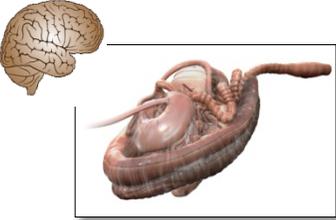


| | | |
|---|---|---|
| <p>Oak (Quercus Species) Roble</p>  | <p>Ubicación de la toxina : Todas las partes de la planta</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Raro ▪ Muerte aguda; malestar abdominal, diarrea hemorrágica, hemoglobinuria, otros |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Taninos o sus metabolitos (ácido digálico) ▪ Fermentación bacteriana <ul style="list-style-type: none"> ▪ Necrosis tubular aguda, anuria, uremia, desequilibrios electrolíticos ▪ Gastroenteritis hemorrágica, hemorragia sc, hemólisis. El ácido tánico aumenta la permeabilidad vascular. |
|   | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos e historia clínica ▪ Contenido fenoléico urinario. Aumento del ácido gálico ácido equivalente. ▪ Derrames de necropsia, edema GI, riñones pálidos e hinchados. ▪ Bellotas en heces o contenido intestinal |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin antídoto específico ▪ Tratamiento de apoyo ▪ Prevenir nuevas ingestiones ▪ Pronóstico reservado (muerte posible) |

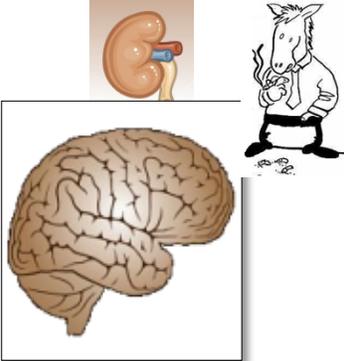
| | |
|--|--|
| <p>Castor Bean (<i>Ricinus communis</i>) Ricino, higuera infernal</p>  | <p>▪ Ubicación de la toxina : Frijol; sabor desagradable; Mezcla accidental con comida</p> <p>Signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Período latente de horas a días ▪ Dolor abdominal, diarrea, incoordinación, sudoración ▪ Aumento de la temperatura corporal. ▪ Ocasionalmente espasmos musculares, convulsiones, extrasístoles cardíacas ▪ La muerte puede asegurarse 24-36 h después de la ingestión |
|  | <p>Fisiopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ El ricino es un potente inhibidor de la síntesis de proteínas. ▪ Dosis letal 0,1 µg/kg, 25 g de frijoles ▪ El aceite contiene ácido ricinoleico <ul style="list-style-type: none"> ▪ Reduce la absorción de agua y electrolitos en el intestino delgado y estimula el peristaltismo ▪ El residuo fibroso contiene toxoalbúmina soluble en agua . |
|  | <p>Diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos e historia y semillas en heces ▪ RIA para el contenido de ricina en orina <p>Tratamiento y manejo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin antídoto específico ▪ Tratamiento de apoyo ▪ Laxantes (aceite mineral, sulfato de magnesio) ▪ Carbón ▪ Antihistamínicos ▪ Pronóstico reservado (muerte posible)  |

| | |
|--|---|
| <p>Pokeweed <u><i>(Phytolacca americana)</i></u> Ombú, Espinacas de américa, hierba carmin</p>  <p style="text-align: center; font-size: small;">COMMON POKEWEEED <i>Phytolacca americana</i> L. Phytolaccaceae Family</p> | <p>Ubicación de la toxina: Toda la planta; América del Norte y del Sur, Asia oriental y Nueva Zelanda. Las hojas jóvenes se comen después de 3 procesos de ebullición (aún tóxicos) y se fríen en zona meridional US (<i>ensalada de poke</i>)</p> |
| | <p>Signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Irritación gastrointestinal y malestar abdominal ▪ Quemazón de las membranas mucosas orales y puede causar una crisis hemolítica. ▪ Fallo respiratorio y convulsiones |
| | <p>Fisiopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ fitolaccina, irritante gastrointestinal, ▪ Se han aislado cinco mitógenos inespecíficos que tienen actividad hemaglutinante y mitótica. ▪ Varían en concentración en la planta a lo largo de la temporada de crecimiento. |
|  | <p>Diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos e historia y semillas en heces ▪ No hay ninguna prueba diagnóstica específica disponible. |
|  | <p>Tratamiento y manejo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin antídoto específico ▪ Tratamiento de apoyo ▪ Laxantes (aceite mineral, sulfato de magnesio) ▪ Carbón ▪ Glóbulos rojos en casos de crisis hemolítica |

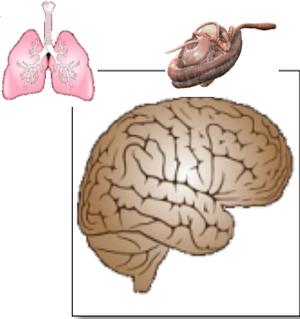
| | |
|---|--|
| <p>Solanáceas (especies de Solanum) tomates, patatas, berenjenas</p>  | <p>Localización de la toxina: se puede producir en cualquier parte de la planta. Los tubérculos lo producen después de exponerse al sol (se vuelven verdes)</p> <p>Signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Intoxicación natural poco común ▪ Salivación, dolor abdominal, aumento del borborygmi, diarrea ▪ Signos del SNC: midriasis, depresión, parálisis, postración y muerte. <p>Fisiopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ La interacción de la solanina (glicoalcaloide soluble en agua) Libera Ca al citoplasma y desencadena el daño celular ▪ Mala absorción GI ▪ Irritación local <p>Diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos e historia clínica ▪ No hay ninguna prueba diagnóstica específica disponible. |
|  | <p>Tratamiento y manejo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin antídoto específico ▪ Tratamiento de apoyo ▪ Laxantes (aceite mineral, sulfato de magnesio) ▪ Carbón ▪ Prevenir nuevas ingestiones ▪ Pronóstico reservado (muerte posible)  |

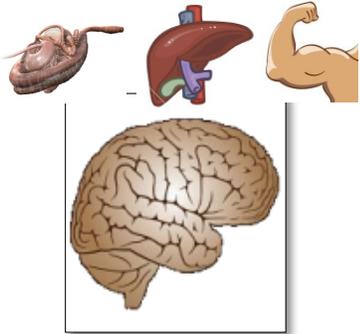
| | |
|--|--|
| <p>Jimson Weed <u>(especie</u> <u>Datura)</u> <u>Estramonio,</u> <u>burladora</u></p>  | <p>Ubicación de la toxina : Todas las partes de la planta</p> |
|  | <p>Signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Rara vez intoxicación natural; desagradable sabor ▪ Casos notificados: dolor abdominal, asas intestinales llenas de gas, íleo, taquicardia, midriasis, hiperpnea |
|  | <p>Fisiopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcaloides (atropina, escopolamida). ▪ Inhibición competitiva con acetilcolina <ul style="list-style-type: none"> ▪ Efecto antimuscarínico ▪ Atenuación de la respuesta neuroefectora a los impulsos nerviosos parasimpáticos. |
| <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos e historia y semillas en el lavado gástrico Signos de sobredosis de atropina |
| <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin antídoto específico ▪ Tratamiento de apoyo ▪ Laxantes (aceite mineral, sulfato de magnesio) ▪ Carbón ▪ Uso controvertido de pilocarpina y fístostigmina para contrarrestar los efectos similares a la atropina ▪ Pronóstico reservado (muerte posible) |

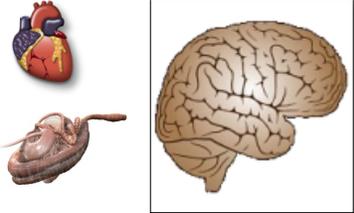
| | | |
|---|--|---|
| <p>Slaframine (<i>Rhizoctonia leguminicola</i>)</p>  | <p>Alcaloide de origen producido por un moho <i>Rhizoctonia leguminicola</i>. Es un patógeno fúngico común del trébol rojo y otras legumbres que causa la enfermedad del parche negro en la planta. Ubicuo.</p> <p>Infecta durante las precipitaciones y las condiciones de humedad.</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Salivación excesiva (30-60 min), saliva clara viscosa. Efecto de una ingestión puede persistir 24h ▪ Anorexia, poliuria, a veces diarrea ▪ 1 caso de aborto ▪ Remisión cuando se elimina la causa en 48-96 horas |
| <p>Fisiopatología:</p> | | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Activado por microsomas hepáticos después de la absorción ▪ Efecto histaminérgico o liberación de histamina |
| <p>Diagnóstico:</p> | | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Salivación, trastornos digestivos, presencia del moho en el forraje ▪ Identificación química de la slaframina en los piensos |
| <p>Tratamiento y manejo</p> | |  <ul style="list-style-type: none"> ▪ Por lo general, no es necesario ▪ Antihistamínicos o atropina (eficacia cuestionable) |

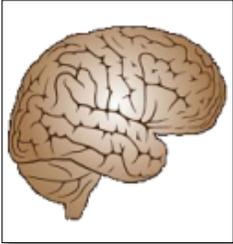
| | |
|---|--|
| <p><u>Locoweed (Astrágalo y oxitropis)</u></p>  | <p>América del Norte y Eurasia; ntyroglyxosides, niveles tóxicos selenio, alcaloides causan loloicoísmo</p> |
|  | <p>Signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ 3 síndromes notificados; centrado en el locoísmo ▪ Marcha lenta y vacilante, depresión, demacrado, incoordinación, nerviosismo, dificultades para comer y beber. Aborto. Muerte en algunos casos crónicos ▪ Tiempo variable para la aparición de los signos (2 días a 2 meses) ▪ Crea adicción a comer la planta <p>Fisiopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Inhibición del metabolismo de los oligosacáridos: Acumulación de oligosacáridos, Interrupción de la función celular ▪ Vacuolización de las células tubulares renales (4d) y células purkinge (8d) y al detener la ingestión de vacuolas desaparecen ▪ Vacuolización de casi todas las células tisulares después de 30 días de ingestión, excepto músculo esquelético y cardíaco <p>Diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prueba de actividad de Swainsonina y manosidasa en varias muestras biológicas ▪ Signos + exposición de la planta ▪ Lesiones microscópicas de vacuolización de varios órganos <p>Tratamiento y manejo:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sintomático y de apoyo ▪ Los casos leves generalmente se resuelven en 1 a 2 semanas ▪ Se ha sugerido que la reserpina es útil  |

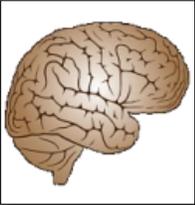
Judit Viu DVM, Ms, PhD, Dipl. ECEIM

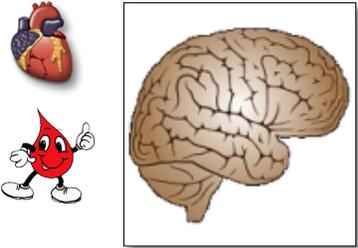
| | | |
|--|---|---|
| <p><u>Ergotismo nervioso (Claviceps purpurea)</u></p>  <p><u>Cornezuelo del Centeno</u></p> | <p>Infecta trigo, cebada, avena, centeno y pastos silvestres</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Forma gangrenosa (rara vez se ve en caballos) ▪ Forma nerviosa (rara pero más frecuente) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Mareos, marcha inestable ▪ Convulsiones, parálisis, depresión (somnolencia durante el día) ▪ Incoordinación, cojera, dificultad para respirar, salivación, diarrea |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ 40 alcaloides (derivados del ácido lisérgico - LSD). Aparece en períodos húmedos <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ergonovina, ergotamina, ergotsina, ergocristina, ergocornina ▪ Otras sustancias identificadas ▪ Mecanismo no claro ▪ Afecta a diferentes neurotransmisores (particularmente serotonina y dopamina) |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos + exclusión ▪ Contenido de alcaloide cornezuelo de centeno del alimento. |
| <p>Tratamiento y manejo:</p> |  <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sintomático y de apoyo ▪ Quitar origen | |

| | |
|---|---|
| <p><u>Algas verdeazuladas</u></p>  | <p>Raro Anabaena, aphanizomenon, microcystis (la mayoría de las preocupantes en medicina veterinaria)</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Coelosphaerium, Gleotrichia, Lyngbya, Nodularia, Nostoc |
|  | <p>Signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agua caliente (crecimiento excesivo de algas) ▪ Señales de menos de 1 hora ▪ Dolor abdominal rápido, diarrea, temblor muscular, cianosis y disnea, postración, muerte; SNC: convulsiones, postración, muerte ▪ Los sobrevivientes durante los días posteriores presentan diarrea hemorrágica, temblores, daño hepático, fotosensibilización |
| <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anatoxina A: acción similar al curare; Muerte por paro respiratorio ▪ Saxitoxina: neurotoxina que bloquea canales del sodio; Detiene los potenciales de acción nerviosa. Muerte por parálisis respiratoria ▪ Microcistina: endotoxina (Letal) ▪ Hepatotoxina peptídica cíclica: Muerte por shock hemorrágico por necrosis hepática |
| <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ No hay ensayos específicos disponibles ▪ Fuente de algas + signos clínicos rápidos |
| <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin antídoto específico ▪ Muerte rápida |

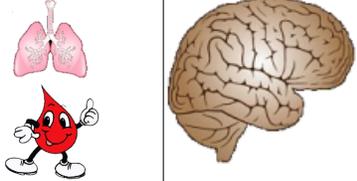
| | | |
|---|---|---|
| <p>Black Locust (Robinia pseudoacacia) Pseudo Acacia</p>  | <p>Lectina</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Depresión mental, debilidad, parálisis, ritmo cardíaco irregular, membranas mucosas pálidas, anorexia, cólicos, diarrea |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Lectina presente en semillas, raíces, madera, hojas y corteza ▪ Estimular la biosíntesis de glicoproteínas y la proliferación celular en linfocitos. |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Contenido digestivo |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sintomático/ de apoyo ▪ Evacuación ▪ Eliminación de la fuente |

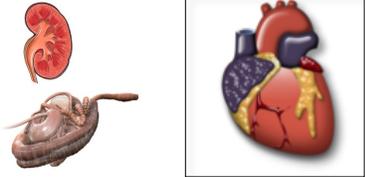
| | |
|--|---|
| <p><u>Bracken Fern (<i>Pteridium aquilinum</i>)</u> <u>Falguera, Helecho</u></p>  | <p>Toda la plantas es tóxicas; Cualquier época del año, pero más común verano y otoño; Contienen Tiaminasa, ptaquilósido y β-glucopiranosido.</p> |
|   | <p>Signos clínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Por lo general, no es apetecible; intoxicación cuando no hay otros alimentos disponibles o debido a la contaminación del heno ▪ Toxicosis después de consumir de 30 a 60 días ▪ Ataxia; anomalías posturales, que incluyen arqueamiento de la espalda, agacharse y estancia en base ancha; fasciculaciones musculares, que pueden progresar a temblores severos; bradicardia con arritmias cardíacas inicialmente, aunque la taquicardia es más frecuente al final del cuadro. ▪ Opistótono, convulsiones clónicas ▪ Anemia hemolítica aguda de un caballo |
| | <p>Fisiopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tiaminasa ▪ Tiamina: cofactor en varias reacciones de producción de energía ▪ Acumulación de metabolitos (incluyendo piruvato y lactato) |
| | <p>Diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Historia ▪ Aumento de la concentración de piruvato en sangre ▪ Disminución del valor de tiamina en sangre |
| | <p>Tratamiento y ma</p>  <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tiamina 0.25-0.5 mg/kg diario ▪ Inicialmente, la tiamina se puede administrar a una dosis de 5 a 10 mg / kg por vía intravenosa, pero esta dosis debe diluirse en líquidos y administrarse lentamente debido a la frecuencia de reacciones adversas. |

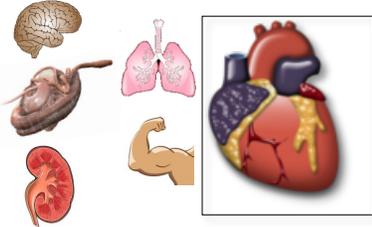
| | | |
|---|--|----------------------------|
| <p><u>Equisetum (Equisetum arvense) Cola de Caballo</u></p>  | <p>Toda la plantas es tóxica; Tiaminasa</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <p>▪ = helecho helecho</p> |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <p>= helecho helecho</p> |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <p>▪ = helecho helecho</p> |
|   | <p>Tratamiento y ma</p>  | <p>▪ = helecho helecho</p> |

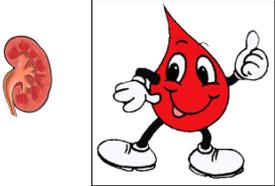
| | | |
|--|---|--|
| <p><u>Starthistle amarillo (Centaurea solstitialis)</u> <u>y Knapweed ruso (Acroptilon repens)</u> <u>cardo estrellado de flor amarilla</u></p>  | <p>Ingestión de semillas; encefalomalacia nigropallida en caballos; meses de verano u otoño;</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Plantas secas consumidas cuando no hay otra fuente de pasto disponible ▪ Aparición repentina ▪ Deterioro de comer y beber, hipertonicidad de los músculos faciales, la lengua puede sobresalir de la boca, pérdida de peso, depresión, déficits ocasionales de la marcha, rigidez, ataxia, paresia. La sensación y los reflejos parecen normales ▪ Supervivencia durante meses. NO se informó de una recuperación completa ▪ Muerte por inanición y deshidratación ▪ Los caballos pueden intentar beber sumergiendo sus hocicos profundamente en el agua en un intento de forzar el agua en la faringe posterior. |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Patogénesis de las lesiones no conocidas. ▪ Encefalomalacia nigromallida ▪ Los caballos jovenes generalmente parecen más propensos a la enfermedad |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos + exposición prolongada a la planta ▪ Mri ▪ La enfermedad generalmente sigue al consumo del 60 al 200 % del peso corporal del caballo durante un período prolongado de un mes o más, o de 2,3 a 2,6 kilogramos (5,1 a 5,7 libras) de cardo estrellado por cada 100 kg (220 lb) de peso corporal por día. |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apoyo |

Judit Viu DVM, Ms, PhD, Dipl. ECEIM

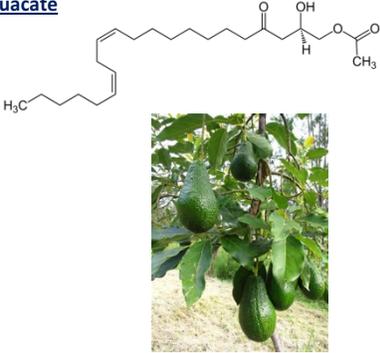
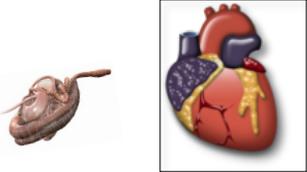
| | | |
|---|--|---|
| <p><u>Milkvetch y Timber Milkvetch (especies de Astrágalo)</u></p>  | <p>Miserotoxina, es un β-d-glucósido de 3-nitro-1-propanol, que se metaboliza en el tracto intestinal al compuesto altamente tóxico 3-nitro-1-propanol.</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Depresión, embotamiento mental, falta de coordinación y eventual parálisis de las extremidades posteriores. Dificultad respiratoria, colapso agudo. |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Se descompone en nitrito inorgánico ▪ El nitrito produce metahemoglobinemia pero no la causa principal de muerte. |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos + exposición prolongada a la planta |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin antídoto específico ▪ Eliminación preventivo de la planta |

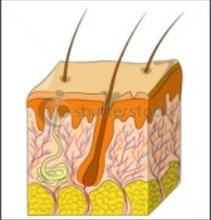
| | | |
|--|---|--|
| <p><u>Oleander (nerium oleander) Adelfa, Baladre</u></p>  | <p>Ubicación de la toxina : Todas las partes de la planta; Planta verde sabor desagradable; hojas secas peligrosas</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Muerte súbita (generalmente) ▪ Letargo, inapetencia, dolor abdominal ▪ Arritmias, membranas mucosas pálidas ▪ Diarrea profusa, acuosa o sanguinolenta ▪ Sudoración, espasmos musculares y debilidad, muerte |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ 5 glucósidos cardíacos (oleandrina, digitoxigenina, neriina, folinerina, rosagenina) ▪ Inhibir Na⁺,K⁺- Bomba ATPasa <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiperpotasemia, anomalías de la conducción, arritmias |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos + historia ▪ Adelanda en el contenido del estómago ▪ Oleandrina HPLC en plasma |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Terapia sintomática ▪ Laxantes (aceite mineral, sulfato de magnesio) ▪ Carbón ▪ Lidocaína, propanonol ▪ No use líquidos con calcio → parece acentúa efecto tóxico en el corazón. |

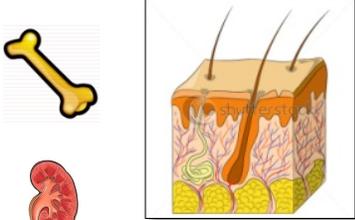
| | | |
|---|---|--|
| <p><u>Snakeroot blanco (<i>Eupatorium rugosum</i>)</u> <u>Eupatoria</u></p>  | <p>Tremetol alcohol soluble en grasa; consumo de 1-10% del peso corporal de la planta verde dosis letal; tóxico también en plantas secas o congeladas</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ De 2d a 3 semanas después de la última exposición ▪ Depresión, rigidez, sudoración irregular ▪ Menos frecuentes: temblores musculares, dificultad para respirar, baja temperatura corporal, arritmias, orina oscura ▪ La mayoría de los caballos mueren (1-3 d) |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Acumulación en tejidos de tremetol ▪ Postmortem: degeneración tubular renal y necrosis, colitis no supurativa, congestión pulmonar, cambios vacuolares centrolobulares hepáticos ▪ Otros rbdomiolisis muscular, pericarditis, necrosis miocárdica ▪ Mecanismo desconocido |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos + plantas y hallazgos de necropsia |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sintomático ▪ Eliminar la planta |

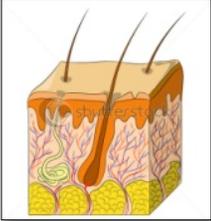
| | | |
|--|---|--|
| <p>Cebolla</p>  <p>(especies de allium)</p> | <p>N-disulfuro de n-propilo</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Anemia ▪ Requiere bastante cantidad de cebollas |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ N-disulfuro de n-propilo ▪ Daño Oxidativo globulos rojos: cuerpos de Heinz ▪ Anémia hemolítica e insuficiencia renal |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Hallazgos clínico-patológicos e historia |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sintomático/eliminar fuente ▪ Mantenimiento de la función renal ▪ Oxígeno ▪ Transfusiones de sangre |

| | | | |
|---|--|--|--|
| <p>Red Mapple (<i>Acer spp.</i>) Arce rojo</p>  | | <p>Estacional (verano y otoño); hojas secas; 1,5 mg/kg tóxico; toxina desconocida</p> | |
| | | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ 48h después de la ingestión ▪ Letargo, anorexia, debilidad y depresión. Aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria. Sin fiebre ▪ Ictericia. Mucosas pálidas, marrones o cianóticas ▪ Orina parduzca ▪ Muerte en 3-7 después de la ingestión (60%) |
| | | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ anemia hemolítica aguda con metahemoglobinemia y cuerpos de Heinz. Oxidante ▪ producen hemólisis intravascular y extravascular. ▪ Se forma metahemoglobina (oxidación del hierro) |
|   | | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alteraciones clinicopatológicas ▪ Signos + exposición |
| | | <p>Tratamiento y medidas:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sintomático ▪ Eliminar fuente ▪ Oxigenoterapia/transfusión de sangre ▪ Cuidado renal ▪ Vitamina C (30 mg/kg) administrado en líquidos intravenosos BID para reducir el daño oxidativo ▪ La dexametasona estabiliza las membranas de los glóbulos rojos y disminuye la fagocitosis de los glóbulos rojos dañados |

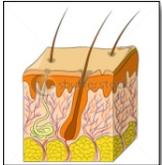
| | | |
|--|--|---|
| <p>Aguacate</p>  | <p>Hojas y frutos; Persina: derivado de ácidos grasos</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Miocardiopatía ▪ La hinchazón edematosa de labios, boca, párpados, cabeza y cuello causa dificultad respiratoria. ▪ Se puede desarrollar hidrotórax y también cólicos |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Exposición y signos |
| | <p>Tratamiento y m:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Apoyo ▪ Laxante |

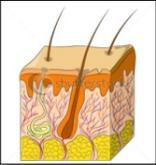
| | | |
|--|---|---|
| <p>Blak walnut <u>(juqlans</u> <u>nigra)</u> <u>noquera</u> <u>negre, nogal</u> <u>negro</u></p>  | <p>Virutas y extractos acuosos</p> | |
|   | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Laminitis y edema de extremidades debido a la cama (10-12 h) |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Principio tóxico no identificado.; probablemente una toxina soluble ▪ Promueve vasoconstricción ▪ Migración de leucocitos en laminillas |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Exposición y signos ▪ Buen pronóstico |
| <p>Tratamiento y manejo:</p> |  <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tratamiento de laminitis de soporte ▪ Eliminación de virutas | |

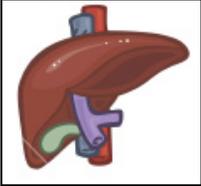
| | | |
|--|--|---|
| <p><u>Wild jasmin (Cestrum diurnum) Galan de dia</u></p>  | <p>Hojas</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ingestión durante varias semanas o meses ▪ Pérdida de peso con apetito normal ▪ Rigidez y cojera progresiva; tendones flexores y ligamentos suspensorios sensibles ▪ Algunos casos signos de insuficiencia renal |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Potente glucósido esteroide con actividad similar a la vitamina D. ▪ Se absorbe el exceso de calcio y fósforo ▪ Mineralización de tejidos blandos, osteopetrosis |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Señales + acceso prolongado a la planta ▪ Hipercalcemia, concentración sérica normal de fósforo ▪ Signos de disfunción renal |
| <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin tratamiento ▪ Impedir el acceso a la planta | |

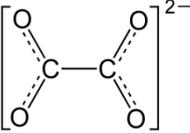
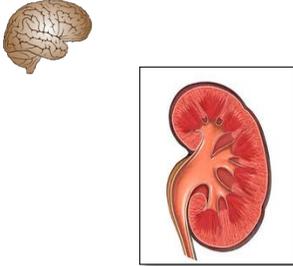
| | | |
|--|---|---|
| <p><u>Plantas fotosensibilizantes</u></p>  | <p>Sustancias fotodinámicas (primarias) o secundaria a enfermedad hepática</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos dependiendo de la cantidad de pigmento reactivo ▪ Inquietud y malestar. Eritema y edema ▪ Doloroso al tacto, evita la luz solar ▪ Áreas no pigmentadas más sensibles |
|  | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sustancias fotodinámicas ▪ La interacción de la luz ultravioleta de onda larga con estos agentes fotodinámicos que circulan en los capilares de la piel da como resultado la formación de radicales libres que son altamente inflamatorios ▪ Plantas que causan disfunción hepática <ul style="list-style-type: none"> ▪ Fotosensibilización secundaria |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos: lesiones dérmicas, especialmente áreas no pigmentadas ▪ Marcadores hepáticos |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Retire los caballos de la luz solar ▪ Eliminar la planta ▪ Tratar la dermatitis bacteriana superficial <p style="text-align: right;">Lista de plantas en el apéndice 1</p> |

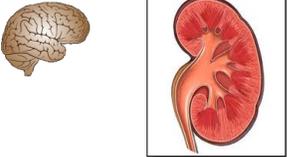
| | | |
|---|---|---|
| <p>Tall fescue (<i>Festuca arundinacea</i>) <i>Festuca</i> <i>alta</i></p>  | <p><i>Neotyphodium coenophialum</i>; tallo, vainas de hojas y semillas de festuca alta</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Síndrome de verano ▪ Anorexia, pérdida de peso, mala calidad del pelo, pirexia, hipersalivación ▪ Desordenes relacionados con el embarazo y la reproducción (yegua); agalactia, gestación prolongada. Los potros pueden ser hipotiroideos |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Causada por el hongo <i>endófito Neotyphodium coenophialum</i> que crece en diferentes partes de la planta ▪ El hongo produce múltiples toxinas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcaloides ergopeptina ▪ Múltiples efectos, bloqueo de funciones endocrinas, informes, etc. |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos clínicos y el acceso a pastos de festuca o heno de festuca durante la gestación tardía. Las yeguas afectadas suelen tener concentraciones séricas reducidas de prolactina y progesterona y niveles elevados de estradiol-17β. ▪ Las muestras de heno y pasto también pueden evaluarse para detectar la presencia de endófitos y ergovalina. |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Yeguas preñadas: domperidona (1,1 mg/kg sid) los últimos 15 días o después de parir ▪ Retire las yeguas de los pastos de festuca ▪ Tratar pastos infectados |

| | | |
|---|-------------------------------------|--|
| <p>Arissum <i>(Berteroa incana) Flor de europa</i></p>  | | |
|     | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Verano, heno o pasto contaminado ▪ No todos los caballos desarrollan signos (45%) ▪ Fiebre, edema de las extremidades, laminitis ▪ Los signos desaparecen después de 2-4 días de consumir la planta ▪ Letargo, diarrea y malestar abdominal. En casos graves endotoxemia, shock hipovolémico; muerte ▪ Yeguas preñadas más susceptibles a la toxicidad; El aborto puede ocurrir |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agente tóxico desconocido ▪ Hemólisis |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos + presencia de la planta |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ No específico ▪ Carbón  |

| | | |
|--|---|---|
| <p><u>Ergotismo gangrenoso</u> <u>Claviceps purpurea</u></p>  | <p>Alimento infectado ingerido durante varios días o semanas; Cornezuelo</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Extremidades frías, gangrena ▪ Subaguda: depresión, anorexia, Cardíaca y Respiratoria elevadas ▪ Aborto |
| <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Absorción GI lenta e incompleta, metabolizado por el hígado ▪ polipéptido derivado del ácido lisérgico ▪ vasoconstricción arterial y venosa. La ergotamina también puede dañar el endotelio capilar. Aumentar la presión arterial disminuir el flujo sanguíneo a las extremidades | |
| <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Cromatografía y una muestra del grano para su análisis siempre que sea posible. | |
| <p>Tratamiento y mane:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Quitar origen ▪ Fármacos Anti-α-adrenergic para causar vasodilatación. Tales agentes pueden incluir acepromazina, isoxsuprina, fenoxibenzamina y productos similares. | |

| | |
|---|---|
| <p><u>Pyrrrolizidine alkaloids (<i>senecio jacobea</i>)</u> <u>hierba de santiago</u></p>  | <p>Plantas frescas y secas Por lo general, desagradable para los caballos, incorporado en el heno</p> |
|  | <p>Signos clínicos:</p>  <ul style="list-style-type: none"> ▪ Insuficiencia hepática ▪ Pérdida de peso (crónica), ictericia y comportamiento anormal, alteraciones neurológicas. ▪ Diarrea, fotosensibilización, hemoglobinuria, disnea. ▪ Ataxia, lamer objetos inanimados, ceguera, head pressing y agresividad (Fallo hepático). Las convulsiones y el coma pueden preceder a la muerte. ▪ Aborto, bajo rendimiento cantidades subletales |
|  | <p>Fisiopatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Senecio jacobaea, Senecio vulgaris, Senecio longilobus y Cynoglossum officinale ▪ Alcalosis pirrolizidina ▪ Absorbido, metabolizado por el hígado ▪ Se unen al ADN y las proteínas dentro de los hepatocitos |
|  | <p>Diagnóstico:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos Clínicos ▪ Acceso a la planta ▪ Biopsia hepática <p>Tratamiento y m:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Sin tratamiento específico ▪ Tratamiento hepático ▪ Prevención de la ingestión |

| | | |
|--|--|--|
| <p><u>Oxalato toxicosis</u></p>  | <p>Sabor Desagradable; plantas de la familia Chenopodiaceae; se acumula durante la temporada de crecimiento; concentración más alta en otoño e invierno; Hojas principalmente; dosis no letal 200 g/día durante 8 días; Hiperparatiroidismo secundario nutricional</p> | |
|  | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ 2-6 horas después de la ingestión ▪ Depresión, cólicos, debilidad, marcha irregular ▪ Recumbencia, pérdida conciencia y muerte en 10 a 12 horas. |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Los oxalatos se combinan con iones de calcio sérico para formar oxalato de calcio insoluble (insoluble) ▪ La ingestión causa insuficiencia renal (obstrucción tubular y necrosis) |
| | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Hipocalcemia • Cristal de oxalato en la orina |
| | <p>Tratamiento y manejo:</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Administración de electrolitos (calcio) pero poco efecto <p style="text-align: center; font-size: 1.2em;">Lista de plantas en el apéndice 2</p> |

| | | |
|---|---|---|
| <p><u>Sorgo</u></p>  | <p>Ingestión de planta joven</p> | |
| | <p>Signos clínicos:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Signos 1 semana- varios meses ▪ Ataxia posterior, incontinencia urinaria o cistitis ▪ Parálisis flácida de la cola y las patas traseras puede desarrollarse dentro de las 24 horas ▪ Aborto o potros nacidos con artrogriposis |
| | <p>Fisiopatología:</p> | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Degeneración axonal y desmielinización en la médula espinal (particularmente segmentos lumbares y sacros). |
|  | <p>Diagnóstico:</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Historia+ plantas |
| | <p>Tratamiento y man</p>  | <ul style="list-style-type: none"> ▪ No hay mejoría gradual específica (semanas meses) ▪ Eliminar fuente ▪ Cateterismo vesical |

Apéndice-1: Plantas fotosensibilizadoras

- **Fotosensibilizadores primarios:**

- Ammi majus (hierba del obispo): contiene furocumarinas
- Avena fatua (hierba de avena)
- Brassica (violación)
- Cooperia pedunculata
- Cymopterus watsonii (perejil de primavera): contiene furocumarinas
- Erodium (trébol)
- Fagopyrum sagittatum (trigo sarraceno): contiene el derivado naftodi-antrono fagopirina
- Hypericum perforatum (hierba de San Juan, hierba Klamath): contiene el derivado de naftodiano hipericina
- Raigrás perenne
- Ricinus communis (ricino)
- Rutaceae
- Trifolium (trébol)
- Umbelliferae

- **Fotosensibilizadores secundarios o hepatógenos:**

- Lecheguilla de agave
- Algas verdeazuladas
- Brachiaria brizantha
- Brassia hyssopifolia
- Brassica napus (colza cultivada)
- Holocalyx glaziovii
- Lantana spp.
- Lippia rehmanni
- Myoporum laetum (ngaio)

Judit Viu DVM, Ms, PhD, Dipl. ECEIM

APENDICE 1

- Narthecium ossifragum (asfódelo de pantano)
 - Nolina texana (sacahuiste)
 - Panicum spp. (hierba del pánico, hierba kleingrass)
 - Pithomyces chartarum y Pithomyces minutissima
 - Senecio spp. (artemisa, hierba)
 - Tetradymia canescens (cepillo de caballo gris)
 - Tetradymia glabrata (cepillo de caballo sin espinas)
 - Tribulus terrestris (puncturevine)
-
- **Otros fotosensibilizadores:**
-
- Avena (avena)
 - Euphorbia maculata (verdolaga de leche)
 - Kochia scoparia (chipre de verano, fireweed)
 - Medicago (alfalfa)
 - Polygonum spp. (smartweed)
 - Sorghum vulgare (hierba de Sudán)
 - Trifolium (trébol)
 - Vicia spp. (vezas)

APENDICE 2

Apéndice-2: Plantas que contienen oxalato

- *Amaranthus* spp.
- Amaranto
- *Beta vulgaris*
- Remolacha, mangold
- Álbum de *Chenopodium*
- Cuartos de cordero
- *Halogeton glomeratus*
- Halogetón
- *Oxalis* spp.
- Alazán de madera, soursob
- *Portulaca oleracea*
- Verdolaga
- *Rheum rhaponticum*
- Ruibarbo
- *Rumex* spp.
- Alazán, muelle
- *Salsola kali*
- Cardo ruso
- *Sarcobatus vermiculatus*

Judit Viu DVM, Ms, PhD, Dipl. ECEIM