



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO  
DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA.**



**INTOXICACION POR RODENTICIDAS:  
ESTRICNINA Y FLUOROACETATO DE SODIO.**

Unidad de Aprendizaje: Toxicología.

Benjamín Valladares Carranza

## Unidad 2: Principales intoxicaciones en Medicina Veterinaria



- **Objetivo:** Describir las principales intoxicaciones a través de casos clínicos para aplicar sus conocimientos, habilidades y destrezas en la solución clínica.

**COMPRENDER LOS MECANISMOS PATOLOGICOS Y FISIOPATOLOGICOS DE INTOXICACION POR ESTRICNINA Y FLUROACETATO DE SODIO.**



**O  
B  
J  
E  
T  
I  
V  
O  
S**

**CONOCER LOS MECANISMO DE ACCION DE RODENTICIDAS.**



**HACER DIAGNOSTICO CLINICO EN BASE A CASOS CLINICOS POR INTOXICACION POR ESTRICNINA Y FLUROACETATO DE SODIO.**

**ESTABLECER MEDIDAS DE PREVENCION, CONTROL Y TRATAMIENTO**

**RECONOCER LOS ASPECTOS MAS RELEVANTES DE LOS PROCESOS DE INTOXICACION POR ESTRICNINA Y FLUROACETATO DE SODIO.**



**INTOXICACION POR  
ESTRICNINA**

Ejerce su acción directamente  
sobre la médula espinal



Se encuentra en las semillas de  
*Strychnos nux vomica*

# FUENTES



Está estrictamente controlada



Los casos en perros son muy frecuentes



Por consumo de cebos



Secundario por consumo de ratones o pájaros envenenados

# DOSIS TOXICA



**200-400 mg/Kg**



**200-300 mg/Kg**



**10-50 mg/Kg**



**5-20 mg/Kg**



**0.75 mg/Kg**



**2 mg/Kg**

# MECANISMO DE ACCION



- La estricnina aumenta el nivel de excitabilidad neuronal bloqueando selectivamente la inhibición.
- Se incrementa el flujo de actividad neuronal y los estímulos sensoriales producen efectos exagerados.
- La estricnina antagoniza competitivamente y de forma reversible al aminoácido glicina.
- Afectando medula espinal y bulbo.
- Hay convulsiones e hiperexcitabilidad

# PATOGENIA

Velocidad de absorción en el estomago depende de:



**Estado físico y químico**

**Cantidad ingerida**

**Estado del aparato digestivo**



- El tiempo entre la ingestión de la estriknina y la manifestación de los síntomas en el perro es de 30 min a 2 horas.
- La eliminación de la estriknina es rápida por medio de la saliva y la orina en aproximadamente 10 hrs.



La **estricnina** estimula el **SNC**, especialmente la **médula espinal** y los **centros medulares**.



Se cree que su acción principal sea por **inhibición competitiva** del **neurotransmisor inhibitorio, glicina**; esto causa un **estímulo sin inhibición competitiva** de las **neuronas motrices** que afecta a todos los **músculos estriados**.

# SIGNOS CLINICOS Y LESIONES



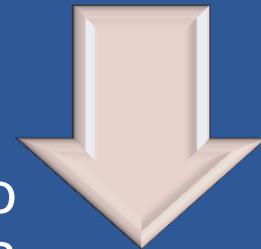
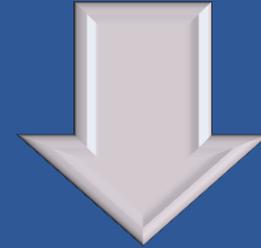
# Aparecen convulsiones súbitamente



Todos los músculos esqueléticos se contraen antagónicamente



Las extremidades se extienden y el cuello se curva hacia arriba y atrás, durante estos períodos de relajación, cualquier ligero estímulo externo conduce a un reflejo normal que es seguido inmediatamente por el característico espasmo tetánico general.



- El iris se dilata ampliamente, conforme se aproxima a la muerte, las convulsiones sucesivas se incrementan con rapidez, gravedad y duración.



la muerte se produce por asfixia debida a la parálisis progresiva de los músculos respiratorios.





- Se ha señalado que muchos animales intentan vomitar y esto se observa principalmente en el perro.



- En la necropsia, el cuadro es totalmente asfíctico, la sangre venosa se observa oscura y fluida, los pulmones y las meninges ingurgitados.

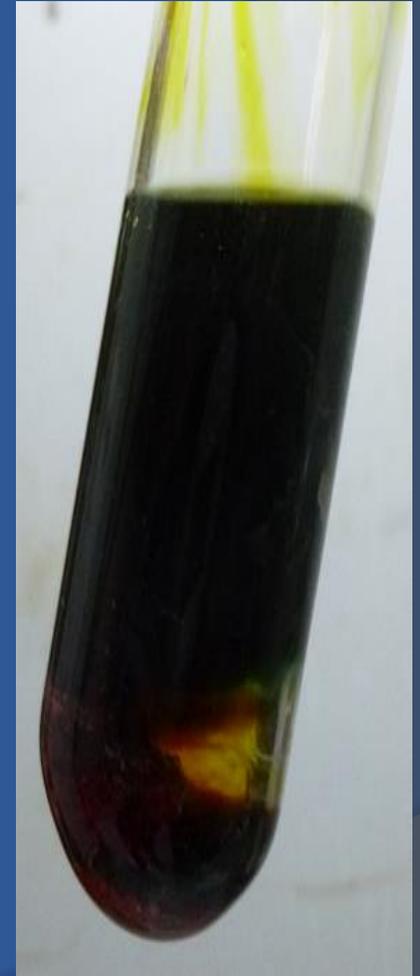
# DIAGNOSTICO



Determinación  
en contenido  
estomacal

Detección  
de  
contenido  
de vísceras

Hígado y  
riñón



# TRATAMIENTO

En las primeras fases



- Antes de la aparición de convulsiones debe implicar el lavado gástrico con soluciones acuosas diluidas de permanganato de potasio o de ácido tánico.



- El aspecto terapéutico mediante administración intravenosa de un barbitúrico de acción corta como pentobarbital sódico, también han indicado que, aunque el diazepam fue efectivo.
- Los mejores resultados se obtuvieron con diazepam (2 mg/Kg IV) seguido de apomorfina (2 mg/Kg).

# CASO CLINICO

# DATOS CLINICOS



- Paciente canino de raza Basset Hound
- Macho
- De 5 meses de edad
- Historia reporta caída por las escaleras
- Temblores musculares
- Debilidad
- Dorso arqueado
- Incapacidad para mantenerse en pie



- Al examen clínico manifestó:
  - Ataxia
  - Incoordinación de miembros anteriores
  - Temblores musculares
  - Frecuencia respiratoria y cardiaca altas
  - Signos de dolor costal
  - Aumento de la presión arterial
  - No se determino cuadro convulsivo, ni vomito, diarrea, o hemorragia evidente, ni fractura.

# Hallazgos anatomopatologicos



Muerte después de 2hrs,  
de presentar los primeros  
signos.



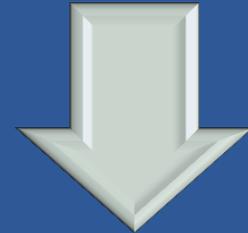
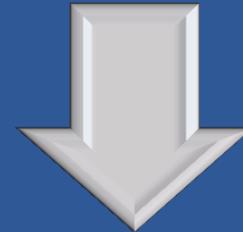
- Moderada congestión renal bilateral.
- Severa congestión pulmonar .
- Edema alveolar
- Hemorragias equimóticas endocardicas.
- Hígado congestionado
- SNC congestión y múltiples hemorragias.

# **INTOXICACION POR FLUORACETATO DE SODIO**

Utilizado como rodenticida



Son sustancias hidrosolubles,  
liposolubles



Extremadamente toxicas

# ACCION TOXICA

Acido  
fluoroacético



Fluorcitrato



Inhibidor  
competitivo de la  
enzima aconitasa



Necesaria para  
el metabolismo  
del citrato en el  
ciclo de Krebs



Se bloquea la  
secuencia vital de  
estas reacciones y se  
acumula el citrato.



# DOSIS LETAL ORAL EN mg/kg



0.50-1.75



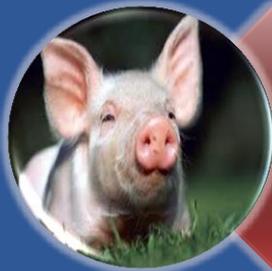
0.15-0.62



0.25-0.50



0.30-0.70



0.30-0.40



10-30



0.096-0.20



0.30-0.50

# MECANISMO DE ACCION



- El fluoroacetato de sodio impide el metabolismo energético.



- El flúor contenido en él se incorpora al Acetil-CoA formando fluoroacetil-CoA dentro del ciclo de Krebs y transformando así el ciclo del Ácido Cítrico en ácido fluorocítrico.
- Inhibe por medio de su isómero tóxico eritro 2-fluorocitrato la acción de la enzima aconitasa dentro del ciclo.



- Esto hace que el ácido cítrico no pase a isocítrico como normalmente sucede y que se acumule ac. fluorocítrico.



- Esta acumulación genera una depleción de ATP y a una quelación de los elementos con valencia +2 como el Calcio y el Magnesio ocasionando lesiones en el SNC y el corazón, principalmente.

# SIGNOLOGIA CLINICA



- En caballos, cabras, conejos, se presentan:
- Arritmias ventriculares
- Marcada alteración ventricular
- Debilidad miocárdica
- Fibrilación ventricular



En el perro :

- Convulsiones tonico-clonicas, opistótonos y movimientos de carrera



El gato, cerdo, rata y hamster presentan:

- Alteraciones cardíacas
- Alteraciones del sistema nervioso central

## Los bovinos presentan:



- Anorexia
- Incoordinación
- Taquicardia y taquipnea
  
- No hay signos nerviosos ni convulsiones
- Los animales sobreviven – con mal apariencia/ desmejorados.

# LESIONES

Los hallazgos a la necropsia incluyen:



- Corazón agrandado y flácido
- Esteatosis hepática
- Edema en el pecho y bajo el maxilar inferior
- En ovinos además presenta degeneración y necrosis de miocardio.

## TRATAMIENTO



El mono acetato de glicerina 0.5 mg/Kg al aparecer los síntomas



0.2 mg/Kg c/30 minutos durante las siguientes 5 horas

# CASO CLINICO

# DATOS CLINICOS



- Se presento a consulta en el hospital veterinario de la UNAM un labrador hembra de 3 años de edad.



- Con historia de inicio repentino de convulsiones desde hace 4 días.
- En ese lapso presento 4 convulsiones.

## Examen físico



- Constante dentro de los rangos de referencia
- Deprimida
- Ligera linfadenomegalia submandibular
- Marcha atáxica
- Y durante el examen presento movimientos masticatorios
  
- Se hospitalizo con DX presuntivo de convulsiones secundarias a neuroinfección por moquillo canino

Muestras para:



Hemograma

Química  
sanguínea

Urianálisis



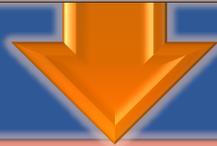
Prueba para  
Leptospira spp.

Prueba para  
Distemper  
canino

# Resultados de los análisis

Química sanguínea

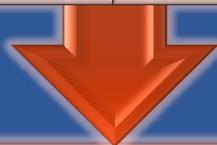
Acidosis metabólica



Hemograma y urianalisis

Sin alteraciones significativas

Sin alteraciones



Distemper canino y Leptospira spp.

Negativo

Negativo

- La paciente entro en arresto cardiorespiratorio
- Se tomaron muestras de hígado y riño para examen toxicológico



## HALLAZGOS A LA NECROPSIA:

- Se identifico un tumor intracraneano.

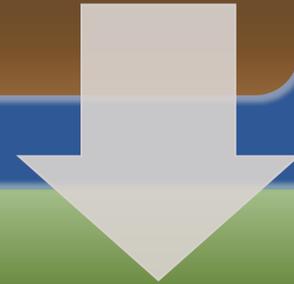


## DX HISTOPATOLOGICO:

- Hemorragias multifocales en el timo, mucosa intestinal, páncreas, riñón y glándula adrenal
- Sarcoma histiocitico subdural en el encéfalo



## Resultados del examen toxicológico



12.5 mg/kg en hígado  
en base húmeda de  
fluoroacetato de sodio

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Gupta R. C. (2007): Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press. USA.



Gupta R. C. (2012): Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles. Academic Press. USA.



Jurado C. R. (1989): Toxicología Veterinaria. 2ª ed. Salvat. Barcelona, España.

Lorgue G., Lechenet J. y Riviere A. (1997): Toxicología Clínica Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España.

Plumlee K. H. (2004): Clinical Veterinary Toxicology. MOSBY-ELSEVIER. USA.

Dreisbach R.H. y Fraga E.E.(1987): Manual de Toxicología Clínica: Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. El Manual Moderno.



Garner R. J. y Papworth D. S. (1970): Toxicología Veterinaria. 3ª ed. Acribia. Zaragoza, España.



Plunkett E. R. (1978): Manual de Toxicología Industrial. URMO. Bilbao, España.

Radeleff R. D. (1967): Toxicología Veterinaria. Academia. León, España.

Valladares C.B. (2016). Antídotos y neutralizantes. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UAEM.

<http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/63071/secme-11840.pdf?sequence=1>