de Control de Toxicología de Milán, registró el número de intoxicaciones sufridas por *Euphorbia pulcherrima* entre los años 2000 y 2011 con número total de 12 intoxicaciones debido a esta planta siendo la tercera con mayor prevalencia (entre perros, gatos y bovino) después de *Nerium Oleander* y *Rhododendron spp.* De esas 12 intoxicaciones, 4 fueron en perros y 8 en gatos, demostrando de nuevo la mayor tendencia de los gatos a la intoxicación por plantas de interior (Caloni et al., 2013b).

Dieffenbachia spp

Dieffenbachia spp. (Figura 13) es una planta comúnmente utilizada como planta ornamental caracterizada por contener compuestos tóxicos en tallo y hojas. Estos compuestos son el oxalato de calcio insoluble y una proteasa tipo tripsina (Altin et al., 2013).

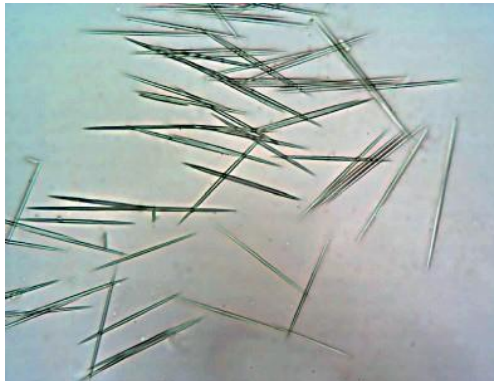


Figura 12: Imagen microscópica (600x) de cristales de oxalato cálcico en forma de aguja y de procedencia vegetal. Nota: adaptado de '*Plantas Tóxicas*' (p. 99), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.



Dieffenbachia spp. y plantas que contienen oxalato de calcio (*Alocasia macrorrhiza*, *Caladium spp*, *Monstera deliciosa*, *Philodendron spp.* etc.) se caracterizan por la presencia de vacuolas llamadas idioblastos que albergan rafidios, que son diminutas espinas compuestas por cristales puntiagudos de oxalato de calcio, alojados en una sustancia gelatinosa compuesta de ácido oxálico libre. Cuando se produce la ruptura de los idioblastos, lo cual puede ocurrir cuando un animal mastica la planta, se desencadena la inflamación del material gelatinoso, generando fuerzas que expulsan los

rafidios de las células. Este proceso continúa durante un período prolongado, incluso en el esófago y el estómago del animal, lo que resulta en un daño mecánico considerable en la mucosa del animal. Además, la existencia de enzimas proteolíticas provoca la liberación de histamina y citoquinas proinflamatorias que contribuyen a la irritación y al daño del

tejido (Plumlee, 2004).

Figura 13: Imagen de la planta ornamental *Dieffenbachia*.

Nota: adaptado de '*Plantas Tóxicas*' (p. 99), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

pueden observarse son vómitos, diarrea, queratoconjuntivitis, úlceras corneales y edema de párpados (Anadón et al., 2018).

Un caso en el que se requirió un procedimiento quirúrgico para retirar los trozos de planta ingeridos de *Dieffenbachia spp.* por compromiso aéreo fue en un perro Labrador Retriever de 30 kg, el cual había ingerido la planta en grandes cantidades, y que se presentó en urgencias veterinarias con signos de dificultad respiratoria y arcadas. La hinchazón de la mucosa oral en este caso fue lo suficientemente significativa como para complicar la intubación y requerir el mantenimiento de un bypass de las vías respiratorias superiores en forma de traqueostomía temporal durante 4 días. El perro desarrolló úlceras corneales centrales que podrían ser resultado de la queratitis por exposición relacionada con *Dieffenbachia*, o bien secundarias a la sedación y la reducción de la lubricación corneal.

Al igual que en otros casos de ingestión de irritantes o corrosivos, no se recomendaría el vómito debido al riesgo de causar más daño al esófago y la orofaringe. En este caso la extracción del material vegetal ingerido permitió descubrir la etiología de la obstrucción de las vías respiratorias y evitar irritación gastrointestinal (Peterson et al., 2009).

En un caso descrito en cabras con sialorrea, dificultad para masticar alimentos y episodios recurrentes de timpanismo gaseoso, el análisis bioquímico y hematológico mostró cambios en el leucograma y el fibrinógeno plasmático con hiperfibrinemia (Dantas et al., 2007). Toda esta sintomatología estaba relacionada con la ingesta de *Dieffenbachia spp.* ya que la masticación de tallo y hojas puede provocar edema faríngeo y salivación abundante. El timpanismo se explica por la obstrucción extraesofágica provocada por la reacción inflamatoria local y el consiguiente aumento de los ganglios linfáticos mediastínicos, o debido al edema del esófago que redujo la luz del órgano (Radostits et al., 2002). Los cambios en el leucograma y el fibrinógeno plasmático posiblemente fueron consecuencia del cuadro inflamatorio desencadenado. El valor elevado de la creatina quinasa (CK), aunque mucho mayor que el informado por Kaneko et al. (1997), fue más cercano al informado por Almeida et al. (2008), trabajando con la especie caprina. Esta elevación puede estar relacionada con la marcada necrosis coagulativa de las fibras musculares adyacentes a la mucosa de la lengua (Tokarnia et al., 2000).

PLANTAS QUE CAUSAN PROCESOS NEFROTÓXICOS

Lilium spp.

Este género es interesante porque todas las especies se caracterizan por ser muy tóxicas, especialmente en gatos provocando nefrotoxicidad, siendo suficiente la ingestión de 1 o 2 hojas o 1 flor para causar un cuadro grave (Rumbeiha et al., 2004). El método de acción y los componentes tóxicos de esta planta (Figura 14) hasta hace relativamente poco no se conocían, pero en un estudio piloto realizado por Uhlig et al., (2014) concluyeron que estos compuestos



Figura 14: *Lilium*. Nota: adaptado de *Gardner's path*, por Lorna King, 2023, (<https://gardenerspath.com/plants/flowers/best-lily-varieties/>)

tóxicos son glicoaloides esteroidales (SGA) y saponinas esteroidales y tienen efecto citotóxico en el tejido epitelial de los riñones. Se encuentran en las flores y con una mayor concentración en las hojas. Concretamente, estas toxinas provocan una insuficiencia renal aguda debido a la necrosis tubular que tiene lugar de 12 a 72 horas tras la ingestión.

Los perros no son tan sensibles a estas plantas y solo se han reportado algunos casos con signos gastrointestinales después de ingestión de grandes cantidades (Botha y Penrith 2009; Bates et al., 2015).

Los primeros síntomas encontrados son anorexia, letargo, signos gastrointestinales y sialorrea (Panziera et al., 2019). Además, se pueden ver signos de poliuria, polidipsia, azotemia, glucosuria, proteinuria e isostenuria (Rumbeiha et al., 2004). El síndrome nefrotóxico que provoca la ingestión de esta planta conlleva dos fases, primero una insuficiencia renal poliúrica (de 12 a 24 horas después de la ingestión) y posteriormente se produce una deshidratación grave que conduce a la insuficiencia renal anúrica (Plumlee, 2004). Junto a la nefrotoxicidad, también se pueden observar convulsiones y degeneración pancreática.

En un estudio llevado a cabo por Rumbeiha et al., (2004) en gatos con objetivo de tratar de identificar los componentes tóxicos de *Lilium spp.*, se confirmaron los signos clínicos previamente mencionados. Además encontraron los niveles de CK elevados junto a cambios histológicos significativos en los riñones. Estos cambios incluyeron necrosis aguda de los túbulos proximales, mitocondrias inflamadas, edema y lipidosis junto a una degeneración de las células pancreáticas acinares.

Entre los signos clínicos de este estudio, se pudieron observar convulsiones en varios gatos. Se valoraron varias causas y concluyeron que podrían haber sido causadas por encefalopatía urémica. La degeneración pancreática también fue un hallazgo relevante en pocos gatos, sin embargo, la amilasa sérica (marcador de pancreatitis) estaba elevada levemente en la mayoría

de los gatos y uno de ellos murió con pancreatitis fibrosante 31 días tras la exposición.

La epidemiología de esta planta está ampliamente reportada. En un estudio llevado a cabo por Milewski y Khan, (2006b) registraron el número de casos de intoxicación por *Lilium spp.* entre los años 2001 y 2003 en Estados Unidos. En total el Centro de Control de Intoxicación Animal (APCC) recibió 301 casos de especies de *Lilium* entre ellas *L. longiflorum*, *L. tigrinum*, *L. speciosum*, *L. auratum* y *L. lancifolium*. La mayoría de estos casos en gatos (83%), sin embargo, el fallo renal agudo solamente estuvo presente en un 3% de los casos y un 2% de casos conllevaron eutanasia. Los síntomas más comunes entre todos los animales fueron vómitos (31%) seguido de anorexia (9%) y letargo (9%). En el caso de los gatos anuria y oliguria fueron los signos más prevalentes.

Pese a la labor veterinaria de divulgación informativa sobre los peligros de los lirios para los gatos, el VIPIS registró 261 casos de exposición de gatos a lirios de 1994 a 2006 (Sturgeon y Campbell, 2006). Los efectos tempranos observados incluyen vómitos, falta de apetito, letargia y anorexia. Después de 24 horas de la ingestión, algunos gatos desarrollaron aumento de creatinina y urea, proteinuria, azotemia, hematuria, anuria e insuficiencia renal (Sturgeon y Campbell, 2006).

PLANTAS CIANOGENÉICAS

Prunus spp

Al género *Prunus* pertenecen especies de plantas (Figura 15) que poseen glucósidos cianogénicos capaces de liberar cianuro de hidrógeno tras la hidrólisis. Esta planta posee los compuestos tóxicos como amigdalina y prunasina en hojas, ramas y semillas y todas las especies de animales tras su ingestión son susceptibles a la intoxicación por cianuro. Además, la capacidad de la flora microbiana del rumen para liberar el cianuro de manera fácil a partir del



Figura 15: Arbusto de *Prunus laurocerasus*. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 201), de por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

glicósido hace que los rumiantes sean particularmente susceptibles a la intoxicación por cianuro de origen vegetal (Gupta, 2012).

Burrows y Tyrl en 2001 describieron la aparición de signos clínicos de intoxicación por cianuro en ganado bovino en el

siguiente orden de aparición: aprensión, angustia, debilidad, ataxia, respiración dificultosa, colapso, convulsiones y muerte. En Escocia, se describieron casos clínicos en bovinos adultos que desarrollaron signos de anorexia, debilidad, depresión, estupor, vueltas compulsivas, bruxismo, salivación excesiva y tenesmo

debido a la ingestión de ramas y hojas de *Prunus spp.* Además, en el examen clínico se detectó parálisis ruminal, mucosas rojizas, taquicardia junto a arritmia cardíaca y taquipnea. Tras 10 horas del inicio de los signos clínicos y pese al tratamiento de apoyo suministrado, los animales quedaron postrados, desarrollaron fasciculaciones generalizadas y murieron. Durante el estudio histopatológico se evidenció congestión, fibrosis, hiperplasia biliar, megalocitosis y hemosiderosis con evidencia de degeneración hepatocelular. El estudio sanguíneo confirmó la intoxicación por cianuro (Sargison et al., 1996).

En 2009, Mosing et al., informaron de un caso de intoxicación en un poni, el cual se trató por síntomas de cólico durante 9 horas. Lo particular de este caso fueron las elevadas concentraciones de lactato durante un largo periodo de tiempo. Normalmente, durante cirugía de cólico pueden aumentar los niveles de lactato debido a la acidosis láctica en hipoxia. La hipoxia se puede dar cuando el consumo de oxígeno excede la capacidad del organismo en situaciones de estrés y agotamiento tras excesivo ejercicio (Harris y Snow, 1992). Los parámetros tras el cese del ejercicio vuelven a la normalidad, pero en este caso persistieron durante 2 horas tras la inducción anestésica. Los defectos en los sistemas enzimáticos de las mitocondrias se explicaron por intoxicación de cianuro, el cual se une a la forma oxidada del hierro impidiendo el transporte de electrones y la fosforilación oxidativa. La disminución de ATP estimula la glucólisis. Como resultado, el piruvato no se cataliza a acetil-CoA y se produce mayor cantidad de lactato.

OTROS PROCESOS

Ricinus communis



Figura 17: Árbol de ricino. Nota: adaptado de 'Plantas Tóxicas' (p. 204), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

El ricino (Figura 17) es una planta comúnmente cultivada en Europa que contienen varias toxinas, la ricina, la ricinina y la aglutinina. La ricina es la más letal, capaz de inhibir la síntesis de proteínas y provocar la muerte celular. Todas las partes de la planta son tóxicas (Anadón et al., 2012), especialmente las semillas. Estas contienen hasta un porcentaje del 5% de ricina y deben ser masticadas para que la toxina esté disponible (Botha y Penrtih, 2009).



Figura 12: Frutos y semillas del ricino. Nota: adaptado de '*Plantas Tóxicas*' (p. 204), por Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, 2022.

Esta toxina es capaz de afectar a todas las especies, siendo el caballo la especie más sensible, seguido de gansos, roedores y rumiantes. Las aves de corral son las más resistentes. La sintomatología es muy general con debilidad, diarrea profusa con sangre, dolor abdominal, temblores, incoordinación, deshidratación, dilatación de las pupilas, depresión, taquicardia, disnea y cólicos (Anadón et al., 2012). En perros el vómito es el signo clínico más prominente seguido de diarrea, diarrea sangrienta y dolor abdominal (Botha y Penrith, 2009). La patología de los animales muertos revela gastroenteritis, necrosis y hemorragia en corazón y riñones. Los signos

clínicos generalmente aparecen desde varias horas hasta días después de la ingestión, dependiendo de la cantidad consumida (Anadón et al., 2012). En 2010 se describieron casos en perros en Dormagen, Alemania. 9 enfermaron después de ingerir cantidades desconocidas de fertilizante orgánico recién distribuido en un campo local. Los perros presentaron vómitos, dolor abdominal y diarrea hemorrágica. Uno de ellos murió y otro fue eutanasiado aproximadamente 48 horas después de la ingestión. Se realizó la necropsia a uno de ellos y macroscópicamente, el estómago mostraba un edema marcado, y en el intestino delgado se identificó una enteritis fibrinohemorrágica aguda. El análisis de laboratorio reveló 1715 µg/g de ricina en el fertilizante y 380 y 820 µg/g de ricina en dos muestras de suelo tomadas del campo fertilizado utilizando un ELISA específico para la ricina que detecta la toxina activa. En el caso descrito por Ebbecke et al. en 2001, se detectaron hasta 10 µg/g de ricina activa en muestras de fertilizante (Leith et al., 1988).

El Centro de Información de Toxicología Suizo (SPIC) informó sobre un caso fatal de envenenamiento por ricino en un perro después de la ingestión de 4,5 semillas. La evolución del cuadro fue desfavorable comenzando con síntomas gastrointestinales varias horas después de la exposición. El tercer día de la intoxicación la condición general empeoró y se observaron signos más graves como hematuria, melena, diarrea sanguinolenta, temperatura baja, taquicardia y pulso débil. Finalmente el animal murió aproximadamente a las 48 horas después de la exposición (Holmgren y Lindberg, 2012)

6. CONCLUSIONES / CONCLUSIONS

- Las intoxicaciones por plantas pueden suponer importantes afecciones en la salud de

los animales, desde sintomatología leve por sustancias irritantes como saponinas hasta casos de muerte por cardiotoxinas.

- Es importante que los ganaderos utilicen buenas prácticas de manejo para prevenir consecuencias económicas y en la salud de los animales.
- La toxicología vegetal se enfrenta a la dificultad de identificación específica de la planta causante de la intoxicación por la sintomatología general de la mayoría de los casos, por ello es fundamental la colaboración de veterinarios, ganaderos, botánicos y propietarios para un mejor diagnóstico.
- El registro y epidemiología de casos clínicos es fundamental para evaluar la evolución de la incidencia, aportar un mayor conocimiento de la toxicología de las plantas y en su caso, aplicar medidas preventivas.
- El veterinario tiene un papel a la hora de concienciar sobre los riesgos de las toxinas presentes en las plantas.

CONCLUSIONS

- Plant poisonings can lead to significant health issues in animals, ranging from mild symptoms caused by irritant toxins such as saponins to cases of death due to cardio toxins.
- It is important for livestock farmers to employ good management practices to prevent economic and health consequences for the animals.
- Plant toxicology faces the difficulty of specific plant identification causing intoxication due to nonspecific symptoms in most cases. Therefore, collaboration between veterinarians, livestock farmers, botanists and pet owners is essential for a better diagnosis.
- Recording and epidemiology of clinical cases are crucial for evaluating the incidence's evolution, contributing to a better understanding of plant toxicology, and, if necessary, implementing preventive measures.
- Veterinarians play a role in raising awareness about the risks of toxins present in plants.

7. VALORACIÓN PERSONAL

La experiencia de llevar a cabo un Trabajo de Fin de Grado centrado en la intoxicación de plantas en animales domésticos ha sido desafiante y gratificante a la vez. Realizar una investigación profunda sobre este tema me ha permitido adquirir un conocimiento más profundo sobre la toxicidad de ciertas plantas y su impacto en la salud de los animales domésticos. Además, me ha brindado la oportunidad de aplicar habilidades de investigación y metodología académica de manera práctica.

La realización de este TFG de revisión bibliográfica ha supuesto una selección crítica de fuentes y síntesis de información compleja. Además, al explorar las diversas facetas de la toxicología de plantas se establece una relación entre la botánica y la veterinaria, proporcionando una comprensión más completa de la relación entre las plantas y los animales domésticos.

Afrontar los desafíos inherentes, como la identificación de lagunas en la literatura o la interpretación de datos contradictorios, ha sido una oportunidad para desarrollar habilidades analíticas y críticas.

En resumen, realizar un TFG sobre la intoxicación de plantas en animales domésticos ha supuesto para mí un reto personal que ha contribuido a la creación de una base de investigación y elaboración de futuros trabajos, tanto en castellano como en inglés, contribuyendo significativamente a mi crecimiento académico y personal.

8. BIBLIOGRAFÍA

Adams, N. R. (1995). Detection of the effects of phytoestrogens on sheep and cattle. *Journal of Animal Science*, 73(5), 1509-1515. <https://doi.org/10.2527/1995.7351509x>

Albo, A. G., & Nebbia, C. (2004d). Incidence of poisonings in domestic carnivores in Italy. *Veterinary Research Communications*, 28, 83-88. <https://doi.org/10.1023/b:verc.0000045383.84386.77>

Albretsen, J. C., Khan, S. A., & Richardson, J. A. (1998). Cycad palm toxicosis in dogs: 60 cases (1987-1997). *Javma-journal of The American Veterinary Medical Association*, 213(1), 99-101. <https://doi.org/10.2460/javma.1998.213.01.99>

Alenza, M. D. P., Blanco, J. L. S., Sardón, D., Moreiro, S., & Rodríguez-Bertos, A. (2006). Clinico-pathological findings in cattle exposed to chronic Bracken Fern toxicity. *New Zealand Veterinary Journal*, 54(4), 185-192. <https://doi.org/10.1080/00480169.2006.36693>

Altin, G., Sanli, A., Erdogan, B.A., Paksoy, M., Aydin, S., Altintoprak, N. (2013). Severe destruction of the upper respiratory structures after brief exposure to a dieffenbachia plant. *The Journal of Craniofacial Surgery*. 24(3), 245–247.

Altinok-Yipel, F., Yipel, M., & Tekeli, İ. O. (2016b). Alliums pp. toxicosis in small animals: a case report. *Acta horticulturae*, 1143, 311-314. <https://doi.org/10.17660/actahortic.2016.1143.43>

Anadón, A., Martínez-Larrañaga, M. R., Arés, I., & Martínez, M. A. (2018b). Poisonous plants of the Europe. *In Veterinary Toxicology* (pp. 891-909). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-811410-0.00062-3>

- Anadón, A., Martínez-Larrañaga, M.R., Castellano, V. (2012). *Veterinary Toxicology (Second Ed): Basic and Clinical Principles*. Ramesh C. Gupta
- Antoniassi, N.A.B., Ferreira E.V., dos Santos C.E.P., de Arruda, L.P., Campos, JLE., Nakazato, L., Colodel, EM. (2007). Intoxicação espontânea por *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* (Convolvulaceae) em bovinos no Pantanal Matogrossense. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 27 415-418. <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2007001000005>
- Arroyo, R. G., Santiyán, M. M., & Rodríguez, F. S. (2005). Diferencias entre las intoxicaciones del vacuno en sistemas de explotación intensivo y extensivo. *Revista de Toxicología*, 22(1), 150-159.
- Aslani, M. R., Movassaghi, A. R., Janati-Pirouz, H., & Karazma, M. (2007b). Experimental oleander (*Nerium oleander*) poisoning in goats: a clinical and pathological study. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 8(1), 58-63. <https://doi.org/10.22099/ijvr.2007.2708>
- Atkinson, K. J., Fine, D. M., Evans, T. J., & Khan, S. (2008). Suspected lily-of-the-valley (*Convallaria majalis*) toxicosis in a dog. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 18(4), 399-403. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2008.00325.x>
- Barbosa, J. D., Oliveira, C. M. C., Duarte, M. D., Riet-Correa, G., Peixoto, P. V., & Tokarnia, C. H. (2006). Poisoning of horses by bamboo, *Bambusa vulgaris*. *Journal of Equine Veterinary Science*, 26(9), 393-398. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2006.07.003>
- Bates, N., Rawson-Harris, P., & Edwards, J. N. (2015). Common questions in veterinary toxicology. *Journal of Small Animal Practice*, 56(5), 298-306. <https://doi.org/10.1111/jsap.12343>
- Berkov, S., Zayed, R., & Doncheva, T. (2006). Alkaloid patterns in some varieties of *Datura stramonium*. *Fitoterapia*, 77(3), 179-182. <https://doi.org/10.1016/j.fitote.2006.01.002>
- Berny, P., Caloni, F., Croubels, S., Sachana, M., Vandenbroucke, V., Davanzo, F., & Guitart, R. (2010). Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion animals. *The Veterinary Journal*, 183(3), 255-259. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.03.034>
- Binev, R., Valchev, I., & Nikolov, J. (2006). Clinical and pathological studies on intoxication in horses from freshly cut jimson weed (*Datura stramonium*)-contaminated maize intended for ensiling: Clinical Communication. *Journal of the South African Veterinary Association*, 77(4), 215-219. <https://doi.org/10.4102/jsava.v77i4.380>
- Black, D.H., 1991. *Rhododendron* poisoning in sheep. *Veterinary Record*, 128(15), 363-364. <https://doi.org/10.1136/vr.128.15.363>
- Bofill, F., Bofill, J., Such, G., Piqué, E., & Guitart, R. (2007). Dos casos de intoxicación por contaminación de maíz con *datura stramonium* en ganado vacuno. *Revista de toxicología*, 24(1), 0.
- Botha, C. P., & Penrith, M. (2009). Potential plant poisonings in dogs and cats in Southern Africa : Review article. *Journal of the South African Veterinary Association*, 80(2), 63-74. <https://doi.org/10.4102/jsava.v80i2.173>
- Bruneton J. (2001). *Plantas tóxicas. Vegetales peligrosos para el hombre y los animales (1 ed.)*. Editorial Acribia, S.A. España.
- Burrows, G.E., Tyrl, R.J., 2001. *Toxic Plants of North America*. John Wiley & Sons
- Cai, Y., Q. L., & Braids, O. C. (2002). Metal tolerance, accumulation, and detoxification in plants with emphasis on arsenic in terrestrial plants. En *Acs Symposium Series* (pp. 95-114). <https://doi.org/10.1021/bk-2003-0835.ch008>
- Caloni, F., Cortinovis, C., Rivolta, M., & Davanzo, F. (2012). Animal poisoning in Italy: 10 years of epidemiological data from the Poison Control Centre of Milan. *Veterinary Record*, 170(16), 415. <https://doi.org/10.1136/vr.100210>

- Caloni, F., Cortinovis, C., Rivolta, M., Alonge, S., & Davanzo, F. (2013b). Plant poisoning in domestic animals: epidemiological data from an Italian survey (2000-2011). *Veterinary Record*, 172(22), 580. <https://doi.org/10.1136/vr.101225>
- Campbell, A., & Chapman, M. P. (2000). *Handbook of Poisoning in Dogs and Cats*. <https://doi.org/10.1002/9780470699010>
- Carpinetti, R.A., (2017). *Plantas tóxicas de interés veterinario en el perro cases*. <https://repodigital.unrc.edu.ar/xmlui/handle/123456789/76778>
- Cheeke, P. R. (1995). Endogenous toxins and mycotoxins in forage grasses and their effects on livestock. *Journal of Animal Science*, 73(3), 909-918. <https://doi.org/10.2527/1995.733909x>
- Cheeke, P. R., & Shull, L. R. (1985). *Natural toxicants in feeds and poisonous plants*. AVI Publishing Company Inc.
- Clarke, C. J. S., & Burney, D. (2017). Cycad palm toxicosis in 14 dogs from Texas. *Journal of The American Animal Hospital Association*, 53(3), 159-166. <https://doi.org/10.5326/jaaha-ms-6517>
- Cortinovis, C., & Caloni, F. (2017). Plants toxic to farm and companion animals. En *Springer eBooks* (pp. 107-134). https://doi.org/10.1007/978-94-007-6464-4_23
- Dantas, A. C., Guimarães, J. A., Câmara, A. C. L., Afonso, J. A. B., De Mendonça, C. L., De Azevêdo Costa, N., & De Souza, M. I. (2007). Intoxicação natural por comigo-ninguém-pode (*Dieffenbachia* Sp.) em Caprino. *Ciência Veterinária nos Trópicos*, 10, 119-123.
- De Almeida, M. Z. P., De Mendonça, C. L., Afonso, J. A. B., & De Miranda Neto, E. G. (2008). Estudo clínico, hematológico e bioquímico em caprinos submetidos à acidose láctica ruminal induzida experimentalmente. *Veterinaria e zootecnia*, 15(1), 100-113.
- Desachy, A., Dalmay, F., Vignon, P., & Roustan, J. (1997). Une intoxication rare au *Datura stramonium*. *Réanimation Urgences*, 6(1), 51-53. [https://doi.org/10.1016/s1164-6756\(97\)80025-4](https://doi.org/10.1016/s1164-6756(97)80025-4)
- Di Loria, A., Piantedosi, D., Cortese, L., Roperto, S., Urraro, C., Paciello, O., Guccione, J., Britti, D., & Ciaramella, P. (2012). Clotting profile in cattle showing chronic enzootic haematuria (CEH) and bladder neoplasms. *Research in Veterinary Science*, 93(1), 331-335. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2011.07.011>
- Díaz, (2011). *International Journal of Poisonous Plant Research*. Vol 1. Agrucultural Research Service. U.S Department of Agriculture
- Ebbecke, M., Hünefeld, D., Schaper, A., & Desl, H. (2002). Increasing frequency of serious or fatal poisonings in dogs caused by organic fertilizers during the summer of 2001 in Germany. *Clin. Toxicol*, 40, 346-347.
- Fazzio, L. E., Costa, E. F., Mattioli, G. A., & Idiart, J. R. (2007b). Intoxicación natural por laurel de jardín (*Nerium oleander* L.) en bovinos: descripción de un caso. *Revista de Medicina Veterinaria*. http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/79044/Documento_completo.pdf?seque_nce=1
- Fenton JJ (2002) *Toxicology: A Case-oriented Approach*. CRC Press.
- Friedman, M. (2004). Analysis of biologically active compounds in potatoes (*Solanum tuberosum*), tomatoes (*Lycopersicon esculentum*), and jimson weed (*Datura stramonium*) seeds. *Journal of Chromatography A*, 1054(1-2), 143-155. <https://doi.org/10.1016/j.chroma.2004.04.049>
- Froberg, B., Ibrahim, D., & Furbee, R. B. (2007). Plant poisoning. *Emergency Medicine Clinics of North America*, 25(2), 375-433. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2007.02.013>
- Gault, G. (1994). Plantes dangereuses pour les animaux de compagnie. *Elsevier. París*, 5(0800), 1-9.

- Gault, G., Berny, P., Lorgue, G., 1995. Plantes toxiques pour les animaux de compagnie. *Recueil de Médecine Vétérinaire* 171, 171–176.
- Ghisalberti, E. L. (2000). *Lantana camara* L.(verbenaceae). *Fitoterapia*, 71(5), 467-486. [https://doi.org/10.1016/S0367-326X\(00\)00202-1](https://doi.org/10.1016/S0367-326X(00)00202-1)
- Goel, G., Makkar, H., Francis, G., & Becker, K. (2007). Phorbol esters: Structure, biological activity, and toxicity in animals. *International Journal of Toxicology*, 26(4), 279-288. <https://doi.org/10.1080/10915810701464641>
- Graydon, R., Hamid, H., Zahari, P., & Gardiner, C. (1991). Photosensitisation and crystal-associated cholangiohepatopathy in sheep grazing *Brachiaria decumbens*. *Australian Veterinary Journal*, 68(7), 234-236. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1991.tb03214.x>
- Guitart, R., Croubels, S., Caloni, F., Sachana, M., Davanzo, F., Vandenbroucke, V., & Berny, P. (2010). Animal poisoning in Europe. Part 1: Farm livestock and poultry. *The Veterinary Journal*, 183(3), 249-254. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.03.002>
- Guitart, R., Mateu, C., Lopez i Agullo, A., & Alberola, J. (2008). Heinz body anaemia in two dogs after Catalan spring onion ("calcot") ingestion: case reports. *Veterinari Medicina*, 53(7), 392-395.
- Gunduz, A., Turedi, S., Russell, R. M., & Ayaz, F. A. (2008). Clinical review of grayanotoxin/mad honey poisoning past and present. *Clinical toxicology*, 46(5), 437-442. <https://doi.org/10.1080/15563650701666306>
- Gupta, R. C. (2007). *Veterinary Toxicology: basic and clinical principles*. Academic press
- Gupta, R. C., Second edition. *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. Academic press. Cyanogenic plants, Chapter 80. Academic press.
- Gupta, R.C. Second edition. (2012). *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles*. Poisonous plants of the United States, Chapter 77. Academic press
- Harris, P., & Snow, D. (1992). Plasma potassium and lactate concentrations in thoroughbred horses during exercise of varying intensity. *Equine Veterinary Journal*, 24(3), 220-225. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1992.tb02819.x>
- Harwood, D. G., Palmer, N., Wessels, M., & Woodger, N. (2007). Suspected bracken poisoning in pigs. *Veterinary Record*, 160(26), 914-915. <https://doi.org/10.1136/vr.160.26.914-c>
- Holmgren, A., Lindberg, H., 2012. Lethal ingestion of a maximum of 4.5 seeds of *Ricinus communis* in a dog. *Clinical Toxicology* 50(4), 319-319.
- Hough, I. (1997). *Rhododendron* poisoning in a western grey kangaroo. *Australian Veterinary Journal*, 75(3), 174-175. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1997.tb10057.x>
- Humphreys, D. J. (1988). *Veterinary toxicology* (No. Ed. 3). Bailliere Tindall.
- Humphreys, D., Stodulski, J., & Stocker, J. (1983). *Rhododendron* poisoning in goats. *Veterinary Record*, 113(21), 503-504. <https://doi.org/10.1136/vr.113.21.503>
- James, L. F., & Butcher, J. E. (1972). Halogeton Poisoning of sheep: Effect of high level oxalate intake. *Journal of Animal Science*, 35(6), 1233-1238. <https://doi.org/10.2527/jas1972.3561233x>
- Kaneko, J. J., Harvey, J. W., & Bruss, M. L. (Eds.). (2008). *Clinical biochemistry of domestic animals*. Academic press.
- Keck, G., Berny, P., Buronfosse, F., Pineau, X., Vermorel, E., Rebelle, B., & Buronfosse, T. (2004). Veterinary toxicovigilance: Objectives, means and organisation in France. *Veterinary Research Communications*, 28, 75-82. <https://doi.org/10.1023/b:verc.0000045382.46405.f3>

Knight, M. W., & Dorman, D. C. (1997). Selected poisonous plant concerns in small animals. *Veterinary medicine*

Křížová, L., Dadáková, K., Kašparovská, J., & Kašparovský, T. (2019). Isoflavones. *Molecules*, 24(6), 1076. <https://doi.org/10.3390/molecules24061076>

Leith, A., Griffiths, G., & Green, M. (1988). Quantification of ricin toxin using a highly sensitive avidin/biotin enzyme-linked immunosorbent assay. *Journal of the Forensic Science Society*, 28(4), 227-236. [https://doi.org/10.1016/s0015-7368\(88\)72840-6](https://doi.org/10.1016/s0015-7368(88)72840-6)

Lopes, S. D. A., Biondo, A. W., Santos, A. D., & Emanuelli, M. P. (2007). Manual de patologia clínica veterinária. Santa Maria: UFSM-Universidade Federal de Santa Maria.

Loretti, A.P., I.M.R. da Silva, and R.E. Ribeiro. 2003. Accidental fatal poisoning of a dog by *Dieffenbachia picta* (dumb cane). *Veterinary and Human Toxicology* 45(5), 233-239. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14513888>

Milewski, L. M., & Khan, S. A. (2006). An overview of potentially life-threatening poisonous plants in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(1), 25-33. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2005.00151.x>

Milewski, L. M., & Khan, S. A. (2006b). An overview of potentially life-threatening poisonous plants in dogs and cats. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 16(1), 25-33. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2005.00151.x>

Ministerio de Sanidad y Fundación Española de Toxicología Clínica, (2022). MINISTERIO DE SANIDAD. CENTRO DE PUBLICACIONES

Moyano, M. R., García, A. B., Rueda, A., Molina, A., Méndez, A. D., & Infante, F. M. G. (2006). *Echium vulgare* and *Senecio vulgaris* poisoning in fighting bulls. *Journal of Veterinary Medicine Series A-physiology Pathology Clinical Medicine*, 53(1), 24-25. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.2006.00780.x>

Panter, K. E., Keeler, R. F., & Baker, D. C. (1988). Toxicoses in livestock from the hemlocks (and spp.). *Journal of Animal Science*, 66(9), 2407. <https://doi.org/10.2527/jas1988.6692407x>

Panziera, W., Schwertz, C. I., Henker, L. C., Konradt, G., Bassuíno, D. M., Fett, R. R., Driemeier, D., & Sonne, L. (2018). Lily poisoning in domestic cats. *Acta Scientiae Veterinariae*, 47. <https://doi.org/10.22456/1679-9216.89516>

Pérez-López, M., Oropesa, A. L., García, J. P., & Rodríguez, F. S. (2003). Plantas peligrosas: intoxicaciones de Navidad. *Consulta de difusión veterinaria*, 11(105), 75-79. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3476326>

Peterson, K. L., Beymer, J., Rudloff, E., & O'Brien, M. (2009). Airway obstruction in a dog after *Dieffenbachia* ingestion. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 19(6), 635-639. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00486.x>

Plumlee K.H. (2004). Clinical Veterinary Toxicology. <https://doi.org/10.1016/B0-323-01125-X/X5001-8>

Plumlee, K. H. (2002). Plant hazards. *Vet.-Clin. N. Am. Small Anim. Pract*, 32(2), 383-395. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(01\)00006-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(01)00006-7)

Poindexter, B. J., Feng, W., Dasgupta, A., & Bick, R. J. (2007). Oleandrin Produces Changes in Intracellular Calcium Levels in Isolated Cardiomyocytes: A Real-Time Fluorescence Imaging Study Comparing Adult to Neonatal Cardiomyocytes. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 70(6), 568-574. <https://doi.org/10.1080/15287390600882408>

Power, S., O'Donnell, P., & Quirk, E. (1991). Pieris poisoning in sheep. *Veterinary Record*, 128(25), 599-600. <https://doi.org/10.1136/vr.128.25.599>

- Pritchard, D. G., Markson, L. M., Brush, P. J., Sawtell, J. A., & Bloxham, P. A. (1983). Haemorrhagic syndrome of cattle associated with the feeding of sweet vernal (*Anthoxanthum odoratum*) hay containing dicoumarol. *The Veterinary Record*, 113(4), 78-84. <https://doi.org/10.1136/vr.113.4.78>
- Puschner, B., Holstege, D. M., & Lamberski, N. (2001). Grayanotoxin poisoning in three goats. *Javma-journal of The American Veterinary Medical Association*, 218(4), 573-575. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.218.573>
- Quintas, H. (2019). Intoxicación por plantas tóxicas en pequeños ruminantes-signos y casos clínicos. In *XX Congreso Internacional y XLIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia* (pp. 109-114). Universidad de Córdoba.
- Quintas, H., Aguiar, C., Antón, J. J. R., Lacasta, D., & Mayayo, L. M. F. (2021b). INTOXICACIÓN POR PLANTAS EN RUMIANTES: BASES PARA EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO. En *Editora Artemis eBooks* (pp. 291-305). https://doi.org/10.37572/edart_18122151426
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., Hinchcliff, K. W., & McKenzie, R. A. (2002). *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos*. Guanabara koogan.
- Rodríguez, M., Alvite, A., Mayayo, L. M. F., Castells, E., Artigot, P., Ríos, M., ... & Pascual, P. (2023). Cabras ciegas por consumo crónico de helechos (*Pteridium aquilinum*). *Badajoz Veterinaria*, (30), 6-11.
- Ruíz, H., Lacasta, D., Ramos, J. J., Quintas, H., Ruíz, H., Ramo, M. Á., Villanueva-Saz, S., & Ferrer, L. M. (2022). Anaemia in ruminants caused by plant consumption. *Animals*, 12(18), 2373. <https://doi.org/10.3390/ani12182373>
- Rumbeiha, W. K., Francis, J. A., Fitzgerald, S. D., Nair, M. G., Holan, K., Bugyei, K. A., & Simmons, H. A. (2004). A comprehensive study of easter lily poisoning in cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 16(6), 527-541. <https://doi.org/10.1177/104063870401600607>
- Rumbeiha, W. K., Francis, J. A., Fitzgerald, S. D., Nair, M. G., Holan, K., Bugyei, K. A., & Simmons, H. A. (2004b). A comprehensive study of easter lily poisoning in cats. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 16(6), 527-541. <https://doi.org/10.1177/104063870401600607>
- San Andrés M, Jurado R, Ballesteros, E. (2009), *Toxicología animal originada por plantas. Flora silvestre de España*. Edictorial Complutense
- Santos, D. R. G. D., Farias, E. T. N., & Leite, A. G. B. (2022). Intoxicação por cycas revoluta THUNB em cão: relato de caso. *Pubvet*, 16(4), 1-5. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n04a1085.1-5>
- Sarmiento, R., de Nieto, M. T., & Serrano, L. (1982). EFECTOS FARMACOLÓGICOS DE LA PLANTA *Solanum chamaejaser* Bitter, Y SU POSIBLE APLICACIÓN EN PATOLOGÍA GENITAL. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 35(1-2), 51-56.
- Schmid, R., Burrows, G. E., & Tyrl, R. J., (2001b). Toxic plants of North America. *TAXON*, 50(4), 1290. <https://doi.org/10.2307/1224762>
- Sebastian, M. (2007). Role of pathology in diagnosis. En *Elsevier eBooks* (pp. 1100-1136). <https://doi.org/10.1016/b978-012370467-2/50187-5>
- Séguin, P., Zheng, W., & Souleimanov, A. (2004). Alfalfa phytoestrogen content: impact of plant maturity and herbage components. *Journal of Agronomy and Crop Science*, 190(3), 211-217. <https://doi.org/10.1111/j.1439-037x.2004.00100.x>
- Selim, H., Yamato, O., Tajima, M., & Maede, Y. (1999). Rumen bacteria are involved in the onset of onion-induced hemolytic anemia in sheep. *Journal of Veterinary Medical Science*, 61(4), 369-374. <https://doi.org/10.1292/jvms.61.369>
- Senior, D., Sundlof, S. F., Buergelt, C. D., Hines, S. A., O'Neil-Foil, C., & Meyer, D. (1985). Cycad intoxication in the dog. *Journal of The American Animal Hospital Association*.

- Small, A., Kelly, W. R., Seawright, A. A., Mattocks, A. R., & Jukes, R. (1993). Pyrrolizidine Alkaloidosis in a Two Month Old Foal. *Zentralblatt für Veterinärmedizin*, 40(1-10), 213-218. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0442.1993.tb00619.x>
- Soler-Rodríguez, F., Martin, A., García-Camero, J. P., Oropesa, A. L., & Pérez-López, M. (2006). Datura stramonium poisoning in horses: a risk factor for colic. *Veterinary Record*, 158(4), 132-133. <https://doi.org/10.1136/vr.158.4.132>
- Sturgeon, K., & Campbell, A. (2006). Liliun species poisoning in cats. *Clinical Toxicology*, 44(4), 521.
- Sturgeon, K., & Campbell, A. (2008, June). A comparison of Allium species poisoning in cats and dogs. In *Clinical Toxicology* 46 (5), 385-385
- Thiemann, A. (1991). Rhododendron poisoning. *Veterinary Record*, 128(17), 411. <https://doi.org/10.1136/vr.128.17.411-a>
- Tokarnia, C. H., Döbereiner, J., & Peixoto, P. V. (2000). Plantas tóxicas do Brasil (Vol. 320). Rio de Janeiro: Helianthus.
- Uhlig, S., Hussain, F., & Wisløff, H. (2014). Bioassay-guided fractionation of extracts from easter lily (*Lilium longiflorum*) flowers reveals unprecedented structural variability of steroidal glycoalkaloids. *Toxicon*, 92, 42-49. <https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2014.09.004>
- Van Der Kolk, J. H. (2000). Onion poisoning in a herd of dairy cattle. *Veterinary Record*, 147(18), 517-518. <https://doi.org/10.1136/vr.147.18.517>
- Vandenbroucke, V., Van Pelt, H., De Backer, P., & Croubels, S. (2010). Animal poisonings in Belgium: a review of the past decade. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 79(4). <https://doi.org/10.21825/vdt.87454>
- Vetter, J. (2004). Poison Hemlock (*Conium maculatum* L.). *Food and Chemical Toxicology*, 42(9), 1373-1382. <https://doi.org/10.1016/j.fct.2004.04.009>
- Vetter, J. (2009). A biological hazard of our age: Bracken Fern [*Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn] — A review. *Acta Veterinaria Hungarica*, 57(1), 183-196. <https://doi.org/10.1556/avet.57.2009.1.18>
- Villar D. & Ortiz J. (2006) Plantas tóxicas de interés veterinario. Masson Elsevier
- Villar, D., (2007). Factores que predisponen a la ingestión de plantas tóxicas para el ganado. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*. 2 (2), 61-67.
- Ward, D. M., Forrester, S. D., DeFrancesco, T. C., & Troy, G. C. (1999). Treatment of severe chronic digoxin toxicosis in a dog with cardiac disease, using ovine digoxin-specific immunoglobulin G FAB fragments. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 215(12), 1808-1812, 1806.
- Warren, C., & Vaughan, S. (1985). Acorn poisoning. *Veterinary Record*, 116(3), 82. <https://doi.org/10.1136/vr.116.3.82-a>
- Zeinsteger, P. A., & Gurni, A. A. (2004). Plantas tóxicas que afectan el aparato digestivo de caninos y felinos. *Revista Veterinaria*, 15(1), 35-44.